

ZUR FRAGE
DES TUBERKULÖSEN RHEUMATISMUS (PONCET)
VON
ROLF KAIJSER

Es waren rein klinische Beobachtungen, die *Poncet* 1897 dazu geführt haben, den Begriff »Rheumatisme tuberculeux« als eine besondere Manifestation der Tuberkulose aufzustellen. Zuerst gestützt auf eine Beobachtung bei einem Patienten mit Lungentuberkulose und gewöhnlicher Gelenktuberkulose, der nachher Symptome bekam, die am meisten einer rheumatischen Polyarthrititis ähnlich waren, fand *Poncet* bei einer Überprüfung seines Polyarthritismaterials, dass eine bemerkenswert grosse Anzahl dieser Fälle entweder in der Anamnese oder gleichzeitig mit der Polyarthrititis Tuberkulose hatte, oder aber später Zeichen einer manifesten Tuberkulose bekam. Auf Grund des häufigen Zusammentreffens beider Krankheiten sah es *Poncet* als gegeben an, dass sie, wenigstens bei gewissen Fällen, eine einheitliche Ätiologie haben und dass es somit eine, auf tuberkulöser Grundlage beruhende Form der Polyarthrititis gibt.

Seit den Arbeiten von *Poncet* wurde die tuberkulöse Polyarthrititis in Frankreich, wenn auch nicht ganz ohne Widerspruch, so doch im grossen und ganzen allgemein als ein bestimmtes Krankheitsbild anerkannt. In anderen Ländern wollte man sich dieser Auffassung nicht anschliessen und es hat besonders in Deutschland eine lange Zeit gedauert, bis der Begriff eine etwas allgemeinere Anerkennung erlangt hat. In den letzten Jahren wurden indessen einige Beobachtungen veröffentlicht, die die Frage der tuberkulösen Polyarthrititis erneut aktualisiert haben. In Zusammenhang mit der veränderten Auffassung über die Pathogenese der rheumatischen Affektionen, die nunmehr in immer höherem Mass anerkannt wird, kann

man schliesslich nicht mehr länger daran zweifeln, dass es eine, auf einer tuberkulösen Grundlage beruhende Form der akuten Polyarthrititis wirklich gibt.

Der unmittelbare Anlass des erneuten Interesses für das von *Poncet* beschriebene Krankheitsbild waren die von *Löwenstein* veröffentlichten Untersuchungen, in denen er behauptete mit seiner besonderen Züchtungstechnik im Blute von Patienten mit rheumatischer Polyarthrititis bis zu 75 % der Fälle Tuberkulosebazillen nachgewiesen zu haben. Dieser Befund konnte von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden und hat sich direkt als unrichtig erwiesen. Für die Erkennung des hier behandelten Krankheitsbildes hat indessen, wie bereits erwähnt, die veränderte Auffassung der Pathogenese der rheumatischen Gelenkaffektionen mehr Bedeutung. Früher nahm man an, dass die Gelenkveränderungen bei der rheumatischen Polyarthrititis durch ein spezifisches Virus unmittelbar bedingt werden und man konnte sich mit dem Gedanken nicht vertraut machen, dass diese Veränderungen, die gar keine Merkmale der für Tuberkulose charakteristischen Prozesse aufweisen, durch das tuberkulöse Virus hervorgerufen werden können. Einige Forscher haben indessen geglaubt nachgewiesen zu haben, dass das tuberkulöse Virus auch in anderen Formen als das *Koch'sche* säurefeste Stäbchen auftreten kann und so nahm man an, dass solche mehr oder minder abgeschwächte Formen, die unmittelbare Ursache der, bei der tuberkulösen Polyarthrititis auftretenden Gelenkveränderungen sind. Ich werde weiter unten auf diese Frage zurückkommen, doch soll bereits hier hervorgehoben werden, dass der Nachweis eines mehr oder minder abgeschwächten tuberkulösen Virus für die hier vorliegende Frage keine entscheidende Bedeutung haben kann. Es ist nämlich eine immer weiter verbreiterte Auffassung geworden, dass die Veränderungen bei der akuten Polyarthrititis nicht als unmittelbare Reaktion auf ein spezifisches Virus zu betrachten sind. Vielmehr liegen zahlreiche Gründe vor, die es wahrscheinlich machen, dass die akute (und auch die chronische) rheumatische Polyarthrititis eine spezifische Reaktion, die durch einen gewissen allergischen Zustand des Kranken bedingt wird, darstellt. Verschiedene, weit

auseinanderliegende Faktoren können die für rheumatische Affektionen typischen Veränderungen hervorrufen. Diese Veränderungen sind nach *Klinge* durch die eigentümliche Art des mesenchymalen Gewebes bei gewissen allergischen Zuständen zu reagieren, bedingt. Betrachtet man das Problem von diesem Gesichtspunkt aus, so ist die Entstehung eines »Rheumatisme tuberculeux« ohne Schwierigkeiten zu verstehen.

Die veränderte Reaktionsweise des mit Tuberkulose infizierten Individuums gegenüber dem tuberkulösen Gift, kann sich bekanntlich verschiedenartig äussern. Das Erythema nodosum stellt einen Ausdruck einer derartig veränderten Reaktionsweise dar. Nach *Wallgren* »besteht oft zwischen Erythema nodosum und einer Manifestierung oder Aktivierung der Tuberkulose ein deutlicher Zusammenhang«. Von Interesse ist, dass man nicht selten Fälle beobachten kann, bei denen Polyarthrititis gleichzeitig, kurz nach bzw. vor oder abwechselnd mit Erythema nodosum auftritt. *Kahlmeter* hat eine grössere Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen eine akute Polyarthrititis gleichzeitig oder alternierend mit akuten Manifestationen einer tuberkulösen Infektion, wie mit exsudativen Lungenherden, akuten Pleuritiden und Pericarditiden oder Erythema nodosum auftrat. Die alten Streitfragen über die tuberkulöse oder »rheumatische« Ätiologie des Erythema nodosum bzw. der »idiopathischen« Pleuritiden haben durch die oben angedeutete neue Betrachtungsweise eine in hohem Grade zufriedenstellende Lösung erfahren.

Erythema nodosum kommt also in Zusammenhang mit der Manifestation einer frischen tuberkulösen Infektion oder mit der Aktivierung eines bereits länger im Körper vorfindlichen tuberkulösen Herdes zustande, und die Attacken der tuberkulösen Polyarthrititis treten unter denselben Verhältnissen auf. Eine solche Aktivierung eines bereits vorhandenen Primärherdes kann verschiedene Ursachen haben, so z.B. Trauma, intercurrente Krankheiten oder dgl.

Ich habe Gelegenheit gehabt einen Fall zu beobachten, bei dem eine Polyarthrititis gleichzeitig mit einem Erythema nodosum aufgetreten ist. Ein intercurrenter infektiöser Prozess in

der Umgebung eines älteren tuberkulösen Herdes und ein operativer Eingriff an dem Herd selbst, können bei diesem Fall die Ursache der Aktivierung der Tuberkuloseinfektion bilden. Im neuen Handbuch der orthopädischen Chirurgie (herausgegeben von *Ombrédanne* und *Mathieu*) heben *Sorrel* und *Mozier* hervor, dass das Problem des tuberkulösen Rheumatismus noch nicht endgültig aufgeklärt ist. Unter diesen Umständen können auch kasuistische Mitteilungen über Einzelfälle einen Wert haben und ich glaube deswegen, dass es berechtigt ist über meinen Fall zu berichten, wenn man auch gewisse Einwände gegen ihn erheben kann.

Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die 1934 auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Göran behandelt wurde. Sie wurde am 12. 11. 34 dort aufgenommen, nachdem sie vor 2 Tagen mit Schmerzen im ganzen Bauch, am meisten ausgeprägt im Unterbauch, erkrankt war. Sie hatte Übelkeit, Obstipation, Schüttelfröste und steigende Temperatur. Am Tag der Krankenhausaufnahme lokalisierten sich die Schmerzen noch weiter unten in der rechten Fossa iliaca. Keine Miktionsbeschwerden. Die Meneses begannen rechtzeitig am 11. 11., früher hatte sie niemals Beschwerden im Zusammenhange mit der Menstruation. Patientin war bei der Aufnahme etwas beeinträchtigt, Temperatur 38.8°. Rachen o. B. Herz: Systolisches Blasegeräusch über der Basis, sonst o. B. Lungen: o. B. Abdomen: Nicht aufgetrieben, Druckschmerzhaftigkeit über dem McBurney und auch weiter nach unten, auch indirekt. Bei bimanueller Palpation ist eine eigrosse, schmerzhaftes Resistenz nach rechts oben zu fühlen. Unter der Diagnose Appendicitis wurde eine Operation vorgenommen: Wechselschnitt. Der Coecalpol ist dick, schwielig, gerötet und weist kleine weisse Würzchen auf. Der Appendix ist dick und zu einem abgerundeten, eigrossen, fluktuierenden sackförmigen Gebilde verändert. Bei dem Versuch den Sack hervorzuziehen (nach seiner Umbettung gegen die Bauchhöhle zu) platzt er und es entleert sich nach Coli stinkender Eiter. Bei dem Versuch nach der Exstirpation des Appendix den Stumpf zu invaginieren, zeigt es sich, dass die Appendixbasis und der umgebende Teil des Coecalpoles so schwielig und hart sind, dass die Invagination hier nicht vorgenommen werden kann; es wird eine Resektion des am stärksten veränderten Gebietes ausgeführt und die Ränder mit einigen Reihen isolierter Nähte invaginiert. In das Appendixbett werden zwei Rohre eingelegt. — Die Schleimhaut des Appendix war in ihrer ganzen Ausdehnung gangränös. An der Basis befand sich eine Perforation, die zu einem kleinen, im Mesenterium der Basis des Appendix gelegenen Abszess führte. — Von dem Präparat wurde ein Stück am Rande des

resezierten Gebietes histologisch untersucht und es ergab sich folgender Befund: »In den untersuchten Teilen der Wand des Öocums konnte eine ausgeprägte, chronische und akute phlegmonöse Entzündung festgestellt werden. Unter der Serosa wurden an einigen Stellen histologisch typische Epitheloidzellentuberkel vorgefunden«. »Bazillen sind in den Schnitten zwar nicht zu sehen, das histologische Bild ist aber für Tuberkulose typisch«. (*Wahlgren*).

Am 24. 11. kann vermerkt werden, dass der Zustand des Bauches während der ganzen Zeit zufriedenstellend war. Die Patientin hatte aber doch eine Temperatur, die sich hartnäckig um 38° hielt. An diesem Tage Schmerzen in vielen Gelenken. Am 29. 11. Senkungsreaktion 46 mm in einer Stunde. Leukozytenzahl 15 500. Am 1. 12. Temperatur 39°, Senkungsreaktion 100 mm. Gelenkbeschwerden sind schwerer geworden. Es bestehen bedeutende Schmerzen in den Finger-, Ellenbogen- und Kniegelenken; auch die Schultergelenke sind etwas schmerzhaft. In den betroffenen Gelenken besteht nur ein unbedeutender Erguss, und zwar hauptsächlich im linken Kniegelenk. Am Vortage begann ein anfänglich recht kleinfleckiger (Durchmesser der Effloreszenzen 1—1.5 cm) Ausschlag an den Streckseiten der Arme und Beine. Die Flecken waren leicht zyanotisch und es bestand eine deutliche Infiltration der Haut. Am 3. 12. weist das Exanthem das typische Aussehen eines Erythema nodosum auf. Am 5. 12. Röntgenuntersuchung der Lungen, und zwar konnte auf Grund des beeinträchtigten Allgemeinzustandes der Patientin nur im Liegen eine Röntgenaufnahme angefertigt werden. Diaphragma und Sinus o. B. Herz und Trachea in Mittelstellung. Keine Parenchymverdichtungen der Lungenfelder festzustellen (*Forssman*). Die Patientin wurde später auf die Abteilung für medizinische Tuberkulose (Dozent *Westergren*) verlegt, wo sie eine Goldsalzbehandlung erhielt und innerhalb einer relativ kurzen Zeit symptomfrei wurde.

Es handelt sich hiermit um eine 35jährige Frau, die bei der Operation wegen gangränöser Appendicitis ausser der Appendicitis unzweideutige Zeichen einer Coecaltuberkulose aufgewiesen hat. 12 Tage nach der Appendicitisoperation bekam sie Zeichen einer akuten Polyarthritits, die in den nächstfolgenden Tagen stark an Intensität zugenommen haben. 19 Tage nach der Operation bekam sie einen Ausschlag der sich als typisches Erythema nodosum erwiesen hat. Keine Zeichen anderer tuberkulöser Affektionen. Unter Goldsalzbehandlung verbesserten sich die Gelenksymptome ziemlich schnell und die Patientin genas.

Alles in allem zu beurteilen, handelt es sich um einen Fall

von »Rheumatisme tuberculeux« im Sinne von *Poncet*. Der tuberkulöse Prozess zu Seiten des Coecalpoles, der sicher älter als die akute Appendicitis war, wurde — wahrscheinlich — entweder in Folge der akuten Entzündung oder auf Grund einer Traumatisierung beim operativen Eingriff aktiviert. Möglicherweise gestalteten sich die Verhältnisse folgendermassen: Als Folge der akuten Appendicitis war die Allergie des Organismus gegen Tuberkulose in der Richtung der Anergie herabgesetzt. Auf Grund dessen hat der operative Eingriff eine stärkere Ausschwemmung von Bakterien bedingt, als das sonst der Fall gewesen wäre. In Folge der Überschwemmung mit Bakterien erhöhte sich die Allergie dann rasch, und zwar bis zu einem wesentlich höheren Grad als früher. Damit war die Möglichkeit zur Auslösung allergisch bedingter Symptome gegeben. Die Gelenkaffektion, die später auftrat, wies den Typus einer gewöhnlichen akuten rheumatischen Polyarthrititis auf. Dann kam noch ein Erythema nodosum-Schub hinzu.

Indessen können, wie bereits angedeutet, gegen diese Deutung gewisse Einwände geltend gemacht werden. Ein Einwand besteht darin, dass die Polyarthrititis in Zusammenhang mit einer akuten Appendicitis aufgetreten ist und dass die letztere und nicht der tuberkulöse Prozess die Polyarthrititis veranlasst hat. Dieser Einwand kann nicht mit vollkommener Sicherheit bestritten werden, doch spricht vieles gegen ihn. Erstens ist es wenigstens sehr selten dass Polyarthritiden im Anschluss an gewöhnliche, banale Appendicitiden auftreten. Vielleicht ist es noch ungewöhnlicher, dass Erythema nodosum im Anschluss an eine ganz akute, banale Appendicitis auftritt. Aus der Literatur ist mir kein derartiger Fall bekannt. Es dürfte wohl sichergestellt sein, dass das Erythema nodosum in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine Tuberkulose bedingt wird und wenn eine histologisch verifizierte Tuberkulose bei meinem Fall wirklich vorliegt so liegt es am nächsten, in dieser die Ursache des Erythema nodosum zu erblicken. Irgend ein bestimmter Anlass für die beiden Affektionen, also für die Polyarthrititis und für das Erythema nodosum, verschiedene Ursachen anzunehmen, besteht nicht.

Der genannte Einwand kann nicht nur gegen den vorliegenden Fall, sondern auch gegen viele andere erhoben werden, was sozusagen in der Natur der Sache liegt. Ich habe bereits hervorgehoben, dass die Exacerbation des tuberkulösen Herdes, die meiner Meinung nach den direkten Anlass für das Auftreten der Symptome der Polyarthrititis darstellt, nicht selten durch eine intercurrente Krankheit bedingt sein kann und es ist klar, dass sowohl diese als auch die Tuberkulose die Ursache der Polyarthrititis sein könnte. Bei einigen der Fälle von *Kahlmeter*, die durch ihren übrigen Verlauf den Eindruck gaben, durch Tuberkulose bedingt zu sein, trat die Polyarthrititis in Zusammenhang mit einer Angina auf und so verhielt sich auch ein Fall, den *Kobylińska* beschrieben hat. Bei dem letztgenannten Fall handelte es sich um ein Kind, das im Anschluss an eine Angina Symptome von Seiten mehrerer Gelenke bekam und einige Monate später bei der Sektion ausgedehnte tuberkulöse Organveränderungen aufwies, während die von der Polyarthrititis befallenen Gelenke intakt waren. Bei gewissen Fällen ist die tuberkulöse Ätiologie mehr, bei anderen weniger wahrscheinlich, was auf dem zeitlichen Intervall zwischen der initialen Krankheit und der Polyarthrititis, auf der Art der initialen Krankheit u.s.w. beruht. Treten in unmittelbarem Anschluss an eine schwere septische Angina Symptome von Seiten verschiedener Gelenke, welche den Charakter septischer Metastasen haben, auf, so stellt man diese eher in Zusammenhang mit der Halsaffektion als mit einem eventuell gleichzeitig vorhandenen tuberkulösen Prozess. Bereits oben wurde angedeutet, wie man die Bedeutung einer intercurrenten Krankheit für die Aktivierung der Tuberkulose vom Standpunkt der Allergielehre aus erklären kann.

Für die Aufklärung der vorliegenden Frage ist es zweifellos von Wichtigkeit zu untersuchen inwieweit andere Zeichen einer Aktivierung der tuberkulösen Affektion vorliegen. Hierbei ist es von Interesse das Verhalten der Tuberkulinreaktion zu verfolgen. Einer der Einwände, den man dagegen richten könnte, dass mein Fall als »Rhumatisme tuberculeux« betrachtet wird, ist, dass Tuberkulinreaktionen nicht ausgeführt und noch weniger durch wiederholte Untersuchung im Verlauf der Krankheit

verfolgt wurden. Man hat Anlass anzunehmen, dass die Tuberkulinempfindlichkeit während dieser Zeit hochgradig gesteigert wurde. Die Patientin hatte indessen eine Tuberkulose, die älteren Datums als die Appendicitis war und hatte deswegen sicher eine positive Tuberkulinreaktion. Sie bekam kurz nach der Polyarthrititis ein Erythema nodosum, bei dem, wenn es durch eine tuberkulöse Affektion bedingt wird, die Tuberkulinreaktion ausnahmslos sehr stark ist. Ebenso hat man auch bei Polyarthritiden ohne wahrscheinliche tuberkulöse Ätiologie, nicht selten eine bedeutend gesteigerte Reaktivität für Tuberkulin gefunden, was vermutlich als Ausdruck einer allgemeinen gesteigerten Allergie zu deuten ist. Somit hätte man auch auf diesem Wege zu keiner absoluten Sicherheit in der Frage nach der Ursache der Polyarthrititis kommen können.

Obgleich man keine sicheren Beweise anführen kann, scheint mir die erwähnte Deutung des Falles doch wohl motiviert zu sein. Das Vorliegen eines alten tuberkulösen Prozesses, welcher durch eine intercurrente akute Krankheit und Trauma der Möglichkeit einer Exacerbation ausgesetzt war und die, nach entsprechend langem zeitlichen Intervall auftretende, mit Erythema nodosum kombinierte Polyarthrititis, sind für diese Annahme starke Stützen.

Es ist von grossem Interesse die Möglichkeiten zu diskutieren, die zur Entscheidung der Frage, ob eine akute Polyarthrititis auf tuberkulöser Grundlage beruht, überhaupt vorhanden sind. In welchem Grade kann ein typischer histologischer Befund und das eventuelle Vorhandensein von Bazillen im Blut oder in Gelenkflüssigkeit, Klarheit in diese Frage bringen und welchen Wert besitzen serologische Untersuchungen?

Über das histologische Bild sind die Angaben wechselnd. *Buschke* schreibt in einem Übersichtreferat 1930 folgendes: »Die einzige wirklich sichere Entscheidung können wir lediglich durch den Nachweis der Tuberkelbazillen oder des spezifischen Granulationsgewebes oder im Verlauf der Erkrankung durch das Auftreten frischer Schübe, z.B. in Anschluss an die operative Eröffnung eines tuberkulösen Herdes, sehen.« Durch die im Vorhergehenden angeführte Deutung des ganzen Symptombildes,

ist es gegeben, dass man nunmehr nicht länger an der Forderung festhalten kann, ein spezifisches Granulationsgewebe nachzuweisen. Was man finden soll, ist eine unspezifische Entzündung, eventuell mit den Besonderheiten, welche die hyperergische Reaktion eines Gelenkes auszeichnen. Findet man hingegen für Tuberkulose charakteristische histologische Veränderungen, so liegt eine tuberkulöse Arthritis in »gewöhnlichem« und nicht ein tuberkulöser Rheumatismus in *Poncet's* Sinn vor. Indessen kann man sich wohl vorstellen, dass aus einer solchen rheumatischen Arthritis eine wirkliche tuberkulöse Arthritis sich entwickeln kann; früher betrachtete man dies sogar als eine wünschenswerte Forderung zur Stellung der Diagnose. Über den Mechanismus hierbei sollen weiter unten einige Worte gesagt werden.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bezüglich des Bazillenfundes. Es wurden nicht wenige Fälle beschrieben, bei denen man Tuberkelbazillen im Gelenkexsudat gefunden hat. Bei einzelnen Fällen wurde gleichzeitig eine histologische Untersuchung vorgenommen und es wurden im Gelenk unspezifische Veränderungen vorgefunden (*Bezançon* und Mitarbeiter, *Kahlmeter*, *Raschewskaja* u. a.). Gewiss könnte es in derartigen Fällen so sein, dass die Probeexzision in einem Teil des Gelenkes gemacht wurde, wo zufälligerweise spezifische Veränderungen nicht vorkamen; in anderer Abschnitten desselben Gelenkes wäre vielleicht typisches tuberkulöses Granulationsgewebe zu finden. Im Falle von *Raschewskaja* sah man aber Tuberkelbazillen angeblich mitten in einem Gewebe, das nur das Bild einer »unspezifischen« Entzündung zeigte. Um über diese nicht bedeutungslose Frage eine klare Auffassung zu erhalten, dürfte es angebracht sein, einen Vergleich mit den Verhältnissen bei einigen anderen Krankheiten, anzustellen.

So wie das Auftreten der Polyarthritissymptome im Vorhergehenden aufgefasst wird, liegt offenbar eine bedeutende Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei Serumkrankheit vor. Bei der eigentlichen Serumkrankheit treten die Symptome nach 8—12 Tagen auf, bei der Reinjektion entweder unmittelbar oder (wenn das Zeitintervall mehr als 6 Monate beträgt) nach 5—7 Tagen. Die Gelenkbeschwerden bei der Serumkrankheit beruhen auf

einer Antigen-Antikörperreaktion. Der Träger der Antikörper und der Sitz der Antigen-Antikörperreaktion ist das Gelenk selbst (Gefäße, Synovialendothel). Es ist aber nicht ganz ausgeschlossen, dass an entfernter Stelle vor sich gehende Antigen-Antikörperreaktionen in latent kranken Gelenken Symptome von derselben Natur wie die Herdreaktion auslösen können (*Urbach*). Um das Auftreten der Antigen-Antikörperreaktion zu erklären, haben *v. Pirquet* und *Schick* bekanntlich folgende Theorie aufgestellt: Die eingespritzte Quantität artfremden Serums hat im Organismus eine zweifache Wirkung: einerseits veranlasst sie die Bildung von Antikörpern, andererseits verbleibt eine gewisse Menge Antigen (= artfremdes Serum) und nimmt hernach an einer Antigen-Antikörperreaktion mit den neugebildeten Antikörpern teil. Bei der Reinjektion von Antigen liegen Antikörper im Organismus bereits fertig vor oder sie werden schneller gebildet, wodurch eine frühzeitigere Reaktion zustandekommt. In Übereinstimmung damit stellt man sich die Entstehung von Polyarthritissymptomen bei verschiedenen Infektionskrankheiten und nach *Weintraud* auch bei der akuten rheumatischen Polyarthrititis folgendermassen vor: Aus einem Infektionsherd (z. B. in den Tonsillen) werden Bakterien oder Toxine in den Organismus ausgeschüttet, diese bewirken zuerst eine Allergisierung des Organismus und nehmen dann, nach Eintritt der Allergie, an einer Antigen-Antikörperreaktion, welche die Polyarthritissymptome veranlasst, teil. Die letztere Reaktion dürfte am leichtesten dann zustandekommen können, wenn man annimmt, dass aus einer gewissen Quelle Bakterien oder Toxine wiederholt schubweise ausgeschüttet werden. Bei der ersten Ausschwemmung resultiert nur eine Allergisierung, bei der späteren die Antigen-Antikörperreaktion.

Um zu den Verhältnissen bei der Tuberkulose zurückzukehren, so müsste man also auch bei ihr eine Überschwemmung des Organismus mit Bakterien oder mit Endotoxinen zerfallender Bakterien, annehmen. Theoretisch kann angenommen werden, dass die Überschwemmung bei einem Anlass stattgefunden hat und dass die spätere allergische Reaktion sich zwischen den im Körper verbliebenen lebenden oder toten Tuberkulosebazillen

oder Endotoxinen und den neugebildeten Antikörpern abspielt. Dieser Vorgang kann sich indessen auch wiederholen, wobei ein neuer Schub von Bakterien mit den Antikörpern reagiert. Die Überschwemmung des Organismus kann entweder endogen bedingt sein, wobei die Bazillen aus einem aktivierten älteren Herd oder aus einem in Zusammenhang mit der ersten Bakterieninvasion entstandenen Herd, der den Organismus fortgesetzt mit Bakterien überschwemmt, stammen. Die Überschwemmung kann aber auch exogen sein, d. h. sie wird durch wiederholte Infektionen von aussen her, verursacht.

Um die Frage beantworten zu können, ob der Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute oder in Gelenkflüssigkeit von Bedeutung für die Stellung der Diagnose tuberkulöse Polyarthrititis ist, ist es somit von einer gewissen Wichtigkeit zu wissen, ob die Überschwemmung, die die Polyarthritissymptome veranlasst, nur eine Toxinämie oder eine wirkliche Bakteriämie darstellt. Im ersteren Fall wäre ein Nachweis von Bazillen im Blut oder in Gelenkflüssigkeit eines für tuberkulösen Rheumatismus verdächtigen Falles, ohne jede Bedeutung für die Diagnose. Bazillen im Blut könnten in diesem Falle »virus de sortie« (*Nicolle*) sein, d. h. Tuberkulosebazillen, die in irgend einem Herd im Organismus mehr oder weniger avirulent gelebt haben und zufällig in das Blut gelangt sind. Man rechnet ja auch mit der Möglichkeit, dass Tuberkulosebazillen, die man im Urin antrifft, in gewissen Fällen nur ausgeschiedene Bazillen darstellen, die die Nieren passieren ohne histologische Veränderungen zu setzen. Man hat auch hervorgehoben, dass ein Krankheitsbild nicht notwendigerweise durch das Tuberkulosevirus bedingt sein muss, wenn auch im Blute virulente Bazillen zirkulieren; ein solcher Befund beweist vielmehr, dass im Blute zufällig Tuberkulosebazillen vorhanden sind, was bei jedem Träger eines alten tuberkulösen Herdes ohne grössere klinische Bedeutung der Fall sein kann (vgl. z. B. *Kallós* und *Kallós-Deffner*). Wenn hingegen bei der Entstehung der Gelenkveränderungen eine wirkliche Bakteriämie vorkommt und die Gegenwart von Bakterien für sie eine notwendige Voraussetzung ist, so müsste der Bazillennachweis trotzdem, was soeben angeführt wurde, für die Diagnose gewiss eine ziemlich grosse Bedeutung besitzen.

Um über diese Frage eine Vorstellung zu erhalten, dürfte es notwendig sein die Verhältnisse bei einigen anderen Krankheiten, die unter ähnlichen Bedingungen auftreten, die aber dem Studium besser zugänglich waren und bei denen man deswegen etwas weiter gekommen ist, heranzuziehen. Ich denke hierbei in allererster Linie an die Tuberkulide und unter diesen vor allem an das Erythema nodosum.

Zur Erklärung der Entstehung dieses Krankheitsbildes wurden verschiedene Theorien aufgestellt. Es wurde angenommen, dass es auf einer Ausschwemmung von Toxinen, abgeschwächten oder abgetöteten Bakterien oder aber auf einer filtrierbaren Form des Tuberkulosevirus beruht. Die meisten Anhänger scheint zur Zeit eine Theorie zu haben, die *J. Jadassohn* aufgestellt hat und die dann von *Bruno Bloch* und seiner Schule weiter entwickelt wurde. Nach dieser Theorie handelt es sich um eine wirkliche bazilläre Infektion, deren Eigenart mit der gesteigerten Allergie des Organismus zusammenhängt. Es war nämlich mit Hilfe von zahlreichen Züchtungsversuchen, Tierimpfungen und mikroskopischen Untersuchungen möglich in den cutanen Effloreszenzen von Krankheiten, deren Natur mit dem Erythema nodosum übereinstimmt, Bazillen zu beobachten und vor allem war es möglich, bei Erythema nodosum zur Zeit des Auftretens der Effloreszenzen Bazillen im Blute nachzuweisen. Die Schwierigkeit des Bakteriennachweises beruht z. T. darauf, dass die Zahl der Bakterien eine recht geringe ist, anderenteils, und vielleicht vor allem, darauf, dass die Bakterien durch die lokale allergische Reaktion eliminiert bzw. schnell destruiert werden.

Bei dem Erythema nodosum dürfte es sich also um einen bakteriellen Prozess handeln. Berücksichtigt man den oben erwähnten Befund, dass zur Zeit des Auftretens der Effloreszenzen Tuberkelbazillen im Blute vorhanden sind, so besteht Anlass anzunehmen, dass zu dieser Zeit gewöhnlich eine neue Ausbreitung von Bakterien im Organismus vor sich geht. Diese Ausbreitung dürfte in der Regel endogenen Ursprungs sein und einen neuen Schub aus einem aktivierten Herd im Organismus darstellen. Gewisse klinische Beobachtungen machen es aber

wahrscheinlich, dass das Hinzukommen einer neuen exogenen Infektion nicht selten die Quelle bildet. *Lemming* schreibt, dass »es auffallend ist wie oft man gerade bei Erythema nodosum eine permanente Infektionsquelle findet. Dies ist eine so allgemein bekannte Tatsache, dass es kaum notwendig sein dürfte sie mit Ziffern zu belegen«.

Ich glaube, dass man zwischen den Verhältnissen bei Erythema nodosum und bei tuberkulöser Polyarthrititis sehr weitgehende Vergleiche anstellen darf. Man hat also auch bei der tuberkulösen Polyarthrititis mit einer rein bazillären Ursache des Prozesses zu rechnen, wobei die Bazillen auf einem der oben angedeuteten Wege zum Orte der Reaktionsauslösung gelangen. Unter diesen Verhältnissen dürfte der Nachweis von Bazillen im Gelenk oder Blut von Bedeutung sein. Andererseits versteht man wohl, dass er sehr schwierig ist, Bazillen nachzuweisen, da sie bei dem intensiven Verteidigungskampf, den das stark allergisierte Individuum führen kann, in der Regel sehr schnell destruiert werden.

Nimmt man eine rein bazilläre Ursache der Gelenksymptome an, so ist es auch leichter verständlich, dass bei vereinzelt Fällen auf Grund einer tuberkulösen Polyarthrititis eine gewöhnliche tuberkulöse Arthritis, mit den für das tuberkulöse Granulationsgewebe typischen histologischen Veränderungen, entstehen kann. Wenn das an der Reaktion teilnehmende Antigen nur ein Toxin wäre, so müsste man annehmen, dass nach der heftigen Reaktion die Toxinmenge erschöpft wäre und eine Restitutio ad integrum zustandkäme. Sind aber auch Bazillen beteiligt, so könnte man annehmen, dass sie die Reaktion überleben und eine gewöhnliche tuberkulöse Arthritis hervorrufen.

Hinsichtlich der Bedeutung serologischer Reaktionen für die Diagnose der tuberkulösen Polyarthrititis will ich nur daran erinnern, dass man das Verhalten der Komplementbindungsreaktion studiert hat, aber ohne dass man auf diesem Wege bedeutendere Aufschlüsse hätte gewinnen können. Ebenso verhält es sich mit den Veränderungen der Tuberkulinreaktion. Ich will noch einmal hervorheben, dass eine bedeutende Steigerung der Tuberkulinreaktion als Stütze für die Diagnose angesehen wer-

den kann. Sie kann aber nicht entscheidend sein, da die Steigerung durch eine, bei akuter Polyarthrititis auftretende Hyperallergie bedingt sein kann.

Poncet schrieb 1909 dass »le rhumatisme tuberculeux est né de l'observation clinique«. Auch heute gründet sich diese Diagnose vor allem auf klinische Untersuchungen. Serologische, bakteriologische und histologische Untersuchungen, die man ausführen kann, um der Diagnose näher zu kommen, können gewiss bestimmte Stützen für sie ergeben, aber bei unseren gegenwärtigen Möglichkeiten keine Sicherheit. Die klinische Untersuchung des Falles, der Krankheitsverlauf und das Studium anderer gleichzeitig eintretender Veränderungen des Verhältnisses des Patienten zu der tuberkulösen Infektion, sind die Momente, auf welche die Diagnose einstweilen hauptsächlich aufgebaut werden muss.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. berichtet über einen Fall von wahrscheinlich tuberkulöser Polyarthrititis und diskutiert die Pathogenese und die Diagnose dieses Krankheitsbildes.

RÉSUMÉ

L'auteur rend compte d'un cas probable de polyarthrite tuberculeuse et discute de la pathogénie de cette affection.

SUMMARY

The author reports a case of probably tuberculous polyarthrititis, and discusses the pathogenesis and diagnosis of this affection.

LITERATUR

- Hellerström*: Vid vissa allergiska tillstånd uppträdande dermatoser, s. k. mikrobider, och deras patogenes. Nord. Med. Tidskr. 9, 791 (1935).
Kahlmeter: Rhumatisme tuberculeux. Nord. Med. Tidskr. 8, 1211 (1934).
Kallós und *Kallós-Deffner*: Ueber den Nachweis der Tuberkulosebacillämie im Kultur und Tierversuch. Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 45, 1 (1936).

- Lemming*: Om Erythema nodosum hos förut tuberkulösa individer, speciellt Erythema nodosum recidivans. Hygiea 97, 9 (1935).
- Roulet*: Ueber den tuberkulösen Rheumatismus (Poncet). Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. 41, 545 (1934).
- Sundt*: Omkring den tuberkulöse reumatismus (Morbus Poncet). Nord. Med. Tidskr. 4, 535 (1932).
- : Gonitis incertae causae. Acta orthop. scand. 3, 125 (1932).
- : Still'sche Krankheit und tuberculose. Acta orthop. scand. 7, 205 (1936).
- Urbach*: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten. Wien 1935.