

M. MATTHES – H. CURSCHMANN

**LEHRBUCH DER
DIFFERENTIALDIAGNOSE
INNERER KRANKHEITEN**

SIEBENTE AUFLAGE

LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. M. MATTHES †

EHEMALS DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK IN KÖNIGSBERG I. PR.
GEHEIMER MEDIZINALRAT

FORTGEFÜHRT VON

PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN

DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
IN ROSTOCK I. M.

SIEBENTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 126 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1934

ISBN 978-3-662-35668-5

ISBN 978-3-662-36498-7 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-36498-7

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1934 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1934
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 7TH EDITION 1934

Vorwort zur siebenten Auflage.

Wenige Jahre nach dem viel zu frühen Ableben von MAX MATTHES hat der Verlag mich mit der Neubearbeitung seines ausgezeichneten Buches betraut. Dieser Auftrag entsprach ganz meiner Neigung und langjährigen speziellen Beschäftigung mit diagnostischen Dingen, die übrigens bereits ihren Ausdruck in dem Plan und Auftrag gefunden hatte, selbst eine kurze Differentialdiagnose in Vorlesungsform zu schreiben. Es war aber zweifellos wertvoller, das bekannte und vorzügliche Buch von MATTHES durch Erneuerung zu erhalten, als ein neues zu schreiben.

Reiz und Vorzug des MATTHES lagen nicht zum wenigsten in seiner ganz persönlichen Art. Sie zu bewahren, schien mir deshalb nicht nur pietätvoll, sondern auch sachlich richtig und wichtig. Das geschah unter anderem auch dadurch, daß die bisherige „Ichform“ des MATTHES zum großen Teil beibehalten wurde.

Ich habe mich dabei bemüht, dem Buche diejenigen neuen Forschungsergebnisse einzufügen, die einerseits gesichert und andererseits für den Arzt wesentlich erschienen. Daß die Menge des Neuen nicht gering ist, wird der Leser bald erkennen. Er wird mir — so hoffe ich — auch vergeben, wenn ich in vielen Kapiteln eigene Arbeit zu Worte kommen ließ, und ferner, daß ich so manches aus der alten Auflage streichen mußte. Denn die Not der Zeit und auch der Verleger geboten, daß das Buch nicht umfangreicher und damit teurer werden sollte, als es bisher war.

Rostock, im Herbst 1934.

HANS CURSCHMANN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten	1
A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen	1
1. Zentrale croupöse Pneumonie	4
2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten	8
3. Typhus abdominalis	12
Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können 19. — Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vaccination 29. — Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus 32.	
4. Akute Miliartuberkulose	34
5. Septische und pyämische Erkrankungen	41
6. Akute Leukämie	51
B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber	53
Maltafieber 53. — Das durch den Bacillus abortus Bang erzeugte undulierende Fieber 55. — Recurrens 56. — Fünftagefieber 59. — Malaria 61.	
C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane	72
1. Influenza (Grippe)	72
2. Keuchhusten	77
D. Kryptogenetische Fieber	79
E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems	79
Polyneuritis 80. — Polyomyelitis acuta 81. — Encephalitis epidemica 82.	
F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten	88
1. Scharlach	91
2. Masern	98
3. Die Röteln	101
4. Erythema infectiosum	102
5. Das Erysipel.	103
6. Fleckfieber	104
7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge	110
8. Erytheme	116
9. Hautblutungen.	118
10. Bläschen und Pusteln	123
G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen	123
H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen .	128
J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle	133
K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen	139
1. Akute Gastroenteritis.	140
2. Cholera	145
3. Die Dysenterie.	147
4. Die WEILSche Erkrankung	155
L. Wundinfektionskrankheiten	159
1. Tetanus.	159
2. Lyssa	161
3. Rotz	162
4. Milzbrand	164
M. Lepra	165

	Seite
II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände	167
A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose	168
B. Andere chronische Fieberzustände	189
III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes	195
A. Akute Meningitisformen	195
B. Chronische Meningitisformen	210
IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes	214
A. Allgemeine akute Peritonitiden	214
B. Peritonitisähnliche Zustände	222
C. Akute lokale Peritonitiden	231
D. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis	240
V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen	248
A. Die chronischen Darmstenosen	249
B. Die Differentialdiagnose des Ileus Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus	255 259
C. Der funktionelle Ileus Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus	261 262
VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea	263
VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge	275
A. Hämoptoe	276
B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung	278
C. Die Differentialdiagnose des Asthma	280
D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge	284
1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen Die croupöse Pneumonie 284. — Die Bronchopneumonien 289.	284 284
2. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration	292
E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge	304
F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren	308
G. Der Lungenechinokokkus	311
VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura	313
A. Die trockene Pleuritis	313
B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse	314
C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen	327
D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax	330
IX. Die Differentialdiagnose der Kreislaufkrankungen	335
A. Einleitung	335
B. Die subjektiven Klagen	337
C. Die Funktionsprüfungen	341
D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen	347
1. Die extrasystolischen Arrhythmien	350
2. Leitungsstörungen	358
3. Vorhofflimmern	360
4. Paroxysmale Tachykardie	364
5. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven	367
6. Die Differentialdiagnose der Bradykardien	369
7. Die respiratorische Arrhythmie	371
8. Pulsus alternans	372
9. Pulsus paradoxus	373
E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten	374
1. Cyanose	374
2. Ödeme	375
3. Erscheinungen von seiten der Lungen	376
4. Erscheinungen von seiten der Nieren	381
5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems	382
6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane	385

	Seite
F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes	386
1. Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler	405
2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler	409
3. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen	447
4. Die Differentialdiagnose der Unfallerkrankungen des Herzens	449
5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards	450
X. Die Differentialdiagnose der Milzkrankungen	454
XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen	476
A. Einleitung	476
B. Die Untersuchungsmethoden	478
1. Physikalische und Röntgenuntersuchung	478
2. Die Prüfungen der Leberfunktionen	482
Prüfung der Leberfunktion im Eiweißstoffwechsel 483. — Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz 484. — Die Urobilin- und Urobilinogenproben 485. — Funktionsproben mittels der Duodenalsonde 486. — Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt 489. — Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden 489.	
C. Die Differentialdiagnose des Ikterus	489
D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen	498
E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers	499
F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen	502
G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse	505
H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen	509
J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege	515
XII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas	524
A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre	524
B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen	532
1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen.	532
2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch	534
3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis	542
4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen	543
5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen	545
6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens	548
7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen	556
8. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien	565
9. Die Neurosen des Magens.	567
10. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica	570
11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus	574
12. Die Differentialdiagnose des Magencarcinoms	581
13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen	587
14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni	590
15. Andere Geschwüre des Darmes	595
16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen	596
17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte	605
18. Die Differentialdiagnose der Obstipation	608
C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen	614
XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane	622
A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen	623
1. Die Anomalien der Harnentleerung	623
2. Die Diagnose des Urinbefundes	629
Eiweiß und Zylinder 629. — Pyurie 630. — Die Differentialdiagnose der Hämaturie 633. — Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde 636.	
3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes	637
4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene	646
B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen	648
1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen	648
2. Die Prüfung der Nierenfunktion	652

	Seite
3. Vergleichende Symptomatologie	660
Ödem 660. — Blutdruck und Herzhypertrophie 662. — Die Augenbefunde 664. — Urämie, Klagen der Nierenkranken 665.	
4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen	668
Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder 669. — Besondere Formen der Nierenerkrankungen 674. — Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien 676.	
5. Die Schrumpfnieren	679
XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen	680
A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht	680
B. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit	683
C. Die pluriglandulären Erkrankungen	687
D. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus	689
XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes	695
A. Anämien	695
1. Die Anämien durch Blutverlust	697
2. Die Chlorose.	698
3. Die perniziöse Anämie	699
4. Die symptomatischen Anämien	707
5. Die Anämien des Kindesalters	708
Die alimentäre Anämie 709. — Die infektiösen Anämien des Kindesalters 710. — Einwände gegen die CZERNY-KLEINSCHMIDT'sche Einteilung 710.	
6. Die Differentialdiagnose der Leukämien	711
B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie	714
XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen .	717
A. Die Differentialdiagnose der Gicht	717
B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen	724
XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen	734
A. Die Differentialdiagnose der Rachitis	734
B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie	739
XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformen Schmerzen	742
A. Die Differentialdiagnose der Ischias	743
B. Über einige andere Neuralgien des Beines	747
C. Die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie	748
D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus	749
E. Die Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgien	750
XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes	751
Sachverzeichnis	757

I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten.

Voll entwickelte akute fieberhafte Infektionskrankheiten rufen meist sehr charakteristische und eindeutige Krankheitsbilder hervor. Jeder Arzt wird einen typischen Scharlachfall, eine schwere croupöse Pneumonie oder einen typischen Typhus leicht diagnostizieren.

Es kann deswegen nicht Aufgabe dieses Buches sein, diese wohl ausgebildeten Krankheitsbilder zu schildern, sondern es sollen die mehrdeutigen Symptome und Symptomenkomplexe der akuten Infektionskrankheiten erörtert werden. Mehrdeutig kann eine akute fieberhafte Erkrankung namentlich im Beginn erscheinen, weil die Entwicklung charakteristischer klinischer Kennzeichen, z. B. die eines Exanthems eine gewisse Zeit erfordert. Mehrdeutig sind besonders auch die Infektionskrankheiten, bei denen die Allgemeinerscheinungen die Lokalzeichen überwiegen, wie z. B. die Miliartuberkulose, die Sepsis und der Typhus.

Differentialdiagnostische Erwägungen werden also namentlich in den Anfangsstadien der Infektionen und bei den Erkrankungen ohne hervorstechende Lokalzeichen anzustellen sein. Außerdem wird es nützlich sein, auch die Komplikationen, besonders die selteneren, zu besprechen, die erfahrungsgemäß öfter dazu führen, daß der Arzt in seiner bereits gestellten Diagnose wieder schwankend wird.

A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen.

Setzen wir den Fall, daß der Arzt zu einem akut erkrankten fiebernden Patienten gerufen wird und zunächst bei der üblichen klinischen Untersuchung außer der Temperaturerhöhung und allgemeinen Symptomen, wie etwa Kopfschmerz, Abgeschlagenheitsgefühl, Appetitlosigkeit nichts oder jedenfalls nicht so viel findet, daß er sofort eine bestimmte Diagnose stellen kann.

Der erfahrene Arzt wird gewiß auch bei negativem Organbefund in einem solchen Falle einen mehr oder minder bestimmten Gesamteindruck des Krankheitsbildes gewinnen. Aber richtiger ist es, sich nicht von einem derartigen, unbestimmten Eindruck leiten zu lassen, sondern ganz systematisch die Reihe der Erkrankungen durchzudenken, die mit geringem oder negativem Organbefund beginnen können.

Für die Aufnahme der Anamnese sei daran erinnert, daß manche fiebernde Kranke, auch wenn sie nicht benommen sind, subjektive Klagen über Beschwerden, die sie eigentlich empfinden müßten, nur auf ausdrückliches Befragen oder überhaupt nicht angeben. Von Kindern, Benommenen und geistig Defekten sind brauchbare anamnestische Angaben natürlich noch weniger zu

erwarten. Die Wichtigkeit der Anamnese ist aber auch bei Infektionskranken sehr groß. Auch diese Kranken frage man stets, worauf sie die Krankheit zurückführen. Besonders wichtig ist die Feststellung gleichartiger Erkrankungen in der Familie oder dem sonstigen Milieu des Kranken; ferner die Frage, wo und wann die Infektion stattgefunden hat, z. B. in der Heimat oder im Ausland (etwa den Tropen). Auch der genaue Krankheitsbeginn ist stets zu eruieren. Aus ihm sind oft wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen.

So wenig man einem Kranken voreingenommen entgegenzutreten darf, so muß es doch als feststehende diagnostische Regel gelten, daß man das Nächstliegende immer für das Wahrscheinlichste halten und davon nur abgehen soll, wenn bestimmte Gründe dagegen sprechen. Wenn beispielsweise eine Puerpera fiebert, so ist es a priori viel wahrscheinlicher, daß sie an einem Wochenbettfieber als etwa an einem Typhus erkrankt ist.

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch zu trennenden Krankheitsbilder aber eingehen, müssen einige differentialdiagnostisch außerordentlich wichtige Methoden kurz erwähnt werden, die jeder praktische Arzt am Krankenbett ausführen sollte.

Bei jeder unklaren, fieberhaften Erkrankung sollte der Untersuchungsbefund regelmäßig durch eine Bestimmung der Zahl und der Art der Leukocyten ergänzt werden.

Mit vollem Recht hatte NÄGELI schon vor Jahren ausgesprochen, daß bereits das Resultat der Leukocytenzählung allein in vielen Fällen ein feineres und eindeutigeres Reagens als die Temperaturkurve sei und das gilt vielleicht noch mehr vom feineren Blutbild. Es können aus der Bestimmung der Leukocytenarten, aus der Beachtung ihrer Granulationen und besonders auch ihrer Kernformen differentialdiagnostische Schlüsse gezogen werden, so daß man das Blutbild bis zu einem gewissen Grad als Spiegel pathologischer und besonders auch infektiöser Prozesse und sogar ihres jeweiligen Standes ansehen kann. Es soll hier nicht auf die noch bestehenden Streitfragen eingegangen werden. Es mag nur gesagt werden, daß die Bedeutung der Veränderungen der Kernformen zuerst von ARNETH erkannt wurde, daß dann verschiedene Vereinfachungen der komplizierten ARNETH'schen Einteilung versucht sind, um sie diagnostisch handlicher zu gestalten und daß von diesen das SCHILLING'sche Hämogramm die weiteste Verbreitung gefunden hat. ARNETH hatte bereits die sog. Kernverschiebung nach links nach der Seite der Myelocyten hin und nach rechts nach der Seite der reifen polymorphkernigen Granulocyten hin erkannt und diagnostisch verwertet. SCHILLING hat dann die früher als Metamyelocyten bezeichneten Zellen in solche mit breiten, gut gezeichneten wurstförmigen Kernen und in solche mit dunklen, saftarmen, stabförmigen Kernen unterschieden und glaubt, daß nur die ersteren Jugendformen entsprächen, während er die stabkernigen als ein Produkt schlechter Ausbildung oder früher Degeneration ansieht. Er hat betont, daß bei der Kernverschiebung nach links in erster Linie diese Stabkernigen vermehrt gefunden würden. SCHILLING hat ferner angegeben, daß man bei Infektionen eine polynucleäre Kampfphase, eine monocytäre Überwindungsphase und eine lymphocytäre Heilungsphase unterscheiden könne, so daß man durch die Beachtung der Kernverschiebung die Schwere der Infektion, durch die Beachtung der einzelnen Leukocytenformen den Ablauf verfolgen könne.

Schon früher hatte man auch den verschiedenen Granulationen diagnostische Bedeutung beigemessen, namentlich der eosinophilen Granulation, denn eosinophil granulierten Zellen sind bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Trichinose, dem Scharlach und dem malignen Granulom in kennzeichnender Weise vermehrt, verschwinden dagegen bei anderen und kehren erst als postinfektiöse Erscheinung wieder. Aber erst in neuester Zeit ist der toxischen Granulation gerade differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben worden. Sagt doch z. B. NÄGELI, daß die toxischen Veränderungen der Granulation für die septischen und insbesondere für die Kokkeninfektionen so kennzeichnend seien, daß man nicht selten schon beim ersten Blick auf das Blutpräparat die Diagnose Kokkensepsis stellen könne, während andere Infektionen, wie die HEINE-MEDINSche Krankheit, die Encephalitis epidemica, der Tetanus und die Herpesausbrüche die weißen Blutkörperchen in keiner Weise schädigten, so daß man zwischen Toxinen unterscheiden müsse, die das Mesenchym angreifen, und solchen, die neurotrop sind. Für ein eingehenderes Studium der „toxischen Blutbilder“ sei auf die Darstellung von W. GLOOR¹⁾ verwiesen. Man hat

¹⁾ W. GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Leipzig, G. Thieme 1929.

schließlich bei manchen infektiösen Erkrankungen auch die Zahl und die Formen der Blutplättchen zu beachten. Für die Diagnose der akuten Infekte hat allerdings die Berücksichtigung der Thrombocyten bisher nur wenig geleistet.

Außer den morphologischen Blutuntersuchungen haben in jüngster Zeit auch chemische und physikalisch-chemische Methoden Eingang in die Diagnostik gefunden. Es sei von diesen für die Infektionskrankheiten als besonders bedeutungsvoll nur die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten erwähnt. Die Senkungsreaktion und die Verfolgung ihres Verhaltens im Verlauf der Krankheit hat bei chronischen und auch akuten Infektionen große diagnostische und prognostische Wichtigkeit; nicht selten ist sie ein schärferes Reagens, als die Leukocytenformel (v. DOMARUS, HANS CURSCHMANN). Beide sollen geprüft werden und sich ergänzen. Nicht selten zeigen sie gleichsinniges Verhalten (Leukopenie und niedrige Senkung bei Typhus und Morbus Bang im Beginn); oft differieren sie auch (z. B. Leukopenie und erhöhte Senkung bei Masern).

Freilich darf die gesamte Blutuntersuchung auch nicht in ihrem Werte überschätzt werden, sie darf diagnostisch stets nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwertet werden.

Außer der Blutuntersuchung sollte bei unklaren fieberhaften Erkrankungen regelmäßig der Urin nicht nur auf Eiweiß und Zucker geprüft, sondern auch die Diazoreaktion und die EHRlich sche Aldehydreaktion auf Urobilinogen sowie die Urobilinreaktion selbst vorgenommen werden und ebenso sollte auch auf Bakterien, z. B. das *Bacterium coli*, im Urin untersucht werden.

Leicht ausführbar am Krankenbett ist ferner die Lumbalpunktion bzw. der Suboccipitalstich. Der letztere sei übrigens dem Praktiker als entschieden gefährlicher weniger empfohlen. Man wird die Spinalpunktion im allgemeinen auf die Fälle beschränken, in denen man Verdacht auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hat.

Die außerordentlich wichtige bakteriologische und serologische Untersuchung des Blutes und die bakteriologische des Urins und der Faeces wird der praktische Arzt den staatlichen Untersuchungsstellen überlassen müssen, allein er sollte sie jedenfalls, wenn z. B. ein Verdacht auf Typhus besteht, unter allen Umständen ausführen lassen.

Die Technik der bakteriologischen Untersuchung soll hier nicht geschildert werden. Der Arzt in der Praxis kann sie doch nicht selbst ausüben, und dem Krankenhausassistenten stehen ausführliche Beschreibungen in den einschlägigen Lehrbüchern der Bakteriologie zur Verfügung. Die Entnahme des Untersuchungsmaterials ist in Deutschland dadurch bekanntlich sehr bequem, daß in den Apotheken entsprechende Untersuchungsgefäße vorrätig gehalten werden.

Die Blutentnahme geschieht am besten durch eine Venenpunktion, im Notfall genügt die Entnahme aus dem Ohrläppchen. Für die Untersuchung auf Typhus ist die Beschickung von Gallerörhren zu empfehlen.

So wichtig und nötig nun aber auch die bakteriologische Untersuchung ist, so darf man sie doch keineswegs überschätzen und etwa meinen, daß sie die klinischen Untersuchungsmethoden überflüssig mache. Das kann um so weniger der Fall sein, als der Ausfall dieser Untersuchung weitgehend von der Technik des Untersuchers abhängt. Es gibt zünftige Institute, die den Arzt durch den konsequent negativen Ausfall, beispielsweise der bakteriologischen Blutuntersuchungen, enttäuschen! Der Nachweis eines bestimmten Erregers sagt bekanntlich über den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nur ausnahmsweise etwas aus, ja er sagt noch nicht einmal, ob der Träger des Krankheitserregers überhaupt als krank im klinischen Sinne anzusehen ist. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die klinische Diagnose sich meist rascher stellen läßt als die bakteriologische. Endlich soll man nicht vergessen, daß die bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Krankenhaus, wo das frisch gewonnene Untersuchungsmaterial sofort weiter verarbeitet und die Platten womöglich am Krankenbett selbst gegossen werden, sicherere Resultate gibt, als wenn das Untersuchungsmaterial erst längere Zeit transportiert werden

muß. Das haben besonders die Verhältnisse im Feldzuge eindringlichst gelehrt. Vom ärztlichen Standpunkt, der sich darin nicht ganz mit dem des Hygienikers deckt, ist die bakteriologische Untersuchung eine Methode, aber nicht die allein maßgebende. Von nicht geringerer diagnostischer Bedeutung, aber einfacher in der Technik und eindeutiger im Resultat sind ferner — besonders für viele akute Infekte — die serologischen Untersuchungen auf Agglutination (GRUBER-WIDAL) und Komplementablenkung sowie die Prüfung der Intracutanreaktionen.

1. Die zentrale croupöse Pneumonie.

Die Diagnose der zentralen croupösen Pneumonie wird in der Praxis recht häufig verfehlt. Der Arzt steht bei dem anscheinend negativen Untersuchungsbefund dem unerklärlich hohen Fieber ratlos gegenüber. Der akute Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, mit Aufschließen eines Herpes, gelegentlich auch mit Erbrechen sollte ja den Gedanken an eine beginnende Pneumonie nahe legen. Aber diese Symptome sind einmal doch recht vieldeutig, sie kommen in gleicher Weise z. B. bei der Meningitis epidemica vor, und dann sind sie keineswegs bei allen Formen von Pneumonien ausgesprochen. Wir wissen zudem, daß Pneumonien, und zwar auch Pneumokokkenpneumonien einen ganz atypischen Fieberverlauf darbieten können und keineswegs immer die schulmäßige Kurve zeigen. Und doch ist der Befund selbst bei zentraler Pneumonie in Wirklichkeit gar nicht so negativ.

Allgemein-
eindruck.

Schon das Aussehen der Kranken mit beginnender Pneumonie — die zentrale Pneumonie ist ja meist ein Anfangsstadium — ist in vielen Fällen, leidlich charakteristisch. Die Kranken haben meist gerötete Wangen bei guter Succulenz der Gesichtshaut. Anfangs kann jede Spur von Cyanose fehlen. Später mit dem Fortschreiten der Infiltration stellt sich die Cyanose naturgemäß ein. Ein Pneumoniekranker sieht jedenfalls anders aus als ein Typhuskranker oder ein an Sepsis oder akuter Miliartuberkulose Leidender. Allerdings gibt es einige Krankheiten, deren Anfangsstadien einer beginnenden Pneumonie zum Verwechseln ähnlich sind. So z. B. die Pocken vor Ausbruch des Exanthems. Die Pocken beginnen ja auch mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Man findet aber im Initialstadium bei ihnen bereits regelmäßige Hauterscheinungen, die sog. Rashes, masernähnliche Ausschläge an den unteren Extremitäten oder punktförmige Rötungen und Petechien um die Achselhöhlen und im SCARFASCHEN Schenkeldreieck. Sehr ähnlich kann ferner auf den ersten Blick der Flecktyphus einer beginnenden Pneumonie aussehen. Wiederholt wurden im Felde Fleckfieberkranke von den Ärzten für beginnende Pneumonien gehalten. Meist ist allerdings die Gedunsenheit des Gesichtes und die Conjunctivitis beim Fleckfieber deutlich ausgesprochen, so daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Abgesehen von diesen beiden bei uns zu Lande doch immerhin ungewöhnlichen Krankheiten kann besonders die sog. Febris ephemera, über die im Anschluß an die Besprechung der Pneumonie einige Worte noch gesagt werden sollen, einer beginnenden zentralen Pneumonie sehr ähnlich sehen. Und gleiches gilt von der mittelschweren oder leichten echten Grippe. Sonst dürften höchstens noch manche Formen von perakuten epidemischen Cerebrospinalmeningitiden ohne meningitische Symptome und manche Formen von hochfieberhaften eitrigen Anginen in Betracht kommen, die beim ersten Anblick an eine beginnende Pneumonie denken lassen können.

Atmung.

Sicherer wird der Allgemeinhabitus der Pneumonien dadurch charakterisiert, daß die Atmung bereits im Beginn regelmäßig beschleunigt ist, und zwar stärker beschleunigt, als man es etwa nur auf Grund des Fiebers erwarten dürfte. Häufig sieht man ferner bei guter, gleichmäßiger Beleuchtung ein Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung, lange bevor durch

Perkussion und Auscultation die physikalischen Zeichen der Infiltration nachweisbar werden. Dagegen beteiligt sich die Bauchmuskulatur bei Pneumonien gleichmäßig an der Atmung, und zwar auch bei den nicht so seltenen Fällen von Pneumonien, die unter dem Bilde der Appendicitis beginnen, während bei wirklich entzündlichen Vorgängen im Abdomen, besonders bei der Appendicitis, ein Nachschleppen der entsprechenden Teile der Bauchmuskulatur meist unverkennbar ist.

Erinnert sei ferner daran, daß man häufig bei Pneumonien die physikalischen Zeichen der beginnenden Infiltration zuerst in den Achselhöhlen nachweisen kann. Diese Gegend ist also stets mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen.

Diagnostisch entscheidend aber ist das Röntgenbild (nicht die Schirmdurchleuchtung). Es läßt die zentralen Infiltrate am frühesten und sichersten erkennen. Bei guter Technik ist die Röntgenaufnahme übrigens schonender als die gewöhnliche Untersuchung, zumal die erstere im Liegen ausgeführt werden kann. Einzelheiten des röntgenologischen Befundes bei Pneumonie sollen nicht hier, sondern erst bei der Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten erörtert werden.

Relativ häufig geben Kranke mit zentralen Pneumonien auch anfangs Klagen über Seitenstechen bei der Atmung an, doch erfährt man die Beschwerden, da sie meist nicht besonders heftig sind, gewöhnlich erst auf ausdrückliches Befragen. Husten und Auswurf kann im Anfang völlig fehlen. Immerhin wird auf Befragen doch oft schon frühzeitig etwas Hustenreiz zugegeben.

Der Puls ist bei beginnender Pneumonie dem Fieber entsprechend beschleunigt, aber meist voll und regelmäßig. Er zeigt also bei Pneumonie im Beginn keine charakteristischen Eigenschaften, wie etwa der Typhus oder der Sepsispuls. Am Herzen kommen gelegentlich akzidentelle Geräusche vor. Die für die Kranken so oft verhängnisvolle Zirkulationsschwäche mit akuter Dilatation des rechten Ventrikels und mit Neigung zu Lungenödem sind den Anfangsstadien der Pneumonie noch nicht eigen. Allerdings kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen gerade im Beginn ein chokartiger Kollaps besteht. Wird dieser überwunden, so kann der Kreislauf während des weiteren Verlaufs der Erkrankung verhältnismäßig gut bleiben.

Puls.

Milzschwellungen lassen sich bei beginnender Pneumonie häufig sowohl perkutorisch wie palpatorisch nachweisen, allerdings ist die Milz meist viel weniger deutlich zu fühlen als beim Typhus.

Milz.

Bekannt ist, daß bei der croupösen Pneumonie öfters die Patellarreflexe und angeblich auch die Pupillarreflexe fehlen. F. SCHULZE hat auf diese Symptome besonders aufmerksam gemacht. Andere Beobachter haben dies trotz spezieller Untersuchungen niemals gesehen. Irgendwelche diagnostische Bedeutung kommt dieser Areflexie sicher nicht zu.

Reflexe.

Nicht das gleiche gilt von der Abnahme des Kochsalzgehaltes im Urin. Sie ist dann anzunehmen, wenn ein Tropfen einer 5%igen Argentum nitricum-Lösung, zu einem Reagensglas voll Urin gesetzt, nicht, wie in der Norm, eine dichte Fällung, sondern nur eine Trübung ergibt. Die verringerte Kochsalzausscheidung im Urin ist augenscheinlich dadurch bedingt, daß die Bildung des Exsudates viel Kochsalz erfordert und zurückhält. Die Kochsalzarmut des Urins ist übrigens meist erst deutlich, wenn schon eine beträchtliche Infiltration besteht. Ist sie aber bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung nachweisbar, so spricht dies Zeichen mit ziemlicher Bestimmtheit für das Bestehen einer croupösen Pneumonie.

Urinbefund.

Der Urin enthält ferner vielfach etwas Eiweiß, doch ist diese Albuminurie nur selten der Vorläufer einer ausgebildeten Nephritis. Die Diazoreaktion

im Urin kann positiv sein, aber meist nicht stark ausgesprochen. Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen im Harn — bei typischen Fällen von croupöser Pneumonie — ist sehr selten.

Blut-
befund.

Die Bestimmung der weißen Blutkörperchen läßt anfangs fast immer das Bestehen einer neutrophilen Leukocytose nachweisen. Die Zahlenwerte bewegen sich meist um 16—20 000 herum. In schweren Fällen besonders im höheren Alter kann dagegen bekanntlich eine Leukopenie auftreten, die dann eine ungünstige prognostische Bedeutung hat. Allerdings ist auch in solchen Fällen im Beginn meist zunächst eine Leukocytose vorhanden, die erst im weiteren Verlauf in eine Leukopenie umschlägt.

Die Bestimmung der einzelnen weißen Blutkörperformen ergibt, daß die neutrophilen Leukocyten stark vermehrt sind, daß die eosinophilen Zellen anfänglich fast völlig verschwinden und daß auch die Lymphocyten verhältnismäßig und absolut weniger zahlreich als in der Norm sind. Die großen einkernigen Zellen und die Übergangsformen sind dagegen in gleicher Weise wie die neutrophilen Leukocyten vermehrt. Nach der Krise schlägt das Blutbild um, indem dann eine postinfektiöse Eosinophilie und Lymphocytose auftritt und gelegentlich auch Myelocyten beobachtet werden.

Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man bei beginnender Pneumonie das Blut meist noch steril, dagegen auf der Höhe der Erkrankung Pneumokokken im Blut. Meist ist es nötig, daß man zum Nachweis der Pneumokokken etwas größere Mengen Blut verimpft, am besten auf Blutagarplatten. Sind die Pneumokokken sehr zahlreich, so ergibt sich daraus ein prognostisch ungünstiger Schluß.

Typen des
Pneumo-
kokkus.

Neuere amerikanische Untersuchungen haben verschiedene Typen des Pneumokokkus unterschieden. Ich erwähne diese Untersuchungen, über die NEUFELD¹⁾ zusammenfassend berichtete, deswegen, weil sie differentialdiagnostisches Interesse insofern zu besitzen scheinen, als der Serumtherapie bisher nur die durch den Typus 1 hervorgerufenen Pneumonien zugänglich sein sollen und der Typus 3 namentlich bei tödlich verlaufenden Erkrankungen gefunden wird.

Die bisher in Deutschland ausgeführten Nachuntersuchungen²⁾ der amerikanischen Angaben bestätigen diese nur in beschränktem Maße, namentlich ist von mehreren Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß die Virulenz der Pneumokokken stark vom Nährboden abhängig ist und daß die Typen, welche sich durch serologische Verfahren, wie Agglutination, Komplementbindung usw. voneinander trennen lassen, doch nur teilweise scharf abgegrenzt werden können (besonders Gruppe 3). Die klinische Brauchbarkeit wird dementsprechend noch verschieden eingeschätzt. Weitere umfangreiche Untersuchungen erscheinen notwendig. Sie sind von KREHL³⁾ in Angriff genommen und scheinen die therapeutische Wichtigkeit der Unterscheidung der einzelnen Pneumokokkentypen zu bestätigen.

Larvierte
Formen.

Kurz sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß die croupöse Pneumonie öfters als sog. larvierte Form der Pneumonie unter dem Bilde anderer Erkrankungen beginnen kann und zwar besonders unter dem der Meningitis oder der Appendicitis. Die Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen wird bei der Besprechung der Meningitis und Appendicitis gegeben werden. Pseudoappendicitis findet sich übrigens nur bei rechtsseitigen Pneumonien, während linksseitige auch gleichseitige abdominale Symptome erzeugen können. H. CURSCHMANN beobachtete linksseitige Pneumonien, bei denen anfänglich die Fehldiagnose der linksseitigen Brucheinklemmung gestellt war.

¹⁾ NEUFELD, Neuere Forschungsergebnisse über Pneumonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 2. ²⁾ BÜRGERS und HERZ, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 91. H. 1. 1923. YOSHIOKA, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 96. 1923. ADLER, Ebenda. Bd. 101. H. 2. 1923. HINTZE, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 23. ³⁾ KREHL, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928.

Bei Trinkern löst die Pneumonie häufig ein Delirium tremens aus. Aber auch bei Menschen, die keine Trinker sind, beginnt die Pneumonie dann und wann unter dem Bilde eines akuten Verwirrungs Zustandes, der dann aber nicht die Merkmale des Delirium tremens zeigt. Nicht selten wird auch die Krise der Krankheit von einer kurz dauernden „Perturbatio critica“ begleitet.

Im jüngeren Alter, besonders bei Kindern mit Spasmophilie beginnt die Pneumonie auch mitunter mit einem epileptiformen Krampfanfall. Bei latenter Tetanie Erwachsener sah H. CURSCHMANN im Beginn tetanische Anfälle.

Einige Worte mögen hier noch über ein der zentralen Pneumonie sehr ähnliches Krankheitsbild gesagt werden, das man als Febris ephemera oder Eintagsfieber bezeichnet. Die Kranken sehen, wie schon oben bemerkt, Kranken mit akuter Pneumonie im Gesamthabitus sehr ähnlich, nur daß keine Abweichungen des Atmungstypus zu erkennen sind. Die Temperatur steigt jäh oft unter Schüttelfrost bis auf 40°, fällt aber bereits am zweiten oder dritten Tage wieder meist kritisch ab. Der Organbefund ist und bleibt durchaus negativ, trotzdem die Kranken ein starkes Krankheitsgefühl haben und meist über heftige Kopfschmerzen klagen. Die Ephemera ist sicher keine nosologische Einheit, sondern nur ein Symptomenkomplex, der verschiedene Ursachen haben kann. In vielen Fällen handelt es sich wohl in der Tat um abortive Pneumokokkeninfektionen, zumal da mitunter röntgenologisch sich zentrale Infiltrationen der Lunge auf der Platte nachweisen lassen, die sich aber nicht ausbreiten, sondern sich rasch wieder auflösen. Aber man sieht ephemere Fieber auch zu Zeiten von Grippeepidemien, bei Kranken mit milden oder latenten Banginfektionen, ja auch bei Epidemien von Meningitis epidemica oder Encephalitis epidemica, die ohne weitere Folgen bleiben und wohl kaum anders als abortive Erkrankungen aufgefaßt werden können. Andererseits sind derartige kurze Fieberstöße als Folgen von Seruminjektionen oder parenteraler Eiweißtherapie so bekannt geworden, daß man auch eine rein toxische Ätiologie mancher Ephemeraformen für möglich halten muß.

Febris
ephemera
und Febris
herpetica.

Mitunter hält das Fieber einige Tage an, es steigt dann oft nicht so steil und sinkt auch nicht so kritisch ab, mit dem Absinken des Fiebers tritt dann aber ein mehr minder ausgedehnter Herpesausschlag auf, der sich öfter nicht nur auf das Gesicht beschränkt, sondern auch die Extremitäten oder Teile des Stammes befallen kann. Der Herpes ist dabei unabhängig von den Innervationsgebieten und zeigt weder eine segmentäre Ausbreitung wie der Zoster, noch eine solche, die der Ausbreitung der Hautnerven entspräche. Man hat derartige Krankheitsbilder als Febris herpetica bezeichnet. Auffallend ist, daß auch dabei die subjektiven Krankheitserscheinungen wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheitsgefühl stark ausgeprägt sein können, ferner daß Puls und Atmung stark beschleunigt sind, ein starker Zungenbelag und gelegentlich selbst ein Milztumor beobachtet wird. v. ROMBERG hat in einem Fall als Folge eine hämorrhagische Nephritis gesehen, sonst ist über Nachkrankheiten nichts bekannt.

SCHOTTMÜLLER ist auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 50 Fällen, die sämtlich Infektionen mit Bacterium coli aufwiesen (meist genitale oder solche der Harnwege) zu der Ansicht gekommen, daß der Grund des Aufschießens eines Herpes mit Fieber eine Endotoxinresorption sei, denn die Herpesbläschen selbst wurden steril gefunden. Auch schon die alten Beobachtungen von FRIEDRICH, der nach Injektionen von abgetöteten Bakterien Herpes aufschießen sah, sprechen in diesem Sinne und ebenso der Herpes nach Seruminjektionen. Man sieht aber Herpes bekanntlich bei vielen Infektionskrankheiten, nicht nur bei Pneumonie, sondern beispielsweise in sehr ausgebreiteter Form oft bei epidemischer Meningitis und ein derartiger symptomatischer Herpes dürfte doch nicht mit dem der Febris herpetica gleichgesetzt werden können. Neue Gesichtspunkte haben sich für die Deutung des Herpes bekanntlich durch die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea ergeben (GRÜTER, LÖWENSTEIN) und ganz besonders durch die Beziehung zu den Erregern

der Encephalitis epidemica. Diese neueren Untersuchungen zeigten, daß das Herpesvirus filtrierbar ist und daß anscheinend am Tier damit experimentell Encephaliden hervorgerufen werden können. Die Untersuchungen über diese interessanten Beziehungen sind noch in vollem Fluß. Näheres über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse findet man in der monographischen Darstellung von PASCHEN. (JOCHMANN-HEGLER, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.) Übrigens gibt es Fälle von häufig rezidivierendem Herpes (insbesondere progenitalis, nasolabialis, oralis) mit Fieber, die an eine herpetische Disposition oder Konstitution denken lassen.

Über die Übertragung der Febris herpetica von Mensch zu Mensch liegen genauere Untersuchungen nicht vor, doch tritt das herpetische Fieber gelegentlich als Gruppenerkrankung auf.

Die Diagnose der Ephemera wie die der Febris herpetica ist nur aus dem Verlauf mit Sicherheit zu stellen. Betont mag werden, daß neutrophile Leukocyten dabei beobachtet sind.

Endlich sei noch kurz angeführt, daß das seltene Krankheitsbild der Bronchiolitis obliterans den Eindruck einer zentralen Pneumonie hervorrufen kann. Ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung ist bei der Besprechung der Miliiartuberkulose erwähnt. Man vergleiche auch die Schilderung des Krankheitsbildes beim Kapitel Bronchialerkrankungen.

Wird bei einer Pneumonie erst das charakteristische Sputum entleert, das im Anfang leicht hämorrhagisch, später rostfarbig ist und fibrinöse dichotomisch verästelte Bronchialgerinnsel enthält, und sind erst die Zeichen der Infiltration ausgesprochen, so pflegt ja meist an der Diagnose kein Zweifel mehr zu sein. Die dann noch in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Überlegungen werden aber besser bei der Besprechung der Diagnose der übrigen infiltrativen Prozesse der Lungen ihren Platz finden.

Nur an eine seltene Erkrankung sei kurz hier erinnert, nämlich die Bronchiolitis pseudomembranacea acuta, die mit hohem Fieber, Schüttelfrost und blutigem, Bronchialgerinnsel enthaltenden Auswurf beginnen kann. Bei dieser Erkrankung ist aber meist die Atemnot sehr viel ausgesprochener, weil die Gerinnsel im großen Umfang die Bronchien verstopfen. Häufig kommt es auch namentlich im Beginn zu mehr oder minder erheblicher Hämoptoe. Die Kranken klagen auch oft über erhebliche Druckgefühle hinter dem Brustbein und über ein Gefühl von Wundsein an dieser Stelle, aber nicht über Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt naturgemäß keinerlei Dämpfungen, oft dagegen wegen der Verstopfung der Bronchien ein auffallend abgeschwächtes Atemgeräusch neben geringen feinblasigen Rasselgeräuschen. Die akute Form der Erkrankung ist außerordentlich selten. Ihre genauere Beschreibung findet sich bei der Differentialdiagnose der ausgebildeten croupösen Pneumonie.

Ziehen wir nun aus dem über die zentrale und beginnende Pneumonie Gesagten den Schluß, so ergibt sich, daß der Arzt in jedem Falle einer unklaren, akut einsetzenden fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer croupösen Pneumonie denken soll. Vor allem aber soll er dabei die Lunge täglich, und zwar am besten morgens und abends immer von neuem genau auf die physikalischen Zeichen der Infiltration untersuchen und vor allem eine Röntgenaufnahme nie unterlassen.

2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten.

Selbstverständlich liegt es nahe, zu Zeiten von Epidemien zuerst an die jeweilig herrschende Erkrankung zu denken und nach deren Anfangssymptomen zu fahnden; man wird zur Zeit einer Masernepidemie beispielsweise auf die Anwesenheit der KOPLIK'schen Flecke und noch mehr auf die viel konstantere

Diazoreaktion achten, während einer Scharlachepidemie nach anfänglichem Erbrechen fragen und die Halsorgane besonders genau nachsehen. Aber abgesehen von den exanthematischen Krankheiten, die in einem späteren Kapitel eine ausführliche Darstellung finden werden, sollen einige akute Krankheiten hier kurz gestreift werden, deren Anfangsstadien erfahrungsgemäß differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Es sind anfangs unklare fieberhafte Erkrankungen, die später ebenso wie die Pneumonie sehr ausgesprochene Lokalzeichen hervorrufen können. Zunächst ist die Meningitis epidemica zu nennen. Bei stürmischem Verlauf kann derselben bis zum Tode, wenn auch sehr selten, jede Andeutung meningitischer Symptome fehlen. An eine derartige Möglichkeit muß man denken, wenn zur Zeit einer Meningitisepidemie unklare, hoch fieberhafte, der zentralen Pneumonie im Gesamthabitus ähnliche Erkrankungen (z. B. auch mit Herpesausbruch) dem Arzte entgegentreten. Man kann und darf dann die Diagnose durch die Vornahme einer Spinalpunktion klären. Das ist mir während einer Epidemie von Meningitis in Köln mehrfach gelungen; ich machte dabei gleichzeitig die Erfahrung, daß auch die Diagnose tuberkulöse Meningitis bereits vor Ausbruch meningitischer Erscheinungen durch eine Spinalpunktion erhärtet werden kann. Ich verweise wegen der Verschiedenheit der Punktate auf das Kapitel meningitischer Symptomenkomplex.

Meningitis epidemica.

Auch die HEINE-MEDINSche Krankheit, die Poliomyelitis acuta, kann in ihrem präparalytischen Stadium zunächst das Bild einer schwer zu deutenden fieberhaften Erkrankung ohne ausgesprochene Lokalzeichen darbieten. Das Fieber kann akut und hoch einsetzen, es kann schon nach kurzem Bestande z. B. nach einem Tage kritisch abfallen, es kann aber auch einige Tage anhalten und dann lytisch heruntergehen, es kommen ferner nach schon erreichter Entfieberung aufs neue Temperatursteigerungen vor und endlich — und zwar scheinbar häufig — Fälle, bei denen die Temperatursteigerung so flüchtig ist, daß sie übersehen werden kann. Es werden dabei also alle Fiebertypen beobachtet, die wir später bei der Influenza kennen lernen werden. Der Puls ist mitunter arhythmisch, in der Regel beschleunigt, ja es kommen paroxysmal einsetzende Tachykardien vor, während Pulsverlangsamungen wohl nur bei den bulbären und meningitisch stark komplizierten Formen der Erkrankung beobachtet werden. Auch die Atmung kann erheblich beschleunigt sein. Dies erklärte sich in manchen Fällen durch eine Bronchitis, ist aber mitunter bereits Ausdruck einer Schwäche der Atmungsmuskulatur. Es ist differentialdiagnostisch nicht unwichtig, daß dann eine verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln fehlt, wie sie bei anders z. B. durch Bronchitiden bedingter Beschleunigung der Atmung zu beobachten ist.

HEINE-MEDINSche Krankheit.

Der Blutbefund scheint nach neueren Forschungen nicht immer kennzeichnend zu sein. Zwar wurde bei den Epidemien in Deutschland meist eine Leukopenie mit Lymphocytose gefunden, aber von amerikanischen Autoren sind auch polynucleäre Leukocytosen beschrieben worden. Auch DENNIG fand bei einer Stettiner Epidemie im Beginn stets mäßige Leukocytose mit geringer Linksverschiebung.

Bis zum Eintritt der Lähmungen können nun aber andere irreführende Symptome vorhanden sein und die Diagnose recht schwierig machen. Bei manchen Epidemien waren anfänglich Bronchitiden vorhanden, so daß man zunächst an eine Erkrankung des Respirationstraktus denken mußte. Bei anderen Epidemien überwogen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus, wie Erbrechen, Speichelfluß und Diarrhöen, die letzteren sogar so stark, daß an Ruhr gedacht werden konnte. Auch ein dem Typhus ähnlicher Beginn ist beobachtet. In der Regel fehlt allerdings der Poliomyelitis die Milzschwellung. Recht häufig sind heftige Leibschmerzen als Initialsymptom,

so daß mehrfach Verwechslungen mit Appendicitis vorgekommen sind. E. MÜLLER beschrieb übrigens einen Fall, bei dem sich eine Poliomyelitis mit einer wirklichen Appendicitis kombinierte. Auch Hauteruptionen, masern- und scharlachähnlicher Art kommen vor, im letzteren Falle sogar von groß lamellöser Schuppung gefolgt, ebenso Miliaria crystallina. Herpes labialis ist außerordentlich selten. Wohl aber kommen Eruptionen von Herpes zoster als Ausdruck des Übergreifens des krankhaften Prozesses auf die hinteren Wurzeln und Spinalganglien zur Beobachtung. Nehmen wir nun noch dazu, daß cerebrale Reizerscheinungen wie Zähneknirschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern oder andererseits Somnolenz oder auch eine Inkontinenz der Blase die Szene eröffnen können, so muß man in der Tat sagen, daß die Anfangsstadien der Poliomyelitis ein verwirrendes Bild aufweisen können. Um so wichtiger ist, daß man bei einem so unklarem Bilde die Aufmerksamkeit auf die kennzeichnenden Frühsymptome richtet und danach fahndet. Es ist dies in erster Linie die oft stark ausgesprochene Hauthyperästhesie, welche die Kranken jeden Versuch der Untersuchung abweisen läßt. Diese Hyperästhesie und die gleichfalls mitunter vorhandenen Spontanschmerzen, sowie heftige Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme können besonders irreführend sein. Die Fehldiagnose einer Appendicitis wurde schon oben erwähnt, aber auch Fehldiagnosen anderer Art, wie z. B. die eines Gelenkrheumatismus, einer Coxitis oder sogar einer Schulterluxation sind durch die Schmerzhaftigkeit erklärlich, die besonders bei passiven Bewegungen hervortreten kann. Auch manche Fälle von Serumerkrankung können wegen des Fiebers und der heftigen Schmerzen und der dadurch bedingten Bewegungslosigkeit ein der HEINE-MEDINSCHEN Erkrankung sehr ähnliches Bild hervorrufen. Außer der Hyperästhesie ist die Nackensteifigkeit häufiges Frühsymptom. Sie erreicht selten den Grad wie bei Meningitiden, ist aber doch schon für das präparalytische Stadium, in dem DENNIG sie in 38% der Fälle fand, wichtig. Das KERNIGSche Symptom ist noch inkonstanter.

Außer diesen Symptomen sind bis zu einem gewissen Grade starke anfängliche Schweiß für die Poliomyelitis kennzeichnend. Gewiß kommen derartige Schweiß auch bei anderen Krankheiten vor, wie z. B. dem Gelenkrheumatismus und besonders auch der Encephalitis epidemica, aber sie sind doch ein sehr auffälliges Symptom. Endlich spricht für beginnende Poliomyelitis der Nachweis einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zur Entwicklung eines stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur, werden doch selbst Lähmungen der Bauchmuskulatur leicht übersehen. Wichtig und verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten aber auch in anderen später verschont bleibenden schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die sehr auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist im präparalytischen Stadium die Liquoruntersuchung; sie ergibt nach DENNIG, PETTE¹⁾ u. a. auch in diesem Stadium bereits deutliche pathologische Befunde: Vor allem sehr erhebliche Pleocytose, die mit Eintritt der Lähmungen oft bereits absinkt, aber nur geringe Eiweißvermehrung, auch uncharakteristische Kolloidkurven. Der bakteriologische Befund ist negativ. Der Liquorzucker soll meist etwas erhöht sein. Der Liquorbefund ist also im paralytischen Stadium meist geringer

¹⁾ PETTE, Zbl. Med. Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Januar 1933.

und unsicherer als vorher. Natürlich können auch andere akute Meningitiden (epidemische, tuberkulöse, luische u. a.) und auch „Meningismen“ (z. B. bei Grippe, Pneumonie u. a.) ähnliche Liquorbefunde zeitigen. Aber wenn man diese am Ort einer Poliomyelitisepidemie und womöglich in der Umgebung von Kranken konstatiert, sind sie diagnostisch doch sehr wichtig, oft absolut entscheidend. Natürlich werden alle diagnostische Bedenken allermeist durch den Eintritt der Lähmungen beseitigt. Aber manche Lähmungen gehen so rasch wieder zurück, daß man nur bei sehr sorgfältig von ihren Angehörigen beobachteten Kranken davon etwas erfährt. Mitunter sind sie auch nur in sehr geringem Umfange vorhanden, z. B. auf die leicht übersehbaren Lähmungen der Bauchmuskeln beschränkt.

Auch die Encephalitis epidemica kann anfangs das Bild eines symptomarmen Fieberzustandes hervorrufen. Sie hat mit der Poliomyelitis den influenzaähnlichen Fieverlauf bzw. die Verschiedenheit der Fiebertypen gemein und auch die Neigung zu starken Schweißen, gelegentlich hält aber auch das Fieber längere Zeit an. Ein Milztumor kommt dann und wann aber nicht regelmäßig vor. Der Blutbefund ist kein konstanter. In den meisten meiner Fälle wurde im fieberhaften Stadium eine mäßige Leukocytose mit Polynucleose gefunden, aber auch normale Zahlen kamen vor. In einem Falle, der unter Temperaturanstieg bis auf 40 am 14. Tage nach dem Ausbruch tödlich endete, fanden wir 4 Tage vor dem Tode dagegen nur 6500 Leukocyten mit nur 50% Polynucleären, 48% Lymphocyten, 1% Mononucleären und 1% Eosinophilen. Andere Autoren haben aber auch Leukopenien mit Lymphocytosen beschrieben, namentlich hat HUSS während des Fiebers ein Absinken der Leukocytenwerte gesehen, das später von einer postinfektiösen Lymphocytose gefolgt war. Differentialdiagnostisch ist also das Blutbild nicht immer zu verwerten, höchstens in den Fällen mit Leukocytose spricht es gegen Typhus, an den man bei dem symptomarmen Bild leicht denken kann. Am ähnlichsten kann aber der Beginn einer Influenza sein, da die verschiedenen Fiebertypen, das wechselnde Blutbild, die starken Kopfschmerzen und das ausgeprägte Krankheitsgefühl beiden Erkrankungen gemeinsam sind. Finden wir doch in der Vorgeschichte vieler Kranker mit postencephalitischem Hirnsiechtum die Angabe, der Arzt habe nur eine leichte Grippe festgestellt!

Besonders sei hervorgehoben, daß neben dem Kopfschmerz, den Nacken- und den Rückenschmerzen auch ausgeprägte Neuralgien und Myalgien ebenso wie bei Influenza dem Frühstadium eigen sein können. STÄHELIN erwähnt z. B. einen Fall, in dem ein Kranker wegen einer unerträglichen Hoden neuralgie sich schon zur Exstirpation des Hodens entschlossen hatte, als dann plötzlich die Schlafsucht einsetzte und damit die Diagnose klar wurde. Auch eine irrtümliche Diagnose auf Appendicitis ist verschiedentlich auf Grund der Bauchschmerzen gestellt worden. Nicht ganz selten sind die Myalgien von heftigen Muskelkrämpfen besonders des Bauches und der Oberschenkel begleitet. Von seiten der Verdauungsorgane ist anfängliches Erbrechen nicht ungewöhnlich, auch Übelkeit, Appetitlosigkeit und Beschwerden wie Magendrücken und epigastrischer Schmerz kommen anfänglich vor und können die Diagnose irreführen. Dagegen muß schon ein anhaltender Singultus Verdacht auf eine besondere Ursache erwecken und ganz auffällig ist mitunter die hartnäckige Obstipation und die Erschwerung des Harnlassens.

Eine ausführliche Schilderung der vielen bei der Encephalitis drohenden Irrtumsmöglichkeiten soll später gegeben werden.

Unter dem Bilde einer unklaren, hoch fieberhaften Erkrankung kann auch die Trichinose verlaufen, namentlich wenn die anfänglichen Magendarmerscheinungen fehlen. Sie ist bei den fieberhaften Muskelerkrankungen

Encephalitis epidemica.

Trichinose.

ausführlich geschildert. Hier sei nur bemerkt, daß sie wie ein Typhus oder Paratyphus beginnen kann. Die Trichinose kann, abgesehen von ihrem Auftreten als Gruppenerkrankung, von dem kennzeichnenden Gedunsensein der Augenlider und der mitunter schon frühzeitig ausgeprägten Muskellähme, besonders an ihrem Blutbild erkannt werden, einer mäßigen Leukocytose mit ausgesprochener hochgradiger, bis 50% und darüber betragender Eosinophilie; jedenfalls muß eine derartige Eosinophilie bei einer fieberhaften Infektionskrankheit sofort den Verdacht auf Trichinose wecken. Denn sie kommt in diesem Maße bei keinem anderen akuten und chronischen Infekt vor. Auch keine andere Zoonose pflegt diese Grade der Eosinophilie zu erzeugen.

Pest.

Endlich sei noch der Pest gedacht, die gleichfalls unter dem Bilde einer hoch fieberhaften Infektionskrankheit akut einsetzen kann. Man braucht sie freilich nur in Erwägung zu ziehen, wenn eine Erkrankung an Pest überhaupt möglich erscheint, also namentlich bei plötzlichen Erkrankungen auf Schiffen, die aus pestverdächtigen Gegenden kommen. Für die Pest ist kennzeichnend, daß die Kranken starken Schwindel haben, sie taumeln wie Betrunkene, fallen leicht und zeigen deshalb häufig Hautabschürfungen. Bei Verdacht auf Pest sehe man sofort auf Drüsenschwellungen, die Pestbubonen nach. Sie sind sehr druckempfindlich, so daß an dieser Druckempfindlichkeit selbst kaum fühlbare Drüsenschwellungen erkannt werden können. Im Punktat eines solchen Bubo läßt sich der Nachweis der Pestbacillen leicht führen. Der primäre Pestbubo sitzt meist in der Leistenbeuge, dann wird vom Kranken oft das Bein im Hüftgelenk etwas gebeugt gehalten. Nach JOCHMANN soll es vorkommen, daß dieser Bubo sehr zurücktritt, dafür aber die iliakalen Drüsen in der Tiefe sich entzünden und einen perityphlitischen Tumor vortäuschen. In der Umgebung von Bubonen kann das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt sein und infolgedessen beim Beklopfen ein eigentümliches Gefühl, das sog. Gallertzittern geben, auch können durch dieses Ödem die Konturen, insbesondere die normalen Gruben, wie die Supraskapulargrube verstrichen werden. Außer den Bubonen ist besonders, wenn die Pestbacillen in die Blutbahn eingedrungen sind, das Auftreten von Hautblutungen und Geschwüren, der sog. Pestkarbunkeln häufig, die wohl als metastatische Prozesse aufzufassen sind.

Das Blutbild bei Pest weist eine mäßige Leukocytose auf, Pestbacillen sind gewöhnlich leicht im Blut nachzuweisen.

Die seltene, bekanntlich höchst infektionsgefährliche Lungenpest verläuft unter dem Bilde einer atypischen Pneumonie oft mit blutigem Sputum. Ihr ähnelt die in den letzten Jahren auch in Deutschland häufig beobachtete Psittacosis (Papageienkrankheit), die gleichfalls unter dem Bilde atypischer Pneumonie und typhusähnlicher Benommenheit verläuft.

Abgesehen von diesen seltenen Erkrankungen kommen als Ursache akut beginnender fieberhafter Erkrankungen mit fehlenden oder geringen Lokalzeichen namentlich die in den folgenden Kapiteln zu besprechenden Erkrankungen in Betracht.

3. Der Typhus abdominalis.

Die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus ist nach den Erfahrungen des Feldzuges schwieriger darzustellen als früher, weil durch die Typhusvaccination das Krankheitsbild geändert werden kann. Andererseits sind Feldzugerfahrungen und Statistiken bekanntermaßen zur Entscheidung schwierigerer diagnostischer Fragen nur mit Vorsicht zu verwenden. Ich halte es deswegen für richtiger, zunächst die Differentialdiagnose des Typhus ohne Rücksicht auf die Vaccination zu schildern. Dagegen soll das, was sich heute über die Veränderung des klinischen Krankheitsbildes des Typhus durch die

Vaccination sagen läßt, am Schlusse dieses Kapitels zusammengestellt werden. Die folgenden Ausführungen gelten also für den Typhusverlauf bei nicht vaccinierten Kranken.

Die Diagnose wird nach meiner Erfahrung in praxi verhältnismäßig sicherer gestellt als die der zentralen Pneumonie. Bei unklarer Infektion denken unsere Ärzte meist rechtzeitig an die Möglichkeit eines Typhus.

Zwar kommen genug Fälle vor, die anfangs vom Schulbild abweichen und nicht den allmählichen Beginn mit ausgesprochenen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerzen und langsam staffelförmig ansteigendem Fieber zeigen. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, die mit Schüttelfrost und sogar mit Aufschließen eines Herpes begannen, aber dies sind immerhin Ausnahmen, ebenso wie der Beginn mit deliranten Zuständen und bei Paratyphus (besonders a) weit häufiger als bei Typhus. Meist ergeben sowohl die Anamnese als auch die Beobachtung der nosokomialen, also von Anfang an genau observierten Infektionen doch die eben geschilderten Symptome, und an dem allmählichen Beginn der Erkrankung liegt es auch, daß der Arzt den Kranken in der Mehrzahl der Fälle zum ersten Male erst gegen Ende der ersten Krankheitswoche sieht, wenn die Erscheinungen so stark werden, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Sieht man den Kranken also zu dieser Zeit, so ist auf folgendes zu achten. Typhuskranken sehen dann meist sehr charakteristisch aus. Das Gesicht ist gewöhnlich im ganzen leicht diffus gerötet, die Rötung bevorzugt jedenfalls nicht so die Wangen, wie bei der Pneumonie. Es kann aber schon ziemlich frühzeitig ein leichter cyanotischer Anflug vorhanden sein, der teils, wenn auch selten, durch die Bronchitis, teils aber und wohl viel häufiger durch die Zirkulationsschwäche bedingt ist, wenigstens sieht man diese angedeutete Cyanose auch bei schwereren Fällen, die ohne Bronchitis verlaufen, und gerade solche schweren Fälle können sogar neben der Cyanose eher eine gewisse Blässe an Stelle der Rötung zeigen. Schwer Typhuskranken können mitunter auch in ihrem Gesamthabitus Kranken mit lokalen oder allgemeinen Peritonitiden ähnlich sehen. Sie sehen abdominal aus, wie man wohl zu sagen pflegt, nur daß sie nicht die Pulsbeschleunigung der Peritonitis aufweisen. Eine Schwellung des Gesichtes, wie wir sie, angedeutet bei der Pneumonie und ausgesprochener bei vielen Fällen des Fleckfiebers sehen, ist dem Typhus dagegen nicht eigentümlich.

Allgemein-
eindruck.

Einer Reihe von Typhusfällen ist nach meinem Empfinden ein charakteristischer Geruch eigen, den ich aber nicht näher beschreiben und besonders nicht mit irgendeinem anderen Geruch vergleichen kann. Augenscheinlich wird dieser Geruch nicht von allen Menschen gleichmäßig empfunden. Manche Kollegen, z. B. His haben mir bestätigt, daß man den Typhus riechen könne, während andere augenscheinlich keinerlei charakteristische Geruchsempfindung am Typhuskrankenbett haben.

Geruch.

Einigermaßen kennzeichnend ist beim Typhus das Aussehen der Zunge. Sie ist im Beginn der Erkrankung meist stark belegt und trocken, aber häufig, und dies ist gegenüber anderen abdominalen fieberhaften Krankheiten charakteristisch, an einem dreieckigen Bezirk an der Zungenspitze und oft auch an den Seitenrändern frei von Belag. In späteren Stadien stößt sich der Belag meist ganz ab, und die Zunge sieht gleichmäßig rot aus, wenigstens wenn für eine ausreichende Mundpflege gesorgt war. Wenn diese dagegen verabsäumt ist, so finden sich oft dunkel verfärbte „fuliginöse“ Beläge auch in den späteren Krankheitswochen.

Zunge.

Die schon in den Anfangsstadien meist deutlich geschwollene Milz ist oft gut zu fühlen, weil sie härter ist als bei den meisten anderen akuten Infektionen, z. B. als die Sepsismilz. Milzschmerzen sind bei den Anfangstypen meist

Milz.

nicht vorhanden, sie können im Verlauf eines Typhus aber auftreten und sind dann durch eine Perisplenitis bedingt, die die Folge einer Milzembolie oder eines Milzabscesses, übrigens enorm seltener Komplikationen ist.

Bronchitis. Der Nachweis einer stärkeren Bronchitis spricht bekanntlich im Rahmen des bisher geschilderten Krankheitsbildes für Typhus, allerdings kommen bronchitische Geräusche auch bei anderen akuten Infektionen vor, z. B. bei Miliartuberkulose oder bei Influenza, deren Krankheitsbild mit einem Typhus Ähnlichkeiten aufweisen kann. Andererseits fehlt nachweisbar Bronchitis bei Typhus öfter vollkommen.

Stuhlbeschaffenheit. Das gleiche gilt von den charakteristischen Diarrhöen, den Erbsensuppenstühlen, die nur in etwa einem Drittel der Typhen beobachtet werden. Weit häufiger beginnt bekanntlich der Typhus mit Obstipation, die bei manchen während der ganzen Krankheit anhalten kann.

Roseola. Die Roseola tritt erst im Anfang der zweiten Woche beim Abdominaltyphus auf, und zwar meist mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am neunten Krankheitstage. Sie ist also oft, wenn der Kranke den Arzt aufsucht, noch nicht vorhanden, und es ist nötig, auf ihr Auftreten im Verlauf der Erkrankung regelmäßig zu fahnden. Nun wird sich allerdings der Krankheitsbeginn oft nicht genau feststellen lassen, aber immerhin wird man doch so viel erfahren, daß die Roseola nicht wie beim Fleckfieber schon am 4. bis 6. Krankheitstage aufgeschossen ist. Bei den Typhen in Deutschland beschränkt sich die Roseola meist auf die Lokalisation am Bauch, Brust und Rücken, und es sind gewöhnlich nur vereinzelte Roseolen sichtbar. Bei den Typhen dagegen, die ich in Polen sah (Typhus polonicus), war die Roseola oft sehr ausgebreitet und verschonte auch die Extremitäten nicht, so daß Verwechslungen mit Fleckfieber häufig vorkamen. Übrigens kamen derartige starke allgemeine Roseolaeruptionen auch in Deutschland schon früher vor; HEINRICH CURSCHMANN¹⁾ berichtete, daß ihr Auftreten epidemieweise schwankte. Er macht gleichzeitig auf die Möglichkeit der Verwechslung einer besonders ausgebreiteten typhösen Roseola mit der syphilitischen und besonders dem Ausschlag des Fleckfiebers aufmerksam. Der Erfahrene kann sie vermeiden, nicht nur wegen des zeitlich verschiedenen Auftretens, sondern auch weil die Typhusroseola in mehrfachen Schüben erscheint, die Roseolen des Fleckfiebers dagegen ungefähr gleichzeitig. Es sei aber, um nicht in Wiederholungen zu verfallen, auf die Beschreibung des Exanthems bei Fleckfieber verwiesen und für die mikroskopischen Befunde auf die Einleitung zum Kapitel exanthematische Krankheiten. Die gewöhnliche Typhusroseola braucht hier nicht näher beschrieben zu werden, da sie jeder Arzt kennt. Erinnerung sei daran, daß die Roseolen auf Druck mit einem Glasspatel verschwinden (Unterschied gegenüber dem Acneknötchen). Da sie in einzelnen Schüben auftreten, so finden sich frische neben älteren. Die Zeit, in der die einzelne Roseole sichtbar bleibt, beträgt durchschnittlich etwa 5 Tage, allerdings kommt es vor, daß man die einzelne Roseole bis zu 10 Tagen und noch länger erkennen kann. Mitunter sind die Roseolen leicht erhaben und fühlbar. Bei ihrem Verschwinden kann es zu einer feinen Schuppung kommen, es können auch kleinste braune Flecke an Stelle der Roseolen noch eine Zeit zurückbleiben. Roseolaähnliche Hautausschläge, die wirklich zur Verwechslung mit einer Typhusroseola führen, treten eigentlich nur bei wenigen Erkrankungen auf. Die wichtigsten seien kurz angeführt: Eine der typhösen absolut ähnliche Roseola beobachtete HANS CURSCHMANN bisweilen bei Bangkranken, während Hautausschläge nach Seruminjektionen und Arzneiexantheme fast nie in Form von Roseolen auftreten. Das gleiche gilt von den Hauteruptionen bei septischen

¹⁾ CURSCHMANN, HEINRICH, NOTHNAGELS Handbuch, 2. Aufl. 1912.

Prozessen. Meist haben vielmehr diese Hautaffektionen den Charakter der Erytheme oder wie die septisch embolischen den der Petechien. Zudem unterscheiden sich die Krankheitsbilder so deutlich vom Typhus, daß selten einmal ein diagnostischer Zweifel eintreten kann. Dagegen können roseolähnliche Ausschläge bei Miliartuberkulose epidemischer Meningitis und bei Trichinose wegen der Ähnlichkeit des gesamten Krankheitsbildes schon eher mit Typhusroseolen verwechselt werden. Man denke jedenfalls daran und sehe nicht das Vorhandensein von Roseolen als unbedingt beweisend für Typhus an. Gelegentlich kommen auch andere Hautausschläge bei Typhus zur Beobachtung. HANS CURSCHMANN¹⁾ beschrieb eine Familien- und Ortsepidemie mit initialem hämorrhagischen Exanthem, das nur in einem Schube aufschloß. Ferner wurden beobachtet, flüchtige masern- und scharlachähnliche Exantheme, dann Blasenbildungen mit serös hämorrhagischem Inhalt (übrigens nach HANS CURSCHMANN stets in späteren Stadien und bei Fällen schlechter Prognose) endlich auch von GOTTSCHALK ein variolaähnliches Frühexanthem²⁾ beobachtet.

Etwa vorhandener Meteorismus und Ileocoecalgurren sind so vieldeutige Symptome, daß sich aus ihnen schwer bestimmte Schlüsse ziehen lassen, höchstens das Vorhandensein von sog. Dünndarmmeteorismus ist für Typhus einigermaßen kennzeichnend.

Meteorismus.

Außer den bisher geschilderten Zeichen macht nun das Zusammentreffen einer am Krankenbett leicht feststellbaren Symptomentrias die Diagnose Abdominaltyphus fast sicher. Es ist dies die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie mit Lymphocytose und die positive Diazoreaktion.

Wenn wir das Verhalten des Pulses zunächst besprechen, so läßt sich sagen, daß der Puls beim Typhus nicht nur dikrot (allerdings meist nicht im Anfang, sondern erst in der 3.—4. Woche), sondern fast regelmäßig im Verhältnis zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt ist, z. B. 90—100 Schläge bei einer Temperatur von 40°. Diese geringe Beschleunigung ist anderen Infektionen, z. B. der Sepsis gegenüber, sehr markant. Eine Vagusreizung verlangsamt allerdings den Puls in gleicher oder noch stärkerer Weise bei fieberhaften Erkrankungen, in erster Linie bei Meningitiden, Meningismen und auch im Beginn der Encephalitis. Einige Male sah ich ziemlich erhebliche Pulsverlangsamungen bei Ruhr, während die Kranken noch fieberten. Diese Beobachtung ist auch von anderer Seite bestätigt worden. Abgesehen davon, daß ruhrartige Durchfälle dem Typhus nicht eigen sind (wohl dagegen dem Paratyphus), ist in der der Ruhr nicht zukommenden Milzschwellung ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal gegeben, das freilich bei Mischinfektionen, die wir im Feld nicht selten sahen, versagte.

Puls.

Auch beim Fleckfieber kann der Puls anfänglich verlangsamt sein, es ist das zwar nicht die Regel (vgl. unter Fleckfieber), sondern meist haben Fleckfieberkranke einen raschen Puls, aber der Befund einer relativen Pulsverlangsamung kann nicht zur Differentialdiagnose zwischen Typhus und Fleckfieber verwertet werden. Recht häufig ist absolute oder relative Bradykardie auch bei humaner Banginfektion (W. LÖFFLER, HANS CURSCHMANN), als einer zum Teil hauptsächlich differentialdiagnostischen Konkurrenz des Typhus. Wiederholt sah ich relative Pulsverlangsamungen bei malignem Granulom, das ja in seinem abdominalen Typus (vgl. später) überhaupt ein dem Typhus sehr ähnliches Bild liefern kann. In seltenen Fällen kann eine relative Pulsverlangsamung übrigens auch bei akuter Polyarthrititis mit beginnender Herzbeteiligung vorkommen, sie dürfte dann muskulär bedingt sein.

¹⁾ CURSCHMANN, HANS, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 8. ²⁾ GOTTSCHALK, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 1, dort auch die Literatur über ungewöhnliche Ausschläge bei Typhus.

Aber auch beim Typhus kann die relative Pulsverlangsamung fehlen. Sie ist öfter bei jugendlichen Frauen und bei Kindern nicht ausgesprochen, und sie fehlt auch bei alten Leuten mit Arteriosklerose. Besonders fehlt sie öfters in sehr schweren, von Anfang an zum tödlichen Ende prädestinierten Fällen. Man darf wohl annehmen, daß eine vorhandene Zirkulationsschwäche sie aufheben und durch eine stärkere Frequenz ersetzen kann.

Blutbild.

Über das zweite wichtige Symptom, die Veränderung des Blutbildes ist folgendes zu sagen. Mit Ausnahme der allerersten Tage, in denen eine Vermehrung der weißen Blutkörper vorkommen soll, besteht in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Leukopenie mit Lymphocytose und Verschwinden der eosinophilen Zellen. Zahlen von 2—4000 Leukocyten mit einer Lymphocytose bis zu 50% werden ganz gewöhnlich beobachtet, Ausnahmen kommen zwar vor, sind aber meist durch Komplikationen und Mischinfektionen bedingt. Es sei hier bemerkt, daß ich diese Leukopenie auch bei 80% der vor der Erkrankung vaccinierten Fälle im Felde fand, die übrig bleibenden 20% wiesen aber auch nur Werte von 5—6000 auf. Nur eine Ausnahme ist zu konstatieren. Bei Kranken, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vacciniert wurden, fanden sich einige Male Zahlen bis zu 15000. Es wird später auf diesen Befund zurückzukommen sein.

Es ist auch versucht, die Thrombocytenzählung beim Typhus differentialdiagnostisch zu verwerten. Sie ergibt übereinstimmend, daß in den ersten 2—4 Wochen des Typhus eine Thrombopenie besteht, die teils nach dem Abklingen des Fiebers, teils noch während desselben in eine Thrombocytose überschlägt. Beiläufig sei bemerkt, daß in den von Frl. Dr. WEISS untersuchten Fällen ein Parallelismus der Leukocyten und Thrombocytenkurve nicht bestand.

Ferner hat man auch das Verhalten der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Typhus geprüft. C. BAHN und GERECKE ¹⁾ haben an der Rostocker Medizinischen Klinik zuerst gezeigt, daß die Senkung im Beginn des Typhus verlangsamt oder normal ist. In 85% der Fälle zeigten sich erniedrigte, normale oder mäßig beschleunigte Werte in diesem Stadium. Im weiteren Verlauf der Krankheit nimmt die Senkungszeit zu und erreicht in der 3.—4. Woche die Höhe, wie bei anderen akuten Infekten (HANS CURSCHMANN ²⁾). Auch Frl. WEISS (unter MATTHES), STOLTENBERG, SCHULTEN u. a. bestätigten dieses Verhalten. Die Senkungsreaktion ist also heute ein wichtiges Frühdiagnostikum. Übrigens besteht keine Übereinstimmung zwischen niedriger Senkung und Leukopenie.

Diazo-
reaktion.

Eine positive Diazoreaktion endlich ist zwar vielen fieberhaften Erkrankungen eigen und aus ihr allein ist sicher ein positiver Schluß nicht zu ziehen. Sie gewinnt ihre Bedeutung erst im Zusammentreffen mit der relativen Pulsverlangsamung und der Leukopenie. Die Diazoreaktion pflegt in den späteren Wochen beim Typhus im Gegensatz z. B. zum Verhalten bei Miliartuberkulose zu verschwinden oder schwächer zu werden (über ihr Verhalten bei Typhusrezidiven s. u.).

Von WEISS ist vorgeschlagen, die EHRLICHsche Reaktion durch eine einfachere Reaktion zu ersetzen (Urochromogenreaktion).

Sie besteht darin, daß man zu dreifach mit Wasser verdünntem Urin 2 Tropfen einer 1/1000igen Kalpermanganatlösung zusetzt. Es tritt eine deutliche Gelbfärbung bzw. Zunahme der Gelbfärbung gegenüber einer Kontrollprobe auf. Die Probe fällt auch bei septischen Erkrankungen positiv aus. Nur sehr dunkel gefärbte Urine müssen vorher mit Ammoniumsulfat zu gleichen Teilen ausgesalzt werden.

Allerdings kommt eine ähnliche Symptomentrias auch bei anderen Krankheiten vor, nämlich bei Masern, bei Meningitis tuberculosa und in seltenen

¹⁾ BAHN, C. u. GERECKE, Klin. Wochenschr. 1926, 44. ²⁾ CURSCHMANN, HANS, Münch. med. Wochenschr. 1933, Nr. 45.

Fällen auch bei Fleckfieber. Allein bei diesen drei Erkrankungen fehlt die Lymphocytose, es besteht vielmehr eine Polynukleose. Bei leichten Typhusfällen kann die Diazoreaktion fehlen. Es gibt auch ganze Epidemien, bei denen sie auffallend häufig negativ ausfällt. Ihr Fehlen spricht also keineswegs mit Sicherheit gegen Typhus. Ihr positiver Ausfall ist aber — im Rahmen der übrigen Symptome — immer von großer diagnostischer Wichtigkeit.

Rasch und sicher läßt sich bereits im Anfangsstadium des Typhus die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes stellen. Sie ergibt in der ersten und im Beginn der zweiten Woche sehr häufig ein positives Resultat; und zwar am sichersten mittels Kultur in Galleröhrchen, die in allen Apotheken vorrätig sind. In den späteren Stadien werden die Bacillen im strömenden Blute seltener. SCHOTTMÜLLER bestreitet aber, daß sie jemals ganz verschwinden, so lange der Kranke noch fiebert. Bei Typhusrezidiven und Relapsen sind die Bacillen meist wieder leicht im Blute nachzuweisen. Der Nachweis der Bacillen im Blute ist nicht nur einfacher, sondern auch früher möglich als der Nachweis in den Faeces oder im Urin. Dieser kommt daher erst in den späteren Wochen diagnostisch in Frage. Er ist aber deswegen bekanntlich unerläßlich, weil das Seuchengesetz vorschreibt, daß Typhuskranken nur entlassen werden dürfen, wenn eine zweimalige in einem Zwischenraum von 8 Tagen erfolgte Untersuchung der Faeces das Freisein von Typhusbacillen ergeben hat. Daß man die Bacillen gut auch aus den Roseolen züchten kann, hat HEINRICH CURSCHMANN schon festgestellt. Auch sei bemerkt, daß es neuerdings wiederholt gelang, die Typhusbacillen frühzeitig in dem mit der Duodenalsonde gewonnenen Darminhalt nachzuweisen. Weit wichtiger und sicherer ist diese Art des kulturellen Nachweises aber nicht bei den eigentlich Kranken, sondern bei den Bacillenausscheidern, die recht häufig im Duodenalinhalt Bazillen beherbergen.

Bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Typhusdiagnose ist heute durch die Züchtung auf speziellem Nährboden (Endoagar, Drigalski usw.) und durch die Prüfung mit Testserum im Laboratorium in verhältnismäßig kurzer Zeit zu stellen, ebenso die Differentialdiagnose zwischen Typhus, Paratyphus A und B. Sie wird aber mit Recht immer dem Laboratorium vorbehalten bleiben müssen. Für die Verhältnisse im Feld hatte sie die Schwierigkeit, daß das Untersuchungsmaterial oft weit transportiert werden mußte, und deswegen die bakteriologische Feststellung nicht in dem hohen Prozentsatz gelang wie im Frieden in einer gut eingerichteten Klinik. Es ist zudem behauptet worden, daß bei vaccinierten Kranken der Nachweis der Bacillen häufig versage.

Doch scheint es neuerdings auch fraglich, ob die früher von SCHOTTMÜLLER angegebenen hohen Zahlen positiver Befunde nicht nur ausnahmsweise unter besonders günstigen Verhältnissen erreicht werden, wenigstens fand SCHMITZ, der unter ABELS Leitung während einer größeren Typhusepidemie in Jena untersuchte, in der ersten Woche nur 36,9% und in allen Wochen zusammen gerechnet nur 26% positive Befunde.

Gelegentlich sind Typhusbacillen im Blut von Kranken nachgewiesen worden, die an ganz anderen Erkrankungen litten, z. B. bei fiebernden Tuberkulösen; ein Befund, der aber derartig selten ist, daß er die diagnostische Bedeutung der Blutkultur keineswegs erschüttert.

Die GRUBER-WIDALSche Agglutinationsprobe ist im Gegensatz zu dem Auftreten der Typhusbacillen im Blut im Verlauf der ersten Woche meist noch nicht positiv, sondern wird es erst im Verlauf der 2. Woche; am häufigsten vom 9. Tage ab. Man darf den „Gruber-Widal“ nur als positiv werten, wenn der Titer 1 : 100 oder höher beträgt. Niedrigere „Gruppenagglutination“ kommen auch bei Paratyphus, Dysenterie, Coliinfekten und Morbus Bang vor.

Serologische Untersuchung.

In seltenen Fällen kann die Reaktion während der ganzen Krankheit sehr schwach positiv oder negativ bleiben. HANS CURSCHMANN beobachtete dies bei blutsverwandten Kranken und auch bei bestimmten Epidemien.

LÖHR¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß man den Titer der Reaktion durch eine parenterale Eiweißinjektion (2 ccm Caseosan oder 5 ccm Milch intramuskulär) in die Höhe treiben kann und daß man dieses Verfahren bei diagnostisch unklaren Fällen zu Hilfe ziehen kann. Man soll 12 Stunden nach der Injektion Blut zur Reaktion entnehmen und falls man dann noch keine zur Diagnose ausreichende Agglutination enthält, das Verfahren noch einmal mit einer höheren Dosis wiederholen.

So wertvoll ihr positiver Ausfall bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung auch diagnostisch ist, so ist sie doch keineswegs ein untrügliches Zeichen dafür, daß es sich wirklich um Typhus handelt.

Ganz abgesehen davon, daß die Probe bei Vaccinierten und bei solchen Kranken, die, wenn auch vor Jahren einen Typhus überstanden haben, oft positiv ausfällt, wird der Agglutinititer bei solchen Leuten, besonders bei oft geimpften Soldaten, noch jahrelang durch andere Infekte, vor allem Grippe, aufs neue erheblich gesteigert; und zwar auf diagnostisch scheinbar verwertbare Höhen (1 : 100 bis 1 : 250). Wenige Tage nach der Entfieberung (z. B. bei Grippe) erlischt übrigens dieser unspezifische „Gruber-Widal“ wieder. Auch künstliche Heilfieber (Malaria, Pyrufer u. a.) können noch viele Jahre nach der Typhusimpfung den Agglutinationstiter vorübergehend steigern (HANS CURSCHMANN²⁾). In seltenen Fällen (WEILSche Krankheit, Puerperalfieber u. a.) hat man positiven Gruber-Widal bei nachweisbarem Fehlen von Typhus konstatiert. Alle diese Tatsachen ändern aber nichts an der fundamentalen Bedeutung dieser Reaktion für die Diagnose des Typhus; allerdings nur unter Beachtung des oben erwähnten Verhaltens der Probe bei früher Vaccinierten.

Auch eine Hautreaktion ist bei Typhus als differentialdiagnostisches Merkmal von COSTA³⁾ beschrieben. Eine intracutane Injektion mit dem sterilisierten Filtrat einer 3 wöchentlichen Typhusbouillonkultur soll bei Typhuskranken negativ ausfallen, bei Rekonvaleszenten, Gesunden und an anderen fieberhaften Erkrankungen leidenden dagegen positiv. Nachprüfungen liegen in Deutschland bisher nicht vor.

In den meisten Fällen läßt sich die Diagnose Typhus auf Grund der klinischen Merkmale stellen, wenn wirklich genau alle beschriebenen Symptome berücksichtigt werden. Die alte Klinik lehrte, daß man bei einer unklaren hoch fieberhaften Erkrankung neben dem Typhus in erster Linie an die kryptogenetische Sepsis und an die Miliartuberkulose denken solle. Die genauere Kenntnis der Symptome, namentlich des Blutbildes und der Senkung ermöglicht heute meist die Abgrenzung (vgl. auch die Kapitel Sepsis und Miliartuberkulose). Aber natürlich ist, wenn Unklarheiten bestehen, die bakteriologische und serologische Untersuchung von allergrößter Bedeutung. Das gilt besonders auch von einer Erkrankung, die dem Typhus klinisch zum Verwechseln ähnlich sein kann, der Lymphogranulomatose (HODGKINScher Krankheit) mit vorwiegender Beteiligung der Milz und der Bauchlymphdrüsen. ROSENTHAL⁴⁾ hat einen Fall beschrieben, der durchaus als Typhus mit viermaligem Rezidiv imponierte und bei dem nur der dauernd negative bakteriologische und serologische Befund auf die richtige Diagnose leitete. Die HODGKINSche Erkrankung verläuft bekanntlich öfter hoch fieberhaft und zwar als „chronisches Rückfallfieber“. Gleiches bezüglich der Ähnlichkeit und Verwechslungsmöglichkeit gilt aber in noch höherem Maße von der weit häufigeren humanen Banginfektion. Es gibt nicht wenige Fälle von Morbus Bang, die nur durch die serologischen Proben

¹⁾ H. LÖHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 17. ²⁾ CURSCHMANN, HANS, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32. ³⁾ COSTA, BOYER und GIRAUD, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 92. Nr. 2. 1925. ⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 35.

als solche zu erkennen sind, sonst aber dem Typhus völlig ähneln; besonders gilt das von den nicht seltenen enteritischen Fällen.

Typhusähnlich können im Beginn auch die Fälle von Trichinose sein, bei denen nur Allgemeinerscheinungen ausgeprägt sind. Die Diagnose ist aber aus dem Blutbild (Eosinophilie) meist sofort zu stellen. Bemerkt sei, daß MAASE und ZONDEK bei Trichinose eine positive WIDALSche Reaktion gefunden haben, ein Ergebnis, das ich nicht an meinen Trichinosefällen bestätigen konnte.

Trichinose.

VIERORDT hat seltene Fälle von tuberkulöser Peritonitis beschrieben, die ziemlich akut beginnen und neben Fieber und Milzschwellung eine Leukopenie mit Lymphocytose, ja mitunter eine Roseola aufweisen sollen. Die serologischen und bakteriologischen Untersuchungen fallen aber dabei negativ aus, und der bald auftretende Ascites bewies dann, daß es sich nicht um Typhus handelte.

Tuberkulöse Peritonitis.

Auch andere Formen der Tuberkulose können gelegentlich zunächst an Typhus denken lassen. ORTNER macht darauf aufmerksam, daß eine isolierte Milztuberkulose oder eine Bauchdrüsentuberkulose oder endlich eine akute Darmtuberkulose typhusähnliche Bilder geben könnten.

Kurz erwähnt sei auch die von LANDOUZY als Typhobacillöse beschriebene Form der akuten Tuberkulose. LANDOUZY wollte darunter Fälle von typhusähnlichem Verlauf verstanden wissen, bei deren Sektion sich nur allgemeine Infektionsbefunde, aber keine Miliartuberkulose, sondern höchstens ganz vereinzelte Tuberkelknötchen fänden. LANDOUZY hielt einen Teil dieser Fälle für heilbar. In der deutschen Literatur haben diese Beobachtungen LANDOUZYS verhältnismäßig wenig Wiederhall gefunden. Aus neuerer Zeit stammen Mitteilungen von REICHE und von SCHOLZ (Klinik SCHOTTMÜLLER). Danach gibt es allerdings eine Form von perakuter Tuberkulosesepsis, bei der es nicht zur Ausbildung von miliaren Knötchen, sondern nur zur Entstehung makroskopisch nicht sichtbarer Nekroseherde kommt, die von Tuberkelbacillen wimmeln. SCHOLZ ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine Infektion mit besonders stark virulenten Bacillen handeln möge. Der von ihm beobachtete Fall zeigte alle Erscheinungen des Typhus mit Ausnahme der serologischen und bakteriologischen Blutreaktionen. Es waren sogar Paratyphusbacillen im Stuhl nachgewiesen. Die Diagnose war wegen des negativen Blutbefundes auf Miliartuberkulose gestellt worden¹⁾.

LANDOUZYS Typhobacillöse.

Endlich können einige ausländische Erkrankungen typhusähnliche Bilder hervorrufen. Näher bekannt ist uns davon durch den Feldzug die Tropenmalaria geworden, deren Fieber einer Typhuskurve bei unregelmäßigem Verlauf wohl gleichen kann. Der Nachweis der Plasmodien gelingt dabei nicht immer leicht; man beobachte deshalb die basophile Körnelung der Erythrocyten, die dem Typhus nicht zukommt. Die Tropika zeigt außerdem während des Fiebers auch die Leukopenie nicht. Schwierig kann auch die Differentialdiagnose gegenüber dem Fleckfieber, protrahiertes Grippe, dem Fünftagefieber und dem Maltafieber sein, die man bei der Besprechung dieser Krankheiten vergleichen wolle.

Malaria tropica.

Typhusähnliche Bilder sind endlich als Anfangsstadien der STILLschen Krankheit beschrieben. (Man vergleiche unter fieberhaften Gelenkerkrankungen.)

STILLSche Krankheit.

a) Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können.

Zunächst sei des Typhus ambulans gedacht. Es kommt nicht so selten vor, daß Typhuskranke durch ihre Erkrankung nicht ins Bett gezwungen werden, sondern entweder überhaupt nicht zum Arzt gehen, oder in der Sprechstunde

Typhus ambulans.

¹⁾ SCHOLZ, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 48.

erscheinen. Meist handelt es sich dabei um leicht verlaufende Typhen, die nur geringes Fieber machen. Besonders oft sind es junge Arbeiter und Wanderburschen. Die Kranken sind aber dadurch besonders gefährdet, daß sie sich nicht schonen und namentlich keine Diät halten, weil sie nur unbestimmte und geringe Beschwerden haben. Es kommen immer einmal wieder Fälle zur Beobachtung, in denen eine plötzliche schwere Darmblutung oder eine Darmperforation erst die Situation klärt.

Falls der Arzt überhaupt aufgesucht wird und falls er genügend genau den Kranken untersucht, sollten natürlich diese ambulanten Formen des Typhus nicht übersehen, sondern rechtzeitig erkannt werden. Wie verzeihlich aber ein Übersehen des Typhus sein kann, möge folgende Beobachtung lehren.

Mann, Mitte der dreißiger Jahre, litt an einer chronischen Stirnhöhlenerkrankung, die ihm dauernde heftige Kopfschmerzen verursachte. Da er sich zu der ihm vorgeschlagenen Operation nicht entschließen konnte, hatte ich ihm eine längere Seereise angeraten, in der Hoffnung, daß die Seeluft die chronisch entzündlichen Prozesse in der Stirnhöhle günstig beeinflussen möchte. Anscheinend glänzender Erfolg. Ich erhielt eine briefliche Mitteilung von der afrikanischen Küste, daß alle Beschwerden beseitigt seien. Dann aber kam ein Telegramm aus Hamburg, daß mit dem Betreten des deutschen Bodens die Kopfschmerzen in alter Stärke wieder aufgetreten seien. Ich sah den Kranken tags darauf, er fieberte nicht, ich fand auch sonst keinen positiven Befund und ebensowenig mein rhinologischer Kollege, zu dem ich den Kranken geschickt hatte. Der Kranke konnte nicht bleiben. Wenige Tage darauf erhielt ich von seinem Hausarzt die Mitteilung, daß er an einem mittelschweren Typhus erkrankt sei.

Greisen-
typhus.

Fieberlos oder fast fieberlos und namentlich auch ohne Milzschwellung kann der Typhus im Greisenalter verlaufen.

Ich verfüge über eine Beobachtung, in der eine Greisin von 78 Jahren an multiplen Thrombosen im Stabkranz zugrunde ging und bei der Sektion neben den richtig diagnostizierten multiplen Thrombosen ein frischer Typhus in der zweiten Woche als Nebenbefund konstatiert wurde. Die Kranke hatte nie gefiebert, sie war in der Klinik regelmäßig rectal gemessen worden, so daß jeder Irrtum in dieser Richtung ausgeschlossen war. Die Milz wurde sehr klein und atrophisch gefunden. Auch zwei andere Fälle meiner Beobachtung im Alter von 80 und 75 Jahren hatten nie gefiebert. Der eine ging an einer Embolie der Arteria mesaraica zugrunde, der andere an einer Perforativperitonitis.

Auch Diabetiker, die ja auch sonst zu niedrigen Temperaturen neigen, können bei Typhus auffallend niedriges Fieber zeigen.

Kinder-
typhus.

Auch im Kindesalter verlaufen die Typhen häufig auffallend mild. Der Kindertyphus wird deshalb unverhältnismäßig oft verkannt. Kinder verträumen den Typhus, pflegte HEINRICH CURSCHMANN zu sagen. Es ist dieser leichte Verlauf aber keineswegs durchgehende Regel, ich habe recht schwere Typhen, bei denen alle typischen Merkmale ausgebildet waren, selbst schon bei Säuglingen gesehen.

Eine Untersuchung von GROSSER¹⁾ ergab übrigens, daß bei gesunden Säuglingen und Kleinkindern die GRUBER-WIDALSche Reaktion gegen Typhus und Paratyphus häufig merkwürdigerweise positiv ausfällt, so daß GROSSER glaubt, daß sie für Paratyphus gänzlich unbeweisend sei und für Typhus nur wenn sie höher als 1 : 40 ist.

Endlich sei erwähnt, daß der Typhus bei Hyoterischen und Aggravanten relativ leicht übersehen wird. HANS CURSCHMANN beobachtete z. B. eine ältere Hysterika, deren Typhus viele Wochen lang verkannt wurde, weil man der Kranken ihre Beschwerden nicht glaubte und sie auch tatsächlich ihre Temperaturen künstlich erhöhte.

Darm-
blutung.

Von den Komplikationen des Typhus sei zunächst der Darmblutung gedacht. Sie tritt meist erst in der dritten Woche oder noch später auf, zu einer Zeit, zu der die Typhusgeschwüre ihre Schorfe abstoßen. Eine einigermaßen erhebliche Darmblutung bei Typhus kündigt sich, noch bevor das Blut im Stuhl erscheint, durch einen plötzlichen Temperatursturz an. Ist die Blutung sehr bedeutend, so verursacht sie natürlich auch eine entsprechende Blässe und eine

¹⁾ GROSSER, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 8.

Steigerung der Pulsfrequenz mit gleichzeitigem Kleiner- und Weicherwerden des Pulses. Unbedeutende, klinisch keine Erscheinungen hervorrufende Blutungen sind sehr häufig, sie lassen sich als sog. okkulte Blutungen chemisch im Stuhl nachweisen. Sie sind deswegen zu beachten, weil bei ihrem Vorhandensein man mit der Diät besonders vorsichtig sein muß.

Tritt bei einem Typhuskranken ein plötzlicher Temperatursturz ein, so muß man aber, insbesondere wenn dabei gleichzeitig die oben erwähnten Zeichen einer inneren Blutung vorhanden sind, auch an die zwar überaus seltene, aber immerhin doch gelegentlich vorkommende Milzruptur denken. Sie ereignet sich meist zur Zeit der stärksten Milzschwellung — Ende der zweiten Woche — also früher als die Darmblutungen. Sie darf nicht übersehen werden, da ihr Eintreten einen sofortigen chirurgischen Eingriff indiziert. Das Blut fließt bei den in die freie Bauchhöhle erfolgenden Milzrupturen gewöhnlich in die linke Seite des Leibes und ist links unten als Erguß leicht nachzuweisen. Man denke also bei einem plötzlichen Kollaps im Typhus immerhin an diese Möglichkeit und versäume nicht auf einen linksseitigen Abdominalerguß zu untersuchen.

Außer den Darmblutungen, deren Ursache — nämlich die Arrosion eines Gefäßes — klar ist, kommen beim Typhus aber auch Blutungen aus anderen Ursachen vor. So ist eine Hämatemesis bei Typhus mehrfach beschrieben worden, ich selbst sah einmal eine starke Hämoptoe, deren Herkunft auch durch die Sektion nicht aufgeklärt wurde. Anscheinend handelt es sich bei diesen Blutungen um solche per diapedesin. Es ist leicht verständlich, daß das Auftreten einer Magen- oder Lungenblutung während eines Typhus den Arzt in seiner Diagnose schwankend machen kann, ich erwähne deshalb ihr Vorkommen ausdrücklich. Diese Blutungen per diapedesin können auch vielleicht als Ursache des Nasenblutens bei Typhus angesprochen werden. JOCHMANN gibt an, daß er Nasenbluten bei Typhus häufig beobachtet habe. Meine Erfahrung deckt sich mit dieser Angabe nicht, obwohl auch ich Nasenbluten bei Typhus kenne. Jedenfalls ist aber das Nasenbluten bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. beim Fleckfieber häufiger als beim Abdominaltyphus.

Ein hämorrhagischer Typhus mit Hautblutungen kommt vor, dürfte aber sehr selten und immer ein Zeichen einer sehr schweren Infektion sein. Das gilt nicht von der Form mit initialem hämorrhagischem Exanthem (HANS CURSCHMANN), wohl aber von den Fällen mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese, vor allem mit bullöser Dermatitis. Beiläufig sei bemerkt, daß nach FRANKS Beobachtungen diese Hautblutungen bei Infektionskrankheiten dann auftreten, wenn die Zahl der Blutplättchen unter 30—40 000 sinkt.

Ikterus ist bei Typhus ein seltenes Symptom, kommt aber doch gelegentlich vor, ohne daß der Charakter der Erkrankung dadurch wesentlich geändert würde. Es scheint nach E. FRAENKEL, daß es sich dabei um hämatogen entstandene Cholangien kleiner Gallengänge handelt. Nach der Erfahrung der meisten Autoren tritt dieser Ikterus erst in der 3.—5. Woche auf. Sehr selten ist auch bei Typhus eine akute gelbe Leberatrophie beobachtet (v. STRÜMPELL). Das von GRIESINGER beschriebene biliöse Typhoid in Ägypten gehörte nicht zum Typhus. Man hat es früher meist als eine besondere Form der Recurrens angesehen. Jetzt glaubt man, daß es sich dabei um die WEILSche Krankheit gehandelt habe (vgl. dort).

Außerordentlich wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung sind die peritonealen Reizerscheinungen beim Typhus. Nicht selten sind z. B. Typhuskranken auf Klagen über Schmerzhaftigkeit in der Appendixgegend hin für Appendicitiskranke angesehen und operiert worden, übrigens meist

Milzruptur.

Hämatemesis und Hämoptoe.

Nasenbluten.

Hautblutungen.

Ikterus.

Lokale Peritonealreizungen.

ohne besonderen Schaden für den Verlauf des Typhus. Ebenso ist es wiederholt vorgekommen, daß eine Cholecystitis angenommen wurde und bei dem vorhandenen hohen Fieber eine operative Indikation gestellt wurde.

Es kann zwar zweifellos der typhöse Prozeß auf die Appendix übergreifen, und in diesem Sinne mag man von einer typhösen Appendicitis sprechen, aber die Fälle von Typhus, die als Appendicitis operiert werden, haben oft gar keine Veränderungen an der Appendix.

WOLFSOHN ¹⁾ hat derartige Fälle von typhöser Pseudoappendicitis und echter Appendicitis beschrieben. Ich erwähne sie, weil bei ihnen der Nachweis der Typhusbacillen in den exstirpierten Appendices einige Male gelang, während vor der Operation die bakteriologische Untersuchung negativ ausgefallen war.

Anders steht die Sache bei der Cholecystitis, bei der es sich in der Tat in manchen Fällen um eine Infektion der Gallenblase und dadurch bedingte entzündliche Veränderungen handeln mag, doch sind von BENNECKE sichere pseudocholecystitische Schmerzanfälle bei Typhuskranken beschrieben worden.

Diese Irrtümer in der Diagnose sind erklärlich aus dem oben erwähnten abdominalen Aussehen mancher Typhuskranker, sie sind aber fast sicher zu vermeiden, wenn überhaupt die Möglichkeit eines Typhus in Betracht gezogen wird, wenn der Milztumor, die relative Pulsverlangsamung, die Leukopenie, die positive Diazoreaktion beachtet werden. Meist, aber keineswegs immer, soll bei diesen typhösen Pseudoappendicitiden die bekannte Muskelabwehrspannung fehlen. Bei den cholecystitisähnlichen Zuständen können dagegen Muskelspannungen im Gebiet des rechten oberen Rectus sehr wohl vorkommen. Bei appendicitischen oder cholecystitischen Erscheinungen kann man, wenn die Diagnose Typhus gestellt ist, meist zuwarten, und wird sich nur unter ganz besonderen Umständen zu einem operativen Eingreifen entschließen.

Allgemeine
peri-
tonitische
Erscheinungen.

Während nun die Differentialdiagnose gegenüber den lokalen Erkrankungen wie Appendicitis und Cholecystitis nicht schwer ist, wenn überhaupt an Typhus gedacht wird, so ist die diagnostische Erwägung viel schwieriger bei allgemein peritonitischen Erscheinungen.

Bei diesen ist zunächst die Diagnose Typhus, wenn sie nicht schon bekannt ist, nicht ohne weiteres mehr aus den klinischen Erscheinungen zu stellen, da diese durch die der Peritonitis verwischt werden.

In den meisten Fällen treten aber die peritonitischen Erscheinungen erst im Verlauf des Typhus ein, so daß die Diagnose Typhus von vornherein klar ist. Aber auch dann ist die Situation außerordentlich verantwortungsvoll, weil eine Perforationsperitonitis zwar einen sofortigen chirurgischen Eingriff indiziert, weil aber andererseits im Verlauf des Typhus sowohl Peritonismen mit starkem Meteorismus als auch echte akute Peritonitiden ohne Perforation vorkommen. Diese bedürfen dann natürlich keineswegs einer Operation, zumal da die durch den Typhusbacillus selbst hervorgerufenen Entzündungen und Eiterungen verhältnismäßig gutartiger Natur sind.

Man merke, daß ein sehr akutes Einsetzen der peritonitischen Symptome, insbesondere das Auftreten des Perforationsschmerzes — als ob etwas im Leibe gerissen sei — und endlich der Perforativchok die Zeichen sind, die für eine Perforation sprechen. Leider sind sie, besonders bei benommenen Kranken, nicht immer deutlich ausgesprochen, obwohl auch diese durch den Perforativschmerz aus ihrem Sopor aufgerüttelt werden können. Auch das Vorhandensein einer starken Spannung und Einziehung der Bauchdecken spricht für eine Perforation, freilich kann die Perforation auch bei meteoristisch aufgetriebenem Leibe erfolgen.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 33.

Der Nachweis eines Pneumoperitoneum ist bei den Perforationen keineswegs in allen Fällen sicher zu führen, er kann durch gleichzeitig vorhandenen Meteorismus sehr erschwert werden. (Vgl. dafür die Schilderung des Verhaltens der Leberdämpfung beim Kapitel peritonitisches Krankheitsbild.) Gut sehen kann man die freie Luft aber im Bauchfellraum vor dem Röntgenschirm. Da man aber peritonitisverdächtige Kranke nur in der Klinik einer Röntgenuntersuchung unterziehen kann, sei auf ein Symptom des Pneumoperitoneums aufmerksam gemacht, das sich mir als sehr zuverlässig bewährt hat und das leicht zu konstatieren ist. Man erhält am Rücken an der Lungenlebergrenze bei Plessimeterstäbchenperkussion Metallklang. Auch nehmen dort etwa vorhandene Rasselgeräusche Metallklang an.

Im allgemeinen läßt sich allerdings wohl sagen, daß die Peritonismen und die nicht perforativen Peritonitiden sich langsamer zu entwickeln pflegen, daß die peritonitischen Symptome dabei erst allmählich sich ausbilden. Doch können Zweifel durchaus bestehen, auch für den Erfahrenen, namentlich wenn der Kranke nicht so gut fortlaufend beobachtet werden kann, daß eine akute Verschlimmerung sofort bemerkt werden müßte.

SCHOTTMÜLLER beschreibt einen Fall, in dem ein sich in den Bauchdecken entwickelnder Typhusabsceß ein peritonitisähnliches Krankheitsbild vor-täuschte, da er zu starker Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit führte.

Bauchdeckenabsceß.

Erwähnt seien im Anschluß an die Besprechung der peritonitischen Symptome die akuten Dilatationen des Magens bei Typhus. Sie sind bei schweren Typhen nicht selten und werden bei Obduktionen relativ oft gefunden.

Arterio-mesenterialer Darmabschluß.

Im letzten Falle meiner Beobachtung hatte der Kranke heftig erbrochen, so daß ihn mir der Assistent als verdächtig auf Peritonitis vorstellte. Es war aber keine Bauchdecken-spannung vorhanden und auch keine Vorwölbung der Magengegend; augenscheinlich fehlte diese, da der Kranke erbrochen hatte. Der Kranke ging am selben Tage zugrunde, die Sektion ergab eine akute Dilatation des Magens und des gesamten Duodenum bis zum Durchtritt desselben unter der Radix mesenterii. Ein mechanischer Verschuß war dort aber nicht vorhanden.

Ich erwähne den Fall, weil er in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von BRAUN und SEIDEL beweist, daß es sich bei diesen akuten Dilatationen um eine primäre Lähmung der Muskulatur handelt und nicht um einen mechanischen Verschuß durch Abknickung des Duodenum oder des Pylorus. Dem entspricht auch das gewöhnliche Bild dieser akuten Dilatationen, die man übrigens außer beim Typhus am häufigsten nach Laparotomien sieht. Die Kranken brechen meist nur anfangs, bald füllt sich der Magen und zeichnet sich nun plastisch an den Bauchdecken ab. Peristaltik habe ich bei den akuten Dilatationen niemals gesehen, ihr Fehlen spricht gegen die Annahme eines mechanischen Hindernisses (vgl. unter Ileus).

Darmlähmungen oder wenigstens Zustände, die daran grenzen, kommen beim Typhus gleichfalls ziemlich häufig vor, so daß eine Lähmung der Magen-muskulatur nichts Auffälliges hat. Diese Darmpareesen äußern sich meist in hochgradigem allgemeinem Meteorismus mit starker Spannung des Leibes aber ohne besonderen Schmerz; sie können aber auch mit Peritonismen (Fehlen von Blähungen und Stuhl, Harnverhaltung, auch Erbrechen) verlaufen. Es kann beim Typhus aber auch eine Lähmung des unteren Darmendes allein auftreten. Diese führt dann zu starker Kotanhäufung im Rectum und kann dadurch sogar das voll entwickelte Bild des mechanischen Ileus bedingen. Die Kotmassen müssen in der Regel manuell entfernt werden. Es ist nötig, diese Möglichkeit der Entstehung von Meteorismus und Erbrechen beim Typhus zu kennen. Man unterlasse also keinesfalls die rectale Untersuchung bei Vorhandensein dieser Symptome. Mitunter setzen sich die Typhusgeschwüre in das Kolon fort. Dann treten heftigere Diarrhöen ein, und

Darm-lähmungen.

Colonytyphus.

da diese Fälle sehr protrahiert verlaufen, kann es zu einem der chronischen Ruhr ähnlichen Krankheitsbilde kommen. (Man vgl. unter Ruhr.)

Im Anschluß an die Besprechung der vom Magendarmkanal ausgehenden Komplikationen mag kurz auf die sog. typhöse Angina ulcerosa hingewiesen sein, die von HEINR. CURSCHMANN ausführlich beschrieben ist. Es handelt sich meist um flache Geschwüre auf der Vorderfläche der Gaumenbögen, mit scharfem Rand und graugelblichem Grund, ohne Belag. In einigen Fällen war kein Geschwür, sondern mehr eine markartige Schwellung vorhanden. Man hat diese Geschwüre direkt in Parallele mit den Darmgeschwüren gesetzt, und einige Autoren (BENJAMIN, BENDIX) haben auch Typhusbacillen darin nachgewiesen. Diese Geschwüre sind teilweise schon in den Frühstadien beobachtet, teils wird ihr Auftreten erst in der dritten Krankheitswoche beschrieben. Manche Autoren halten sie für sehr charakteristisch, während andere Beobachter, z. B. BLUM, sie in gleicher Weise bei anderen schwer fieberhaften Erkrankungen gesehen haben wollen. Die bakteriologische Untersuchung ist natürlich insofern nicht ausschlaggebend, als die etwa nachgewiesenen Typhusbacillen aus den Abstrichen beigemischem Blute stammen können. In vielen Fällen sind übrigens die Typhusbacillen vermißt und nur banale Mikroorganismen gefunden.

Ich möchte die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Angina nicht hoch einschätzen, zumal da sie nach meiner Erfahrung selten ist. Doch mag sie andernorts häufiger beobachtet werden, spricht doch v. STRÜMPELL direkt von einem Tonsillartyphus. Ich betone, daß ich auf das Verhalten der Halsorgane beim Typhus längere Zeit besonders geachtet habe, weil es ja nahe liegt, im lymphatischen Rachenring die Eintrittspforte der Bacillen zu sehen, wenn, wie dies von mancher Seite geschah, die Darmgeschwüre nicht als Eintrittspforten, sondern vielmehr als Eliminationsstätten für die Bacillen angesehen wurden. Ich habe wohl hier und da uncharakteristische Anginen gesehen, aber niemals Drüenschwellungen am Hals.

Mit etwas mehr Berechtigung als von einem Tonsillartyphus kann man von einem Pneumotyphus sprechen, denn abgesehen von den Bronchopneumonien gehören auch Pneumonien vom Typus der croupösen Form zu den nicht seltenen Komplikationen eines Typhus. Sie sind teils durch Typhusbacillen, teils durch Mischinfektionen mit Pneumokokken bedingt. JOCHMANN hält dafür, daß es sich mitunter gar nicht um Pneumonien handle, sondern um Lungenembolien. Die Gegenwart von Typhusbacillen im Infarkt wäre unter dieser Annahme selbstverständlich. Typhusbacillen habe ich selbst in Reinkultur in einem metapneumonischen Lungenabsceß bei der Sektion gefunden, und R. SCHMIDT hat sie während des Lebens sogar im Sputum nachweisen können. Man untersuche also im Zweifelsfall auch das Sputum. Die Pneumonien verlaufen beim Typhus an sich nicht schwerer als andere croupöse Pneumonien, aber immerhin erliegen der Pneumonie eine ganze Reihe Kranker. Hervorgehoben sei, daß eine Pneumokokkenpneumonie das Blutbild des Typhus ändert und eine Leukocytose hervorruft.

Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus ist eine Pneumonie natürlich leicht als Komplikation zu erkennen, wenn sie sich erst im Verlauf eines Typhus entwickelt. Anders steht der Fall, wenn man den Kranken erst zu einer Zeit sieht, wenn die Pneumonie bereits besteht; oder wenn — was gelegentlich vorkommt — die Pneumonie tatsächlich die Szene eröffnet. Dann muß das gesamte Krankheitsbild und besonders eine sorgfältige Anamnese für die Diagnose maßgebend sein.

Außer Pneumonien kommen während des Typhus Pleuritiden ziemlich häufig zur Beobachtung, und zwar sowohl trockene als exsudative. Die letzteren können zu Empyemen werden, meist sind sie serös. Der Nachweis von Typhus-

bacillen in der Flüssigkeit gelingt oft. Im Verlauf weichen sie nicht von Pleuritiden anderer Herkunft wesentlich ab, die Empyeme mit Typhusbacillen verhalten sich etwa wie die metapneumonischen, d. h. sie sind oft leichter im Verlauf als Streptokokkenempyeme; allerdings keineswegs immer. HANS CURSCHMANN sah gerade in besonders schweren, auch in letalen Fällen seröse oder eitrig Exsudate. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen diese stets erst im Verlauf des Typhus auftretenden Pleuritiden übrigens kaum.

Auch in den Gelenken und Muskeln können bisweilen frühzeitig heftig schmerzhafte Symptome eintreten. N. ORTNER spricht direkt von einem Arthrotypus, einem der akuten Polyarthritiden in den Symptomen und der Prognose ähnliches Syndrom. Auch Einsetzen des Typhus mit heftigen lokalisierten Muskelschmerzen wurde gelegentlich beobachtet.

Arthro-
typus.

Erhebliche differentialdiagnostische Zweifel können beim Typhus aus der Beteiligung der Meninx am Krankheitsbild erwachsen. Man hat direkt von Meningotypus gesprochen. Es kommen während des Typhus sowohl Meningismen als auch echte Meningitisformen vor. Ihr Krankheitsbild ist bei der Besprechung des meningitischen Symptomenkomplexes ausführlich geschildert, es sei auf dieses Kapitel verwiesen. Hier mag nur erwähnt werden, daß die Meningitiden beim Typhus nicht selten otogene sind. Die Mittelohrentzündung braucht natürlich keine spezifische zu sein, sondern kann durch Sekundärinfektion zustande gekommen sein. Immerhin sind von PREYSING in einem Fall von otogener Meningitis Typhusbacillen im meningitischen Eiter nachgewiesen. In einem ähnlichen Fall wurde von ALBERTI und GINS die Diagnose Typhus überhaupt erst durch den Nachweis von Typhusbacillen im Eiter einer doppelseitigen Mastoiditis gestellt, und endlich hat R. SCHMIDT einen Fall von anscheinend otogener Sepsis beschrieben, in dem bereits die Unterbindung der Jugularis in Aussicht genommen war und erst der Nachweis der Typhusbacillen im Ohreiter die richtige Diagnose Typhus ermöglichte.

Meningo-
typus.

Ich möchte meinen, daß man in diesen Fällen wohl unter Beachtung aller Symptome auch schon vor dem Nachweis der Bacillen im Ohreiter an Typhus hätte denken müssen, besonders da die Beteiligung der Ohren beim Typhus nichts Ungewöhnliches ist. Meist handelt es sich ja um Mittelohreiterungen. Aber es kommen auch zentrale Schwerhörigkeiten beim Typhus vor. JOCHMANN erklärt sie sogar für häufig. Auch HEINRICH CURSCHMANN hat sie bei Schwerkranken sehr oft beobachtet und hielt sie für eines der häufigsten neurogenen Produkte schwerer lang dauernder Typhen. Die Prognose dieser zentralen Schwerhörigkeiten ist übrigens gut.

Zentrale
Schwer-
hörigkeit.

Von seiten der Zirkulationsorgane ergeben sich bei Typhus differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum. Nur Fälle von ulceröser Endokarditis können gelegentlich mit ihm verwechselt werden; desgleichen auch Fälle von Viridanssepsis. Daß die so charakteristische relative Pulsverlangsamung bei Kindern, Frauen und Greisen fehlen kann, wurde schon hervorgehoben, sie verschwindet auch, wenn eine Zirkulationsschwäche durch die Schwere der Infektion eintritt. ORTNER hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein frühes Zeichen der Zirkulationsschwäche die Betonung des zweiten Aortentons sei. Venenthrombosen, besonders der unteren Extremitäten, sind beim Typhus bekanntlich keine Seltenheit. JOCHMANN mag mit der Auffassung recht haben, daß sie nicht immer nur durch Zirkulationsschwäche, sondern auch durch lokale thrombophlebitische Prozesse bedingt sein können. Selten dagegen ist das Vorkommen von Arteriitiden beim Typhus. Es kann durch sie zu arteriellen Thrombosen mit heftigen Schmerzen kommen und ist kein ausreichender Kollateralkreislauf möglich, so entwickelt sich natürlich eine Gangrän. In den Thromben sind mehrfach Typhusbacillen nachgewiesen. Der einzige Fall von

Zirkula-
tions-
organe.

Gangrän nach Typhus abdominalis, den ich selbst beobachtete, bot eine Gangrän zweier Finger bis zur ersten Phalanx.

Typhus-
metastasen.

Wir wissen heute, daß der Typhus eine echte Blutinfektion ist und daß seine Komplikationen, soweit sie durch Typhusbacillen selbst bedingt sind, deswegen als echte Metastasen aufgefaßt werden müssen. Es ist bereits auch erwähnt, daß dem Typhusbacillus eitererregende Fähigkeiten zukommen. Die durch ihn zustande kommenden Typhusabscesse und entzündlichen Vorgänge können recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten sowohl während des Typhus selbst, als auch bei Nachkrankheiten verursachen.

Die Typhusabscesse in den Organen, z. B. die Hirnabscesse, die Leber- und Milzabscesse und endlich die relativ häufigsten, die Knochenabscesse, treten meist erst in der Rekonvaleszenz in die Erscheinung und sind alle sehr selten. Die durch sie bedingten Temperatursteigerungen sind also in der Regel von den eigentlich typhösen durch ein fieberfreies Intervall getrennt. Die Abscesse selbst verraten sich gewöhnlich durch die lokalen Symptome, die sie hervorrufen. So sind die Milz- und Leberabscesse durch lokale Schmerzhaftigkeit und oft durch sich anschließende Durchwanderungspleuritiden gekennzeichnet, die Hirnabscesse außer durch Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz durch etwa vorhandene Herdsymptome. Das über diese Abscesse vorliegende Literaturmaterial ist von MELCHIOR ¹⁾ ausgezeichnet zusammengestellt worden. Ausdrücklich sei hervor gehoben, daß die durch den Typhusbacillus bedingten Abscesse keine Leukocyten wie andere Abscesse hervorrufen, sondern daß das Blutbild die charakteristische Leukopenie mit Lymphocytose weiter aufweist. Erwähnt mag werden, daß von LEON ²⁾ in Campherabscessen bei Typhus Typhusbacillen gefunden wurden.

Wegen des Vorhandenseins der fieberfreien Zwischenperiode besteht die Möglichkeit, derartige Organabscesse mit Typhusrezidiven zu verwechseln, wenn nicht die Lokalzeichen und die mitunter eintretenden Schüttelfröste richtig bewertet werden. Besonders sei noch einmal der Milzabscesse gedacht. Bekanntlich erweckt im Verlauf eines Typhus das Bestehenbleiben einer Milzschwellung in die fieberfreie Periode hinein den Verdacht, daß ein Rezidiv kommen werde. Diese Milzschwellungen sind aber im Gegensatz zu den Milzabscessen nicht oder nur sehr wenig schmerzhaft und bieten auch kein perisplenisches Reiben, das bei Abscessen und Embolien meist beobachtet wird.

Außer der zurückbleibenden Milzschwellung erweckt übrigens auch das andauernde Positivbleiben der Diazoreaktion bis weit in die Rekonvaleszenz den Verdacht auf ein kommendes Rezidiv, kann also differentialdiagnostisch verwendet werden.

Augen-
erkrankungen.

Relativ selten sind Beteiligungen des Auges bei Typhus. SCHMIDT-RIMPLER sagt, daß namentlich in späteren Stadien des Typhus Keratitis, Iritis, Chorioiditis und Glaskörpertrübungen vorkommen, auch GROENOUW gibt in seiner Zusammenstellung im Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH Beobachtungen von Hypopion und metastatischen Ophthalmien während der Rekonvaleszenz, endlich hat GILBERT metastatische Erkrankungen des Uvealtraktes beschrieben. Einige Male sind auch von UTHOFF Fälle von Neuritis optica nach Typhus gesehen worden. Es mag genügen, auf das Vorkommen dieser Augenkomplikationen aufmerksam zu machen; sie werden bei Schwerkranken gelegentlich nicht genügend beachtet bzw. die entzündlichen Formen für einfache Bindehautentzündungen gehalten. Man ziehe also im Zweifelsfall rechtzeitig spezialistische Hilfe herbei ³⁾.

¹⁾ Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1910. ²⁾ LEON, Med. Klinik. 1924. Nr. 8.
³⁾ Literatur bei GILBERT, Über Augenerkrankungen bei Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.

Die übrigen Eiterungen und entzündlichen Prozesse bei Typhus, die Muskelabscesse, die typhösen Osteomyelitiden und Periostitiden verraten sich gewöhnlich durch die lokale Schmerzhaftigkeit. Immerhin kann bei ostitischen Prozessen, die nicht zur Vereiterung führen, die Schmerzhaftigkeit völlig fehlen. So hat z. B. WELZ aus MINKOWSKIS Klinik einen Fall von Ostitis fibrosa nach Typhus beschrieben, in dem nach dem Abklingen des Fiebers sich eine ganz schmerzlose, allmählich zunehmende Schwellung einer Gesichtshälfte entwickelte, die dann durch viele Jahre stationär blieb und sich durch eine Knochenverdickung bedingt erwies.

Auffallend ist, daß gern vorher geschädigte oder sonst veränderte Gewebe von posttyphösen Entzündungen und Eiterungen befallen werden. Es ist bekannt, daß die posttyphöse Strumitis sich mit Vorliebe in bereits kropfig entarteten Schilddrüsen entwickelt, die Bauchdeckenabscesse oft in einem vorhandenen Hämatom, das durch eine Zerreißen der wachsartig degenerierten Muskeln zustande kam. Auch die gelegentlich vorkommende abszedierende Glossitis ist wohl auf die vorbereitende „Typhusunge“ zurückzuführen. Während des Feldzuges waren bei Typhuskranken Periostitiden der Tibia und Fibula häufig zu beobachten.

Nicht ganz selten und ominös ist die meist einseitige eitrige Parotitis bei Schwerkranken, oft kurz ante finem. Sie ist wohl stets das Produkt einer oralen Mischinfektion.

Bekannt ist auch, daß gelegentlich Echinokokkussäcke während eines Typhus oder im Anschluß daran vereitern, dasselbe gilt von Steinnieren.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können namentlich auch durch die entzündlichen Vorgänge an den Wirbeln entstehen, auf sie hat QUINCKE besonders hingewiesen. An eine Typhuspondylitis wird man also beim Auftreten entsprechender Wurzelsymptome zu denken haben und das Verhalten der Wirbelsäule in solchen Fällen genau prüfen (Druckempfindlichkeit, Biegsamkeit, Stauchungsschmerz).

Diese entzündlichen Prozesse bei Typhus können bekanntlich zurückgehen, ohne daß es zur Sequestrierung kommt, vielleicht klingen sie sogar mitunter rasch ab, wie in einem gleich ausführlich zu schildernden Fall, in dem ein anscheinend rheumatischer Tortikollis die Szene eröffnete. Andererseits können aber derartige Prozesse außerordentlich chronisch verlaufen und namentlich noch nach Jahren wieder aufflackern. Typhusbacillen werden, wie beiläufig bemerkt sei, im Knochenmark von Typhusleichen fast regelmäßig gefunden. Sie können sich dort sehr lange halten. Das beweisen Fälle von CASPARI, FOGH und BUSCHKE, die 7—23 Jahre nach überstandem Typhus in entzündlichen Knochenherden Typhusbacillen nachwiesen.

Daß die Typhusbacillen oft in der Gallenblase vorkommen und dann den Menschen zum Dauerausscheider machen, ist allgemein bekannt.

Es können von solchen domestizierten oder in Knochenherden abgeschlossenen Bacillen gelegentlich neue Allgemeininfektionen ausgehen, und bei einer solchen Allgemeininfektion kann dann die Typhusinfektion das Bild der Sepsis hervorrufen, es können alle Darmerscheinungen fehlen und selbst auf dem Sektionstisch noch ein solcher Fall als Sepsis imponieren.

Auto-
infektionen
bei
Bacillen-
trägern.

Ein derartiger interessanter Fall meiner Beobachtung sei hier besonders deswegen geschildert, weil ich auf Grund der vorhandenen relativen Pulsverlangsamung die Diagnose Sepsis mit Recht abgelehnt hatte.

Mann, Mitte der 40er Jahre. Vor 15 Jahren Typhus überstanden; öfters typische schwere Gichtanfalle. Sonst stets gesund gewesen. Beginn der Erkrankung fieberhaft mit sehr schmerzhaftem Tortikollis, der als rheumatisch bzw. gichtisch angesprochen war. Nach kurzer vorübergehender Besserung neuer Fieberanstieg bis 39,5°, dabei Auftreten einer außerordentlich schmerzhaften Schwellung beider Handgelenke und des Fibular-

köpfchens. Die Umgebung der Gelenke leicht ödematös. Puls trotz der hohen Temperatur voll und regelmäßig; Frequenz nur von 90 in der Minute.

Vom Hausarzt war die Diagnose Sepsis bzw. schwerer Gelenkrheumatismus gestellt worden, auch die Möglichkeit eines schweren Gichtanfalls war erwogen worden. Ich glaubte auf die gute Pulsbeschaffenheit hin wenigstens die Diagnose Sepsis ablehnen zu können, trotzdem ich eine geringe Milzschwellung feststellte. Die Wichtigkeit der Leukocytenzählung für die Diagnose war zur Zeit der Beobachtung noch nicht bekannt. Eine Leukocytenzählung wurde deshalb nicht ausgeführt, auch ist die Diazoreaktion nicht vorgenommen worden. Der Kranke starb zwei Tage später unter hyperpyretischen Temperaturen, so daß die Diagnose hyperpyretischer Gelenkrheumatismus nahe lag. Die Sektion ergab außer einer serösen Durchtränkung der Umgebung der schmerzhaften Gelenke und außer der Milzschwellung nur einige Petechien der serösen Häute, so daß der pathologische Anatom die Diagnose Sepsis nach dem makroskopischen Befund zunächst als die wahrscheinlichste bezeichnete. Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß eine Allgemeininfektion mit Typhusbacillen vorlag und damit war die relative Pulsverlangsamung erklärt. Im Darm war der Befund völlig negativ. Augenscheinlich hat es sich um eine Selbstinfektion eines Bacillenträgers mit seinen eigenen Bacillen gehandelt. Der Fall ist von JORES publiziert worden. Eine Kultur aus dem Blut zu Lebzeiten war übrigens steril geblieben, freilich waren keine Typhusnährböden verwendet worden.

Cystitiden.

Da die Typhusbacillen durch den Harn ausgeschieden werden, kann es nicht wundernehmen, daß auch von seiten der Harnorgane Störungen beobachtet werden. Die Cystitis typhosa wurde in Deutschland übrigens erst 1900 von HANS CURSCHMANN¹⁾ beschrieben. Sie ist häufiger, als man angesichts ihrer späten Beachtung glauben möchte. Meist tritt sie erst in der 3.—4. Woche auf. Da sie außer erneuten Fiebersteigerung relativ wenig Beschwerden erzeugt, wird sie meist erst durch spezielle Urinuntersuchung entdeckt. Oft mag auch der gesamte, insbesondere psychische Zustand der Kranken bedingen, daß diese ihre Beschwerden nicht klagen. Der Urin braucht nur mäßig getrübt zu sein. Er enthält außer Eiter meist Typhusbacillen in Reinkultur, seltener Mischinfektion. Der Harn bleibt stets sauer. Nicht selten treten dazu einseitige oder doppelseitige pyelitische Symptome. Übrigens wird diese Harninfektion auch deshalb übersehen, weil man den neuen Fieberschub für ein echtes Rezidiv hält. Die Diagnose des Rezidivs oder Relapses darf deshalb erst dann als sicher betrachtet werden, wenn auch der Urin genau und öfter auf Cystitis untersucht worden ist. Gelegentlich geht die Cystitis typhosa ins Dauerbacillenausscheiden durch den Harn über. Man hat dies 10 und länger Jahre nach der primären Krankheit beobachtet. Gelegentlich werden die Typhusbacillen durch eine Coliinfektion abgelöst.

Nephritiden.

Eitrige multiple Nierenentzündungen kommen beim Typhus vor, sind aber selten, ebenso sind parenchymatöse Nephritiden mindestens nicht als häufig zu bezeichnen, wenn man auch von einem Nephrotyphus gesprochen hat.

Sekundärinfektionen.

Außer den Typhusbacillen selbst spielen nun im Krankheitsbild des Typhus Sekundärinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken und anderweitigen Infektionserregern eine große Rolle. Diese Infektionen gehen meist von der Mundschleimhaut aus und sind durch eine gute Mundpflege, namentlich durch regelmäßiges Kauenlassen von Speichelfluß erregenden Nahrungsmitteln, wie Keks, nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Typhusotitiden, die Kehlkopfentzündungen und Perichondritiden, die Parotitiden und Mundhöhlenphlegmonen, sind auf solche sekundäre Infektionen in vielen Fällen zurückzuführen, ebenso die Erysipele im Verlauf des Typhus. Es kann aber auch vorkommen, daß nicht nur lokale Herde durch Sekundärinfektionen bedingt werden, sondern daß sich eine allgemeine Sepsis auf einen Typhus aufpfropft. In einem Falle meiner Beobachtung wurden zunächst Typhusbacillen im Blute nachgewiesen und dann, als in der dritten Woche neuerliche

¹⁾ CURSCHMANN, HANS, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 42.

Temperatursteigerungen auftraten, Streptokokken aus dem Blute gezüchtet. Die Eingangspforte dieser Streptokokken ließ sich nicht feststellen, da für sie sowohl eine Mundsepsis, als die Darmgeschwüre und endlich eine Decubitus in Betracht kamen. MELTZER hat eine durch den *Micrococcus tetragenus* bedingte Sepsis als Komplikation eines Typhus beschrieben ¹⁾.

Die Nachkrankheiten des Typhus geben zu differentialdiagnostischen Erwägungen selten Veranlassung. Zurückbleibende Zirkulationsschwächen und Thrombosen kommen wie bei jeder anderen Infektionskrankheit vor. Eigentümlich dagegen ist manchen Typhusfällen eine oft jahrelang zurückbleibende Neigung zu Diarrhöen. Von Nervenerkrankungen sind Neuralgien nach Typhus bekannt. Auch cerebrospinale Syndrome, die klinisch der multiplen Sklerose ähneln, werden gelegentlich beobachtet. Früher glaubte man auch, daß die echte Polysklerose typhösen Ursprungs sein könne. LANDRYsche Paralysis ascendens haben HEINRICH CURSCHMANN und EISENLOHR zuerst beschrieben. Polyneuritiden von oft nur kurzer Dauer kommen vor; gelegentlich nur ganz kurze Paresen mit Areflexie. Manchmal beobachtet man auch länger dauernde Lähmungen. Bezüglich der organisch-neurologischen Symptome sei auf die Bearbeitung von HEINRICH CURSCHMANN ²⁾ verwiesen.

Nach-
krank-
heiten.

Ab und zu schließen sich an den Typhus akute Psychosen an, und zwar meist akute Verwirrungszustände, deren Prognose im allgemeinen günstig ist.

In einem Falle sah ich nach Typhus eine KORSAKOFFsche Psychose. Der Kranke war dadurch interessant, daß er früher eine Lues gehabt hatte und von neurologischer Seite für eine beginnende Dementia paralytica gehalten war. Der Verlauf erwies, daß es sich tatsächlich um eine vorübergehende posttyphöse Psychose gehandelt hat. Übrigens können diese mit polyneuritischen Symptomen verlaufenden KORSAKOFF-Zustände sehr rasch abklingen.

Eine ausführliche Darstellung über die Psychosen gab FRIEDLÄNDER ³⁾.

Einmal sah ich nach Typhus die Entstehung der sog. Striae praepatellares. Diese Striae, die den Schwangerschaftsstriae durchaus gleichen, kommen auch bei anderen Infektionskrankheiten vor, z. B. hat sie BLEIBTREU nach Scharlach beschrieben. Ihre Entstehung ist nicht leicht verständlich, da sie vorkommen auch ohne daß Gelenkschwellungen vorangingen und gerade die Knie nicht sehr von der Abmagerung betroffen werden.

Die Typhusrelapse und Rezidive sind meist diagnostisch klar, nur muß man sich, wie schon betont, vor der Verwechslung mit Cystitis, bzw. Cystopyelitis, Pleuritiden, Typhusabscessen und mit Sekundärinfektionen hüten.

Kurz erwähnt seien noch die eintägigen Fieberspitzen, die man im Verlauf der Rekonvaleszenz öfter sieht. JOCHMANN glaubt, daß auch sie wie die eigentlichen Rezidive auf eine erneute schwache Aussaat der Bacillen in die Blutbahn hervorgerufen würden. Öfter werden sie durch irgendwelche psychische und körperliche Anlässe ausgelöst; wie bei vielen fieberbereiten Rekonvaleszenten und Leichtkranken, die beispielsweise ihre Fieberzacke regelmäßig am klinischen Besuchstage bekommen.

b) Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vaccination.

Zunächst sei bemerkt, daß eine vorausgegangene, ja selbst auch eine wiederholte Vaccination das Krankheitsbild des Typhus nicht zu verändern braucht. Auch dreimal vaccinierte Leute können an schwerem Typhus mit typischem Verlauf erkranken und sogar sterben. Der Verlauf der mittelschweren Fälle

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14. ²⁾ CURSCHMANN, HANS, Typhus. NOTH-NAGELS Handbuch, 2. Aufl. 1912. ³⁾ Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin, S. Karger 1901. Vgl. auch STERZ, Typhus und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1917.

entsprach gleichfalls dem gewohnten Bild. Wir kennen die Gründe, weswegen der Impfschutz in diesen Fällen versagt, nicht. Dann sei betont, daß die Vaccination selbst einige Symptome hervorrufen kann, die zum Krankheitsbild des Typhus gehören und daß deshalb die Vaccination die klinische Diagnose bis zu einem gewissen Grade erschwert. Bei manchen Leuten hat die Vaccination einen wenn auch nicht lange dauernden Fieberzustand mit Milzschwellung und auch mit einer Leukopenie mit Lymphocytose zur Folge. Diese Milzschwellung und die Leukopenie scheinen sogar oft längere Zeit zurückzubleiben. Ganz sicher ist, daß Vaccinierte oft eine positive WIDALSche Reaktion geben, so daß dieses Symptom aus der Reihe der für die Diagnose verwertbaren bei Vaccinierten gestrichen werden muß.

Heute, ein Jahrzehnt nach dem Feldzug hat das natürlich kaum noch Gültigkeit; gab doch HERGT¹⁾ schon 1922 an, daß die Vaccination diagnostisch brauchbar sei, wenn länger als 2 Jahre nach der Impfung verstrichen seien, allerdings nur bei Beachtung der Titerhöhe und deren Schwankungen. Kürzlich haben BOHNENCAMP und KLEWE²⁾ hervorgehoben, daß die Agglutinationsreaktion unter Beachtung der Mitagglutination gerade für die Differentialdiagnose Ruhr und Typhus ausschlaggebend sein könne. Andererseits hatte schon früher HANS CURSCHMANN³⁾ betont, daß eine Grippeinfektion den Titer bei Schutzgeimpften ansteigen lasse und deswegen die Steigerung des Titers nicht zur Differentialdiagnose Typhus Grippe verwertbar sei.

Abortiver
Verlauf.
Fremde
Symptome.

Zweifellos haben wir nun aber bei den vaccinierten Soldaten sehr viele abortiv verlaufende Typhen gesehen und auch solche mit dem gewöhnlichen Typhus fremden Symptomen, und beides kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben.

Vielfach war das Krankheitsbild wenig ausgesprochen. Man sah den Leuten an, daß sie krank waren, sie hatten aber kein Fieber oder nur anfangs kurz dauernde Temperatursteigerungen gehabt, andererseits gab es Fälle, in denen sich subfebrile Temperaturen zwischen 37 und 38° wochenlang hielten. Die Klagen waren oft die bekannten, wie Müdigkeit, Kopf- und Rückenschmerzen. Andererseits wurden häufig Gelenkschmerzen, ischiasähnliche Schmerzen, Knochen- und Muskelschmerzen auch in Gebieten geklagt, die beim Typhus für gewöhnlich nicht empfindlich sind, z. B. Wadenschmerz genau wie bei Recurrens. Oft begann die Erkrankung influenzaartig mit Husten und Schnupfen, öfter war auch ein Herpes entwickelt. Auffällig erschien, daß in den abortiven Fällen die Diazoreaktion häufig fehlte, die Herztätigkeit nicht verlangsamt war, sondern im Gegenteil Neigung zu Pulsbeschleunigungen und Herzschwäche hervortraten. Dagegen war bei den Kranken eine Leukopenie meist vorhanden. Ich fand z. B. in einer größeren Untersuchungsreihe eine ausgesprochene Leukopenie in 80% und die übrig Bleibenden 20% hatten auch nur Werte von 5–6000, leider wird die Bedeutung dieses Befundes dadurch eingeschränkt, daß, wie bemerkt, die Leukopenie auch als einfache Vaccinationsfolge bei Nichtkranken angetroffen werden kann. Nur bei Leuten, die bereits im Inkubationsstadium des Typhus vacciniert oder revacciniert wurden, habe ich einige Male Leukocytosen bis zu 15 000 gezählt. Bemerkenswert sei, daß derartige Leute besonders schwer erkrankten. Sie können auch, wie SCHLAYER beschrieb, gewissermaßen überstürzt erkranken und einen plötzlichen Fieberanstieg zeigen.

Blut-
befund.

Die Milz war bei den geimpften Typhuskranken fast immer deutlich zu fühlen, auffallend war der Wechsel der Härte bei den verschiedenen Kranken.

Roseola.

Diagnostische Schwierigkeiten machte wenigstens im Osten öfter die Roseola. Man sah sie über den ganzen Körper verbreitet, selbst auf Arme und Beine ausgedehnt, doch scheint das eine Eigentümlichkeit des in Polen

¹⁾ HERGT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ BOHNENCAMP und KLEWE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158. ³⁾ CURSCHMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 32.

vorkommenden Typhus zu sein, wenigstens war diese ausgebreitete Roseola den einheimischen Ärzten bekannt. Sie machte uns anfangs wegen der Abgrenzung gegenüber dem Typhus exanthematicus oft Zweifel. Es sei auf die oben angeführten Unterschiede verwiesen (zeitlich verschiedenes Auftreten, verschiedene, gleichzeitig vorhandene Entwicklungsstadien beim Typhus, gleiche Stadien beim Fleckfieber). Andererseits war an der sehr durch Ungeziefer strapazierten Haut der Soldaten oft die Erkennung von Exanthenen an sich sehr unsicher und schwierig. Relativ häufig kamen Schmerzen in der Appendixgegend zur Beobachtung, so daß wiederholt Typhen mit Appendicitiden verwechselt wurden. Auffallend häufig traten Periostitiden der Tibia auf, die das Marschieren unmöglich machten. Diese durch die Periostitiden bedingten Unterschenkelsschmerzen erschweren die Differentialdiagnose der atypisch verlaufenden Typhusfälle besonders gegenüber dem uns im Verlauf des Feldzuges bekannt gewordenen Fünftagefieber. Auch das Fünftagefieber kann atypische Fieberkurven liefern. Bei der Besprechung dieser interessanten Erkrankung wird auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus ausführlich eingegangen werden. Sie läßt sich im einzelnen erst nach Schilderung des Symptomenbildes des Fünftagefiebers geben. Während des Typhus und auch nach demselben wurden, worauf besonders KREHL in seinem Referat aufmerksam macht, nicht selten hämorrhagische Nephritiden wie nach Scharlach beobachtet.

Nephritis.
Mischinfektionen.

Relativ häufig waren Mischinfektionen, besonders mit Ruhr, so daß es, da Ruhrbacillen meist nicht nachgewiesen werden konnten, zweifelhaft bleiben mußte, ob die dysenterischen Erscheinungen einer Komplikation mit Ruhr entsprachen oder zum Krankheitsbild des Typhus gehörten. Beim Paratyphus (s. d.) wird ja allgemein angenommen, daß er echt dysenterische Erscheinungen an sich hervorruft. Differentialdiagnostisch gegenüber der einfachen Ruhr ist besonders der Milztumor wichtig. Auch Mischinfektionen mit Flecktyphus und Cholera wurden öfter beobachtet, wegen der Differentialdiagnose sei auf die Kapitel Fleckfieber und Cholera verwiesen.

Interessant sind die Beobachtungen von Löwy¹⁾ über Mischinfektionen mit Malaria. Der Malariaanfall unterbrach gewissermaßen die Kontinua der Typhuskurve, so daß mitunter tagelang anhaltende Remissionen eintraten. Derselbe Autor beschreibt auch Malaria mit kontinuierlichem Fieber (multiplizierte Tertiana), die zunächst als Typhus imponierten, bis der Plasmodien-nachweis Klarheit brachte. Er beobachtete andererseits Typhusfälle in Serbien mit raschem, einem Malariaanfall ähnlichem Fieberanfall, und zwar auch bei nicht geimpften Zivilpersonen.

Auffällig war häufig die Zahl der Typhusrezidive bei den Vaccinierten.

An Nachkrankheiten wurden sowohl Pulsbeschleunigungen als Knochen- und Muskelerkrankungen relativ häufig beobachtet. PAUL KRAUSE teilt die ersteren ein in Tachykardien, welche sich bei körperlich stark heruntergekommenen Leuten fanden, diese boten oft gleichzeitig rudimentäre Basedowsymptome, ferner Tachykardien bei gut genährten Leuten, die entweder starken Nikotinmißbrauch getrieben hatten oder starke Marschleistungen ausgeführt hatten oder bei denen beide Momente mitsprachen. Es wurden dabei Vergrößerungen des Herzens nicht beobachtet, aber auffallenderweise Blutdrucksteigerungen (das Syndrom Tachykardie mit Blutdrucksteigerung hebt auch GRÖDEL hervor, der es für nicht muskulär, sondern nervös bedingt hält); endlich in echte posttyphöse Herzmuskelerkrankungen mit Insuffizienzerscheinungen, wie Atemnot. Diese letzteren hatten oft nachweisbare, namentlich rechtsseitige Herzvergrößerungen. Die posttyphösen Knochenerkrankungen ließen

Nachkrankheiten.

¹⁾ Med. Klinik. 1918. Nr. 12.

sich in die seltenen reinen Periostitiden, in die häufigeren Osteomyelitiden mit Beteiligung des Knochenmarks, der Kompakta und des Periostes und endlich in schwere Osteomyelitis mit Erweichungsherden sondern. Die Muskelerkrankungen waren die auch sonst bekannten der Bauchmuskeln und führten gelegentlich zu den Fehldiagnosen der Appendicitis oder Peritonitis.

Selbstverständlich wurden auch andere Nacherkrankungen, z. B. der Blase, chronische Durchfallneigung, des Nervensystems, z. B. Neuritiden beobachtet, doch traten sie an Zahl zurück.

Betrachtet man diese Symptomenbilder unvoreingenommen, so muß zunächst gesagt werden, daß solche abortiven Formen bei früheren Typhusepidemien bei nicht Vaccinierten auch beobachtet sind und von den klassischen Beschreibern des Typhus, wie auch KREHL hervorhebt, zum Typhus gerechnet sind. Ferner darf man wohl sagen, daß die Häufigkeit der Tachykardien und der Knochen- und Periosterkrankungen der unteren Extremitäten sich ungezwungen aus den besonderen Verhältnissen des Feldzuges (Marschleistungen, Nikotinabusus) erklären lassen. Man darf nur darin eine charakteristische Veränderung sehen, daß wir so viel abortive, schlecht ausgeprägte Krankheitsbilder sahen. Vielfach versagte auch der Nachweis der Bacillen in diagnostischer Richtung, doch lag dies gewiß ebenso sehr an den schwierigen Untersuchungsverhältnissen als an einer vielleicht vorhandenen Wirkung der Vaccination. Übrigens war der relative Schutz der Vaccination noch 4—5 Jahre nach dem Kriege erkennbar; und zwar durch eine besonders niedrige Sterblichkeit, bzw. meist leichten Charakter der Typhen bei ehemaligen Frontsoldaten (HANS CURSCHMANN).

Die Frage, ob die Vaccination überhaupt eine Schutzwirkung hatte, soll als über den Rahmen und die Aufgabe dieses Buches hinausgehend nicht besprochen werden. Nur wenige Zahlen seien genannt, die unbedingt für eine weitgehende Immunisierung sprechen: Nach Einführung der Impfung gab es 1915 im Westen 30 Divisionen, bei denen vom Juli bis Oktober kein Typhusfall vorkam. Erkrankten aber Geimpfte doch, so war ihre Krankheit meist leicht: Bei einzelnen Divisionen sank die Sterblichkeit dieser Typhen auf 0,4% der Befallenen, während die nicht geimpfte französische Zivilbevölkerung gleichzeitig eine Typhusmortalität von etwa 20% aufwies!

e) Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus.

Para-
typhus A.

Man muß bekanntlich zwei verschiedene Typen des Paratyphus unterscheiden, den Typus A und den Typus B. Der erste ist, wie auch die Feldzugserfahrungen gelehrt haben, der Typhus der wärmeren Länder. Er war vor dem Kriege in Deutschland selten und ist auch jetzt wieder selten geworden, während er im Kriege durch die feindlichen Truppen auch auf das deutsche Heer übertragen war und in größeren Epidemien auftrat. Immerhin habe ich in Königsberg noch 1922 eine ziemlich ausgedehnte Epidemie beobachten können. Diese Erkrankung verläuft unter dem Bilde eines leichten Typhus abdominalis, aber zeigt doch oft eine Reihe von Abweichungen vom Schulbilde, die zwar nicht zu einer sicheren Diagnose genügen, die aber immerhin doch von vornherein stutzig machen können. Ich möchte vor allem betonen, daß die Kranken, welche ich bei der letzten Epidemie sah, einen anderen Gesamteindruck wie Typhusranke machten, der natürlich im einzelnen schwer genau zu beschreiben ist. Schon die Anamnese ist insofern auffällig, als sich gewöhnlich eine Kontaktinfektion nachweisen läßt und nicht die Übertragung durch Wasser oder Nahrungsmittel. Der Beginn kann allmählich wie der des Abdominaltyphus sein, häufig beginnt die Erkrankung aber ziemlich akut. Ein kontinuierliches Fieber fehlt meist, die Temperaturkurve zeigt vielmehr einen

remittierenden Verlauf. Das Fieber hält auch kürzere Zeit an, nach unseren Beobachtungen durchschnittlich etwa 14 Tage, es fällt meist lytisch, aber doch in manchen Fällen auch kritisch ab, ausgesprochene amphibole Kurven sieht man kaum. Milzschwellung ist ziemlich regelmäßig nachzuweisen, öfter auch eine Schwellung der Leber, ja es kann sogar, wie der später unter dem Kapitel Ikterus ausführlich beschriebene Fall von FRAENKEL zeigt, sich ein Ikterus entwickeln. Die Leukopenie kann sehr ausgesprochen sein, sie wird aber auch häufig vermißt. Die relative Pulsverlangsamung war in unseren Fällen sehr deutlich, sie soll aber nach den Literaturberichten auch fehlen können. Die Roseolen gleichen der Typhusroseola vollkommen. Sie schießen oft so dicht und ausgebreitet auf, daß man beim ersten Anblick an Fleckfieber denken kann, sie treten aber stets in Schüben auf. Häufig besteht eine Obstipation, in anderen Fällen zwar Diarrhöen selbst bis zu ruhrartiger Heftigkeit, aber keine eigentlichen Typhusstühle. Hie und da beobachtete ich Nephritiden in der Rekoneszenz. Die Erkrankung verläuft im allgemeinen leicht, viele unserer Kranken hatten überhaupt außer dem Fieber keine Beschwerden, doch können alle schweren Erscheinungen, die beim Abdominaltyphus bekannt sind, vorkommen, besonders eine stärkere Beteiligung des Nervensystems und auch Darmblutungen. Die exakte Diagnose ist nur bakteriologisch und serologisch möglich.

Der für unser Klima viel wichtigere Paratyphus B verläuft dagegen in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis. Diese Gastroenteritis drückt der Erkrankung von vornherein einen bestimmten Stempel auf, sie wird daher ihre differentialdiagnostische Besprechung besser beim Symptomenkomplex der akuten infektiösen Gastroenteritiden finden. Sie wird auch besser nicht als Paratyphus bezeichnet, sondern als Enteritis paratyphosa, obwohl eine Bacteriämie dabei vorhanden sein kann. Andere Paratyphus B-Infektionen verlaufen, wie wir durch die Untersuchung SCHOTTMÜLLERS wissen, mehr als primäre Organerkrankungen. SCHOTTMÜLLER trennt sie von eigentlichen Metastasen, die bei Paratyphus ebenso gut wie beim Abdominalis vorkommen können, als mehr selbständige Erkrankungen ab, hebt aber hervor, daß sie zu Allgemeininfektionen führen können. Es handelt sich in erster Linie dabei um Cholecystitiden und um Pyelocystitiden, seltener um Meningitiden. Sie sollen bei der Besprechung der Erkrankungen der betreffenden Organe geschildert werden.

Para-
typhus B.

Es kommen aber auch Erkrankungen an Paratyphus B unter dem Bilde eines oft leichten Abdominaltyphus vor. Auch sie zeigen oft Abweichungen vom typischen Verlauf. Die Erkrankung beginnt oft akut mit Schüttelfrost und mit dem Aufschließen eines Herpes. Freilich wird beides, wenn auch selten auch beim echten Abdominaltyphus beobachtet. Das Fieber zeigt oft Remissionen und Intermissionen, so daß eine stark unregelmäßige Kurve entsteht. Es kann aber auch eine Continua vorkommen. Meist ist das Fieber auch von kürzerer Dauer. Relativ häufig ist im Anfang Erbrechen, die diarrhoischen Stühle sind meist stärker wie beim Typhus ausgeprägt, haben gleichfalls nicht die kennzeichnende erbsenbrühartige Form, sondern entsprechen gewöhnlichen enteritischen Stühlen, sind häufig faulig und stark stinkend. Die Pulsverlangsamung und die Leukopenie sind weniger ausgesprochen. Zahlen von über 5000 sind nicht selten. Die Diazoreaktion ist gewöhnlich nur im Anfang nachzuweisen und nicht stark. Die Roseolen können sehr ausgedehnt aufschließen, andererseits aber auch völlig vermißt werden. Mitunter treten auch andere Exantheme auf, z. B. größere, papulöse, Pfennigstückgröße erreichende rote Flecke, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Urticaria haben, aber meist auf den Rumpf beschränkt bleiben. Auch morbillöse Ausschläge kommen vor. Im Feld sah ich einige Kranke mit Ausschlägen, die in jeder Richtung einem echten

Fleckfieberexanthem entsprachen, auch die Conjunctivitis und die Gedunsenheit des Gesichtes war vorhanden. Bei diesen hochfiebernden Kranken wurden Paratyphusbacillen der B-Gruppe im Blut gefunden. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob eine Mischinfektion oder nur ein Paratyphus vorlag. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß eine Milzschwellung fast immer deutlich vorhanden und durchaus nicht von der des Typhus verschieden ist. Es kommen überhaupt auch Formen von Paratyphus B vor, die in nichts sich von dem Verlauf eines Typhus abdominalis unterscheiden; und zwar sind sie scheinbar regionär verschieden häufig. HANS CURSCHMANN beobachtete z. B. sowohl in Tübingen als auch in Rostock zahlreiche, bezüglich des Infektes zusammenhängende Fälle, die bakteriologisch und serologisch sich als Paratyphus B herausstellten, aber bezüglich des Verlaufs mit dem gewöhnlichen Typhus absolut identisch waren. Es waren darunter sogar nicht wenige besonders schwere Fälle; auch tödliche Fälle waren dabei, deren Obduktion das gewöhnliche Ergebnis des echten Typhus zeigte.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß man an einen Paratyphus denken soll, wenn bei einem typhusähnlichen Krankheitsbild sich die eben beschriebenen Abweichungen vom Schulbild finden. Es läßt sich aber bei dem verschiedenen Verlauf der einzelnen Fälle ein einheitliches, vom Abdominaltyphus klinisch sicher differenzierbares Krankheitsbild nicht aufstellen. Übrigens scheint gerade einer Infektion mit Paratyphusbacillen gegenüber die individuelle Reaktionsfähigkeit stark verschieden zu sein.

Das lehrt z. B. folgende Beobachtung HANS CURSCHMANN: Vier von seinen Kindern infizierten sich mit Paratyphus B. Die älteste, damals 14jährige Tochter, die von jeher auf jeden Infekt besonders schwer und lang dauernd reagiert, bekam ein absolut typhusgleiches Krankheitsbild von entsprechender Verlaufsdauer von über 5 Wochen. Die zweite Tochter, die alle Infektionen erfahrungsgemäß kurz abmacht, erkrankte nur leicht, wenn auch hochfieberhaft; Dauer 14 Tage. Die dritte Tochter, 8jährig, die, wie die älteste Tochter, alle Infekte sehr schwer absolviert, war dagegen 4—5 Wochen lang schwer krank, hatte hohes Fieber, vor allem viel Erbrechen im Beginn. Der Jüngste, damals 3jährig, machte den ganzen Infekt in etwa 8 Tagen durch, unter hohem Fieber, aber ohne Durchfälle, ohne Erbrechen.

4. Die akute Miliartuberkulose.

Als besonders schwierig und in vielen Fällen überhaupt nur als Vermutungsdiagnose möglich galt früher die Diagnose der akuten Miliartuberkulose. Die älteren Kliniker gaben deshalb den Rat, bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung stets neben Typhus und kryptogenetischer Sepsis an die Miliartuberkulose zu denken. Heute kann die Diagnose, wenn wenigstens, wie im Krankenhaus, alle Untersuchungsmöglichkeiten gegeben sind, früher und meist sicher gestellt werden.

Formen der
Miliar-
tuber-
kulose.

Man unterscheidet gemeinhin drei Formen der Miliartuberkulose: die meningitische, die typhöse und die pulmonale Form. Es kommen aber sowohl Kombinationen als Übergänge dieser Formen vor, insbesondere bildet häufig der meningeale Symptomenkomplex das Schlußbild der beiden anderen Formen. Die meningitische Form mit ihren auffallenden Lokalzeichen soll bei der Besprechung des meningitischen Symptomenkomplexes behandelt werden. Hier soll uns nur die typhöse und die pulmonale Form beschäftigen, die eben keine oder nur geringe Lokalzeichen darbieten.

Anamnese.

Bei jeder unklaren fieberhaften Erkrankung von längerer Dauer muß der Verdacht auf Miliartuberkulose namentlich dann rege werden, wenn die Anamnese eine tuberkulöse Belastung oder die Untersuchung einen älteren tuberkulösen Herd finden läßt. Bei der Aufnahme der Anamnese denke man daran, daß auch ein Zusammenleben mit Tuberkulösen eine Infektion zur Folge haben kann. Beim Suchen nach tuberkulösen Herden beachte man nicht nur

die leicht erkennbaren, wie Lungenherde, tuberkulöse Drüsen, Knochentuberkulosen und Hauttuberkulosen, sondern denke auch an verstecktere Formen. Insbesondere habe ich bei bestehenden Urogenitaltuberkulosen öfter die Entwicklung akuter Miliartuberkulosen auch bei Erwachsenen gesehen. Wenn auch sicher die Miliartuberkulose bei Kindern und Jugendlichen verhältnismäßig häufiger ist, so verschont sie doch kein Lebensalter.

Der Fieberverlauf ist bei Miliartuberkulose nicht charakteristisch. Die Erkrankung kann ganz akut mit Schüttelfrost, entsprechend einem plötzlichen größeren Einbruch infektiösen Materials in die Blutbahn einsetzen. Das Fieber kann aber auch langsam ansteigen und den Typus eines etwa schon vorhandenen, von einer gewöhnlichen Lungentuberkulose bedingten Fiebers kaum verändern. Besonders bei der meningitischen Form ist ein relativ schleichender Beginn, in dem allgemeine Schlaptheit und psychische Veränderungen dominieren, ziemlich häufig. Im weiteren Verlauf kann eine hohe Kontinua, aber auch ein stark remittierendes oder intermittierendes Fieber bestehen. Schweißausbrüche können die Temperatursenkungen begleiten, sie können aber auch völlig fehlen. Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nie beträchtliche Grade, und LEICHTENSTERN will sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen beobachtet haben. Mitunter wechselt das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen Typus oder ist überhaupt völlig regellos. Gerade dieses Unbestimmte der Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. Der Kranke miliart, pflegte mein klinischer Lehrer STINTZING in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis, vorkommen. Auch andere tuberkulöse Erkrankungen können es bedingen. Vor kurzem sah ich drei fast absolut korrespondierende, remittierende Temperaturkurven bei drei Geschwistern, von denen das eine an Miliartuberkulose zugrunde ging, das andere im Röntgenbild nur eine Hilustuberkulose erkennen ließ, das dritte eine beiderseitige disseminierte Peribronchitis tuberculosa hatte. Die physikalischen Erscheinungen auf den Lungen waren bei allen drei Kindern anfangs negativ, die cutanen Tuberkulosereaktionen positiv, so daß die Krankheitsbilder ganz identisch erschienen. Auch die Dauer des Fiebers läßt einen sicheren Schluß nicht zu. Wir wissen jetzt, daß eine Miliartuberkulose monatelang dauern kann, seitdem wir sie sehr frühzeitig diagnostizieren können. Allerdings darf man wohl sagen, daß, wenn im Verlauf einer Miliartuberkulose sich erst meningitische Symptome ausbilden, der Exitus kaum länger als 3 Wochen auf sich warten läßt.

Der Allgemeineindruck bei Miliartuberkulose ist im Beginn keineswegs charakteristisch; ich habe Kinder, bei denen durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose bereits sichergestellt war, sich fast wie Gesunde benehmen sehen, ja sie wiesen sogar noch Körpergewichtszunahmen auf. Bei einigermaßen vorgeschrittenen Fällen dagegen bildet sich ein ziemlich kennzeichnender Allgemeinhabitus aus. Besonders auffällig pflegt bei sonstiger Blässe eine mehr oder minder deutliche Cyanose zu sein, die weder durch den physikalischen Lungen-, noch durch den Herzbefund erklärt wird. Die Atmung ist dabei meist stark beschleunigt. Die Atmung kann aber im Gegenteil auch auffallend vertieft sein, so daß sie an die große Atmung des Coma diabeticum erinnert. Dabei kann ein fortwährender Hustenreiz bestehen, aber auch wiederum völlig fehlen. VEIL hat in KREHL'S Klinik die Respirationsfrequenz bei Typhus und Miliartuberkulose vergleichend untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß eine beträchtliche Steigerung der Respirationsfrequenz nur dann für Miliartuberkulose spreche, wenn die Temperatur nicht sehr hoch, die Zeichen der Allgemeininfektion nicht zu stark und wenn endlich keine Bronchitis nachweisbar wäre.

Fieberverlauf.

Allgemeineindruck.

Lungen-
befund.

Die Untersuchung der Lungen läßt oft die Zeichen einer gewissen allmählich auftretenden und zunehmenden Lungenblähung feststellen, der Schall kann hypersonor werden, sogar einen tympanitischen Beiklang aufweisen, man kann auch eine Überlagerung der Herzdämpfung durch die geblähte Lunge feststellen. Es handelt sich vorwiegend um ein Randemphysem der Lungen. HEINRICH CURSCHMANN machte auf dieses Phänomen als differentialdiagnostisch wichtig stets besonders aufmerksam: Während bei anderen schweren Infekten (z. B. Typhus, Sepsis usw.) infolge oberflächlicher Atmung oft eine Refraktion der Lungenränder nachweisbar ist, findet sich bei Miliartuberkulose der Lungen das Gegenteil. Es können sich eine zunehmende Verschärfung des Atemgeräusches und vereinzelte bronchitische Geräusche finden, besonders oft auch ein sehr weiches pleuritische Reiben (JÜRGENSEN).

KREHL hat die Ansicht vertreten, daß diese pulmonalen Erscheinungen der Miliartuberkulose wohl weniger auf die miliaren Tuberkel zurückzuführen seien, als auf disseminierte, kleinste bronchopneumonische Prozesse, ich habe aber wenigstens Cyanose und Dyspnoe auch bei Kranken getroffen, bei deren Sektion keinerlei bronchopneumonische Herde konstatiert werden konnten.

Milz. Über die allgemeinen Infektionserscheinungen bei Miliartuber-
kulose läßt sich sonst noch folgendes sagen. Eine Milzschwellung wird an
Puls. der Leiche fast regelmäßig angetroffen, ist aber meist während der Krankheit
nicht nachweisbar. Der Puls ist bei den nicht mit meningitischen Erscheinungen
komplizierten Fällen beschleunigt, aber nicht so klein und weich wie bei Sepsis,
dagegen kommen Irregularitäten öfter zur Beobachtung. Bei den meningitischen
Formen kann der Puls natürlich durch Hirndruck verlangsamt sein.

Blutbild. Bei den ausgebildeten Formen der Miliartuberkulose ist nach der Erfahrung
unserer Klinik das Blutbild etwa in den letzten 14 Tagen der Erkrankung
insoweit kennzeichnend, als es bei stark schwankenden Gesamtzahlen (und
zwar bei dem einzelnen Fall von Tag zu Tag schwankenden Zahlen) eine relative
Verminderung der Lymphocyten und eine entsprechende prozentuale Ver-
mehrung der neutrophilen Polynucleären zeigt. Die eosinophilen Zellen werden
äußerst selten. Ein ähnlicher Befund kommt, wie schon länger bekannt ist, bei
prognostisch ungünstigen Lungentuberkulosen vor, während bei den günstigeren
Fällen eher eine Lymphocytose besteht. Auch andere Infektionskrankheiten
geben den Befund einer Neutrophilie, wie z. B. die Sepsis oder die Pneumonie,
aber bei diesen besteht gleichzeitig meist eine absolute Leukocytose; kommt
relative Neutrophilie aber, wie recht häufig, gleichzeitig mit Leukopenie oder
wenigstens bei nicht erhöhter Gesamtzahl vor, so ist dies für Miliartuberkulose
immerhin charakteristisch. Beweisend ist diese Leukocytenformel aber nicht.
Denn bei der letzten Influenzaepidemie erhoben wir einige Male den gleichen
Befund. Ausnahmsweise sieht man ihn auch bei ganz schweren Pneumonien und
ganz schweren akuten Sepsisformen, deren Diagnose meist wegen ihrer sonstigen
Symptome nicht zweifelhaft zu sein pflegt und endlich auch bei manchen
besonders bösartig einsetzenden Typhen. In seltenen Fällen kann, wie
WIECHMANN¹⁾ beschrieb, die Miliartuberkulose ein der akuten Myeloblasten-
leukämie ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Andererseits sah QUINCKE²⁾,
daß unter dem Einfluß einer Miliartuberkulose eine chronische Leukämie
sich rückbildete.

Diazo-
reaktion.

Die Diazoreaktion ist bei Miliartuberkulose meist stark positiv und bleibt
es die ganze Krankheitsdauer hindurch, während bei Typhus die Diazoreaktion
in den späteren Wochen schwächer wird oder verschwindet.

1) WIECHMANN, Med. Klinik. Nr. 34. 1922. 2) QUINCKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

Absolut sicher wird die Diagnose, wenn sich Chorioidealtuberkel im Augenhintergrundsbilde nachweisen lassen. Leider ist das nicht immer der Fall und außerdem ein Spätsymptom. Es sei auch darauf aufmerksam gemacht, daß die Tuberkelknötchen meist peripher sitzen. Sie können leicht mit den sog. ROTH schen weißen Herden bei Sepsis verwechselt werden, doch sitzen diese meist papillennäher. Sicher wird die Unterscheidung, wenn über den Chorioidealtuberkel Netzhautgefäße hinwegziehen. Bemerkt sei, daß Chorioidealtuberkel sich nur bei Miliartuberkulose finden, dagegen nicht bei tuberkulöser Meningitis ohne Miliartuberkulose (STÄHELIN). Chorioideal-
tuberkel.

Als sicher kann die Diagnose auch angesehen werden, wenn es zur Entwicklung von akuten disseminierten Hauttuberkuliden kommt. Es sind dies punktförmige, bläschenartige, knötchenförmige Effloreszenzen, ja selbst größere Pusteln und furunkelartige Infiltrate und Geschwüre. Alle diese Formen sind ausgezeichnet durch Nekrosen im Zentrum und zeigen deswegen dort eine Dellenbildung. Sie können völlig abheilen und kommen auch ohne das klinische, letal verlaufende Krankheitsbild der Miliartuberkulose häufig vor. Oft enthalten sie reichlich Tuberkelbacillen, mitunter, besonders bei den unter dem Namen Folliclis bekannten Formen, können aber die Bacillen auch fehlen. Auch hämorrhagische Formen kommen vor, die von LEINER und SPIELER wie folgt beschrieben werden: Das Exanthem tritt disseminiert am Stamm, aber auch am Gesicht auf und hat im allgemeinen purpuraähnlichen Charakter. Die einzelnen Effloreszenzen sind stecknadelkopfgroß, bis hirsekorngroß, ganz flach, kaum das Hautniveau überragend, livide bis rotbraun gefärbt, auf Fingerdruck nicht völlig ablassend, zentral teils nur einen helleren Farbenton, teils Krüstchen oder Schüppchen zeigend. Die Effloreszenzen enthalten reichlich Tuberkelbacillen und bilden mikroskopisch meist nur einfache Nekroseherde, ohne für Tuberkulose charakteristische Zellformen. Sie können innerhalb weniger Tage, meist langsamer, unter Zurücklassung zentraler gedellter Pigmentflecke abheilen. Übrigens sind diese disseminierten Hauttuberkulide extrem selten, haben also nur sehr geringe diagnostische Bedeutung. Endlich ist mehrfach in der Literatur das Auftreten von roseolaähnlichen Flecken erwähnt, vielleicht gehören diese zu diesen hämorrhagischen Formen. Sehr selten kommt auch bei Miliartuberkulose ein Herpes vor. Hauttuber-
kulide.

Durch die Röntgenaufnahme läßt sich in fast allen Fällen die Diagnose schon sehr frühzeitig, z. B. in einem Fall unserer Klinik bereits 2 Monate vor dem Tode stellen. Helle Stellen im Negativ von der Größe eines Hirsekorns bis zu der eines Stecknadelkopfes wechseln mit dunkleren Partien. Die hellen Schatten sind weich, sie konfluieren stellenweise miteinander und bilden dann netzförmige Zeichnungen. In allen Fällen der meningitischen Form ist die miliare Aussaat überaus deutlich und sichert — auch ohne Lumbalpunktion — die Diagnose der Tuberkulose. In keinem Zweifelsfalle von Meningitis darf die Röntgenaufnahme der Lungen versäumt werden! Röntgen-
bild.

Neuerdings hat man versucht, je nach der Gleichmäßigkeit der Fleckung oder der mehr netzförmigen Zeichnung auf den hämatogenen bzw. lymphogenen Ursprung der Miliartuberkulose zu schließen und ebenso eine weniger scharfe und etwas größere Körnelung auf exsudative Prozesse, eine scharf umgrenzte kleinere Körnelung auf produktive zu beziehen und so auch die Miliartuberkulose in eine exsudative und produktive zu trennen, von denen die letztere schon länger bestehender Ausstreuung, die erstere frischeren Prozessen entsprechen würde.

Das Kennzeichnende ist jedenfalls das Sichtbarwerden kleinster Knötchen. Ob dieselben tatsächlich den Tuberkelknötchen entsprechen, welche in Platten-nähe liegen, wie HAUDEK meint, oder ob es Kombinationsbilder von hintereinander liegenden Knötchen sind, läßt sich naturgemäß nicht mit Bestimmtheit behaupten. HAUDEK glaubt, daß diffuse Abschattungen, die gleichfalls

vorkommen, durch Kombinationsbilder entstanden seien. Nebenstehendes Bild möge eine ausführlichere Beschreibung ersetzen.

Differentialdiagnostisch kommen die Röntgenbilder nur weniger anderer Lungenerkrankungen gegenüber dem Röntgenbild der Miliartuberkulose in Betracht.

Es ist von M. WOLF darauf aufmerksam gemacht worden, daß man den Befund bei Miliartuberkulose mit dem bei chalicotischen Lungen verwechseln könne; ich möchte mich aber der Ansicht DIETLENS anschließen, daß die Herde bei Chalicosis im allgemeinen grobfleckiger und besonders zackiger sind

und auch nicht so dicht stehen. Zum Vergleich betrachte man Abb. 2, Seite 39. Auch bei multiplen Bronchopneumonien im Kindesalter, z. B. bei Masern oder Keuchhusten, ist die Zeichnung anders; die Herde differieren mehr in der Größe und konfluieren stärker. Zweifel können vielleicht entstehen bei den Fällen diffus verbreiteter Peribronchitis caseosa, da man auch dabei weiche, netzförmig angeordnete Schatten sieht. Jedoch sind diese Schattenbänder breiter und es fehlt die der Miliartuberkulose eigene Körnelung.

Dagegen bin ich in einigen Fällen durch das Röntgenbild getäuscht worden. Im ersten Fall handelte es sich um einen klaren Typhus, bei dem das Röntgenbild eine

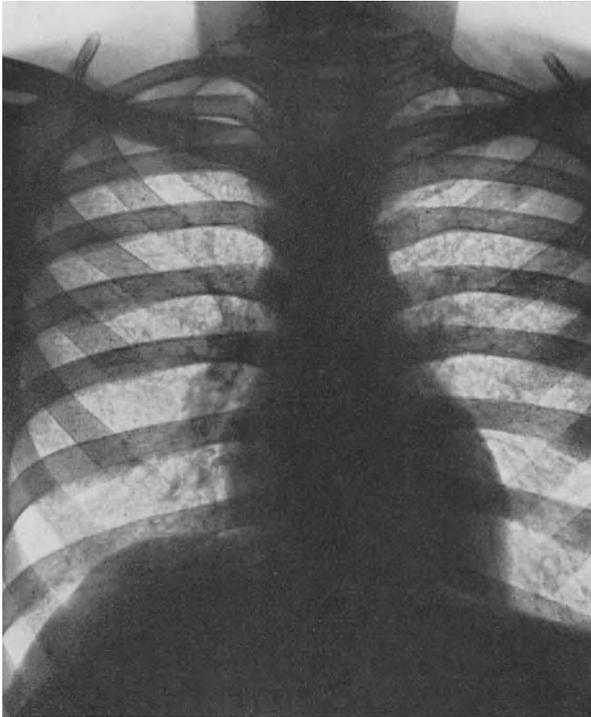


Abb. 1. Miliartuberkulose.

Zeichnung wie bei Miliartuberkulose ergab. Die Sektion lehrte, daß es sich um kleinste, augenscheinlich durch eine chronische Bronchitis erzeugte Bronchialerweiterungen handelte.

Der zweite Fall mag wegen seiner Seltenheit etwas ausführlicher beschrieben sein.

Student, sehr kräftiger Mann, ist angeblich bis vor wenigen Tagen gesund gewesen, die Katamnese ergab allerdings später, daß er doch bereits längere Zeit vorübergehende Beschwerden gehabt habe. Der Kranke fing an zu husten. Der behandelnde Arzt fand nur eine verdächtige Spitze und veranlaßte eine Röntgenaufnahme, die das typische Bild der Miliartuberkulose zu ergeben schien. Als ich ihn etwa 2 Stunden nach der Aufnahme sah, war er hochgradig dyspnoisch und tachypnoisch, ziemlich stark cyanotisch, hatte blutigen Auswurf, fieberte hoch. Der Befund ergab überall auf den Lungen reichliches Rasseln, wie bei beginnendem Lungenödem. Ich glaubte auf den Befund und den Allgemeindruck hin nicht, daß es sich um eine Miliartuberkulose handle, sondern hatte mehr den Eindruck einer vielleicht zentralen Pneumonie mit beginnendem Lungenödem. Die Blutuntersuchung war gleichfalls nicht für Miliartuberkulose zu werten.

Bronchopneumonie.

Peribronchitis caseosa.

Kleinste Bronchiektasen.

Bronchiolitis obliterans.

Der Kranke starb in derselben Nacht. Die Sektion ergab, daß es sich um eine Bronchiolitis obliterans handelte.

Es sind vor dem Feldzuge nur wenige Fälle dieser eigenartigen Erkrankung beschrieben, z. B. von FRÄNKEL, F. MÜLLER und EDENS. (Die Literatur findet sich bei EDENS¹⁾ zusammengestellt.) In den bis dahin bekannten Fällen handelte es sich um Kranke, die reizende Substanzen oder Gase eingeatmet hatten, und



Abb. 2. Steinhauerlunge.

zwar scheint gerade verhängnisvoll eine Einatmung derartiger Substanzen in einer so geringen Konzentration zu sein, daß die Atmung dadurch nicht allzu sehr gestört wird. Der Verlauf war etwas verschieden, immer aber war die Atemnot das hervorstechendste Symptom. Die meisten Erkrankungen endeten tödlich, mitunter erst nach längerer Zeit, bis zu 3 Wochen. Einige Kranke überwandern dagegen ihre Erkrankung. Infiltrationen ließen sich nicht nachweisen, aber natürlich bronchitische Geräusche. Fieber war in

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 598.

den meisten Fällen vorhanden. Einige Male wurden einzelne Stellen festgestellt, an denen kein Atmungsgeräusch zu hören war. Das Sputum war sehr wechselnd, mitunter sehr spärlich, in anderen Fällen reichlicher und, wie in dem beschriebenen, blutig. In einem Falle von EDENS waren stricknadeldicke, weiße Fäden im Sputum vorhanden, die sich als abgestoßene, aufgerollte Schleimhautfetzen identifizieren ließen. Die Obliteration tritt durch eine Bindegewebswucherung ein und beschränkt sich auf die kleinsten, keine Knorpelringe mehr tragenden Bronchien. Für die Diagnose ist selbstverständlich die Anamnese von ausschlaggebender Bedeutung, wenn sie die Einatmung reizender Substanzen eruiert. Sie kann aber, wie in unserem Fall, in dieser Richtung versagen. Über den Röntgenbefund habe ich in der Literatur nur noch eine Angabe bei ASSMANN gefunden ¹⁾ und bemerkenswerterweise hat auch in diesem Falle die Bronchiolitis obliterans den Röntgenbefund der Miliartuberkulose ergeben. Während des Feldzuges ist die Bronchiolitis obliterans als Folge der Kampfgasvergiftung öfter beobachtet.

Miliare
Carcinoma-
tose.

Ein ähnliches Bild vor dem Röntgenschirm wie bei der Miliartuberkulose wird man wohl auch bei miliärer Carcinomatose der Lungen erwarten dürfen; die Körnelung ist aber bei dieser doch meist viel gröber als bei Tuberkulose. Bei zwei von R. SCHMIDT beschriebenen Fällen fehlte die Diazoreaktion und war einmal gar kein Fieber, einmal eine Temperatur bis 38° vorhanden. Ich erwähne diese Fälle, weil bei dem einen das Blutbild im Sinne einer Miliartuberkulose hätte gedeutet werden können (nur 8% Lymphocyten bei 14500 Gesamtzahl, allerdings waren eosinophile Zellen vorhanden). Dagegen war bei einem von ORTNER beschriebenen Falle von multipler, leukocytärer, metastatischer Sarkomatose der Lungen, die von ORTNER als Miliartuberkulose angesehen war, positive Diazoreaktion mit Milztumor, aber kein Fieber vorhanden. Der Miliartuberkulose ähnliche Zeichnungen sind auch bei Metastasen von Chorionepitheliomen und bei der sog. Böckschen Krankheit ²⁾ beschrieben worden.

KÄSTLE ³⁾ hatte angegeben, daß bei Miliartuberkulose die Herde in der Spitze am dichtesten stünden. Das trifft wohl nicht zu. Aber man kann sagen, daß die Schattenflecke an Zahl von der Spitze nach der Basis eher abnehmen, und zwar am meisten nach den seitlichen unteren Partien zu; KÄDING ⁴⁾ meint, weil dort die Herde am weitesten von der Platte entfernt seien und deswegen nicht zur Darstellung gelangten. LENK ⁵⁾ glaubt, daß man aus der Art der Verteilung tuberkulöse miliare Knötchen von Tumorknötchen unterscheiden könne, weil bei den letzteren der Verteilungsmodus gerade entgegengesetzt wäre, also die Schatten nach Zahl und Größe gegen die Basis hin zunehmen.

Auch die Lungenlues kann der Miliartuberkulose ähnliche Röntgenbilder hervorrufen und zwar nach KÄDING sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium. KÄDING erwähnt einen Fall, in dem Lues und gleichzeitig eine Pneumonie als Erklärung des der Miliartuberkulose ähnlichen Röntgenbildes angenommen wurde. In seltenen Fällen kann augenscheinlich eine feine Verteilung eisenhaltigen Materials wie z. B. Herzfehlerzellen ein der Miliartuberkulose ähnliches Bild hervorrufen. WIERIG ⁶⁾ hat einen solchen Fall beschrieben und ist der Ansicht, daß die Hyperämie in der Umgebung der Herzfehlerzellendepots die miliartuberkuloseähnliche Zeichnung verschuldet habe. In einem wohl ein Unikum darstellenden Fall unserer Beobachtung, den Dr. SYLLA ⁷⁾ veröffentlicht

¹⁾ Erfahrungen über die Röntgenuntersuchungen der Lungen. Jena, Fischer 1914. ²⁾ Vgl. DEIST, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40, u. BLUM, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 17. ³⁾ KÄSTLE, In SCHITTENHELM'S Lehrbuch der Röntgendiagnostik. ⁴⁾ KÄDING, Med. Klinik. 1928. Nr. 2. ⁵⁾ LENK, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 30. ⁶⁾ WIERIG, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1927. Bd. 35. ⁷⁾ SYLLA, Dtsch. Arch. f. klin. Med.

hat, handelte es sich um ausgedehnte chronische Pneumonien, in denen sowohl freies Hämosiderin als Herzfehlerzellen fein zerstreut lagen, wie durch Durchsichtigmachen des Gewebes nach dem HELDSchen Verfahren sehr schön nachgewiesen werden konnte.

Ein der Miliartuberkulose sehr ähnliches Röntgenbild sah ferner PÄSSLER (mündliche Mitteilung) bei einer nicht tuberkulösen Pseudoleukämie. Es fanden sich aber dabei im Blutbild reichlich eosinophile Zellen. Ich selbst sah ein der Miliartuberkulose zum Verwechseln ähnliches Bild bei einem Status thymicolympathicus nach Diphtherie. Das Blutbild ist nicht untersucht worden.

Pseudo-
leukämie.Status
lym-
phaticus.

Endlich sei erwähnt, daß in der Literatur einige Fälle bekannt sind, in denen röntgenologisch sichergestellte Miliartuberkulosen der Lungen ausheilten. A. LOREY¹⁾ hat derartige Fälle beschrieben.

Die Tuberkulinreaktion ist diagnostisch wertlos. Weder beweist ihr positiver Ausfall bei Erwachsenen die Tuberkulose, noch schließt eine negative Reaktion (bei Kindern und Großen) die Miliartuberkulose aus. Denn vielfache Erfahrung lehrte, daß Kranke mit (autoptisch sicher gestellter) Miliartuberkulose negativen „Pirquet“ zeigten, da sie, wie viele präfinale Tuberkulosen, bereits in das Stadium der „negativen Anergie“ (v. HAYEK) gekommen waren.

Tuberkulin-
reaktion.

Endlich möchte ich darauf hinweisen, daß man bei Miliartuberkulose auch dadurch die Diagnose zeitig sichern kann, daß die Spinalpunktion bereits eine charakteristische Liquorveränderung ergibt, bevor meningitische Erscheinungen verursacht werden.

Spinal-
punktion.

Man sollte denken, daß man bei Miliartuberkulose die Tuberkelbacillen im Blute finden könne. Das ist aber nicht oder wenigstens nicht regelmäßig der Fall. Es gibt über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Blut nicht nur bei Miliar-, sondern auch bei anderen Formen der Tuberkulose bereits eine erhebliche Literatur. Es ist aber fraglich, ob die gefundenen Stäbchen wirklich Tuberkelbacillen sind. Jedenfalls ist auch ein positiver Befund nur mit Vorsicht diagnostisch zu verwerten.

Tuberkel-
bacillen
im Blut.

5. Die septischen und pyämischen Erkrankungen.

Die septischen Erkrankungen machen recht häufig im Beginn nur das Bild eines unklaren Fiebers ohne bestimmten Befund, während pyämische Prozesse sich, wie unten noch erläutert werden wird, von Anfang an durch die Neigung zu Schüttelfrösten und ganz steilen Kurven auszeichnen.

Es mögen unter dem Begriff Sepsis nach herkömmlichem Sprachgebrauch die Allgemein- bzw. Blutinfektionen mit den obligaten Eitererregern, also in erster Linie die Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen verstanden werden.

Wir wissen freilich, daß bei den meisten Infektionskrankheiten die Erreger in das Blut dringen. Man müßte also eigentlich auch diese Krankheiten als septische bezeichnen, also von einer Typhusepsis, Pneumokokkensepsis, Meningokokkensepsis usw. sprechen. Man gebraucht diese Bezeichnungen aber nur dann, wenn sie tatsächlich die Erscheinungen der Allgemeininfektion mit diesen Krankheitserregern bezeichnen sollen und nicht die uns als Typhus, Pneumonie, Meningitis bekannten klinischen Bilder. Auch spricht man nicht von Sepsis, wenn nur ganz vorübergehend z. B. beim Katheterfieber Mikroorganismen in das Blut gelangen.

Die von SCHOTTMÜLLER²⁾ gegebene Definition für den Begriff „Sepsis“ lautet: Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem konstant oder periodisch pathogene Keime in den Blutkreislauf dringen, derart, daß durch diese Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden. Diese Definition berücksichtigt den Unterschied zwischen „Sepsis“ und „Pyämie“, auf den aus praktischen Gründen unbedingt Wert gelegt werden muß, nicht.

¹⁾ A. LOREY, Die akute Tuberkulose im Röntgenbild. *Ergebn. d. med. Strahlenforschung.* Bd. 50. 1925. ²⁾ SCHOTTMÜLLER, Sepsis im Handbuch von v. BERGMANN und STAEHELIN.

Das Krankheitsbild der Sepsis setzt sich nach SCHOTTMÜLLER also aus vier pathologischen Prozessen zusammen: 1. etwa noch vorhandenen, entzündlichen Erscheinungen an der Eingangspforte der Infektion, 2. dem eigentlichen Sepsisherd, der nicht mit der Eintrittspforte identisch zu sein braucht (z. B. durch eine Drüse, oder durch einen infizierten Thrombus dargestellt werden kann), 3. den Erscheinungen der sich wiederholenden oder andauernden Bakterieneinschwemmung aus dem Sepsisherd und 4. den dadurch etwa bedingten Metastasen.

Der Sepsisherd selbst muß nach PÄSSLERS Darlegungen einerseits eine geringe oder gänzlich mangelnde Zirkulation haben, so daß er den bakteriziden Kräften des Blutes entzogen ist, andererseits muß er aber doch mit der Zirkulation so in Verbindung stehen, daß aus ihm heraus leicht die Krankheitserreger in den Kreislauf gelangen können.

Pyämie und Sepsis. Für die Praxis, insbesondere die Therapie ist es nun von größter Wichtigkeit, die „gewöhnliche“ Sepsis von der Pyämie zu trennen, wie dies die alten Chirurgen und Gynäkologen und neuerdings besonders M. MARTENS²⁾ taten. M. MARTENS übertrieb nicht, wenn er schrieb: „Pyämie und Sepsis sind grundverschiedene Erkrankungen. Pyämie ist die auf dem Venenwege fortschreitende Infektion auf Grund einer eitrigen Thrombophlebitis, meist gekennzeichnet durch Schüttelfröste und intermittierendes Fieber. Alle chemo- und serotherapeutischen Versuche sind nutzlos. Für die Behandlung der Pyämie, die ohne Operation meist tödlich endet, kommt nur die frühzeitige Venenunterbindung in Frage!“

Es ist begreiflich, daß das Krankheitsbild der Sepsis sehr vielgestaltig sein muß und demgemäß auch verschiedene Prognosen gibt. Ist der Sepsisherd nämlich leicht entfernbar, so ist die Prognose gut; ist er dagegen schwer oder gar nicht entfernbar, so verläuft die Krankheit häufig ungünstig. Die Art des Verlaufs septischer Erkrankungen wird im einzelnen bedingt durch die Massenhaftigkeit der Blutinfektion und die Art und Virulenz der Erreger. Andererseits ist sie von der Stärke der die Erreger vernichtenden Kräfte des Organismus, vor allem aber auch von der Art des septischen Herdes abhängig. Ein thrombophlebitischer Herd ist z. B. als Substrat der typischen Pyämie im Sinne von M. MARTENS viel gefährlicher als ein Lymphdrüsenherd.

Bei großer Virulenz der Erreger, massiver Infektion und gleichzeitiger geringer Immunität des befallenen Organismus kann die Sepsis ganz akut unter dem Bilde der schwersten Intoxikation verlaufen. Sie kann andererseits ganz chronisch sich durch mehrere Monate, ja, wie die Sepsis lenta jahrelang hinziehen. Zwischen diesen Extremen kommen alle nur denkbaren Zwischenformen vor.

Akute allgemeine Sepsis. Die schweren akuten Formen, soweit sie nicht von vornherein unter dem Bilde des schwersten Kollapses zum Tode führen, sind es gerade, die Krankheitsbilder eines unklaren akuten Fiebers hervorrufen können.

Puls. Immerhin weist das Bild der akuten Sepsis einige mehr minder charakteristische Züge auf. Am meisten hervorstechend ist die Beschaffenheit des Pulses, der stark beschleunigt ist, oft weit stärker als es der Temperatur entspricht. Meist ist der Puls dabei auffallend weich und nicht selten irregulär. In den schwersten Fällen kann das Bild der Splanchnicusparese ausgebildet sein: die Kranken sehen blaß und cyanotisch aus, haben kühle Extremitäten und spitze Gesichtszüge, weil die Peripherie blutleer ist. Bei weniger foudroyant verlaufenden Fällen haben die Kranken zwar gerötete Wangen, sehen aber doch von vornherein schwer krank aus. Nicht selten besteht auch eine ganz leichte ikterische Verfärbung der Haut, so daß ein Gesamtbild entsteht, das man direkt als „septisches Aussehen“ bezeichnet hat. Es kontrastiert sehr oft mit der relativen Euphorie des Kranken.

Allgemein-
eindruck.

¹⁾ M. MARTENS, Über Pyämie und Sepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 44.

Die Atmung ist meist verhältnismäßig langsam, etwa der Temperaturhöhe entsprechend. Doch beschreibt ROMBERG auch Tachypnoen, die durch keinen Lufthunger hervorgerufen, sondern durch zentrale Einflüsse ausgelöst würden. Atmung.

Die Zunge ist bei schweren Sepsisformen auffallend trocken, ja man kann sagen, daß die Beschaffenheit der Zunge bei den akuten Formen eine direkt prognostische Bedeutung hat; eine feuchte Zunge läßt die Prognose weniger ungünstig erscheinen. Zunge.

Die Temperaturen sind insofern wenig charakteristisch, als wenigstens bei den schweren Formen eine starke Kollapsneigung besteht und deswegen sowohl hoch fieberhafte Zustände, als Untertemperaturen, als endlich sogar scheinbar normale vorkommen, die zwischen Fieber und Kollaps die Mitte halten. Es kann also sowohl eine hohe Continua, als intermittierendes und remittierendes Fieber vorhanden sein, endlich sind fieberfreie Intervalle nicht selten. Besonders charakteristisch für das pyämische Fieber sind, wie oben hervorgehoben, wiederholte Schüttelfröste und die steilen Kurven, bei denen der Abfall der Temperatur unter starkem Schwitzen erfolgt. Die Schüttelfröste können aber bei gewöhnlicher Sepsis im Beginn oder selbst dauernd fehlen oder erst im weiteren Verlauf eintreten. Der Fieberverlauf bei Sepsis ist, wie SCHOTT-MÜLLER hervorhob, weniger von der Art der Erreger abhängig, obwohl natürlich auch ihre jeweilige Virulenz eine Rolle spielt, als vielmehr von der Einschwemmung der Keime. „Die Fieberkurve bietet ein getreues Abbild der in die freien Lymph- und Venenbahnen erfolgenden Kokkeninvasion, je nach Zahl, Virulenz und Dauer.“ Temperatur.

Die Milz ist bei der Sepsis regelmäßig vergrößert, aber gerade bei den akuten Formen oft so weich, daß sie schwer oder gar nicht palpabel ist und die Vergrößerung nur perkutorisch nachgewiesen werden kann. Milz.

In etwa $\frac{1}{3}$ der Sepsisfälle entsteht sehr bald eine akute Endokarditis oder Myokarditis. Beide Affektionen rufen außer der Verschlechterung des Pulses häufig gar keine klinischen Zeichen hervor, und auch die Pulsverschlechterung ist keineswegs ein sicheres Zeichen für eine Beteiligung des Herzens, sondern sie kann, namentlich anfangs, mehr durch die toxisch ausgelöste Vasomotoren-lähmung bedingt sein. Andererseits kommen während eines septischen Fiebers so oft akzidentelle systolische Herzgeräusche vor, daß man durchaus nicht berechtigt ist, aus dem Auftreten eines systolischen Geräusches ohne weiteres den Schluß auf das Bestehen einer Endokarditis zu ziehen. Gewiß kann die Art des Geräusches bis zu einem gewissen Grade einen organischen Ursprung desselben wahrscheinlich machen, insbesondere sind prä-systolische und diastolische Geräusche oder Spaltung des II. Tones meist als echte Klappen-geräusche aufzufassen. Aber Vorsicht in der Beurteilung systolischer Geräusche ist durchaus am Platz. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und eine nachweisbare Vergrößerung des Herzens kann auch durch eine muskuläre Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden. Sie fehlt übrigens gerade bei den akuten Endokarditiskranken, die Bettruhe halten, öfters völlig. Die Endokarditis und besonders die in ihrem Verlaufe charakteristische Endocarditis lenta wird später noch ausführlich zu besprechen sein. Endokarditis.

Die Blutuntersuchung ergibt bei den nicht mit metastatischen Eiterungen komplizierten Formen der Sepsis gewöhnlich nur eine mäßige Leukocytose mit einem Überwiegen der neutrophilen polynucleären Zellen und einem starken Zurücktreten der Lymphocyten und Seltenerwerden oder Verschwinden der eosinophilen Zellen. Stark erhöht ist die Gesamtzahl bei eitrigen Metastasen. Zahlen von 20000 und darüber sind dabei ganz gewöhnlich und haben zweifellos eine große diagnostische Bedeutung. Man kann den Eintritt einer eitrigen Blutbild.

Metastase direkt an der Leukocytenkurve erkennen. Vorübergehende, etwa 24 Stunden anhaltende Steigerungen der Gesamtzahlen kommen nach vorhergehender kurzer Senkung bei Schüttelfrösten als Ausdruck neuer Bakterieninvasionen vor. Starke Steigerungen der Gesamtzahlen sind besonders auch den Infektionen mit Gasbacillen eigen. Bei manchen schweren Formen der Sepsis fehlt jedoch die Leukocytose, besonders hat LENHARTZ jun.¹⁾ hervorgehoben, daß bei unkomplizierter septischer Endokarditis das Blutbild kaum gegenüber der Norm in seinen Zahlen verändert zu sein braucht, daß auch die Zahl der Lymphocyten dabei nicht sinkt, also keine relative Leukocytose besteht. Wir sahen dagegen meist selbst wenn Leukopenien gefunden wurden, wie das gerade bei den schwersten Formen, genau wie bei schweren Pneumonien vorkommt, doch oft eine relative Neutrophilie, wie die von ROSENOW²⁾ in seinen Blutkrankheiten gegebenen Beispiele aus meiner Klinik beweisen. Das Blutbild ist in solchen Fällen von dem bei Miliartuberkulose oder dem bei schwerer Pneumonie kaum zu unterscheiden. Man vergleiche auch das über die differential-diagnostische Bedeutung der toxischen Granulation Gesagte. Bei den septischen Endokarditiden, aber auch bei anderen Formen, z. B. der thrombophlebitischen, können große Histiocyten, gelegentlich sogar kokkenhaltige Makrophagen gefunden werden. Man spricht diesen Histiocyten neuerdings bekanntlich die eigentliche Schutzwirkung und Bakteriophagie zu (DIETRICH, OELLER). Außerdem ist bei den septischen Erkrankungen eine starke Linksverschiebung meist ausgesprochen. Neben zahlreichen stabkernigen Zellen treten Jugendformen zuweilen bis zu den Myelocyten auf. Dieses Verhalten kann eine Unterscheidung von den akuten Formen der Leukämie schwierig machen. Es sei deshalb ausdrücklich auf dieses Kapitel und insbesondere auf den dort geschilderten Blutbefund bei nekrotisierenden Anginaformen verwiesen, da bei diesen interessante und charakteristische Blutbilder (Agranulocytosen, Monocytenangina) beobachtet werden. Bei den chronischen Sepsisformen fehlt gleichfalls die Vermehrung der Gesamtzahlen häufig, selbst chronische lange bestehende, insbesondere geschlossene Eiterherde lassen sie vermissen. Die neuere Blutforschung hat gezeigt, daß man aus dem Verhalten des Leukocytenbildes und aus seinen Schwankungen bei manchen durch die Eiterkokken bedingten Erkrankungen wertvolle diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen kann. Ich verweise dafür auf SCHILLINGS³⁾ Darstellung.

Bei vielen Fällen von Sepsis und besonders bei den chronischer verlaufenden, insbesondere der Sepsis lenta, ist die Entwicklung einer mehr minder starken, gewöhnlich die Merkmale der sekundären Formen tragenden Anämie sehr auffällig. Es kommen aber auch Formen vor, die sich dem Bilde der perniziösen Anämie nähern.

Die Diagnose der Sepsis darf man schon bei rein klinischer Betrachtung als fast sicher halten, wenn sich die Zeichen septischer Embolien oder Metastasen einstellen. Diese sind leicht erkenntlich als embolische Netzhautblutungen, als Hautaffektionen, in Form der hämorrhagischen Nephritis, als septische Gelenkerkrankungen und endlich auch als cerebrale, zu Lähmungen führende Herde. Natürlich kann es aber in fast jedem Organ zu Metastasen kommen. Sie werden wie die Lungen-, Leber- und andere Abscesse bei der Besprechung der einzelnen Organerkrankungen erörtert werden.

Netzhaut-
blutungen.

Die Netzhautblutungen kommen zwar bei einer Reihe von anderen Erkrankungen gleichfalls vor, z. B. bei den verschiedenen Bluterkrankungen und bei Nephritiden, aber bei diesen ist mit Ausnahme mancher perniziöser

¹⁾ LENHARTZ, Das Blutbild der septischen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. ²⁾ ROSENOW, Blutkrankheiten. Julius Springer. ³⁾ SCHILLING, Das Blutbild und Verhandlungen d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1926.

Anämien und der akuten Leukämien eine Verwechslung mit Sepsis durch das ganze übrige Krankheitsbild ausgeschlossen.

Die Hautaffektionen sind zum Teil wirklich embolischer Art, wie die septischen Petechien und die größeren und kleineren Hautblutungen. Sie haben oft die Eigenschaft an den Extremitäten und im Gesicht symmetrisch aufzutreten. Solche Hautembolien sind nicht selten Vorboten des nahen Todes. Auch die Eiterpusteln, die bis zur Größe eines Pemphigus auftreten, sind meist Folge kleiner Embolien oder Thrombosen. Dagegen lassen sich die septischen Exantheme, die oft Scharlachexanthenen genau gleichen, nicht so erklären (vgl. Abschnitt Exantheme).

Septische
Haut-
affektionen.

Die Beteiligung der Nieren äußert sich anfangs nur in einer Albuminurie, aber es kommt bei der Sepsis immer mit der Zeit zu einer Nephritis, und zwar meist zu einer hämorrhagischen Nephritis; ja rote Blutkörper können schon im Urin durch die Zentrifuge nachgewiesen werden zu einer Zeit, in der noch kaum eine Eiweißtrübung vorhanden ist.

Nieren-
beteiligung.

Endlich ist für die allgemeine Sepsis noch das Auftreten von Gelenkentzündungen, und zwar häufig multiplen Gelenkentzündungen charakteristisch. Diese sind zwar oft eitrige, müssen es aber nicht sein, sondern können auch als rein seröse Formen verlaufen, häufig ist auch die Umgebung des Gelenkes serös durchtränkt. Vom akuten Gelenkrheumatismus unterscheiden sich diese Gelenkschwellungen dadurch, daß sie meist durch Salicyl keine Besserung zeigen, ferner dadurch, daß die für den akuten Gelenkrheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweiß fehlen oder, wenn Schweiß vorhanden sind, daß diese nur in den Perioden sinkender Körpertemperatur auftreten.

Gelenk-
entzün-
dungen.

Sicher wird die Diagnose, wenn der Nachweis der Erreger im Blut gelingt. Dies ist verhältnismäßig leicht bei den akuten Formen. Bei den mehr chronisch verlaufenden Fällen gelingt der Nachweis in der Regel nur, wenn man das Blut im Anfang der Temperatursteigerung entnimmt. Mitunter freilich versagt die Kultur auch dann. Für die Untersuchung ist die Anlegung von Blutagarplatten am meisten zu empfehlen, die aber tunlichst direkt am Krankenbett gegossen werden sollen. Die feinere Differenzierung der Erreger kann dann dem Laboratorium überlassen bleiben. Sie gelingt meist direkt auf der Blutagarplatte und durch den SCHOTTMÜLLERSCHEN Blutbakterioidversuch. Ich verweise dafür auf die Lehrbücher der Bakteriologie.

Unter-
schiede des
Krank-
heitsbildes
je nach dem
Erreger.

Wichtig ist es, die Untersuchung auf anaerobe Bakterien auszudehnen. BINGOLD¹⁾ gab daher vor kurzem ein neues bequemes Verfahren an (10% Peptonbouillon).

Man hat vielfach versucht, im klinischen Krankheitsbild je nach der Art der Erreger Unterschiede zu finden und bis zu einem gewissen Grade ist dies auch möglich. Zunächst ist sicher, daß die Staphylokokkeninfektionen häufiger von Verletzungen der äußeren Haut, Streptokokkeninfektionen von Schleimhautaffektionen ausgehen, so daß man schon aus der Anamnese einen gewissen Anhalt hat.

Die Staphylokokkensepsis, die häufig das Produkt von Furunkeln, Karbunkeln oder Panaritien ist, ist ferner durch die Schwere des Krankheitsbildes und die Neigung zur Metastasenbildung, insbesondere eitriger Metastasen ausgezeichnet; paranephritische Abscesse, Leber- oder Milzabscesse, eitrige Parotitiden und eitrige Panophthalmie seien als Beispiele genannt. Ganz besonders häufig sind unter ihnen die paranephritischen Abscesse. Deswegen ist es nicht verwunderlich, daß die Leukocytenzahlen bei Staphylokokkensepsis meist hoch gefunden werden; Endokarditiden sind bei dieser Sepsis oft nicht

¹⁾ BINGOLD, Die Bedeutung anaerober Bakterien als Infektionserreger septischer innerer Krankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 234, S. 232.

vorhanden. Das Fieber ist meist eine hohe Kontinua, nur bei gleichzeitiger Endokarditis intermittiert es gewöhnlich. Schüttelfröste sind dagegen trotz der eitrigen Metastasen seltener als bei der Streptokokkensepsis. Es ist begreiflich, daß die Staphylokokkensepsis auch wegen dieses Fieberverhaltens oft verkannt und z. B. für Typhus gehalten wird.

Die Streptokokkensepsis, die häufigste Form, hat gar keinen bestimmten Fiebertypus. Meist ist ihr Fieber zwar stark remittierend, doch kommen sowohl intermittierende Fieber, als auch eine Kontinua vor. Schüttelfröste sind oft vorhanden. Metastasen sind entschieden seltener als bei der Staphylokokkensepsis, sie bevorzugen die Gelenke. Endokarditis ist ganz gewöhnlich.

Die Pneumokokkenallgemeininfektionen rufen neben Gelenkmetastasen, Meningitiden und Peritonitiden auffallenderweise gelegentlich eine metastatische Strumitis hervor. Endokarditiden sind nicht so häufig, aber wenn sie auftreten, meist sehr bösartig.

Die durch das *Bacterium coli* hervorgerufene Sepsis, z. B. die von den Gallenwegen aus, zeichnet sich durch besonders steile Kurven aus, auch tritt dabei mitunter ein Herpes auf (vergleiche *Febris ephemera*).

Die Gonokokken machen bekanntlich gern Gelenkmetastasen, hier und da auch Endokarditiden. Der *Pyocyaneus*sepsis sind gelegentlich hämorrhagische Exantheme eigentümlich. Die durch den *Gasbacillus* hervorgerufene Sepsis zeichnet sich durch ihren raschen bösartigen Verlauf aus. Es besteht dabei eine hochgradige, durch die vorhandene Hämoglobinämie bedingte Kurzatmigkeit, und die Farbe der Haut wird eine eigentümliche, bronzefarbene und cyanotische zugleich.

Immerhin genügen diese Differenzen im Krankheitsbild keineswegs zu einem sicheren Schluß auf die Art des Erregers. Dieser ist nur durch die Kultur möglich.

Manifeste
Eintritts-
pforten
der
Infektion.

Die Diagnose Sepsis drängt sich von selbst dem Arzte auf, wenn die Eintrittspforte der Infektion klar ist, wenn z. B. eine infizierte Wunde besteht. Diese differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten machenden Fälle von Sepsis hat man bekanntlich mit besonderen Namen belegt, die ihre Herkunft kennzeichnen, z. B. als Puerperalsepsis, als Urogenitalsepsis, als otogene Sepsis, Sepsis nach Angina bezeichnet. Ich erwähne sie nur aus dem Grunde, weil ich scharf hervorheben möchte, daß es immer ratsam ist, beim Vorliegen solcher notorisch häufig Sepsis hervorrufender Krankheiten und Zustände, auftretendes Fieber auf diese Eintrittspforten zu beziehen und erst an andere Ursachen für das Fieber zu denken, wenn sie ganz sicher nachweisbar sind, wie z. B. die komplizierende Angina in dem anfangs erwähnten Falle von Appendicitis. Es ist, wie schon einmal gesagt, wenn eine Wöchnerin hohes Fieber bekommt, unendlich viel wahrscheinlicher, daß sie eine puerperale Infektion erlitten hat, als daß sie an einer zentralen Pneumonie oder an einem Typhus erkrankt ist.

Häufig läßt sich zudem die Diagnose puerperale Sepsis außer durch die Blutuntersuchung auf Mikroorganismen auch schon aus den klinischen Erscheinungen sichern. Man kann an der Vaginalschleimhaut infizierte Wunden bemerken, man sieht bei der endometritischen Form der Puerperalsepsis an der Portio Schleimhautveränderungen, z. B. mißfarbene Beläge. Auch kann der Uterus selbst dabei auf Druck schmerzhaft sein. Man hat an der Beschaffenheit der Lochien einen Anhalt. Diese stinken bei Infektionen mit dem anaeroben *Streptococcus putridus*, sie brauchen sich dagegen bei Infektionen mit den gewöhnlichen hämolytischen Streptokokken für den einfachen Augenschein nicht von normalen Lochien zu unterscheiden. Der Nachweis reichlicher Streptokokkenflora in den Lochien ist allerdings stets verdächtig. Die auf dem Lymphwege sich fortpflanzenden puerperalen Infektionen lassen sich wenigstens zum

Teil durch die Beteiligung der Parametrien bei der vaginalen Untersuchung erkennen. Fast negativ kann dagegen der Befund bei den typisch pyämischen thrombophlebitischen, von der Ansatzstelle der Placenta ausgehenden Formen sein. Sie ist aber gerade durch das Auftreten wiederholter Schüttelfröste und Neigung zur Metastasenbildung gekennzeichnet. Auch treten bei ihr gern septische Hautexantheme auf.

Differentialdiagnostisch größere Schwierigkeiten machen die Formen, die der innere Mediziner am häufigsten sieht und die man wegen ihres unklaren Ursprunges als kryptogenetische Sepsis bezeichnet hat.

Hier ist vor allem eine ganz genaue Anamnese nötig. Man vergesse z. B. nicht, danach zu fragen, ob nicht der Kranke schon vor einiger Zeit irgendeine eitrige Hautaffektion gehabt hat, z. B. einen Furunkel. Es ist bekannt, daß zwischen dem Ausbruch der fieberhaften septischen Erkrankung und dem sie veranlassenden Furunkel ein gewisser Zeitraum liegen kann. Ich erwähne, daß z. B. ein paranephritischer Absceß als einzige Metastase eines bereits abgeheilten Furunkels auftreten kann, oder daß sich an die mit Recht gefürchteten Oberlippenfurunkel eitrige Infektionen der Meningen oder Sinusthrombosen anschließen können.

Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß ein solcher lokaler Sepsisherd alle Erscheinungen einer schweren Sepsis macht. Meist handelt es sich um intermittierende oder remittierende Fieber, ohne die für die allgemeine Sepsis kennzeichnende Zirkulationsschwäche. Häufig findet man eine neutrophile Leukocytose als Ausdruck der Infektion. Es gibt aber auch Erkrankungen, z. B. gerade die paranephritischen Abscesse, bei denen in seltenen Fällen andauernd eine Leukocytose fehlen kann. Auch die Milzschwellung fehlt bei diesen symptomarmen Sepsisfällen häufig. Im Urin findet man dagegen oft, und das ist differentialdiagnostisch sehr wichtig, nach scharfem Zentrifugieren vereinzelte rote Blutkörper.

Wenn nun aber weder die Anamnese, noch die Klagen des Kranken, noch die gewöhnliche Untersuchung des Kranken einen Hinweis auf die Entstehung des unklaren Fiebers geben, so muß der Arzt, nachdem eine zentrale Pneumonie, Typhus, Miliartuberkulose ausgeschlossen ist, nach einem Sepsisherd suchen. Man tut gut dabei, ganz systematisch auf folgendes zu achten.

1. Man sehe die ganze Körperoberfläche auf etwaige entzündliche Veränderungen und Exantheme nach. Man vergesse dabei namentlich auch nicht die behaarte Kopfhaut. Es kommt öfter vor, daß ein Erysipel der behaarten Kopfhaut übersehen wird. Man achte auf Drüsen, die von lokalen Entzündungen aus geschwellt und empfindlich sind, und auf das Bestehen von Lymphangitiden und vor allem von Thrombophlebitiden.

2. Es sind die Ohren nachzusehen, namentlich der Warzenfortsatz auf Druckempfindlichkeit zu prüfen. Kranke mit chronischen Ohrenaffektionen geben oft gar keine darauf deutende Anamnese.

3. Ferner sind die Rachenorgane, die Nase und die Nebenhöhlen genau zu prüfen. Manche Formen von Angina machen nur geringe Beschwerden. Unbedingt notwendig ist es bei dieser Untersuchung, den vorderen Gaumenbogen mit einem PÄSSLERSchen Haken vorzuziehen, damit man die Tonsillen voll übersehen und ausdrücken kann. Man vergleiche über die einzelnen Formen septischer Anginen die bei der Besprechung der akuten Leukämie geschilderte Differentialdiagnose. Es sind auch die Zähne nachzusehen. Allerdings rufen die von einer Pyorrhoea alveolaris oder von einer Zahncaries ausgehenden septischen Prozesse, ebenso wie die von chronischen Mandelpfröpfen ausgelöst, meist mehr das Bild chronischer Sepsis hervor. Es kommen aber doch gelegentlich akute Formen aus dieser Ursache vor. Das gleiche gilt von

Krypto-
genetische
Sepsis.

Die
häufigsten
Sepsis-
herde.

den Sepsisformen, die in einer Nebenhöhleneiterung ihren Sepsisherd haben. Man merke, daß beim Erwachsenen ein einseitiger eitriger Schnupfen fast mit Sicherheit auf eine Nebenhöhleneiterung hinweist.

4. Es sind die Skelettknochen, besonders die der Extremitäten, aber auch Becken, Wirbelsäule und Kreuzbein, sorgfältig auf irgendeine Schmerzhaftigkeit abzutasten, damit nicht etwa eine beginnende, primäre Osteomyelitis übersehen wird. Auch ist in dubio die Röntgenuntersuchung hier heranzuziehen!

Auch an die Möglichkeit eines tiefen, in der Muskulatur oder subfascial liegenden Abscesses ist zu denken, da dieser anfangs durchaus keine spontanen Klagen hervorzurufen braucht.

Als Beispiel eines solchen okkulten Herdes sei folgender instruktiver Fall angeführt:

Jüngerer, kräftiger Mann wird in die Klinik mit der Diagnose Magenblutung eingewiesen. Die Anamnese ergab, daß er plötzlich erkrankt sei, sehr heiß gewesen sei und sich sehr angegriffen gefühlt habe. Dann hat er zweimal hintereinander erhebliche Mengen Blut erbrochen.

Bei seinem Eintritt in die Klinik bestand eine Temperatur von 38°, die von uns auf die vorangegangene Magenblutung bezogen wurde. Der Befund war sonst negativ. Es wurden in der Folge sehr reichliche Entleerungen von dünnflüssigen Teerstühlen beobachtet, die rasch zu starker Anämie führten. Am 5. Tage des Klinikaufenthaltes stieg die Temperatur plötzlich unter Schüttelfrost auf 40°, der Kranke klagte nun zum ersten Male über Schmerzen im linken Oberschenkel. Es war dort aber weder eine Schwellung, noch Rötung, noch Druckschmerz zu konstatieren, und der Schmerz wurde auf die Injektion von RINGELÖSUNG bezogen. Anhaltendes hohes Fieber. Exitus am folgenden Tage. Die Sektion ergab den Befund einer allgemeinen Sepsis, aber keine Magengeschwüre, so daß die heftigen Blutungen als septische aufgefaßt werden mußten. Als Sepsisherd fand sich eine sehr ausgedehnte subfasciale Eiterung am linken Oberschenkel, die sicher nicht auf die subcutanen Injektionen bezogen werden konnte.

5. Bei Frauen ist die Vaginaluntersuchung, insbesondere die der Parametrien, bei Männern die Rectaluntersuchung nicht zu verabsäumen.

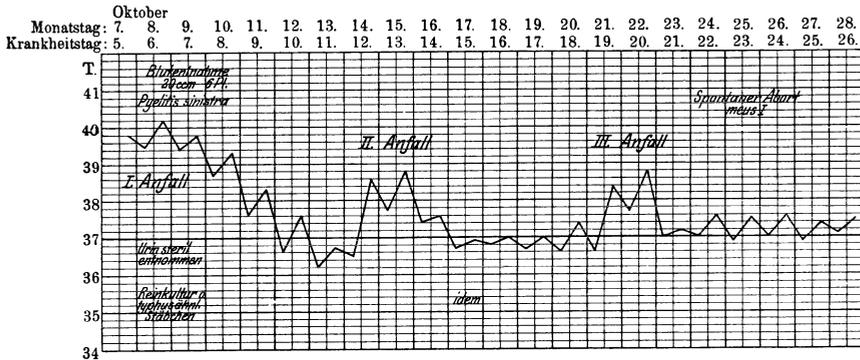


Abb. 3. 27jährige Kutschersfrau S. Pyelitis sinistra durch typhusähnliche Bacillen. Heilung nach Spontanabort einer 4 Wochen alten Frucht.

HANS CURSCHMANN beobachtete einen jungen Mann, bei dem die Differentialdiagnose eines berühmten Klinikers zwischen Typhus und Endocarditis ulcerosa schwankte. Die Obduktion ergab einen Prostataabsceß, der niemals subjektive Symptome gemacht hatte; weswegen die Rectaluntersuchung unterblieben war.

Man versäume auch nicht die Urethra nachzusehen. Es ist wiederholt vorgekommen, daß Gonokokkensepsis nicht richtig gedeutet wurde, weil man nicht an diese Möglichkeit dachte.

6. Es ist der Bauch und namentlich die hintere Bauchwand genau abzutasten, da sich beginnende paranephritische und subphrenische Abscesse oft schon frühzeitig durch eine an dieser Stelle nachweisbare Empfindlichkeit bei tiefem Drucke verraten. Der typische subphrenische Absceß wird durch das

Röntgenbild leicht entdeckt werden; dies ergibt Hochdrängung des stark konvexen, paretischen Zwerchfells. Beim paranephritischen Absceß ist vor allem Palpierung und Perkussion der Nierengegend des auf dem Bauche liegenden Kranken wichtig. Vergrößerte Nierendämpfung, Vorwölbung und starker örtlicher Druckschmerz lassen sich so viel besser feststellen.

Über den Leberabsceß wird an anderer Stelle berichtet. Man denke aber auch an die seltene Möglichkeit eines Milzabscesses.

7. Endlich ist natürlich der Urin zu untersuchen. Namentlich ist auf das Bestehen einer Cystitis zu achten. Abgesehen von den gewöhnlichen Formen der urogenitalen Sepsis, wie sie bei Prostatikern und bei Kranken mit Inkontinenz vorkommen, abgesehen auch von sonstigen banalen Cystitiden, sei hier eines sehr häufigen Krankheitsbildes gedacht, nämlich der Infektion der ableitenden Harnwege mit Kolibacillen. Diese Cystitis und aufsteigende Pyelitis kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor und ist auch im Kindesalter ein ganz alltägliches Leiden. Bei Männern ist sie nicht sehr häufig, kommt aber doch gelegentlich zur Beobachtung.

Diese durch das *Bacterium coli* verursachte Cystitis bzw. Pyelitis beginnt häufig unter dem Bilde einer hoch fieberhaften, ganz plötzlich einsetzenden Erkrankung. Es ist besonders zu betonen, daß die Kranken gelegentlich gar keine Lokalbeschwerden äußern oder, daß man diese, wie vermehrten Harndrang oder leichtes Brennen beim Urinieren erst auf ausdrückliches Befragen erfährt. Aber selbst wenn eine chemische Harnuntersuchung ausgeführt wird, kann die Erkrankung übersehen werden. Der Urin ist nämlich meist sauer, enthält Eiweiß oft nur in Spuren und braucht kaum getrübt zu sein. Er enthält manchmal viele, bisweilen aber nur spärliche Eiterkörperchen, wimmelt aber von Bakterien. Um die Diagnose zu stellen, darf man sich also nicht mit der makroskopischen und chemischen Untersuchung des Harns begnügen, sondern es muß unbedingt frischer, am besten katheterisierter Urin mikroskopisch untersucht werden. Findet man in diesem reichlich Stäbchen, so ist eine Infektion der Blase mit *Bacterium coli* sehr wahrscheinlich,

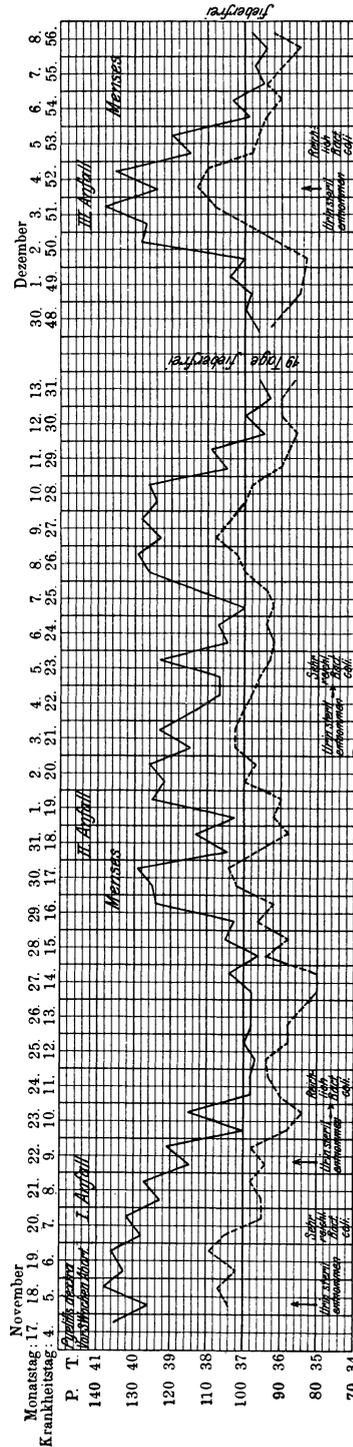


Abb. 4. 38 jährige Stellmachersfrau Schr. Pyelitis duplex nach Abort. *Bacterium coli*. Beziehung zu den Menses.

Cystitis durch Kolibacillen.

wenn auch die genauere Identifizierung der Bacillen der Kultur überlassen bleiben muß.

LENHARTZ hat schon darauf hingewiesen, daß für diese Form der Cystitis bzw. Pyelitis der Fieberverlauf und die Beziehung zur Menstruation kennzeichnend ist. Es besteht einige Tage hohes Fieber, dann klingt dasselbe, wenn auch meist nicht völlig ab, und dann folgen aufs neue Fieberperioden (s. beistehende, LENHARTZ' Publikation entnommene Kurven). Auch eine Infektion der Blase mit Typhus- oder Paratyphusbacillen ruft ähnliche Krankheitsbilder hervor.

Es kann so die Fieberkurve an eine Recurrens- oder auch an eine Malaria-kurve erinnern. Trotz des hohen Fiebers fehlen meist die Milzschwellung und die Leukocytose. Dies letztere ist darum auffällig, weil eine ausgesprochene Kolisepsis gewöhnlich im Gegensatz zum Typhus eine Leukocytose hervorruft. Dagegen ist die Senkungsgeschwindigkeit der Roten stets außerordentlich gesteigert (BERTRAM). Auch der Puls trägt meist nicht den Charakter des septischen, er ist nur der Temperaturhöhe entsprechend beschleunigt und voll und regelmäßig. Trotzdem so das Krankheitsbild im ganzen keinen bösartigen Eindruck zu machen pflegt, kommen doch ernstere Erscheinungen von seiten des Nervensystems vor, z. B. die Meningismen. Im ganzen aber verläuft das Leiden trotz häufigen, hohen Fiebers meist harmlos. Nur neigt die Koliinfektion sehr zu Rezidiven; es gibt Fälle, die 10—15 Jahre lang rezidivierten.

Beiläufig möchte ich erwähnen, daß ich einen ganz ähnlichen Krankheitsverlauf, besonders schubweise auftretende Anfälle von hohem Fieber bei einer Nierentuberkulose beobachtete. Man denke also auch an diese Möglichkeit, wenn man im Urin Eiter findet. Auch sonst kann eine schwer erkennbare lokale Tuberkulose rezidivierende Fieber hervorrufen. So sind z. B. unter dem Bilde einer rezidivierenden Sepsis verlaufende Fälle von Milztuberkulose beschrieben worden.

Außer auf diese Cystitis achte man auf das Vorkommen von roten Blutkörperchen im Urin. Bei unklarem Fieber spricht der Nachweis von Erythrocyten im Zentrifugat mit Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines septischen Herdes im Körper.

8. Selbstverständlich liegen noch andere als die erwähnten Möglichkeiten für die Entstehung unklarer fieberhafter Erkrankungen ohne Lokalzeichen auf septischer Basis vor. Ich erinnere an die Infektionen vom Darmkanal aus, die bereits beim Typhus erwähnt wurden. Durch die Duodenalsondierung und die Darmpatrone gelingt es Darminhalt von beliebigen Stellen zu entnehmen, v. D. REISS fand damit Streptokokken im Dünndarm.

Recht häufig gehen septische Infektionen auch von den Gallenwegen aus oder von appendicitischen Herden. Ganz abgesehen aber davon, daß dann meist deutliche Lokalzeichen vorhanden sind, leitet in diesen Fällen schon die Anamnese auf die richtige Fährte. Immerhin können versteckte Sekundärabscesse im Leib erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten (siehe unter lokaler Peritonitis).

Der Nachweis von Anaeroben spricht in solchen unklaren Fällen nach SCHOTTMÜLLER für eine Pyelophlebitis, besonders wenn, wie öfters, ein scheinbar nur leichter Appendicitisanfall vorausgegangen sei. SCHOTTMÜLLER¹⁾ beschreibt die von ihm beobachteten pyämischen Krankheitsbilder dahin, daß gewöhnlich die Erscheinungen eines septischen Fiebers ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrösten und Milzschwellung vorhanden waren, es bestand meist ein ganz geringer Ikterus, auffällig waren die sehr hohen Leukocytenzahlen (bis zu 70 000).

¹⁾ Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1914, S. 277.

9. Selbstverständlich wird man bei einem unklaren Fieber immer wieder das Herz untersuchen, um eine beginnende Endo- oder Perikarditis nicht zu übersehen.

Gewöhnt man sich an dieses systematische Suchen nach der Veranlassung eines unklaren Fiebers, das auf eine septische Ätiologie verdächtig ist, so wird man wenigstens die Sicherheit gewinnen, nichts Feststellbares übersehen zu haben.

6. Akute Leukämie.

An die Besprechung der septischen Prozesse schließt sich die der akuten Leukämie zweckmäßig an, weil sie ein Krankheitsbild hervorruft, das der akuten Sepsis überaus ähnlich ist, bei dem aber nach unseren heutigen Kenntnissen nicht eine der bekannten Infektionen, sondern eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe das Wesen der Erkrankung ausmacht.

Die akute Leukämie kommt als lymphatische, viel häufiger aber als myeloische Form vor. Unter den letzteren Fällen überwiegt durchaus die Myeloblastenleukämie; mit starker absoluter oder relativer Vermehrung der großen Myeloblasten; Fälle mit überwiegender Mikromyeloblastose sind selten (H. HIRSCHFELD¹). Akute Leukämien mit dem gewöhnlichen Befund der chronisch-myeloischen Leukämie sind gleichfalls äußerst selten. Das klinische Krankheitsbild der myeloischen und lymphatischen Formen ist das gleiche, höchstens treten bei der lymphatischen Leukämie Drüsenschwellungen mehr in den Vordergrund. Man wird an die Möglichkeit einer akuten Leukämie denken, wenn bei einem unklaren Fieber von septischem Charakter mit mehr minder starker Milz- und Drüsenschwellung und stärkerer Anämie, im Krankheitsbilde Blutungen und Entzündungen der Mundhöhlenorgane neben einer hämorrhagischen Diathese (Haut- und Netzhautblutungen, auch Uterus-, Nieren- und Darmblutungen) stärker hervortreten als bei den gewöhnlichen Formen der Sepsis. Natürlich ist, wenn schwere gangränöse Prozesse sich z. B. an den Tonsillen abspielen, die Unterscheidung von einer septischen Angina nicht leicht, zumal da etwa vorhandene Drüsenschwellungen am Hals dann auch als entzündliche aufgefaßt werden können. Übrigens sind selbst bei akuter lymphatischer Leukämie, wie NÄGELI betont, die Drüsenschwellungen keine *Conditio sine qua non*, sondern sie können vermißt werden. Die geschwürigen Prozesse im Mund können sowohl durch den Zerfall von Lymphomen, als auch ohne diesen, z. B. von einer Gingivitis aus entstehen. Es ist nicht verwunderlich, daß von diesen gangränösen Prozessen aus, die sich fast wie bei Noma ausdehnen können, nun auch echte septische Sekundärinfektionen ausgehen können. Bemerkenswert ist, daß mitunter die akuten Leukämien, wie ich mehrfach sah, mit Gelenkschmerzen beginnen, auch sind heftiges Nasenbluten oder Bluten beim Zähneputzen als Anfangssymptome wichtig.

Die Diagnose der akuten Leukämie kann durch den Umstand erschwert werden, daß nur ein Teil der Fälle einen ausgesprochenen leukämischen Blutbefund hat, andere dagegen subleukämisch oder sogar aleukämisch verlaufen oder vielleicht erst kurz vor dem Ende erhöhte Zahlen zeigen. Es kommt daher für die Diagnose nicht nur auf die Zahl, sondern auf die Form der Blutkörper an. Die selteneren lymphatischen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß oft Zellen mit etwas gelapptem Kern, sog. Riederzellen, auftreten. Die Differentialdiagnose aber gerade dieser zum lymphatischen System gehörigen Riederzellen gegenüber den Myeloblasten des myeloischen Systems ist durchaus nicht leicht.

Die Kernstruktur spielt als Unterscheidungsmerkmal eine wichtige Rolle. Dichte Chromatinanordnung kommt den Lymphocyten zu, ein mehr wabiger Kernbau ist den

¹ HIRSCHFELD, H., Lehrbuch der Blutkrankheiten. Leipzig 1928.

myeloischen Zellen eigen. Azurophile Granula sind gleichfalls ein Kennzeichen der Lymphocyten, doch sind sie oft nicht leicht von feinen roten Körnelungen myeloischer Zellen zu unterscheiden; höchstens dadurch, daß sie nicht so dicht sind, und daß in myeloischen Zellen neben den pseudoazurophilen Körnelungen auch neutrophile angetroffen werden.

Am sichersten geschieht die Unterscheidung von großen Lymphocyten und Myeloblasten durch den Nachweis von Oxydasen im Protoplasma. Die Oxydase- bzw. Peroxydasereaktion soll grundsätzlich bei lymphocytären Zellen fehlen, bei myelocytären aber meist vorhanden sein.

Das Prinzip der Reaktion beruht auf der Tatsache, daß bei Gegenwart von x-Naphthol- und Phenylidiamin in wässriger Lösung durch Oxydationsfermente unlösliches Indophenolblau entsteht. Die Oxydasereaktion versagt aber auch gelegentlich, weil ganz unreife Myeloblasten die Reaktion noch nicht geben; auch soll Oxydaseschwund vorkommen. Die Unterscheidung von Lymphoblasten und Myeloblasten ist also auch durch die Oxydase-reaktion nicht immer möglich (H. HIRSCHFELD).

In praxi wird jedoch durch eine sachgemäße Blutuntersuchung und die gleichzeitige Feststellung der oben geschilderten Symptome die Diagnose der akuten Leukämien, die übrigens in den letzten Jahren überall deutlich an Zahl zugenommen haben, fast immer intra vitam möglich sein.

Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der akuten Leukämie und manchen septischen Mundhöhlenerkrankungen, insbesondere der nekrotisierende Anginen und hämorrhagische Diathesen aufweisenden Formen sei hier etwas ausführlicher auf diese Erkrankungen eingegangen.

Namentlich sind es zwei Krankheitsformen, die zur Verwechslung Anlaß geben können. Die eine verläuft mit einer auffallenden Verminderung der weißen Blutzellen, und zwar besonders der polynucleären Zellen, so daß eine mehr minder ausgesprochene relative Lymphocytose mit Werten bis zu 90% gefunden werden kann und deswegen eine Verwechslung mit akuter lymphatischer Leukämie nahe liegt. Diese von TÜRK, STURSBERG, E. FRANK und anderen beschriebenen Fälle, bei denen gelegentlich Strepto- oder Staphylokokken, meist aber nichts aus dem Blut gezüchtet wurde, wiesen hämorrhagische Diathesen und gleichzeitig schwere Anämien des aplastischen Typus und außerdem hochgradige Thrombopenie auf. E. FRANK nannte sie Aleukie oder Panmyelophthise. Die Krankheit endet immer nach Wochen oder Monaten tödlich. Die Frage, ob es sich um eine primäre aregenerative Anämie oder um eine hämorrhagische Diathese handelt, läßt HIRSCHFELD mit Recht offen.

Agranulo-
cytose.

Sehr ähnlich den akuten lymphatischen Leukämien ist auch ein anderes von W. SCHULTZ¹⁾ unter dem Namen der Agranulocytose beschriebenes Krankheitsbild. Es handelt sich um eine akut fieberhaft verlaufende, meist rasch tödlich endende Erkrankung, die durch gangränisierende Prozesse in der Mundhöhle, aber auch an anderen Schleimhäuten, z. B. an der Genitalschleimhaut, gekennzeichnet ist, und bei der neben einer starken Verminderung der Gesamt-leukocytenzahl, besonders eine starke Verminderung der granulierten Zellen auffällig ist. Oft sinkt die Zahl der Leukocyten unter 1000, die Prozentzahl der Neutrophilen unter 3. Die granulierten Zellen werden dabei auch im Knochenmark vermißt, dagegen nicht die Megakariocyten. Dementsprechend kommt es auch nicht zu einer Thrombopenie und nicht zu hämorrhagischer Diathese, ja meist nicht einmal zu einer Anämie. Dagegen entwickelt sich sub finem vitae regelmäßig ein Ikterus. Die Mehrzahl der Fälle ist weiblichen Geschlechtes. In letzter Zeit wurde Agranulocytose relativ häufig nach Salvarsantherapie beobachtet; auch in Fällen ohne Lues. Übrigens wurden gelegentlich auch flüchtige agranulocytäre Reaktionen beobachtet, die nach Aussetzen des Salvarsans heilten (HANS CURSCHMANN). Auch sonst sind neuerdings Agranulocytosen

¹⁾ W. SCHULTZ, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin, Springer 1925; dort umfassende Literaturnachweise. LEON, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

mittels verschiedener Therapien geheilt worden. Die Blutkulturen ergeben in der Regel nichts.

Ganz ähnliche Bilder sind übrigens während der Grippeepidemie von 1920 von VERSÉ und M. MEYER beschrieben. Endlich kann auch bei chronisch myeloischer Leukämie eine übertriebene Röntgenbestrahlung ein solches agranulocytäres Bild hervorrufen (DECASTELLO). Man sieht also, die Agranulocytose von SCHULZ ist bisher ein nur klinisch, aber nicht ätiologisch abgrenzbarer Symptomenkomplex. Es geht keineswegs an, sie unter die „septischen Erkrankungen“ einzureihen, wie dies v. DOMARUS tut.

Ganz verschieden von diesen schwer verlaufenden Fällen von Sepsis sind die Fälle, die von amerikanischen Autoren (DOWNEY und MAC KINLEY, SPRUNT und EVANS, BLOEDORN und HOUGHTON) unter der Bezeichnung akute Lymphadenose mit Lymphocytose und von WERNER SCHULTZ als Monocyten-
angina beschrieben sind. Sie sind gleichfalls gekennzeichnet durch nekrotisierende Prozesse in der Mundhöhle, durch Lymphdrüenschwellungen, und zwar nicht nur der regionären Drüsen, sondern auch ferner liegender, und eine starke Lymphocytose bzw. Monocytose. Ein Milztumor kann vorhanden sein, sogar lange persistieren oder auch fehlen. Bei der ersten Untersuchung sind solche Fälle schwer von akuten lymphatischen oder Myeloblastenleukämien zu unterscheiden. Auch aus diesem Umstand ergibt sich der Schluß, daß man die Prognose bei scheinbarer akuter leukämischer Lymphadenose oder Myelose niemals vorschnell infaust stellen darf. Es kann sich immer einmal um eine lymphocytäre oder monocytäre Reaktion bei schwerer Angina handeln. Die Prognose dieser Fälle von WERNER SCHULTZ und den amerikanischen Autoren ist stets günstig, wenn auch längerer Fieberverlauf (bis 34 Tage!) vorkommt. Übrigens tritt die Monocytenangina überwiegend bei jüngeren Menschen auf. Es ist wahrscheinlich, daß enge Beziehungen zwischen diesen Krankheitsformen und dem PFEIFFERschen Drüsenfieber, das gleichfalls mit Angina und hochgradiger Lymphocytose verläuft, bestehen. Die Lymphocytosen bzw. Monocytenanginen sind übrigens häufiger, als man früher glaubte. Ihre wahre Häufigkeit erkennt man erst, wenn man jede schwerere Angina genau hämatologisch untersucht.

Monocyten-
angina.

Die Differentialdiagnose der akuten Leukämie gegenüber anderen Zuständen von hämorrhagischer Diathese, beispielsweise dem Skorbut, soll hier nicht erörtert werden, da diese Zustände, mit Ausnahme der septischen, nicht zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen gehören.

B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber.

1. Febris undulans.

a) Maltafieber.

Diagnostische Schwierigkeiten kann das Maltafieber mit seinen oft sich sehr lange hinziehenden Fieberattacken machen.

Das Maltafieber ist bekanntlich an den Küsten des Mittelmeeres, aber auch in anderen südlichen Ländern (China, Amerika, Indien) heimisch. Es ist durch den wellenförmigen Verlauf seines Fiebers (undulant fever) gekennzeichnet (vgl. die Kurven Abb. 5 u. 6). Die Temperatur steigt während des etwa 2 bis 3 Wochen dauernden Anfalls mit starken morgendlichen Remissionen bis zu 40° und sinkt dann in gleicher Weise wieder ab. Man erkennt ohne weiteres, daß der Fieberanstieg große Ähnlichkeit mit dem des Typhus hat, und die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes wird noch größer durch den vorhandenen Milztumor und die beim Maltafieber sich gleichfalls findende relative Pulsverlangsamung. Allerdings differiert das Blutbild. Beim Maltafieber besteht

eine Leukopenie mit Lymphocytose und mit Vermehrung der großen mononucleären Zellen. Auch die Klagen der Kranken über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit können an Typhus erinnern. Dagegen stimmen nicht mit dem Bilde des Typhus die starken Schweiße überein, die auch schon während der Periode der ansteigenden Temperatur bei

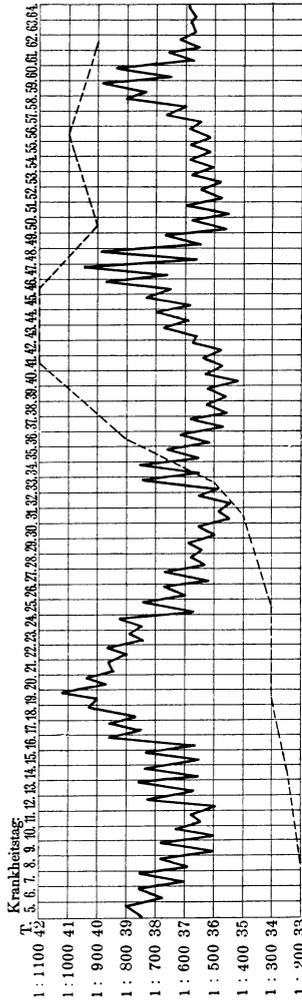


Abb. 5. Maltafieber nach JOCHMANN.

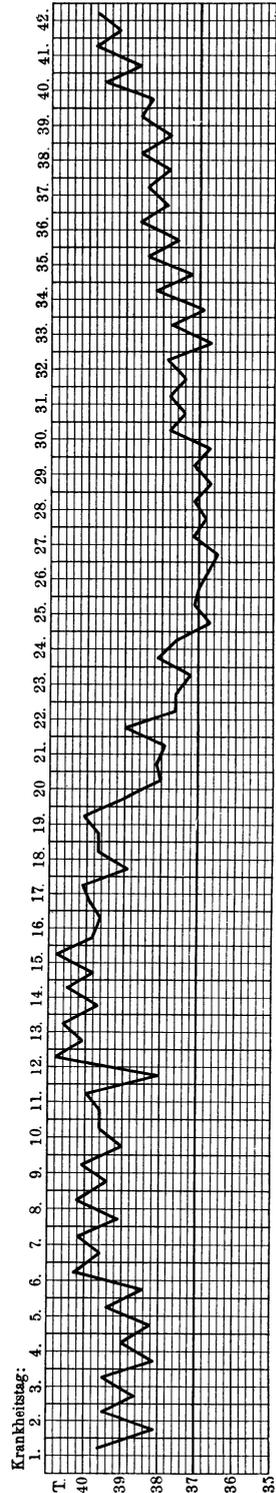


Abb. 6. Maltafieber. Nach BRUCE: Annal. de l'Institut. Pasteur, 1893, April.

den Remissionen auftreten und im späteren Verlauf eine der Hauptklagen der Kranken bilden. Sie verführen leicht, an eine versteckte Tuberkulose oder an eine Sepsis denken zu lassen.

Außer den geschilderten allgemeinen Symptomen macht das Maltafieber wenig charakteristische Zeichen. In manchen Fällen soll eine Angina mit Schwellung der submaxillaren Drüsen auftreten,

ferner kommen Gelenkbeteiligungen vor, die denen bei Gelenkrheumatismus ähneln, auch Neuralgien und endlich sollen sich Orchitiden und Epididymitiden gelegentlich finden.

Nachdem der Anfall in etwa 3 Wochen abgeklungen ist, kann damit die Erkrankung beendet sein, sehr oft aber schließt sich nach einem fieberfreien Intervall ein zweiter Anfall an, und nun kann sich die Erkrankung bis zu einem Jahre und darüber in die Länge ziehen, indem immer fieberfreie Perioden mit Fieberanfällen wechseln. Bei genauer Messung sind allerdings auch in der fieberfreien und beschwerdefreien Zeit leichte Fieberspitzen bemerkbar. Die Kranken werden allmählich blaß und haben Neigung zu Thrombosen, auch leichte Ödeme kommen vor. In den Ländern, in denen Maltafieber heimisch ist, kommen gelegentlich auch stürmischer verlaufende Fälle vor, die akut beginnen und bis auf diesen akuten Beginn in ihrem Krankheitsbild etwa dem eines schweren Typhus entsprechen. Andererseits gibt es auch ganz abortive Formen, bei denen nur wenige Tage geringe Temperaturen bestehen.

Das Maltafieber wird durch die *Brucella melitensis*, einen sehr kleinen, etwas elliptisch geformten Kokkus hervorgerufen und in erster Linie durch Ziegenmilch übertragen. Die Erreger sind auf der Höhe der Erkrankung im Urin und im Blute der Kranken nachweisbar. Außerdem gewinnt das Serum des Kranken gegenüber dem Erreger agglutinierende Eigenschaften in hohem Maße, so daß man aus einem hohen Agglutinationstiter (1 : 500) die Diagnose stellen kann.

In den Ursprungsländern, in denen man mit dem Vorkommen von Maltafieber zu rechnen hat, ist die Diagnose nicht schwer, höchstens kommen Verwechslungen mit Typhus und bei den Fällen mit Gelenkbeteiligungen auch mit Gelenkrheumatismus oder mit Dengue vor. Anders verhält sich aber die Sache, wenn man einen Fall von Maltafieber hier zu Lande sieht, wo man an die Möglichkeit des Maltafiebers nicht denkt. Das kommt namentlich bei Leuten vor, die Vergnügungsreisen in die gefährdeten Gebiete unternommen haben. Meist sind das sich länger hinziehende Fälle; sie können differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, für Tuberkulose, atypische Malaria, chronische Sepsis usw. gehalten werden. Alle diagnostischen Schwierigkeiten sind aber leicht zu beseitigen, wenn man an die Möglichkeit eines Maltafiebers denkt und dann die Agglutinations- und Komplementreaktion vornimmt, die die Diagnose sofort entscheiden. Allerdings wird eine diagnostische Unterscheidung des Maltafiebers von der ihr nächstverwandten humanen Banginfektion auch mit diesen Methoden kaum möglich sein.

b) Das durch den *Bacillus abortus* Bang erzeugte undulierende Fieber.

Der Erreger ist dem des Maltafiebers ganz nahe verwandt und als Ursache des seuchenhaften Verkaltens den Tierärzten längst bekannt. Infektionen von Menschen sind aber erst seit 1918 aus Amerika bekannt geworden. Seitdem 1925 die erste serologische Diagnose dieser Fälle gelang, hat man die — wahrscheinlich auch wirklich wachsende — nicht geringe Morbidität dieser Krankheit in Nordamerika und Nordeuropa (besonders Dänemark, deutsche Ostseeländer, Schweden, England usw.) festgestellt. Im Jahre 1929 wurden in Nordamerika 1505 Fälle beobachtet. In Dänemark übertraf die Zahl der Banginfektionen gelegentlich die der Typhuskranken.

Die Krankheit beginnt oft allmählich etwa wie ein Typhus, nur kommen die Kranken wegen ihrer relativ geringen Beschwerden meist noch später in ärztliche Beobachtung. Überhaupt ist es auffällig, einen wie wenig schwer kranken Eindruck selbst auf der Höhe des Fiebers die Kranken machen. Das Fieber

selbst ist ein intermittierendes Fieber, es kann sich in wiederholten Wellen sehr lange, oft über viele Monate, hinziehen. Aber sonst ist der Verlauf dem Maltafieber ähnlich. Meist ist ein Milztumor nachzuweisen. Auffallend ist bei manchen, aber nicht allen Kranken die starke Neigung zu Schweißen; öfter sind auch Gelenkschmerzen ähnlich wie beim Maltafieber beobachtet, gelegentlich auch bullöse und andere Hauteruptionen, auch eine den typhösen identische Roseola und eine Beteiligung des Geschlechtsapparates in Form von Orchitis und Epididymitis gelegentlich mit harmloser Parotitis. In späteren Stadien werden große Bantiähnliche Milztumoren (BÜRGER), Neuritiden, auch grobe Arthritiden beobachtet. Der Digestionsapparat ist gelegentlich befallen. HANS CURSCHMANN beobachtete schwere Dünndarm- und Dickdarmdiarrhöen, einmal multiple Ulcera im Jejunum und Magen. Bangkranke Frauen abortieren nicht ganz selten (MADSEN).

Die Blutuntersuchung ergibt im Beginn meist absolute oder relative Leukopenie, gelegentlich mit Linksverschiebung; fast immer tritt nach kurzer Zeit Lymphocytose auf und — besonders wichtig — Monocytose. Lymphocytose, Monocytose und Eosinopenie sind Hauptsymptome (W. LÖFFLER). Erythrocyten, Hämoglobin und Blutplättchen bleiben normal. Im weiteren Verlaufe und bei Komplikationen tritt oft Leukocytose auf. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist im Anfang meist niedrig oder normal, steigt aber im Verlauf der Krankheit. Ähnlich wie beim Typhus kann eine relative Pulsverlangsamung vorhanden sein. Mitunter wird auch die Diazoreaktion positiv gefunden.

Die Erkrankung wird entweder direkt durch Kontakt, z. B. bei Tierärzten, die Aborte ausräumen, Stallpersonal und Metzgern übertragen oder — und zwar überwiegend häufig — durch Genuß von roher Milch, Sahne oder Butter. Auffallenderweise überwiegen die Erkrankungen bei Männern stark. Die Diagnose wird gesichert durch die Agglutination (oft hoher Titer 1 : 400 bis 1 : 2000), die sehr zuverlässige Komplementbindungsreaktion und die (nicht ganz eindeutige) Intracutanprobe mittels Bangvaccine. Da die Intracutanimpfung nach G. STRAUBE gelegentlich Agglutination und Komplementreaktion bei Gesunden hervorruft, prüfe man bei Patienten stets zuerst die beiden Seroreaktionen und impfe erst dann intracutan! Die Züchtung des Bacillus aus menschlichem Material ist schwierig. Man vergleiche darüber sowie über die Literatur bei HORST HABS, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 34. 1928 und HANS CURSCHMANN: Jahreskurse für ärztl. Fortbild. Okt. 1933. München: J. F. Lehmann.

c) Recurrens.

Diese Erkrankung ist eine typische Erkrankung der Unkultur und kommt in Deutschland nur eingeschleppt vor. Da sie aber während des Feldzuges eine gewisse Rolle gespielt hat und anfangs vielfach verkannt wurde, so mag ihr Krankheitsbild beschrieben sein. Die Recurrens wird durch die von OBERMEIER entdeckten Spirillen hervorgerufen. Es gibt wahrscheinlich verschiedene Spirillenarten. Die afrikanische Form wird durch Zecken übertragen — man meidet deswegen dort bereits gebrauchte Lagerplätze — die europäische Spirille wird dagegen wohl ziemlich sicher ausschließlich durch die Laus übertragen. Wenigstens erlosch die Erkrankung in den von mir beobachteten, mehrere hundert Fälle umfassenden Endemien in Gefangenenlagern, sobald die Entlausung exakt durchgeführt war. Die Erkrankung beginnt in der Mehrzahl der Fälle nach einer Inkubation von 5—7 Tagen ganz akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, mitunter auch Erbrechen. Außer den Klagen über allgemeine Fieberbeschwerden, namentlich ziemlicher Hinfälligkeit, waren etwa in der Hälfte der Fälle Klagen über heftige Wadenschmerzen und gar nicht selten über Schmerzen in der Milzgegend kennzeichnend. Die Kranken sahen

blaß aus. HEINRICH CURSCHMANN beschrieb das Aussehen der Recurrenkranken als gleichzeitig anämisch und leicht gelblich, wie sonnengebräunt. Die Blässe kann ich bestätigen, das Sonnenverbrannte kann ich darum nicht beurteilen, weil die Gefangenen sämtlich stark sonnengebräunt waren. Allgemein-
eindruck.

Die objektive Untersuchung stellt meist einen deutlichen Milztumor fest. Die Milz erschien mir im ersten Anfall etwas weicher als in den späteren zu sein, in denen sie an Härte zunimmt. Der Puls ist meist dem Fieber entsprechend erhöht, aber regelmäßig und gut gefüllt. In vielen Fällen besteht etwas Bronchitis, die sich aber nur ganz vereinzelt zur Bronchopneumonie entwickelt. In etwa 10% der Fälle zeigten unsere Kranken eine eigentümliche vorübergehende, inspiratorische Dyspnoe, die sich in einem Falle nach einer Salvarsaninjektion zu einer sehr bedrohlichen steigerte. Ich erwähne diese Dyspnoe, welche an die von ROMBERG beschriebene Dyspnoe bei Sepsis und an die durch Hämoglobinämie bedingte bei der durch den Gasbacillus erzeugten Sepsis erinnert, ausdrücklich, weil ich sie sonst nicht beschrieben fand. Milztumor.

Puls.

Dyspnoe.

ÖTTINGER¹⁾ und HALBREICH haben eine gegen Ende des Fieberanfalls auftretende Roseola beschrieben. Sie ist durch ihre Kleinheit gekennzeichnet (nur stecknadelkopfgroß) und ferner dadurch, daß sie nur eine halbe Stunde sichtbar ist. Sie hat als Prädilektionsstellen die Bauchhaut, die seitlichen Teile des Rumpfes und die Streckseiten der Ellenbogen.

Recht häufig besteht ein Herpes faciei und öfters auch etwas Conjunctivitis. Die Verdauungsorgane sind nicht beteiligt, nur der Appetit leidet, Durchfälle sind meist nicht vorhanden. Auch die Nieren blieben meist frei, ich sah nur einmal eine unbedeutende Albuminurie. In anderen Epidemien, z. B. der von HÖSSLIN beschriebenen²⁾, traten dagegen Magen-Darmstörungen auf. v. HÖSSLIN sah Übelkeit bis zum Erbrechen, im Beginn des Anfalls ein Aufhören jeder Darmtätigkeit, auch des Abgangs von Winden, Urina spastica, später Durchfälle. Herpes.

Außerordentlich charakteristisch ist der Fieberverlauf. Die Temperatur geht nach dem Schüttelfrost stark in die Höhe und kann Werte von 40° und Fieber-
verlauf.

Krankheitstag:

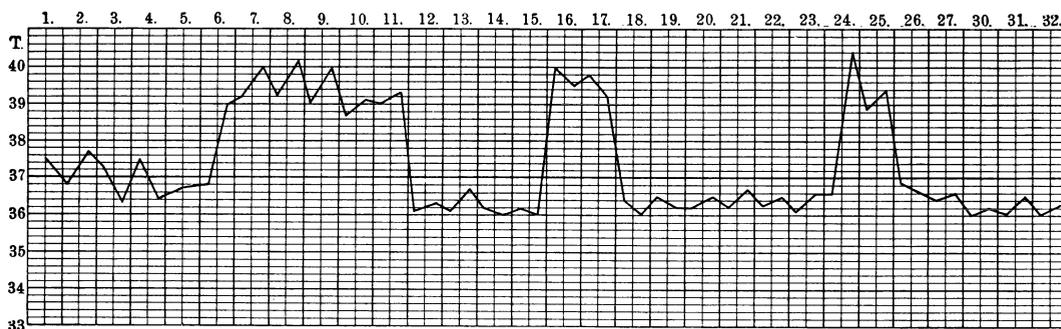


Abb. 7.

darüber erreichen, sie bleibt dann meist 5—7 Tage eine hohe Kontinua, um dann unter starkem Schweißausbruch jäh herabzustürzen, so jäh und ausgiebig, wie kaum bei einer anderen Erkrankung. Temperaturstürze bis zu 5° in wenigen Stunden sind gewöhnlich. In anderen Fällen ist das Fieber nicht so charakteristisch, sondern remittiert stark. Nebenstehende Kurven zeigen das verschiedene Verhalten. Sehr auffallend ist auch das Verhalten des Pulses.

1) ÖTTINGER und HALBREICH, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 21.

2) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 33.

Während des Fiebers entspricht er etwa der Temperatur in seiner Frequenz, mit dem Temperatursturz tritt eine ausgesprochene Bradykardie ein. Nach dem ersten Anfall, der, wenn er nicht therapeutisch abgekürzt wird, etwa 5–7 Tage dauert, folgt in einem Intervall von 6–15 Tagen ein zweiter Anfall, dann vielleicht noch ein dritter oder vierter. Die Rückfälle machen dieselben Erscheinungen wie der erste Anfall, nur verlaufen sie meist etwas kürzer. In etwa der Hälfte der Fälle kommt es nur zu zwei Anfällen, bei häufigeren Anfällen sind nach EGGBRECHT die Mittelwerte für Fieberperioden und fieberfreie Zeiten bei intensivstem Verlauf 6,2 (7,1), 4,3 (7,9), 3,0 (9,2), 1,9 (8,9), 1,8 (12).

Die Diagnose drängt sich bei der atypischen Fieberkurve von selbst auf, wenn der Kranke mehrere Anfälle gehabt hat. Beim ersten Anfall aber kommt es hauptsächlich darauf an, daß man an die Möglichkeit einer Recurrens denkt; denn der Nachweis der Erreger ist bekanntlich sehr leicht.

Spirillen-
nachweis.

Man sieht die Spirillen bereits im ungefärbten Präparat besonders hübsch am Rande eines hängenden Tropfen (entweder direkt vom Blut oder in einer

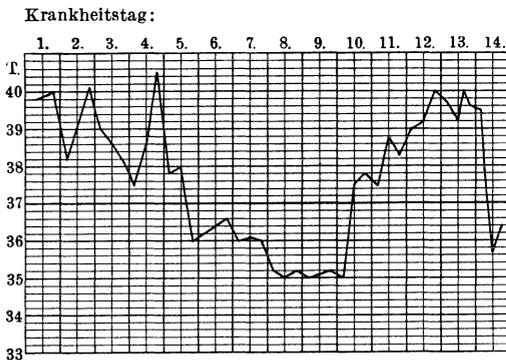


Abb. 8.

Blutverdünnung mit isotonischer Kochsalzlösung hergestellt). Sie sind an ihren schießenden Bewegungen, die die Blutkörper beiseitedrängen, leicht zu erkennen. Man färbe aber stets zur Kontrolle. Es eignet sich die Giemsa-färbung und auch das BURRISCHE Tuschverfahren gut.

Auffallenderweise fand ich den Leukocytenbefund während des Fiebers nur wenig von der Norm abweichend. Die Zahl beträgt meist zwischen 6000 und 10000, nur ganz vereinzelte Fälle

wiesen höhere Zahlen auf. Ich kann also JOCHMANNs Angabe, daß regelmäßige Leukocytosen beständen, nicht bestätigen. Auch die Verteilung der einzelnen Formen war die gewöhnliche. Auf polynucleäre Formen kamen 72–75%, die kleinen Lymphocyten betragen 20–25%, auf große Lymphocyten, Übergangsformen und Mastzellen kamen nur wenige Prozente. Eosinophile Zellen waren selten.

Man kann das Fieber bei Recurrens durch eine Injektion von Salvarsan oder Neosalvarsan mit einem Schlage kritisch beenden (Dosierung 0,5 Neosalvarsan). Es geschieht dies unter dem Einsetzen einer erheblichen Leukocytose (z. B. von 8000 auf 22 000). Gelegentlich sahen wir nach den Injektionen leichte Durchfälle, vorübergehende Conjunctivitiden und zweimal Iritiden.

Die Salvarsaninjektion schützt nicht absolut vor Rückfällen, trotzdem nach ihr die Bacillen aus dem Blute verschwinden. Die Rückfälle postponieren dann aber oft stark, und zwar bis zu einem Intervall von 4 Wochen.

Mischinfektionen, namentlich Fleckfieber und Recurrens, wurden mehrfach beobachtet. Es ist merkwürdig, daß die beiden gleichzeitig bestehenden Krankheiten sich in ihrem Symptomenkomplex gar nicht beeinflussen. Beide Symptome gehen nebeneinander her. An Komplikationen wurden in einigen Epidemien häufig Milzabscesse gesehen.

Differentialdiagnostisch kann eigentlich die Recurrens kaum mit einer anderen Erkrankung verwechselt werden, wenn man an sie denkt. Den Gedanken an Recurrens muß aber schon im ersten Anfall der Umstand erwecken, daß es sich meist um eine rasch um sich greifende, epidemische Erkrankung,

also um gehäufte Krankheitsfälle handelt. Ferner müssen die heftigen Wadenschmerzen stützig machen, die sich allerdings auch beim Fleckfieber, Fünftagefieber und im Beginn der Weilschen Krankheit finden können.

Kurz sei nur noch auf das Pappataciefieber hingewiesen, das mit der Recurrens den plötzlichen Beginn mit hohem Fieber, Schüttelfrost und heftigen Wadenschmerzen gemeinsam hat. Das Fieber fällt aber meist schon nach 2–3 Tagen kritisch oder lytisch ab. Dagegen kommt auch ein Rückfall nach verschieden langer Zeit vor. Das Pappataciefieber ähnelt auch darin der Recurrens, daß nach dem Anfall eine auffällige Bradykardie eintritt. Während des Anfalls zeigen die Kranken starken Kopfschmerz, sind mitunter etwas benommen, haben Oppressionsgefühle, so daß der Anfall in der Tat dem Recurrensanfall ziemlich gleichen kann, nur weisen die Kranken meist eine auffallende Hautrötung und im Blut eine Leukopenie mit Lymphocytose. Auch fehlt meist der Milztumor. Sie weichen also darin von dem Krankheitsbild der Recurrens ab. Das Pappataciefieber wird durch eine Stechmücke übertragen, es ist eine ausgesprochene Erkrankung der heißen Jahreszeit und kommt nur in subtropischen und tropischen Ländern vor. Abgesehen vom Krankheitsbild läßt das Fehlen der Spirillen die Unterscheidung von Recurrens leicht treffen.

Im Anfang des Feldzuges, als unsere Ärzte dem hohen Fieber mit Milzschwellung, aber sonst dürftigem Befunde ratlos gegenüberstanden, wurden meist zentrale Pneumonien, Grippe oder beginnendes Fleckfieber diagnostiziert. Später wurde dagegen die Recurrens sofort erkannt, als bei allen verdächtigen Fällen die Blutuntersuchung ausgeführt wurde.

Nach dem Überstehen von Recurrens treten bei manchen Kranken merkwürdige Ödeme an den unteren Extremitäten ein, die augenscheinlich weder nephritische noch einfache Stauungsödeme sind. Sie gleichen durchaus denen, die nach Fleckfieber beobachtet werden. Freilich sahen wir diese nicht nephritischen Ödeme als Folgen ungenügender, einseitiger und wasserreicher Kost bekanntlich in Form der Ödemkrankheit, besonders im Winter 1916/17 (Kohlrübenwinter) auch in der Zivilbevölkerung, in der sicher weder Recurrens noch Fleckfieber in Betracht kam.

Erwähnt mag endlich werden, daß der eigentümliche Fieberverlauf mancher Fälle von Lymphogranulom Ähnlichkeit mit einer Recurrenskurve haben kann. Gibt doch FRÄNKEL an, daß die ersten Fälle dieser Art in Hamburg als chronisches Rückfallfieber bezeichnet seien (über Fieber und Symptome des Lymphogranuloms vgl. dies Kapitel). Gelegentlich kann das Leiden infolge seiner Fieberkurve, des Milztumors und der Beschwerdefreiheit im fieberlosen Intervall auch einer Infektion mit Morbus Bang oder Maltafieber ähneln, deren spezifische biologische Reaktionen die Diagnose aber rasch bestätigen oder ausschließen.

Granulom-
fieber.

d) Fünftagefieber.

Als differentialdiagnostisch wichtig muß auch diese unter verschiedenen Namen (Fünftagefieber, wolhynisches Fieber, Ikwafieber, „Trenchfever“ der Engländer) beschriebene Erkrankung mit periodischem Fieber erwähnt werden, die wir erst während des Feldzuges kennen lernten. Wahrscheinlich ist sie mit der „atypischen Malaria“, die ДЕНЮ während des russisch-türkischen Krieges 1877/78 beobachtete, identisch. Ich habe die ersten Fälle bereits im Sommer 1915 in der Gegend von Kowno gesehen, die Krankheit wurde kurz darauf gleichzeitig von HIS und WERNER beschrieben. Das kennzeichnende Bild, unter dem wir die Erkrankung kennen lernten, waren damals Fieberperioden von 24–48 Stunden, die mit hohem Fieber und Schüttelfrost begannen, meist kritisch, seltener lytisch abfielen und sich nach je 5 Tagen ein- oder mehrmals wiederholten. Gefunden wurden weder Malariaplasmodien noch Recurrensspirillen. Im Krankheitsbild waren, neben allgemeinen Fieberbeschwerden, heftige Schienbeinschmerzen ganz hervortretend. Meist ließ sich auch eine Milzschwellung nachweisen.

Die Erkrankung hat sich dann über alle Fronten verbreitet und büßte vielfach das Typische des anfänglich beobachteten Verlaufes ein. WERNER beschrieb ein sog. „Äquivalent“. An Stelle des erwarteten Fiebers im regelmäßigen Turnus treten als Anfall die Schienbeinschmerzen und allgemeines Unbehagen ein, der Temperaturstoß aber fehlte. JUNGSMANN glaubte neben der einfach paroxysmalen Form eine typhoide Form mit zwei Unterarten und eine rudimentäre rheumatoid-adynamische Form unterscheiden zu sollen.

Ver-
schieden-
heit des
Verlaufs.

Die typhoide teilte JUNGSMANN in eine mit mehrtägigem kontinuierlichen oder remittierenden, meist kritisch abfallenden Fieber und mit mehreren Relapsen verlaufende Form ein, und in eine zweite Form, bei der langdauernde Temperaturschwankungen von verschiedener Höhe und intermittierendem Charakter bei auffallend wenig gestörtem Allgemeinbefinden vorhanden waren. Bei der rudimentären Form dagegen bestand nur sehr geringes, leicht übersehbares Fieber, dagegen waren Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen stark ausgeprägt. SCHITTENHELM unterschied als typische Formen neben der paroxysmalen eine undulierende und glaubt, daß ein Teil der als atypisch beschriebenen Fälle zu den letzteren gehören. Wie besonders GOLDSCHIEDER hervorgehoben hat, kann die Periodizität, die

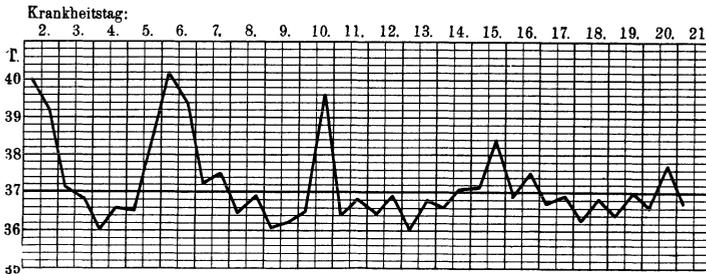


Abb. 9. Paroxysmale Form.

Fiebertypen.

zwischen 4 und 7 Tagen liegt, meist aber tatsächlich 5 Tage beträgt, auf verschiedene Weise verschleiert werden (durch Zerfall eines Anfalls in mehrere Spitzen und Absonderung der letzteren, durch Zusammenfließen von Anfällen, durch Verkürzung des Intervalls oder Verlängerung der Fieberperiode, durch Zwischenschieben rudimentärer Anfälle), so daß recht verschiedene und nicht einfach analysierbare Kurvenbilder entstehen, die mit atypischen Typhuskurven leicht verwechselt werden können. Die Merkmale, die GOLDSCHIEDER für die Unterschiede im Fieverlauf aufgestellt hat, sind folgende. Bei Typhus ist die Neigung zu kontinuierlichem Fieber ausgesprochener. Beim Typhus fallen die abgesetzten Fieberwellen nicht bis zur Norm herunter, während beim Fünftagefieber die

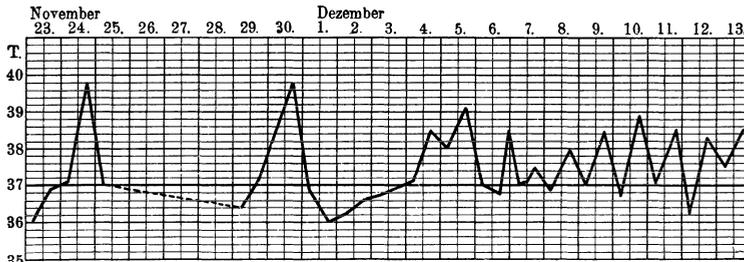


Abb. 10. Mit typhusähnlichem Schlußfieber.

einzelnen Attacken stets mit normaler Temperatur enden. In den meisten Fällen von Fünftagefieber kann man bei genauer Analyse der Kurven die Periodizität feststellen. Nachstehend einige Kurven.

Die Verwechslung mit Typhus kann um so leichter geschehen, als der Milztumor und die fieberhaften Allgemeinscheinungen wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, mitunter Brechneigung, belegte, trockene Zunge bei beiden Erkrankungen vorhanden sein können und bei den schwereren Formen des Fünftagefiebers sogar Somnolenz, Krämpfe, Delirien, Meningismen nicht fehlen. Man hat daher versucht, im Blutbefund differentialdiagnostische Merkmale zu finden. Meist scheint beim Fünftagefieber eine polynucleäre Leukocytose (von 10–20 000) zu bestehen, aber sicher ist das nicht immer der Fall. BENZLER gibt z. B. an, daß die Neutrophilie nicht obligat sei. Er sieht vielmehr in der Verschiebung des Leukocytenbildes im Sinne ARNETHs etwas Kennzeichnendes. Er stellt gegenüber: Typhus und Paratyphus, Neutropenie mit rein stabkerniger Verschiebung und relativer Lymphocytose. Quintana: Neutrophilie mit stabkerniger Verschiebung und leichter Mononucleose. Grippe: Neutropenie ohne Verschiebung. Gelegentlich sind auch unreife Leukocytenformen und Riederzellen oder TÜRKISCHE Reizformen gesehen. Auch wird z. B. von JUNGSMANN angegeben,

Blutbild.

daß die Eosinophilen erhalten blieben. Im Fieberabfall sinken die Leukocytenwerte rasch zur Norm, es tritt dann eine Lymphocytose und eine postfebrile Eosinophilie im Intervall ein. Das Blutbild im Intervall ist also immerhin auffallend, wenngleich es von anderen postfebrilen, z. B. dem des Fleckfiebers, nicht abweicht.

Hier und da sind bei der Quintana auch Ausschläge, und zwar universelle blaß-scarlatinöse oder kleinpapulöse Initialexantheme, sowie Roseolen beobachtet worden. SCHMINCKE hat diese Roseolen untersucht und ähnliche Veränderungen gefunden wie FRÄNKEL an den Fleckfieberroseolen, so daß jedenfalls die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Befundes nur eine beschränkte ist. An sonstigen Symptomen wurden

Exantheme.

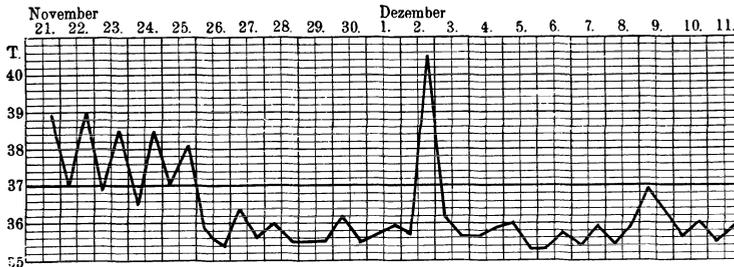


Abb. 11. Mit typhösem Beginn nach JUNG MANN.

Bronchitiden, leichte Anginen, hier und da subikterische Hautverfärbungen gesehen. Im allgemeinen verläuft die Quintana aber, wie besonders STINZING betont hat, ohne charakteristische Lokalzeichen.

Am kennzeichnendsten scheinen also bisher neben dem Fiebertypus die Schienbeinschmerzen zu sein, die von mehreren Seiten, z. B. von KRAUS und CITRON, auf Ostitiden bzw. Periostitiden zurückgeführt werden. Es sind diese allerdings auch bei den Typhusformen der Geimpften beschrieben.

Schienbeinschmerz.

Über die Erreger des Fünftagefiebers sind die Meinungen geteilt. Wahrscheinlich sind es Parasiten, die denen des Fleckfiebers ähneln, „Rickettsia quintana, sc. wolhynica“.

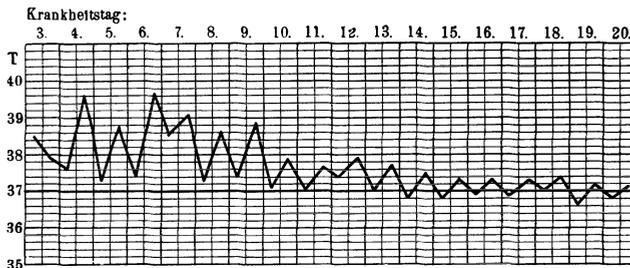


Abb. 12. Atypisches Fieber.

Übertragungsversuche durch Verimpfung von Blut auf Menschen sind WERNER gelungen. Die Übertragung geschieht stets durch Läuse (WERNER). Die Inkubationszeit soll 12 bis 25 Tage betragen; englische Autoren nehmen aber nur 7—9 Tage an.

Es scheint, daß die Krankheit ein nahezu ausschließliches „Kriegsprodukt“ ist. Erfahrenen polnischen Internisten war sie wenigstens aus der Friedenspraxis nicht bekannt (His).

Für die Literatur sei auf die Monographien von JUNG MANN (bei Springer) und von SCHITTENHELM und SCHLECHT ¹⁾ verwiesen.

e) Malaria.

Die Malaria gehört in ihren einheimischen Formen (Tertiana und Quartana) wenigstens bei typischem Verlauf kaum zu den unklaren fieberhaften Erkrankungen. Sie mag als einfache Tertiana bzw. Quartana oder in duplizierten bzw. triplizierten Formen mit täglichen Anfällen auftreten, meist ist das Bild

Fieberverlauf.

¹⁾ Ergebn. d. inn. Med. Bd. 16, S. 153.

doch überaus kennzeichnend. Der Schüttelfrost mit dem verfallenen Aussehen und dem kleinen Puls (Genaueres über das Verhalten des Pulses im Malariaanfall siehe bei BECHER)¹⁾, das anschließende Hitzestadium mit succulenter Haut und vollem weichem Pulse, der Temperaturabfall, der nach einigen Stunden mit starkem Schweißausbruch eintritt, vor allem aber die zeitliche Verteilung der Fieberanfälle müssen neben dem Milztumor den Gedanken an eine Malaria nahelegen und zur Blutuntersuchung auf die Parasiten veranlassen. Zwar kommen gelegentlich auch bei den einheimischen Formen dadurch, daß der erste Anfall noch nicht abgelaufen ist, während der zweite schon beginnt, remittierende, ja kontinuierliche Fieber (subintrante Fieber), vor, doch ist das sehr selten.

Eine Reihe von Tertianafällen mit kontinuierlichem Fieber sind von J. LÖWY beschrieben und Typhusfällen mit steil abfallendem Fieber differentialdiagnostisch gegenübergestellt worden²⁾.

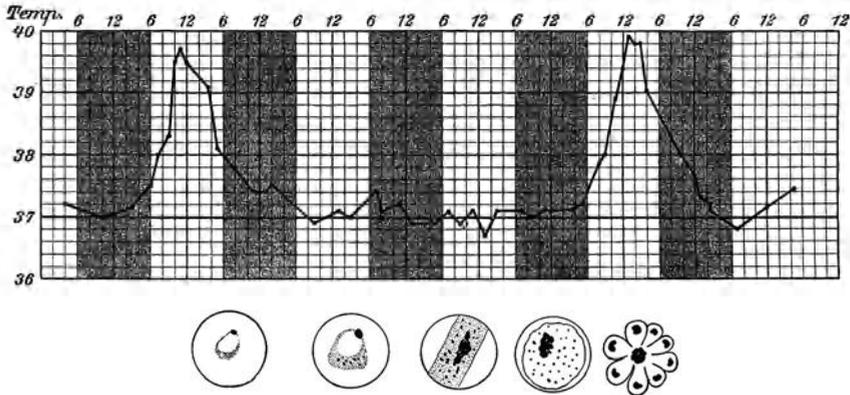


Abb. 13. Quartana simplex (nach SILVESTRINI).

Meist ist der Fieberverlauf dadurch scharf charakterisiert, daß er genau dem Entwicklungsgange der Erreger entspricht. Da dieser nun oft nicht genau in 48 bzw. 72 Stunden abläuft, so kommen, je nachdem er etwas länger oder kürzer ist, natürlich postponierende oder anteponierende Fieber zustande. Immer aber ist für Malaria bezeichnend, daß ihr Zwischenraum genau der gleiche ist. Hat man also zwei oder mehrere Anfälle beobachtet, so kann man das Eintreten des nächsten genau berechnen, und stimmt diese Rechnung nicht, so ist eine Malaria direkt unwahrscheinlich. Die erwähnten subintranten Fieber können natürlich dieses Verhalten vermessen lassen und diagnostische Schwierigkeiten bereiten, aber auch bei ihnen ergibt die Blutuntersuchung auf Plasmodien Auskunft, und diese soll man also bei unklarem Fieber lieber einmal zu oft als zu wenig ausführen. Ausdrücklich sei erwähnt, daß bei Malaria ein Milztumor selbst im Anfall gelegentlich vermißt werden kann³⁾; wenigstens für Perkussion und Palpation. Im Röntgenbild wird man aber wohl immer finden.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose der tropischen Formen und der mit ihnen identischen Ästivo-Autumnalfieber Italiens. Ihr Fieberverlauf ist länger, die Temperatur steigt weniger steil an und zeigt nach 10 bis 18 Stunden eine pseudokritische Einsenkung, um nach nochmaligen weiteren 12 bis 18 Stunden zu fallen. Dies geschieht aber nur in den typischen Fällen,

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1918. Bd. 125. Vgl. auch MOLDENHAUER, zit. bei F. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1. ²⁾ Med. Klinik. 1918. Nr. 12. ³⁾ Vgl. OFFENBACHER, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 21.

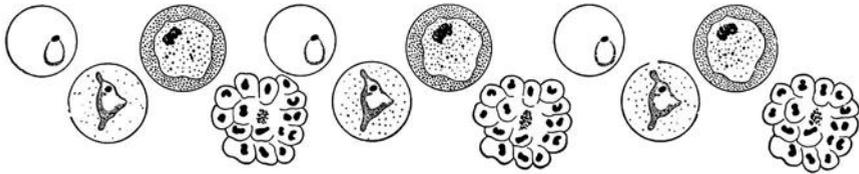
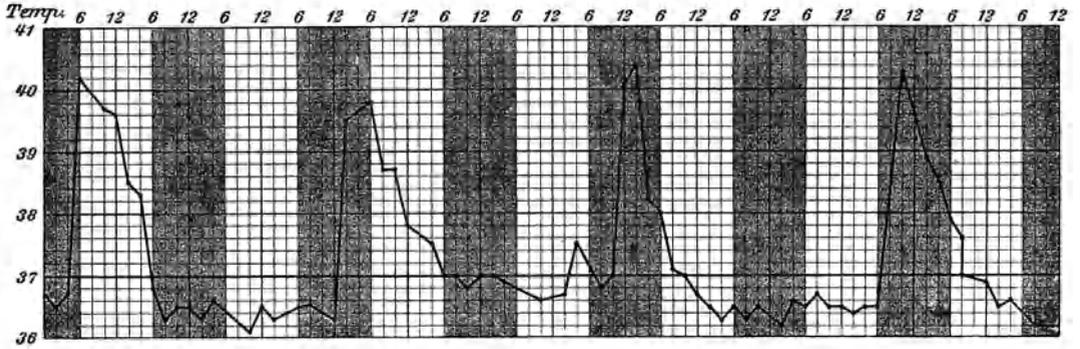


Abb. 14. Tertiana simplex anteponeus (nach MANNABERG).

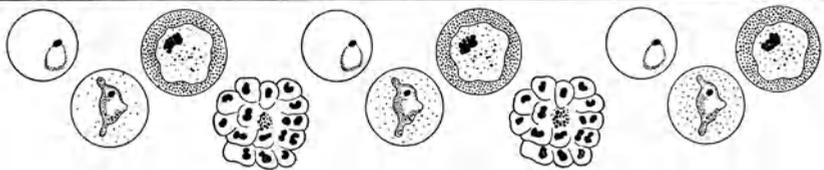
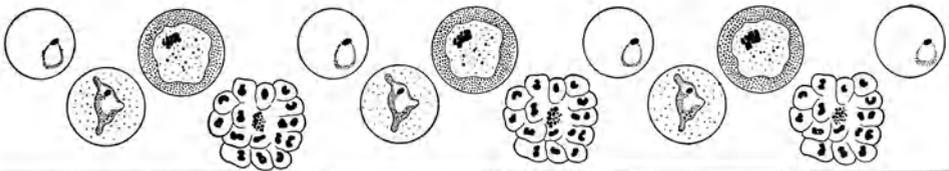
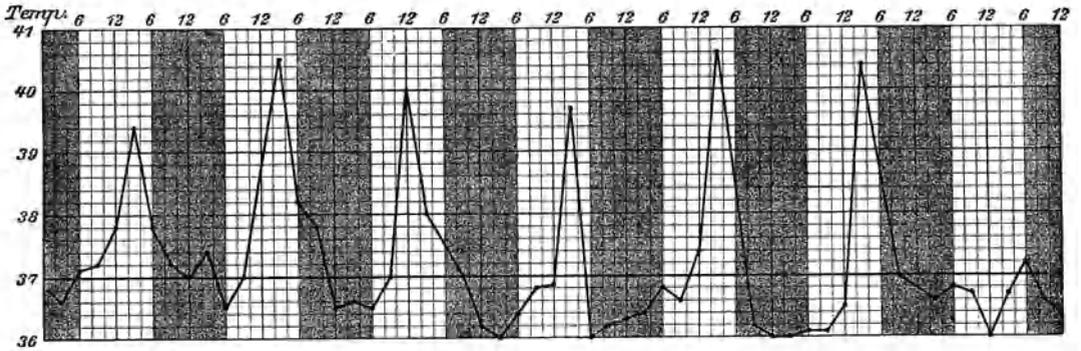


Abb. 15. Tertiana duplex (Quotidiana) nach MARCHIAFAVA und BIGNAMI.
Obere Reihe: 1. Generation im peripheren Blut. Untere Reihe: 2. Generation im peripheren Blut.

Plasmodien-nachweis.

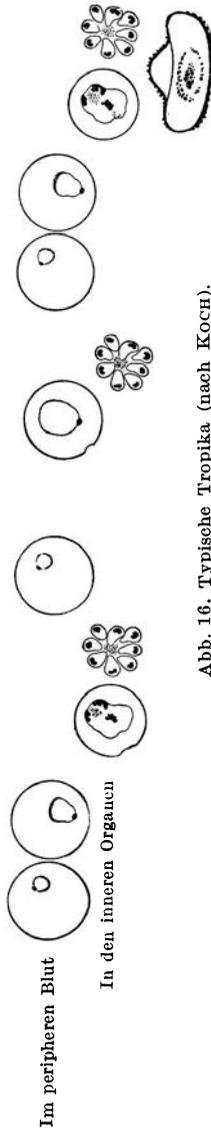
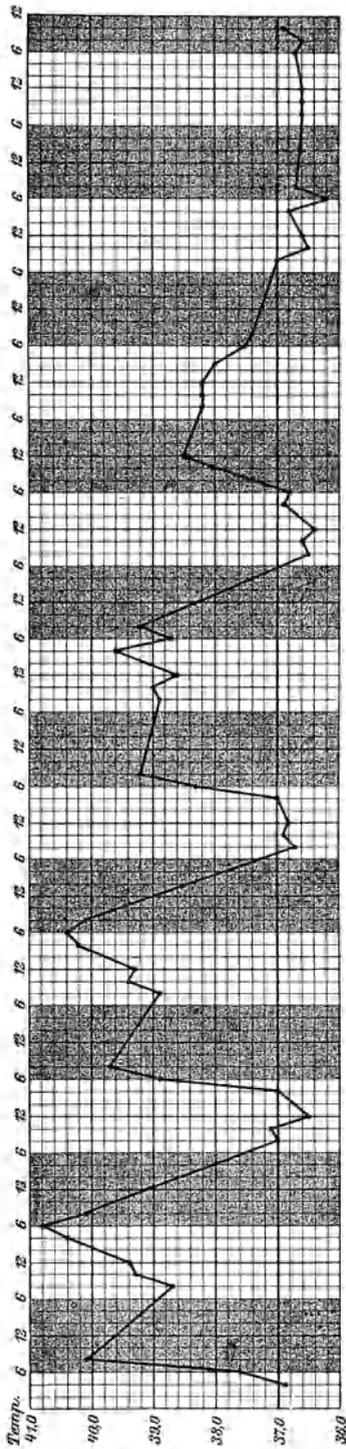


Abb. 16. Typische Tropika (nach Koch).

sehr häufig kommt es zu einer ganz unregelmäßigen Fieberkurve.

Die dem JOCHMANNschen Lehrbuch der Infektionskrankheiten entnommenen Kurven (Abb. 13—16) mögen verschiedenen Formen des Malariafiebers zeigen. Die entsprechenden Entwicklungsstadien der Plasmodien sind unter den Kurven eingezeichnet.

Die Tropenmalaria bietet bekanntlich auch klinisch ein sehr buntes Symptomenbild. Neben schweren Störungen von seiten des Zentralnervensystems, die sich in Delirien, komatösen und meningitischen Zuständen während des Fiebers äußern können, kommen heftige cholerastörungen, ikterus- und ganz besonders oft typhusähnliche Krankheitsbilder vor, so daß vielfach rein klinisch die Diagnose kaum möglich ist und nur der Nachweis der Erreger neben der Anamnese die Diagnose auf die richtige Fährte leitet. Die Plasmodien der Tropika sind zudem spärlicher und erst auf der Höhe des Fiebers nachzuweisen.

Bei der Wichtigkeit des Nachweises der Plasmodien soll das Untersuchungsverfahren und das Aussehen der einzelnen Formen kurz geschildert werden.

Man macht in üblicher Weise ein Blutausschreibpräparat und färbt nach Fixierung in Alkohol-Äther am einfachsten mit der auf 1 : 20 verdünnten käuflichen GIEMSA'schen Lösung etwa 15 Minuten lang oder man bedient sich der ursprünglichen ROMANOWSKI-Färbung: Lösung 1: Methylenblau medicinale Höchst 0,4; Borax 0,5; Wasser 1000. Lösung 2: Eosin B. A. extra Höchst 0,2; Wasser 1000. Beide Lösungen

werden frisch zu gleichen Teilen gemischt und damit 10 Minuten gefärbt. Man kann auch mit einer einfachen MANSON'Schen Boraxmethyleneblaufärbung gute Bilder erhalten (2 g Methyleneblau medicinale Höchst werden in 100 g kochender 5% iger Boraxlösung gelöst. Die Lösung wird vor dem Gebrauch so weit verdünnt, daß sie in einer Schicht von 1 cm Dicke durchsichtig erscheint. Färbung 15 Sekunden).

Zum raschen Suchen spärlicher Plasmodien, besonders der Tropikaformen bedient man sich mit Vorteil der Methode des dicken Tropfens. Man verteilt einen Bluttröpfchen in dicker Schicht auf einem Objektträger, fixiert in 2% iger Formalinlösung mit 3—5% Essigsäurezusatz für einige Minuten, dadurch wird das Hämoglobin gelöst, und bei der Färbung treten nunmehr nur noch die weißen Blutkörper und die Plasmodien hervor, während sich die Schatten der roten Blutkörper kaum färben. Man kann auch nach STÄUBLI und HEGLER durch Venae punctio gewonnenes Blut mit 1% Essigsäure um das Mehrfache verdünnen, es so lackfarbig machen, und dann zentrifugieren, den Bodensatz dann austreichen, fixieren und färben.

Die Malariaplasmodien kommen im Blut bekanntlich in zwei Formen vor. Die geschlechtlich differenzierten, die ihre Entwicklung im Körper der Anophelesmücke vollenden, bezeichnet man als männliche bzw. weibliche Gameten. Die ungeschlechtliche Form, die ihre Teilung im Blut ausführt und dadurch den Fieberanfall auslöst, wird als Schizont bezeichnet.

Die Plasmodien der Tertiana (*Plasmodium vivax*), der Quartana (*Plasmodium malariae*) und der Tropika (*Plasmodium immaculatum*) unterscheiden sich durch folgende Merkmale: Das *Plasmodium vivax* ist als Schizont unmittelbar nach der Teilung ein kleines ovales Körperchen, das sich rasch im Blutkörperchen, in welches es eingedrungen ist, zum kleinen Tertianaring umbildet (Siegelringform mit leuchtend rotem Chromatinkorn an Stelle des Steins bei Romanowski- oder Giemsa-Färbung). Der kleine Ring wächst zum größeren, meist unregelmäßig gestalteten und bereits Pigment führenden, großen Tertianaring heran, dann verkleinert sich die Vakuole, und aus der Ringform wird eine Scheibe etwa 40 Stunden nach dem Anfall. Die Scheibe enthält viel Pigment und zeigt bei Romanowskifärbung eine für Tertiana charakteristische, gleichmäßige, rote Tüpfelung, die sog. SCHÜFFNER'Sche Tüpfelung. Inzwischen ist das befallene rote Blutkörperchen auf etwa seine doppelte Größe gewachsen und heller als nicht infizierte Erythrocyten geworden. Der Parasit, der in seiner Scheibenform das Blutkörperchen fast ausfüllt, ist also größer als ein normaler Erythrocyt. Das Pigment sammelt sich dann in der Mitte an, es entsteht die Morulaform, es kommt zur Teilung und indem das Blutkörperchen platzt, zum Ausschwärmen der jungen Schizonten. Die Gameten der Tertiana sehen den reifen Schizonten sehr ähnlich, sie haben keine Ernährungsvakuole und auffallend viel Pigment. Die feineren Unterscheidungsmerkmale der männlichen und weiblichen Form können übergangen werden, da sie diagnostisches Interesse nicht besitzen.

Tertiana-plasmodium.

Der Quartanaparasit bildet ebenfalls Ringformen, die sich zunächst nicht von denen der Tertiana unterscheiden lassen. Beim weiteren Wachstum treten folgende Merkmale hervor. Das befallene rote Blutkörperchen vergrößert sich nicht, der Parasit ist also in keinem Entwicklungsstadium größer als ein rotes Blutkörperchen. Die reife Form des Schizonten bildet keine Scheibe, sondern vielmehr ein quer durch das Blutkörperchen ziehendes Band. Es fehlt die SCHÜFFNER'Sche Tüpfelung. Bei der nach 72 Stunden erfolgenden Teilung wird die Margueritenblumenfigur gebildet. Es findet nur eine Teilung in acht junge Schizonten statt und nicht in gegen 20, wie bei der Tertiana. Die Gameten sind grob pigmentiert, aber nie größer als ein rotes Blutkörperchen.

Quartana-plasmodium.

Der Parasit der Tropika endlich hat schon in seiner Ringform ein gegenüber den anderen Formen auffallend geringes Protoplasma. Der Tropikaring, der beim Fieberbeginn etwa $\frac{1}{4}$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens aufweist, wächst allmählich bis zu etwa auf ein Drittel des Durchmessers

Tropika-plasmodium.

heran. Sein Pigmentkorn (der Siegelringstein) ist öfter doppelt. Der Ring erscheint in den späteren Entwicklungsstadien mitunter nicht mehr geschlossen. Die weitere Entwicklung, besonders die Teilung macht der Tropikaparasit nicht im Blut, sondern in den Organen durch. Man findet also spätere Entwicklungsstadien nicht im Blut.

Dagegen haben bei der Tropika die geschlechtlichen Formen, die bekanntlich in Form der Halbmonde auftreten, eine große diagnostische Bedeutung. Sie liegen oft scheinbar frei im Blut, mitunter lassen sich die Reste des befallenen

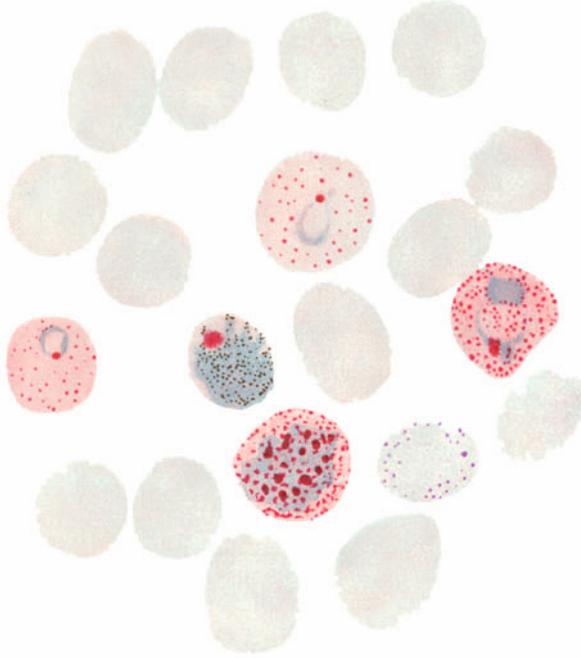


Abb. 17. Tertiana-Schizonten (SCHÜFFNERsche Tüpfelung).

Blutkörperchen besonders an der konkaven Seite des Gameten erkennen. Die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Formen entbehrt gleichfalls des diagnostischen Interesses.

Das befallene rote Blutkörperchen nimmt bei der Tropika gleichfalls nicht an Größe zu; es zeigt bei starker Romanowskifärbung dunkelviolettt-rote, zackige Flecke, die MAURERSche Perniciosafleckung. Auch die nicht infizierten Blutkörper werden bei der Tropikainfektion verändert und zeigen dann die differentialdiagnostisch besonders gegenüber dem Typhus wichtige basophile Körnelung.

Die beistehenden, JOCHMANNs Buch bzw. SCHILLINGs Darstellung im Handbuch der inneren Medizin entnommenen Abb. 17—22 zeigen diese Unterschiede.

Zur Zeit der typischen Anfälle sind die Parasiten leicht nachzuweisen. Schwieriger ist der Nachweis dagegen bei den chronischen Formen der Malaria. Besonders bei der Tropika, aber auch bei der Tertiana und Quartana treten im weiteren Verlauf die Fieberanfälle in verschiedenen unregelmäßigen Zwischenräumen auf, und gerade diese latenten Malariaformen sind die differentialdiagnostisch schwierigen. Sie können leicht für eine rezidivierende Sepsis, für

ein unregelmäßiges Fünftagefieber, selbst für eine perniziöse Anämie, ein Granulom usw. gehalten werden.

Besonders mag auf das Fieber der Gelbgießer hingewiesen werden, das in der Tat einem Malariaanfall in einigen Zügen gleichen kann. Wenigstens kann der Frost, die rasche und hohe Temperatursteigerung, der unter Schweißausbruch erfolgende kritische Fieberabfall daran denken lassen. Gewöhnlich gehen aber Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, heftiger Kopfschmerz dem Fieberanfall voraus, auch sind andere Symptome wie heftiger Hustenreiz, Hyperämie der Bindehäute und der Kehlkopfschleimhaut, rheumatische

Gelbgießer-
fieber.

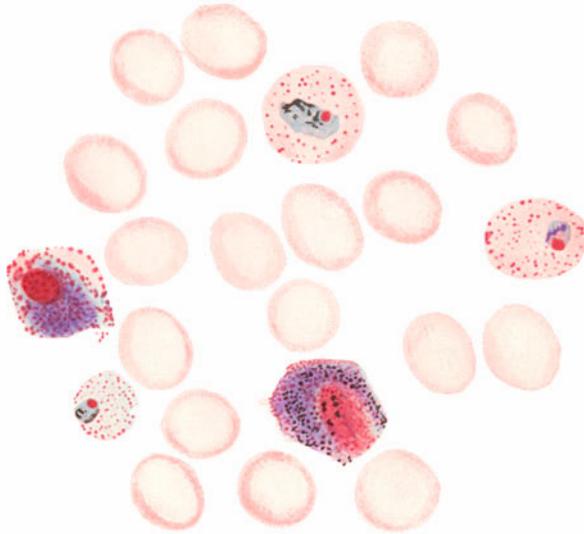


Abb. 18. Tertiana-Gameten.

Schmerzen, Pupillenerweiterung, um nur einige allerdings nicht immer vorhandene zu nennen, doch der Malaria fremd und meist ist ja auch die Ätiologie als Gewerbekrankheit ohne weiteres durchsichtig.

Von FRIEDEMANN und DEICHER¹⁾ ist ein Krankheitsbild durch Meningokokkeninfektion als Lentaform der Meningokokkensepsis beschrieben worden, das ein Fieber nach dem Tertiantypus hervorruft und daneben durch ein dem Erythema multiforme ähnliches Exanthem ausgezeichnet ist. Meist ist die Prognose günstig. Es können aber selbst nach wochenlangem Bestehen noch meningitische Erscheinungen und auch Endokarditis auftreten; die letztere besonders hat meist eine schlechte Prognose.

Die Feldzugserfahrung hat gelehrt, daß Anfälle von Malaria öfter erst dann eintreten, wenn die Leute die Malariagegend längst verlassen hatten und nunmehr die Chininprophylaxe eingestellt hatten. Selbstverständlich ist die Deutung derartiger Anfälle ohne genaue Anamnese schwierig. Aber auch bei Menschen, die kein Chinin prophylaktisch genommen hatten, wurden Anfälle erst monatelang nach der Rückkehr von der Front beobachtet. Es mag dahingestellt sein, ob es sich dabei um Rezidive oder um eine verlängerte Inkubation handelt. Bemerkenswert aber ist, daß diese späten Manifestationen der Malaria zunächst ganz uncharakteristische Fieber hervorrufen

¹⁾ DEICHER, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 46, dort Literatur.

können und erst allmählich einen kennzeichnenden Fiebertypus annehmen. Bei den chronischen Fällen von Malaria werden mitunter nicht nur Hautblutungen, sondern auch Blutbrechen und blutiger Stuhl oder sanguinolenter

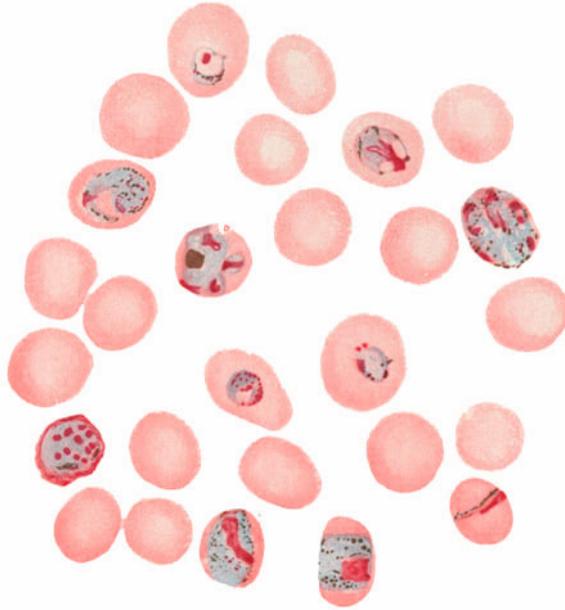


Abb. 19. Quartana-Schizonten.

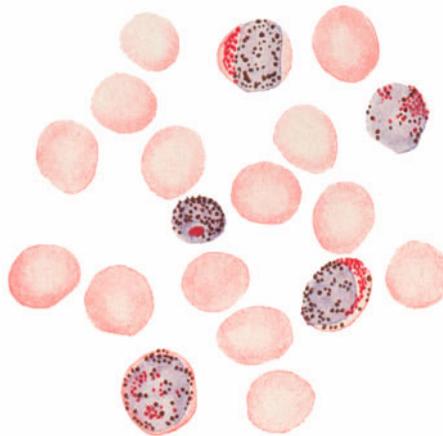


Abb. 20. Quartana-Gameten.

Auswurf beobachtet. HENKE, der im Felde derartige Fälle sah, macht darauf aufmerksam, daß sie durch das Blutbrechen und Husten sowie den Blutstuhl vom Skorbut zu trennen seien, während Muskelblutungen wie beim Skorbut nicht gesehen wurden. Auch treten die Blutungen bei Malaria meist akut und nicht allmählich wie beim Skorbut auf¹⁾. Auf eine seltene, aber besonders

¹⁾ HENKE, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91. 1921.

schwere Komplikation sei noch hingewiesen: Die akute, spontane Milzruptur, die sowohl bei therapeutischer als auch bei essentieller Malaria tertiana beobachtet wurde (BACHMANN).

Endlich sind als Erscheinungen der chronischen Malaria Neuralgien, besonders des Trigeminegebietes, zu nennen, die ohne Temperatursteigerungen, aber mitunter in typischen Intervallen auftreten und meist nur einige Stunden anhalten. Man findet Plasmodien dabei nicht im Blut. JOCHMANN ist daher der Meinung, daß diese Neuralgien mit Teilungsvorgängen in inneren Organen in Beziehung stünden.

Besonders beachtenswert sind die Feststellungen FRIEDEMANNs²⁾, der Infektionen mit Tropenmalaria auch in Deutschland im heißen Sommer 1922 beobachtete. Bei dem, wie oben geschildert, außerordentlich wechselvollem klinischen Bilde ist es verständlich, daß, namentlich wenn die Anamnese versagte, vielfach Fehldiagnosen gestellt wurden. Es sind Verwechslungen mit fieberhaften Erkrankungen, besonders mit Typhus oder Sepsis, ferner mit Lebererkrankungen, z. B. mit Icterus catarrhalis, mit Cholangitis und Cholecystitis und namentlich mit akuter Leberatrophie vorgekommen. Auch cerebrale Erkrankungen, wie Encephalitis nach Grippe, Encephalitis nach Salvarsan, Paralyse wurden angenommen, während es sich um Tropenmalaria handelte; diese cerebralen Erscheinungen sind leicht verständlich, weil die Hirncapillaren dabei mit Plasmodien verstopft gefunden werden. Endlich liegt eine Verwechslung mit Lues besonders aus dem Grunde nahe, weil bei Tropenmalaria die WASSERMANNsche Reaktion positiv gefunden werden kann. Bei diesen atypischen Formen der Malaria ist vor allem notwendig, daß überhaupt an die Möglichkeit einer Malaria gedacht wird. Man untersuche jedenfalls bei jedem Verdacht in dieser Richtung mehrfach und auch mit der Methode des dicken Tropfens auf Plasmodien.

Man hat aber auch nach Merkmalen gesucht, die außer dem Nachweis der Plasmodien die Diagnose erlaubten. Da ist zunächst die therapeutische Wirkung des Chinins zu nennen, aus der bei frischen Fällen sicher ein differentialdiagnostischer Schluß möglich ist. Sie ist aber bei allen Fällen mit nur vereinzelten Fieberrezidiven schwer zu beurteilen und bei den nicht selten chininresistenten Tropica- und Quartanafällen für die Diagnose vollends kaum brauchbar.

Die chronischen Malariaformen, solange noch keine Kachexie eingetreten ist, haben, wie ZIEMANN mit Recht hervorhebt, doch meist einige klinische Erscheinungen, die sich bei sorgfältiger Beobachtung wohl finden lassen. Die Kranken fühlen sich matt, unlustig, müde, sie haben aber guten Appetit; bei genauer Temperaturmessung findet man geringe Temperaturschwankungen, die manchmal doch den charakteristischen Fiebertyp wenigstens andeutungsweise erkennen lassen. In späteren Stadien, bei schwerer und lang dauernder Malaria entwickelt sich bekanntlich die Malariakachexie, jener eigentümliche Schwächezustand mit gelber, fahlbrauner, leicht ikterischer Hautfärbung, mit Neigung zur Zirkulationsschwäche, mit persistierender Milzvergrößerung, der, wenn die Anamnese bekannt ist, der Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten machen kann. Versagt die Anamnese aber, so ist die Malariakachexie in ihrem ganzen Habitus dem hämolytischen Ikterus nicht unähnlich; zumal auch die verminderte osmotische Resistenz der Erythrocyten bei solchen Kranken vorkommt. HANS CURSCHMANN beobachtete zwei Fälle, die in jeder Beziehung dem erworbenen hämolytischen Ikterus ähnelten. Es kommen aber außerdem fast sämtliche chronische Milztumoren differential-

Malaria-
kachexie.

¹⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 33.

diagnostisch in Betracht, die mit Anämien einhergehen, z. B. der Morbus Banti. Er sei deshalb auch auf die Differentialdiagnose der chronischen Milztumoren verwiesen.

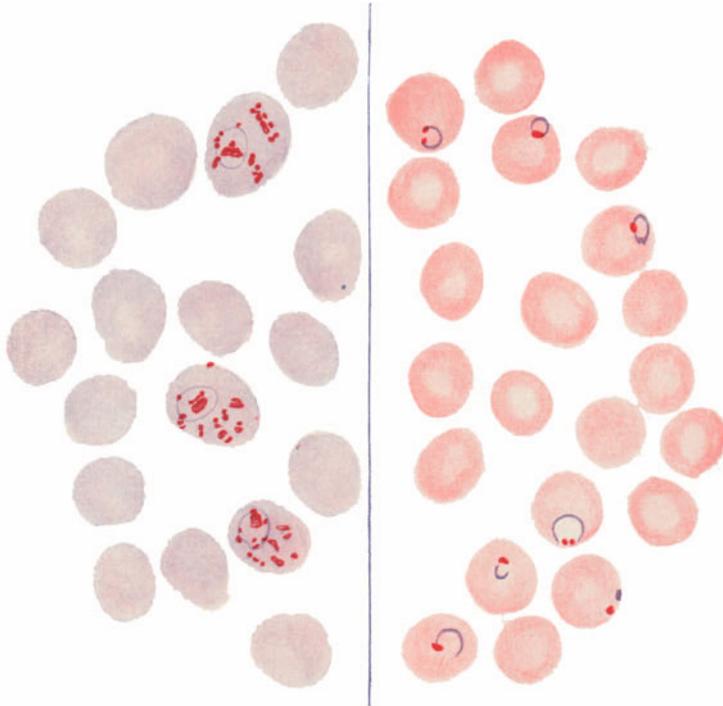


Abb. 21.

Große Trophikarlinge mit MAURERScher
Perniciosafleckung.

Kleine und mittlere Trophikarlinge.
Beginnende Teilung.

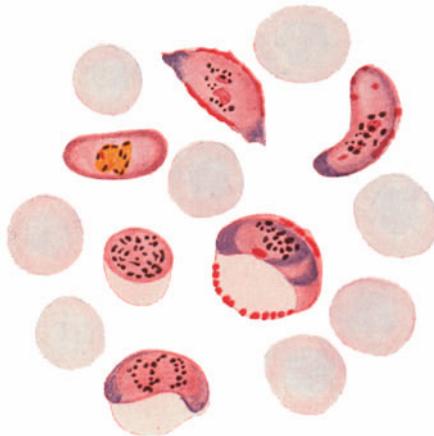


Abb. 22. Tropika-Gameten (Halbmonde)

Einigen Anhalt für die Diagnose gerade der chronischen Formen und der fieberfreien latenten Malaria gibt das Blutbild. In den Anfällen selbst besteht meist eine uncharakteristische, geringe polynucleäre Leukocytose, nach dem

Abklingen des Anfalls setzt aber eine Leukopenie ein mit einer deutlichen Vermehrung der großen mononucleären Zellen und überhaupt mit einer Mononucleose, die bis zu 70% betragen kann; daneben besteht eine mittelstarke Eosinophilie. Dieses Blutbild ist, wenn Fieberanfälle vorhergingen, entschieden verdächtig auf eine noch nicht abgeheilte latente Malaria. Außerdem findet sich besonders bei der Tropika auch in diesem Stadium eine basophile Körnelung der Erythrocyten. Endlich möchte ich noch erwähnen, daß bei frischer Malaria die WASSERMANNsche Reaktion positiv sein kann, sie wird aber meist bald wieder negativ, so daß sie für die latenten Formen differentialdiagnostisch nicht in Frage kommt.

Nach einigen Publikationen ist die Urinuntersuchung differentialdiagnostisch nicht ganz ohne Bedeutung¹⁾. Urobilin findet sich meist im Anfall und verschwindet im Latenzstadium, die Urobilinurie kehrt aber nach ZIEMANN wieder, wenn ein Rückfall droht. Bedeutungsvoller scheint der Nachweis der Urobilinogenurie zu sein. Urinbefund.

Bei Malaria pflegt während des Fiebers die Urobilinogenreaktion positiv zu sein, dagegen die Diazoreaktion negativ. Bei Typhus soll dagegen die Urobilinogenreaktion innerhalb der ersten 14 Tage negativ sein und erst mit dem Abklingen der Diazoreaktion positiv werden. ANTIC und NEUMANN nehmen demgemäß an, daß positive Diazoreaktion bei negativer Aldehydreaktion für Typhus, das Umgekehrte für Malaria spricht, daß aber jedenfalls negative Aldehydreaktion Malaria bei einem zweifelhaften Fieber unwahrscheinlich macht.

Nach Malaria kommen echte Nephritiden vor. Nach einer Untersuchung von SCHWARZ (Diss. Königsberg 1922), handelt es sich dabei um diffuse Nephritiden (Ödem, Blutdrucksteigerung, Hämaturie, Zylindrurie); sie geben eine günstige Prognose.

Endlich haben neuere Erfahrungen gezeigt, daß es gelingen kann, bei latenter Malaria experimentell einen Anfall oder wenigstens das Wiedererscheinen der Plasmodien im Blut hervorzurufen. Es sind dazu verschiedene Verfahren vorgeschlagen, denen gemeinsam ist, daß sie Blutdruckschwankungen hervorrufen. So schlug REINHARDT vor, die Kranken intensiv mit Höhensonne zu bestrahlen (14 Tage lang bis zur Schlußdauer von einer Stunde). Auch Einspritzungen von steriler Milch oder Serum, kurz von artfremdem Eiweiß, sind versucht. SCHITTENHELM und SCHLECHT benutzen Adrenalininjektionen, welche durch Kontraktion glatter Muskeln die Milz verkleinern und Plasmodien ausschwemmen sollen. Auch an der Rostocker Klinik hat sich die Provokation der Malaria mittels Suprarenininjektion von allen Verfahren am besten bewährt. Provo-
katorische
Verfahren.

Eine größere Versuchsreihe von HOFFMANN wurde mit folgenden Verfahren durchgeführt: 1. Heißluftkasten bis zur Schweißbildung, danach kühles Vollbad mit Frottieren besonders der Herzgegend, dann eintägige Bettruhe eventuell, Wiederholung der Prozeduren. 2. Faradisation der Milzgegend bis zur Hautrötung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, danach anstrengende Muskeltätigkeit und schließlich warme oder kalte Duschen auf die Milzgegend oder Wärmeapplikationen.

Es ließen sich nach diesen Prozeduren in einer Reihe von Fällen wieder Plasmodien mit der Methode des dicken Tropfens nachweisen, mitunter auch direkt Anfälle provozieren²⁾.

Auch eine Salvarsaninjektion kann, worauf FRIEDEMANN³⁾ und WECHSELMANN⁴⁾ hinwiesen, sowohl einen Malariaanfall auslösen als namentlich zu Ikterus und akuter Leberatrophie bei latenter Malaria führen. Augenscheinlich ist durch die latente Malaria die Leber bereits geschädigt und erträgt das Salvarsan nicht. Die genannten Autoren glauben, daß die in letzter Zeit sich häufenden Salvarsanschädigungen zum Teil auf das Bestehen einer latenten Malaria zu beziehen seien. Diese Annahme hat sich aber als unrichtig erwiesen.

¹⁾ ZIEMANN, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15, Feldbeilage und ANTIC und NEUMANN, Med. Klinik 1917. Nr. 34. ²⁾ HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28, dort auch die Literatur über provokatorische Verfahren. ³⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 33. ⁴⁾ WECHSELMANN, Med. Klinik. 1922. Nr. 34.

Schwarz-
wasser-
fieber.

Einige Worte mögen noch über das Schwarzwasserfieber angefügt werden, obwohl es keine unklare Infektionskrankheit ist und man es zudem in Europa kaum sieht. Es kommt meist nur bei Leuten vor, die lange an tropischer Malaria litten. JOCHMANN erwähnt freilich, daß es gelegentlich auch bei Tertiana beobachtet sei. Anscheinend sind es meist Kranke, bei denen eine Chininkur nicht systematisch durchgeführt wurde und bei denen die lange Dauer einer latenten Malaria im Verein mit lange gebrauchter, aber ungenügender Chininmedikation zu einer Intoleranz gegen Chinin geführt hat.

Das Schwarzwasserfieber tritt in Anfällen auf, die meist durch eine unvorsichtige Chiningabe ausgelöst sind. Es handelt sich um eine hoch fieberhafte Hämoglobinurie, die mit Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen, heftigem Erbrechen und auch mit Diarrhöen beginnt. Schon nach wenigen Stunden setzt ein intensiver Ikterus ein. Die Hämoglobinurie führt in schweren Fällen durch Verstopfung der Harnkanälchen zur Anurie oder doch wenigstens zur Oligurie. Danach kann der Urin allmählich wieder heller werden, bleibt aber stark eiweißhaltig. Der Verlauf des Schwarzwasserfiebers ist verschieden, in schweren Fällen gehen die Kranken bereits auf der Höhe des Anfalls zugrunde. Andere Kranke sterben später unter anhaltendem Erbrechen an Herzschwäche, nachdem die Temperatur entweder wieder abgefallen ist oder nachdem das anfänglich hohe Fieber einem unregelmäßigen remittierenden Platz gemacht hat. Ein Teil der Kranken überwindet den Anfall.

Für die Diagnose ist ausschlaggebend, daß Schwarzwasserfieber nur bei Malaria und fast ausschließlich im Anschluß an eine Chinintherapie auftritt.

Nützlich ist es, zum Schluß noch einmal die Erkrankungen zusammenzustellen, an die man bei recurrierendem Fieberverlauf zu denken hat. Typisch recurrierend verlaufen die Recurrens selbst und das Fünftagefieber, ferner mag auch noch die später zu besprechende WEILSche Erkrankung hier genannt sein, die allerdings in ihrem weiteren Verlauf durch den gegen den fünften Tag eintretenden Ikterus deutlich gekennzeichnet ist. Ich stelle aber die genannten drei Erkrankungen deswegen zusammen, weil für ihren Beginn ihnen die heftigen Waden- bzw. Schienenbeinschmerzen gemeinsam sind, die wir in dieser akuten Form im Feldzug nur noch beim Fleckfieber sahen und in weniger akuter Form bei geimpften Typhuskranken, die ja auch recurrierende Fieber aufweisen können. Typisch recurrierend ist weiter die Malaria, recurrierend, aber doch nicht in so ausgeprägt typischer Weise verlaufen das Maltafieber, die Infektionen mit dem Bacillus Bang und der Typhus, manche Formen der Sepsis, z. B. die recurrierenden Endokarditiden und die Cystitiden bzw. Pyelocystitiden und manche Influenzaformen. Ferner kennzeichnet der rückfällige Fieberverlauf das maligne Granulom.

Endlich hat man bei recurrierenden Temperatursteigerungen an die meisten chronischen Fieberzustände zu denken, die wir in einem späteren Kapitel besprechen werden, und von diesen in erster Linie an Tuberkulosen.

C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane.

1. Influenza (Grippe).

Influenza ist die Diagnose, die wohl am häufigsten irrtümlich gestellt wird. Das liegt zum Teil daran, daß in der Tat die Influenza unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern verlaufen kann, hauptsächlich aber daran, daß Ärzte und Laien sich in den Zeiten der Influenzaepidemien daran gewöhnt hatten, fieber-

hafte Erkrankungen mit unbestimmten Erscheinungen oder mit Vorwiegen katarrhalischer Symptome als Influenza zu bezeichnen und diese Gewohnheit, auch auf die epidemiefreien Zeiten übertragen. Das führt dazu, daß oft der harmloseste Erkältungskatarrh als Influenza bezeichnet wird. Aber auch zahlreiche andere fieberhafte Erkrankungen, z. B. Schübe der Lungentuberkulose, beginnende Typhen, verschiedene Sepsisformen werden nicht selten als „Grippe“ fehldiagnostiziert.

Gewiß gibt es auch außerhalb der Epidemien sporadische Fälle von Grippe, besonders als Nachzügler nach Epidemien. Wir haben dies nach 1918 in den Jahren 1919—1921 relativ oft gesehen. Im ganzen sollte man aber mit der Diagnose Influenza sparsam sein und sie womöglich auf die Fälle echter Epidemien beschränken. Die exakte bakteriologische Diagnose ist allerdings meist unsicher; ein Umstand, der an der unbestreitbaren Unexaktheit der Grippe-diagnose die Hauptschuld trägt.

Es ist in diesem Buche nicht der Ort, auf die Streitfrage nach dem Erreger der Influenza einzugehen, bemerkt muß aber werden, daß der PFEIFFERSche Bacillus auch während der Epidemie von 1918 an vielen Orten bei ganz zweifellosen Influenzafällen nicht gefunden ist. Andererseits hatte man schon vor dieser Epidemie festgestellt, daß der PFEIFFERSche Bacillus augenscheinlich sich domestiziert hatte und vielfach nur die Rolle eines harmlosen Saprophyten spielte. So wurden Influenzabacillen bei alten Lungentuberkulosen, in Bronchiektasien, aber auch bei akuten Krankheiten wie Masern und Diphtherie gefunden. Dagegen wurden sie gerade bei augenscheinlich infektiösen Formen katarrhalisch respiratorischer Erkrankungen vermißt. Es handelte sich bei diesen vielmehr um Infektionen anderer Art, in erster Linie um Pneumokokken-, aber auch Streptokokkeninfektionen. Auch während neuerer Epidemien, z. B. in Mecklenburg 1922 und 1933 überwogen die Pneumokokkenbefunde. Influenzabacillen wurden nur ausnahmsweise, besonders in Frühfällen, nachgewiesen. OTFR. MÜLLER¹⁾ (Tübingen) kam aber auch neuerdings zu dem Resultat, daß der PFEIFFERSche Bacillus das Primum movens der Epidemien ist; und daß sich ihre Komplikationen auf die Kombination mit Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken und Micrococcus catarrhalis zurückführen lassen.

Die echte Influenza, die wir aus den beiden großen Epidemien von 1889 und 1918 kennen, liefert sehr wechselvolle Bilder. LEICHTENSTERN hat die Epidemie von 1889 ausgezeichnet beschrieben, und diese klassische Schilderung trifft ebenso auf die letzte Epidemie zu, die auch in ihrer Epidemiologie, in ihrem pandemischen Auftreten, sowie in ihrer Gebundenheit an die menschlichen Verkehrswege der früheren genau glich.

Fast immer sind bei Influenza die allgemeinen Infektionserscheinungen deutlich ausgesprochen. Es besteht erhebliches subjektives Krankheitsgefühl. Heftige Kopfschmerzen, besonders Stirnkopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen sind neben der fieberhaften Temperatur die Anfangszeichen. Auffallend ist oft, daß die Kranken gegen Kälte sehr empfindlich sind, sie vertragen weder kühle Bäder noch kalte Abwaschungen, ja nicht einmal den Eisbeutel oder kühle Kopfkompresen. Der Fieberverlauf ist recht verschieden. Teils beginnt die Erkrankung ganz akut mit hohem Fieber und Schüttelfrost, dem nach wenigen Tagen ein steiler Abfall der Temperatur folgt, teils steigt das Fieber langsamer, verläuft entweder als Kontinua oder remittiert und zieht sich besonders beim Auftreten von Lungenkomplikationen längere Zeit hin. Oft wurden nach anfänglichem Fieber Temperatursenkungen mit wieder folgenden Steigerungen, also deutliche Rückfälle beobachtet. Die Fieberkurven auf der nächsten Seite, die ich bei der letzten Epidemie gewann, zeigen Beispiele des verschiedenen Verlaufs (Abb. 23—26).

Milzschwellungen kommen bei Influenza gelegentlich zur Beobachtung; palpable Milztumoren sind aber selten.

¹⁾ MÜLLER, OTFR., Münch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 37.

Blutbild.

Der Blutbefund war bei der letzten Epidemie anscheinend nicht an allen Orten der gleiche. An meiner Klinik fand ihn Dr. ROSENOW insofern kennzeichnend, als eine ausgesprochene Polynucleose mit Verschwinden der eosinophilen Zellen auftrat. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörper zeigte gewöhnlich eine mäßige Vermehrung, es wurden aber auch Leukopenien beobachtet. Sehr bald schlägt aber das Blutbild in eine postinfektiöse Lymphocytose um. Es ist also nur in den ersten Tagen kennzeichnend und namentlich von dem des Typhus verschieden. Von anderen Seiten ist aber das Blutbild anders geschildert, namentlich ist die Häufigkeit der Leukopenien betont und v. JAGIC gibt ausdrücklich an, daß in seinen Fällen die Eosinophilen nicht verschwanden. BERGER kommt zu dem Resultat, daß die reine Influenzainfektion eine Leukopenie hervorrufe, die sich nur graduell von der des Typhus unterscheidet. Die beobachteten Leukocytosen seien Folge von Mischinfektionen ¹⁾. Eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose wie bei Typhus scheint aber doch nur ausnahmsweise vorzukommen, dagegen sind die großen mononucleären Zellen, namentlich im Beginn, vermehrt ²⁾.

G. ARNDT³⁾ beobachtete an der Rostocker Klinik CURSCHMANN'S 1933 stets folgendes bei unkomplizierter Grippe: Am 1.—3. Tag geringe Leukocytose mit Lymphopenie. Dann folgte Leukopenie mit Abnahme der Neutrophilen und Zunahme der Lymphocyten (bis 60%!) und Eosinopenie. Diese Form der Leukopenie mit mehr oder weniger starker Linksverschiebung dauerte bis zur Entfieberung. Auch die Monocyten zeigten kurz vor der Entfieberung Anstieg. Übrigens ist dies nur ein Blutbild und nicht das Blutbild der Grippe. Jede der zahlreichen Variationen und Komplikationen kann die Leukocytenformel und -zahl ändern. Übrigens wirkt nach O. SCHILLING und G. ARNDT der Grippeinfekt auch auf die Erythrocytose. ARNDT fand häufig mäßige Polycythämie bis fast 7 Millionen, übrigens ohne gleichzeitige Erhöhung des Hämoglobins. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten war bei unkomplizierten Fällen meist subnormal oder normal, besonders oft bei Leukopenischen.

Verlaufsformen.

Neben diesen allgemeinen Infektionszeichen kann man verschiedene Verlaufsformen unterscheiden. Am häufigsten ist der katarrhalische Typus. Katarrhalische Anginen mit intensiver umschriebener Rötung der Tonsillen und des Velums sind meist vorhanden. Tonsillarbeläge sind selten. Herpes nasolabialis kommt auch bei nicht pneumonischen Kranken häufig vor; seine Häufigkeit wechselt übrigens je nach Epidemie. In den früheren Epidemien machten häufig Schnupfen und Conjunctivitis den Beginn (ORTNER betont, daß der Schnupfen bei Grippe nie ein fließender sei), bei der letzten Epidemie stand dagegen eine Tracheitis im Vordergrund, und zwar war sie pathologisch-anatomisch dadurch charakterisiert, daß sie zu einer Nekrose und Epithelabstoßung in großer Ausdehnung führte. Klinisch drückte sich dieses Verhalten neben dem starken Hustenreiz durch eine starke Neigung zu Blutungen aus. Überhaupt zeigt die Influenza eine Neigung zu hämorrhagischen Entzündungen. Die Entzündungen der Nebenhöhlen, beispielsweise die häufigen Mittelohrentzündungen, sind oft hämorrhagisch. Übrigens führt die Laryngotracheitis gelegentlich zum Pseudocroup schwerer Form.

Katarrhal. Typus.

Die erwähnte Tracheitis wird übrigens von den pathologischen Anatomen als die spezifische Wirkung des fraglichen Influenzaerregers angesehen, sie steigt bald in die Bronchien hinab, und an sie schließen sich oft eigentümlich massive Pneumonien an, die teils bronchopneumonischer, teils croupöser Art sind. Sie sind augenscheinlich durch einen kurze Ketten bildenden Streptokokkus hervorgerufen, dem der eigentliche Influenzaerreger den Weg gebahnt hat. Auch diese Pneumonien führen zu Blutungen, so daß sie oft für hämorrhagische Infarkte gehalten werden. Embolische Prozesse, und zwar Kokkenembolien

Pneumonien.

¹⁾ BERGER, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 8, S. 303.

²⁾ REICHER, Schweizer med. Wochenschr. 1921. Nr. 17. ³⁾ ARNDT, G., Med. Klinik. 1933. Nr. 37.

der Gefäße kommen auch tatsächlich vor. Diese hämorrhagischen Pneumonien riefen bekanntlich in Spanien den Verdacht hervor, daß es sich bei der letzten Epidemie um Lungenpest handle, ein Verdacht, der sich aber durch die Untersuchung des Sputums sofort widerlegen ließ. Bei diesen oft sehr ausgebreiteten Pneumonien fiel uns die außerordentlich starke Cyanose der Kranken auf. Bei derartigen Pneumoniern fanden wir auch regelmäßig erhebliche Urobilinurie und Urobilinogenurie, aber negative Diazoreaktion.

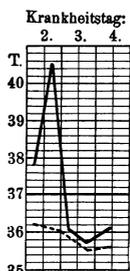


Abb. 23. Kurzdauernd, kritisch endend.

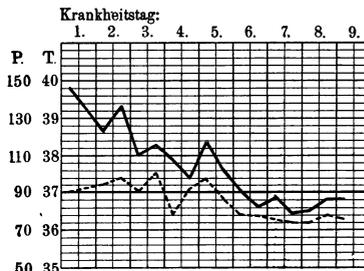


Abb. 24. Kurz dauernd, lytisch fallend.

Gelegentlich lösen sich Grippepneumonien sehr langsam, so daß eine Verwechslung mit Tuberkulose nahe liegt¹. Häufig waren bei der Epidemie 1918 multiple kleine Lungenabscesse. Größere Absceßhöhlen, auch Gangrän waren aber selten.

An die Pneumonien schlossen sich sehr häufig Empyeme an, und zwar öfter höchst unangenehme dünnflüssige, bisweilen mehrkammerige Empyeme, die sich sehr rasch entwickelten. Infolge von Perforation corticaler Abscesse kam

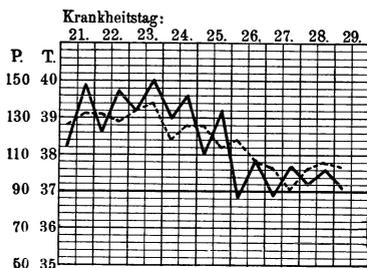


Abb. 25. Langsam fallend.

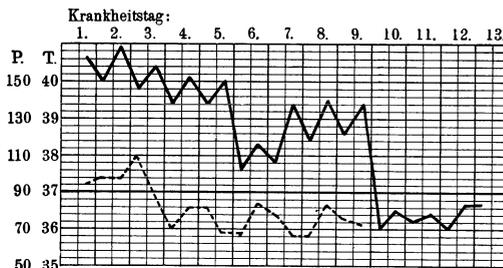


Abb. 26. Längeres Fieber, kritisch endend.

es nicht so selten zum Pyopneumothorax mit rascher Todesfolge. Von SCHWENKENBECHER wurde in einigen Fällen ausgedehntes Hautempysem bei Grippe beobachtet, das wohl Folge des starken Hustens ist²).

Neben dieser katarrhalischen Form traten die anderen bei der letzten Epidemie an Häufigkeit zurück, wurden aber ebenso wie sie LEICHTENSTERN 1889 geschildert hat, beobachtet.

Zunächst ist der gastrointestinale Typus zu nennen, Erkrankungen, bei denen Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhöen das Symptomenbild beherrschten. Auch Darmblutungen sind wiederholt beobachtet. Nierenkomplikationen von größerer Schwere und Dauer sind bei und nach Grippe im ganzen selten, „Nierenreizungen“ kommen aber oft vor. Während einer Epidemie 1933

¹) Vgl. H. STRAUS, Über eigenartige Restbefunde nach Grippepneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 17. ²) Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 47.

beobachtete HANS CURSCHMANN initiale Albuminurien in über 80% der Fälle; und zwar gingen diese Fälle bezüglich des Eiweißgehaltes und des Sedimentes über das Maß der febrilen Eiweißausscheidung deutlich hinaus. Alle Fälle verliefen aber harmlos; keiner wurde nephritisch. In anderen Epidemien fiel dem gleichen Beobachter eher die Seltenheit grober febriler Albuminurie auf.

Typen mit
Beteiligung
d. zentralen
Nervensystems.

Ein weiterer Typus ist durch die vorwiegende Beteiligung des zentralen Nervensystems gekennzeichnet. Encephalitiden, Meningitiden Rückenmarkserkrankungen in Form der LANDRYschen Paralyse sind schon von LEICHTENSTERN beschrieben und daneben namentlich als Nachkrankheiten sehr häufig Neuralgien aller Arten.

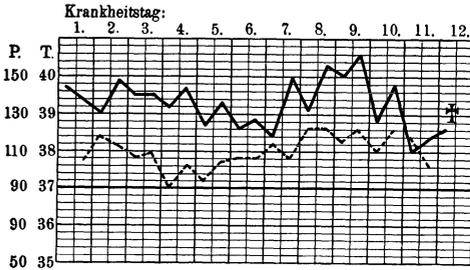


Abb. 27. In Pneumonie direkt übergehend.

iatrischen Klinik mehrere Fälle vom polyomyelitischen Typus beobachtet, deren Zusammenhang mit der Influenza mir allerdings nicht sicher erscheint. Dagegen waren polyneuritische Zustände (mit Areflexie sensiblen Störungen, Ataxie usw.) 1918 und 1922 nicht selten; 1933 wurden sie nur wenig beobachtet. Neuralgien als echte Grippefolgen waren auch nicht häufig. Dagegen führten konstitutionell Nervöse ihre Erschöpfungszustände ziemlich oft auf Grippeinfekte zurück. Ein eigenartiges Syndrom beschrieb HANS CURSCHMANN: Postgrippöse Glottis-

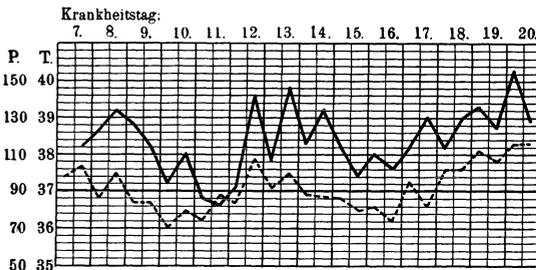


Abb. 28. Pneumonie nach bereits erfolgter Entfieberung.

Kardiale
Typen.

krämpfe mit Schluckzwang; relativ seltene Fälle mit gutartigem Verlauf. Die Encephalitis epidemica, die ja fraglos gleichfalls Beziehungen zur Grippe hat, ist in einem besonderen Kapitel geschildert.

LEICHTENSTERN hat auch kardiale Typen der Influenza beschrieben — Fälle mit Erscheinungen von Myokarditiden. Endokarditis ist sehr

selten. Perikarditiden wurden aber während der letzten Epidemien wiederholt beobachtet: HANS CURSCHMANN sah mehrmals trockene Perikarditis harmlosen Verlaufes, einmal aber auch ein abgekapseltes Empyem des Herzbeutels. Die Neigung zur Zirkulationsschwäche ist aber allen Erscheinungen der Influenza gemeinsam, und als Ausdruck dessen wurde oft ein abnorm niedriger Blutdruck festgestellt. Auffällig war, daß oft schon während des Fiebers eine relative Pulsverlangsamung bestand, die in der Rekonvaleszenz oft zu einer erheblichen Bradykardie wurde.

Gelenk-
ergüsse.

Ferner sind besonders von v. STRÜMPELL Typen der Influenza beschrieben, in denen es zu Gelenkergüssen kommt und in denen rheumatische Schmerzen das Bild beherrschen.

Exantheme.

Endlich kommen Fälle mit scharlachähnlichen Exanthemen vor, bei denen übrigens das SCHULZ-CHARLTONSche Phänomen (vgl. Scharlach) negativ war.

Ein nur auf Hände und Füße beschränktes masern- bzw. rötelnähnliches Exanthem beobachtete ich in einem klinisch sicheren Influenzafall. Neuerdings sind bei kleinen Kindern KOPLIKSche Flecken gesehen worden ¹⁾.

Auffallend ist bei allen Formen oft, wie schwer sich die Kranken erholen; selbst in leichteren Fällen bleiben Schwäche und Erschöpflichkeit längere Zeit zurück. Sie sind aber nicht selten überwiegend „funktionell“ bedingt und durch psychische Einwirkungen stark zu beeinflussen.

HANS CURSCHMANN mußte nach dem Zusammenbruch 1918 mit zahlreichen Grippe-rekonvaleszenten seines Feldlazarets große Märsche bei schlechtestem Witterung ausführen. Keiner von ihnen „machte schlapp“. Alle konnten 6—10 Stunden marschieren, weil sie beim Zurückbleiben Gefangennahme fürchten mußten!

Ein so wechselvolles Krankheitsbild gibt schon an sich manche Irrtumsmöglichkeit. Die gastrointestinalen Formen können mit Paratyphen, ja mit Ruhr verwechselt werden, die cerebralen Formen sind von den Encephalitiden anderer Art nicht immer zu unterscheiden, man vgl. das Kapitel Encephalitis epidemica darüber; die Fälle endlich, bei denen nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, können an Miliartuberkulose oder Typhen denken lassen.

Schon während einer Epidemie können also Zweifel auftauchen, aber hier wird ja die Tatsache des Nebeneinandervorkommens aller dieser Typen der Diagnose den rechten Weg weisen.

Es ist der Versuch gemacht worden, als Folge der akuten Grippe oder auch als Krankheit für sich eine „chronische Grippe“ als eine besondere, und zwar sehr häufige und nosologisch-bedeutsame Krankheit aufzustellen (FRANKE). Dieser mit untauglichen Mitteln (ungenügende bakteriologische und röntgenologische Diagnostik, Fehlen von Obduktionsbefunden!) unternommene Versuch darf als fehlgeschlagen bezeichnet werden. Die Existenz einer chronischen Grippe ist wissenschaftlich nicht bewiesen worden.

2. Keuchhusten.

Das Bild des ausgesprochenen Keuchhustens im spasmodischen Stadium ist so kennzeichnend, daß es kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet. Der Anfall mit den rasch wiederholten expiratorischen Hustenstößen, sein Ende mit der tiefen schluchzenden Inspiration und der folgenden Reprise sichert die Diagnose ohne weiteres. Die Reprise fehlt bekanntlich bei Säuglingen. Verwechseln kann man den Keuchhustenanfall höchstens mit den Anfällen von rauhem Husten bei Bronchialtuberkulose, die keuchhustenähnlich sein können; ihnen fehlt aber die jauchzende Inspiration am Schluß des Anfalls und auch das Herauswürgen von zähem Schleim, das den Keuchhustenanfall öfter beendet. Gelegentlich mögen auch hysterische Imitationen des Keuchhustens vorkommen. Die Imitation gelingt aber doch nie vollkommen und außerdem treten hysterische Krampfhustenfälle nie im Schlaf auf. Auch der postlaryngitische „Stridulus“ nach Grippe kann der Pertussis ähneln; desgleichen manche Fälle von spasmophilen, bzw. tetanischem Laryngospasmus bei Kindern und Erwachsenen; und endlich sogar Anfälle von Larynxkrisen bei Tabes. In allen diesen Fällen wird aber das Grundleiden leicht feststellbar und der Keuchhusten auszuschließen sein.

Man denke aber daran, daß auch Erwachsene, besonders wenn sie keuchhustenkranke Kinder pflegten, an Keuchhusten erkranken können. Man untersuche dann besonders genau, da Hustenparoxysmen in Anfällen bei Erwachsenen auch durch raumbegrende Prozesse im Mediastinum ausgelöst werden können und der Keuchhustenanfall bei Erwachsenen nicht immer alle kennzeichnenden Merkmale zu tragen braucht. Deswegen versäume man bei Erwachsenen im Zweifelsfall die Röntgenuntersuchung nicht.

¹⁾ ASAL-FALK, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12.

Sehr viel schwieriger als der ausgesprochene Keuchhusten ist sein Anfangsstadium zu erkennen, und dieses Anfangsstadiums halber sei der Keuchhusten hier hauptsächlich besprochen. Vor allem ist dabei festzustellen, ob eine Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden war, die den Verdacht rechtfertigt.

Der Keuchhusten beginnt bekanntlich als einfacher Husten ohne die Merkmale des spasmodischen Anfalls, oft bestehen anfangs leichte Temperatursteigerungen. Die Inkubationszeit wird von ABRAHAM¹⁾ auf 23—33 Tage angegeben. Der Husten kann bereits im Anfang auffallend rauh klingen, so daß man an einen Pseudocroup denken kann, wenn der Husten bereits anfallsweise auftritt. Verdacht auf beginnenden Keuchhusten können außer der Anamnese folgende Symptome erwecken. Oft ist auffällig, daß man trotz des Hustens keine oder nur sehr spärliche bronchitische Geräusche bei der Auscultation findet, daß also ein Mißverhältnis zwischen dem heftigen Husten und dem objektiv nachweisbaren Befund besteht. Dann ist bei Keuchhusten bereits im Beginn eine Rötung des Rachens vorhanden, die sich bis in den Larynx erstreckt und hier besonders im Interaryraum und an der Rückwand des Kehlkopfes ausgesprochen ist. Immerhin sind diese Veränderungen selten so charakteristisch, daß sie mehr als einen Verdacht auf Keuchhusten erlauben.

Blutbild.

Man hat versucht, das Blutbild zur Diagnose des Frühstadiums herbeizuziehen. JOCHMANN gibt z. B. an, daß schon sehr bald eine erhebliche Vermehrung der weißen Blutkörper bis zu 30 000 nachweisbar wäre, und FRÖHLICH, dessen Angaben auch CZERNY bestätigte, hält eine hochgradige Lymphocytose für kennzeichnend. Da Kinder aber bekanntlich bei vielen Infektionen mit dieser Veränderung des Blutbildes reagieren, so dürfte auch der Blutbefund nur mit Vorsicht diagnostisch verwertbar sein.

Bacillen-nachweis.

Der Nachweis der Keuchhustenbacillen, die bekanntlich gramnegativ und den Influenzastäbchen ähnlich sind, soll nach JOCHMANN gerade im Beginn der Erkrankung schon im einfachen Ausstrichpräparat leicht sein. Sie finden sich dann meist noch in extracellulärer Lagerung und sind in großen Mengen vorhanden. Die sichere Identifizierung des BORDET-GENGOUSCHEN Bacillus ist aber nur kulturell möglich, und die Ansichten über die Häufigkeit seines Auftretens im Frühstadium gehen bei den verschiedenen Autoren recht auseinander. Will man versuchen, die Diagnose bakteriologisch zu sichern, so scheint ein von CHEVITZ und A. MEYER angegebenes Verfahren nützlich. Man läßt die Kranken gegen eine mit Kartoffelblutagar beschickte Petrischale husten und bebrütet diese dann²⁾.

Andere klinische Zeichen.

Wichtig für die Diagnose Keuchhusten sind endlich einige klinische Zeichen, die freilich im Anfangsstadium noch nicht ausgesprochen zu sein brauchen. Oft ist eine leichte Gedunsenheit der Lider und kleine Blutaustritte in die Conjunctiven auffällig. Bei Kindern, die schon die unteren Schneidezähne haben, achte man auf das Vorhandensein des Sublingualgeschwürs, und endlich versuche man einen Hustenanfall künstlich auszulösen. Das gelingt oft durch ein Herunterdrücken der Zunge mit dem Spatel oder durch einen von außen auf den Kehlkopf ausgeübten Druck; nicht selten aber schon dadurch, daß man den kleinen Kranken irgendwie erregt oder ärgert.

Komplikationen.

Die Komplikationen des Keuchhustens rufen schon deswegen meist keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervor, weil sie nur bei schweren Fällen auftreten, deren Diagnose Keuchhusten bereits feststeht. Zu nennen sind in erster Linie die Erkrankungen von seiten des Nervensystems, bei jüngeren Kindern die gefährlichen Konvulsionen, dann sowohl cerebrale wie

¹⁾ ABRAHAM, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. 1928. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.

schlaffe Lähmungen. Mitunter treten diese Lähmungen in hemiplegischer Form auf, in anderen Fällen nach dem Typus von zerstreuten encephalitischen Lähmungen. Zum Teil sind sie durch Blutungen bedingt. v. STRÜMPPELL hält namentlich für vorübergehende Formen auch die im Anfall eintretende erhebliche venöse Stauung für bedeutungsvoll, andere Formen mögen auch Folge meningitischer Prozesse sein. Gelegentlich ist auch eine Neuritis optica und vorübergehende Erblindung beobachtet.

Klare Folgen der Hustenanfälle sind die subconjunctivalen Blutungen, die selteneren Nasenblutungen und Hautblutungen, ebenso Mastdarmprolapse und Nabelhernien.

Daß der Keuchhusten und die in seinem Gefolge auftretenden Bronchopneumonien nicht ganz selten eine Tuberkulose mobilisieren, soll sich der Arzt stets vor Augen halten. Auch denke man daran, daß jede Superinfektion des Keuchhustens (mit Masern, Scharlach usw.) vorkommt und nicht selten schweren Verlauf, sogar den Tod bedingt.

D. Kryptogenetische Fieber.

Fraglos werden immer eine Reihe fieberhafter Zustände übrig bleiben, deren Grund wir nicht aufklären können. Man sollte aber diese nicht mit dem nichtssagenden oder vielmehr oft Falsches sagenden Namen „Influenza“ bezeichnen, sondern dann lieber nach QUINCKES Vorschlag von „kryptogenetischen Fiebern“ sprechen.

Einiges wird bei der Besprechung der chronisch fieberhaften Zustände noch einmal berücksichtigt werden müssen. Ich hoffe aber, gezeigt zu haben, welche Überlegungen der Arzt anstellen soll, wenn er vor einem unklaren akuten Fieber steht. Gewöhnlich kommen, um kurz zu rekapitulieren, nur die einheimischen Erkrankungen, die zentrale Pneumonie, der Typhus, die Miliartuberkulose (bei Frauen und Kindern), die Koliinfektion der Harnwege, die humane Banginfektion und endlich die mannigfachen septischen Erkrankungen in Betracht. In Epidemiezeiten dagegen die Influenza und die beschriebenen unklaren Anfangsstadien der epidemischen Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis. In Ausnahmefällen die erörterten exotischen Erkrankungen, wie Maltafieber, Recurrens, Tropenmalaria, Trichinose. Mitunter aber werden wir uns trotz aller Fortschritte der Diagnostik, insbesondere der Röntgentechnik und der Bakterio-Serologie, mit der Diagnose: „unbekannte Infektion“ zufrieden geben müssen.

E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems.

In diesem Abschnitt soll die Differentialdiagnose der fieberhaften Polyneuritiden, der akuten Poliomyelitis und der Encephalitis epidemica besprochen werden, während der meningitische Symptomenkomplex besser eine gesonderte Darstellung erfährt. Die genannten drei Erkrankungen erscheinen klinisch nahe verwandt, wenn auch ihre Erreger wahrscheinlich verschiedene sind. Diese nahe Verwandtschaft drückt sich schon darin aus, daß man sowohl bei der Kinderlähmung und bei der epidemischen Encephalitis polyneuritische Formen kennt, als auch daß die Polyneuritis in ihren aufsteigenden Formen das Rückenmark (LANDRYSche Paralyse) sowie auch die Hirnnerven beteiligen und zentrale psychische Störungen im Sinne der KORSAKOWSchen Psychose aufweisen kann. Auch kennt man spinale Formen der Encephalitis und bulbäre Formen der Kinderlähmung.

a) Polyneuritis.

Die infektiöse Polyneuritis läßt sich einteilen in scheinbar idiopathische selbständige Formen und in symptomatische. Die letzteren sind eine Teilerscheinung vieler gut charakterisierter Infektionskrankheiten und treten meist als Folgeerkrankung auf, wie beispielsweise am häufigsten nach Diphtherie und Typhus. Uns soll hier nur die idiopathische Form beschäftigen. Wir müssen uns aber bei der Akzeptierung dieser Form darüber klar sein, daß sie ein Verlegenheitsbegriff ist, der so selten, als nur irgend möglich, angenommen werden darf. Es ist vielmehr eindringlich zu fordern, daß jeder Fall von Polyneuritis so genau bakteriologisch, toxikologisch usw. untersucht werde, daß er ätiologisch klargestellt wird. Das gelingt nach neueren Erfahrungen allermeist. Die „idiopathische Polyneuritis“ wird also, so ist zu hoffen, bald ein obsoleter Begriff sein! Sie beginnt meist fieberhaft, doch pflegt das Fieber weder besonders hoch noch von langer Dauer zu sein und kann auch die verschiedensten Typen genau wie die Kinderlähmung und die Encephalitis zeigen. Ganz im Vordergrund stehen aber die bald einsetzenden Erscheinungen seitens der peripheren Nerven, die auffallend häufig symmetrisch sind und gewöhnlich sich zuerst an den unteren Extremitäten ausprägen. Der typische Verlauf ist bekanntlich der, daß Reizerscheinungen der sensiblen Nerven, in erster Linie Schmerzen, die Szene eröffnen, daß dann peripherische, d. h. schlaffe atrophierende Lähmungen mit Verlust der Sehnenreflexe folgen, während Sensibilitätsstörungen im Sinne von Lähmungen sensibler Nerven, also Hyp- und Anästhesien zwar vorhanden sein können, aber öfter fehlen oder nur wenig ausgeprägt sind. Sehr deutlich ist meist schon anfänglich eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Manche Polyneuritiden rufen endlich mehr minder starke ataktische Störungen hervor. Blasenstörungen fehlen gewöhnlich, können aber auftreten.

Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Poliomyelitis können gelten die rasche Entwicklung der Lähmungen bei der Poliomyelitis, die mehr allmähliche und aufsteigende der Polyneuritis und damit in Zusammenhang stehend der häufige progrediente Verlauf, während bei Poliomyelitis die Lähmungen brüsk einsetzen, aber sich dann nur selten weiter ausdehnen, sondern meist bis auf die bleibenden wieder zurückgehen. Im weiteren Verlauf ist ein Unterscheidungsmerkmal die viel günstigere Prognose der Polyneuritis quoad restitutionem ad integrum. Auch die Ausbreitung der Lähmung ist verschieden, bei der Poliomyelitis erfolgt sie nach spinalem Typ, bei der Polyneuritis nach peripherischem, bei der ersteren ist auch kaum eine Extremität jemals völlig gelähmt oder sind die Lähmungen völlig symmetrisch. Bemerkenswert ist auch, daß zwar Hyperhidrosis bei beiden Erkrankungen vorkommt, daß aber Ödeme bei der Polyneuritis öfter beobachtet werden, die der Poliomyelitis fehlen. Ataktische Störungen sind bei Polyneuritis ungleich häufiger als bei Poliomyelitis. Blasenstörungen sind dagegen bei Poliomyelitis (besonders im Lendentheil) etwas häufiger als bei Polyneuritis.

Die Schmerzen und besonders die Druckempfindlichkeit der Nerven halten bei Polyneuritis länger an als bei Poliomyelitis. Außer von der Poliomyelitis müssen die infektiösen Polyneuritiden von solchen aus anderen Ursachen, z. B. den Intoxikationsneuritiden wie der Arsen- und Bleineuritis und auch den diphtheritischen Lähmungen abgegrenzt werden. Das gelingt meist durch eine genaue Anamnese, außerdem treten bei den toxischen Neuritiden doch die sensiblen Erscheinungen meist sehr zurück, wenn sie überhaupt ausgesprochen sind.

Freilich gibt es davon Ausnahmen, wie folgender Fall beweisen mag:

22jähriges Mädchen, Suizidversuch durch Einnehmen eines Eßlöffel Schweinfurtergrün. Zunächst gastrointestinale Erscheinungen, später nach etwa 3 Wochen zunehmend

peripherische Bein- und Armlähmung, starke Ataxie, lebhaftige Parästhesien und Hyperästhesie, stereognostisches Erkennen aufgehoben, heftige Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmе. Entartungsreaktion der befallenen Muskelgebiete. Ich erwähne den Fall auch, weil er neben Arsenpigmentierungen an allen Fingernägeln etwa der Mitte derselben entsprechend eine mehrere Millimeter breite bandförmige weiße Verfärbung zeigte (MEESSches Arsenband). Nach einigen Monaten völlige Heilung.

Verwechslungen polyneuritischer Ataxie mit anderen Formen der Ataxie, besonders mit der tabischen, dürften bei genügender Untersuchung (Pupillen, Blut, Liquor usw.) kaum vorkommen. Dagegen wird der tabiforme Typ der funikulären Myelose bei BIERMERScher Anämie leichter zu Verwechslungen Anlaß geben. Genaue und wiederholte Blutuntersuchungen ermöglichen aber meist die Diagnose. Verwechslungen mit anderweitigen schmerzhaften Leiden, wie besonders mit den Polymyositiden oder der Trichinose können auch vermieden werden, wenn man bedenkt, daß bei diesen keine eigentlichen Lähmungen vorliegen, sondern die Glieder nur wegen der Schmerzen ruhiggestellt werden. Das gleiche gilt natürlich von den Pseudoparalysen rachitischer oder osteomalazischer Natur und von Gelenkaffektionen. Die Abgrenzung der polyneuritischen Formen der Poliomyelitis und Encephalitis ist dagegen nur möglich, wenn diese Formen außer den polyneuritischen Erscheinungen die sie kennzeichnenden Symptome aufweisen oder wenn sie wenigstens aus epidemiologischen Gründen sich als zu diesen Erkrankungen gehörend erweisen.

b) Poliomyelitis acuta.

Die vieldeutigen Anfangsstadien der Poliomyelitis acuta haben schon früher S. 11 eine ausführliche differentialdiagnostische Besprechung erfahren, so daß hier nur die im paralytischen Stadium anzustellenden Erwägungen noch nachzutragen sind. Auch davon ist soeben die Abgrenzung von der Polyneuritis schon gegeben worden. Es mag aber betont werden, daß WICHMANN eine ataktische Form der Poliomyelitis beschrieben hat. Auch sei darauf hingewiesen, daß Herabsetzungen der Temperatur- und Schmerzempfindung gelegentlich als „Hinterhornsymptome“ beobachtet werden. In den Endstadien kann auch die Kühle der Haut über den im Wachstum zurückgebliebenen Gliedern, die durch die Muskelatrophie und die abnormen statischen Belastungen die bekannten Deformitäten erleiden, eine Herabsetzung der Sensibilität vortäuschen. Die bulbären Formen der Poliomyelitis, die hauptsächlich das Facialisgebiet, gelegentlich aber auch die Augen- und Schlundmuskulatur befallen können, werden von anderen akuten Formen der Erkrankungen dieses Gebietes dadurch unterschieden, daß sie im Rahmen einer Epidemie und vorzugsweise bei Kindern und Jugendlichen auftreten. Doch können freilich, wenn die Anamnese versagt, Verwechslungen mit diphtheritischen Lähmungen, mit Botulismus und wohl auch mit multiplen Sklerosen vorkommen. Die WERNICKEsche Poliomyelitis superior und die luetischen Erkrankungen dürften sich schon durch die nachweisbare Ätiologie von der Kinderlähmung trennen lassen. Über die Unterscheidung von encephalitischen Erkrankungen, in erster Linie von den Rückenmarksstörungen bei Encephalitis epidemica sei zunächst gesagt, daß nicht jede akut einsetzende spastische Lähmung unbedingt als eine cerebrale angesehen werden muß, daß derartige Lähmungen naturgemäß auch entstehen müssen, wenn die Pyramidenbahn am Prozeß der Kinderlähmung beteiligt wird; was allerdings außerordentlich selten vorkommt.

Endlich sei noch einmal daran erinnert, daß Lähmungen in beschränkten Gebieten wie in der Bauch- und Nackenmuskulatur leicht übersehen werden. Man achte deswegen auf die Kopfhaltung der Kinder und auf ihr Verhalten beim Aufsitzen.

Bleiben Unklarheiten der Diagnose, so kann man bekanntlich durch serologische und durch Übertragungsversuche auf Affen die Diagnose noch klarstellen. Praktisch dürften derartige Untersuchungen aber wegen ihrer Kostspieligkeit kaum in Betracht kommen. Die Endstadien der Poliomyelitis sind meist so charakteristisch, daß sie, besonders wenn die Anamnese berücksichtigt wird, kaum mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können. Verwechslungen mit rachitischen Pseudoparesen werden in praxi kaum möglich sein. Die angeborene Muskelatonie H. OPPENHEIMS ist ein kongenitaler und meist ganz allgemeiner Zustand von Atonie und Schwäche, also der Poliomyelitis sehr unähnlich. Eine Rückenmarksblutung, zumal mit Diplegie der Beine, kann im Zustandsbild der spinalen Kinderlähmung gewiß ähneln, unterscheidet sich aber von ihr fast stets durch die ausgeprägte dissoziierte Empfindungslähmung und auch durch die fast immer traumatische Genese. Auch eine Entbindungslähmung kann differentialdiagnostisch in Betracht kommen, wenn keine diese Ätiologie sichernde Anamnese möglich ist. Man beachte, daß die Entbindungslähmung stets den Arm und ganz vorwiegend das Gebiet des 5.—6. Cervicalnerven betrifft. Verwechslungen mit progressiver Muskelatrophie oder den Dystrophien sind wohl auch zu vermeiden. Von der WERDNIG-J. HOFFMANNschen Muskelatrophie unterscheidet die Poliomyelitis der fast stets familiäre Charakter und die Beteiligung aller vier Extremitäten und auch des Rumpfes bei der ersteren. Cerebrale Kinderlähmungen unterscheiden sich durch die Art ihrer Verteilung, durch ihren Charakter als spastische Lähmungen im allgemeinen genügend. Es kommen aber Mischformen vor. Es sei an das oben darüber Gesagte erinnert.

c) Encephalitis epidemica.

Ausführlicher muß die Encephalitis epidemica behandelt werden. Auch heute sind ihre Beziehungen zur Grippe noch nicht genügend geklärt. An der Tatsache, daß auch frühere Encephalitisepidemien, wie z. B. die Tübinger Schlafkrankheit, ebenso wie die jüngst beobachteten in engem zeitlichen Zusammenhang mit Influenzaepidemien standen, kann man aber nicht vorübergehen. Die STRÜMPFELL-LEICHTENSTERNsche Form der Influenzaencephalitis bot dagegen ein anderes klinisches Bild wie die epidemische, da sie nämlich oft apoplektiform einsetzte und besonders die Pyramidenbahn bevorzugte, die bei der epidemischen Encephalitis fast immer völlig verschont bleibt.

Auch der pathologisch anatomische Befund ist ein anderer. Er ist bei der epidemischen Encephalitis insofern kennzeichnend, als er makroskopisch meist nur gering ist (leichtes Ödem und Hyperämie), gröbere Veränderungen, namentlich Hämorrhagien und Purpura, wie sie gerade bei den Grippencephaliden beobachtet sind, aber vermißt werden. Mikroskopisch findet man freilich bei der Epidemica dichte kleinzellige Infiltrationen um die Gefäße, herdförmige und diffuse Gliawucherungen und endlich Veränderungen degenerativer Art an den Ganglienzellen. Trotz der vorhandenen Unterschiede sind aber die pathologischen Anatomen nicht einig darüber, ob der infektiös toxische Prozeß bei beiden Encephaliden nicht doch ein gleichartiger sei.

Wegen der noch nicht abgeschlossenen Forschungen über die Ätiologie der Encephalitis, besonders über ihre Beziehungen zum Herpes, sei auf das bei der Besprechung des Herpes Gesagte verwiesen.

Über die noch nicht kennzeichnenden Anfangsstadien der epidemischen Encephalitis ist gleichfalls bereits S. 11 gesprochen worden. Über das spätere Krankheitsbild sei zunächst gesagt, daß kein einzelnes Symptom für die Encephalitis epidemica an sich kennzeichnend ist, sondern daß stets die Gruppierung der Symptome und auch das epidemiologische Verhalten für die Diagnose ausschlaggebend sein müssen. Wir wissen zwar, daß die Erkrankung vorzugsweise das Grau des Hirnstammes und besonders die großen Ganglien befällt und nur

verhältnismäßig selten andere Gebiete des Zentralnervensystems, wie z. B. das Rückenmark, daß die Pyramidenbahn aber nur sehr selten, und wenn schon, nur im Initialstadium, z. B. bei hemiplegischen Formen, vorübergehend mitlädiert ist. Aber einigermaßen typische Krankheitsbilder kann man aus der Vielgestaltigkeit der Symptome doch nur durch ihre besondere Gruppierung herausheben. Zunächst ist eine Trennung in akute bzw. subakute und in chronische Formen möglich. Die letzteren können wieder in solche getrennt werden, die aus akuten entstanden sind, und in solche, die von vornherein chronisch wenigstens zu beginnen scheinen. Bemerkenswert ist ferner, daß manche Fälle deutliche Schübe zeigen, und endlich, daß ein Intervall von erheblicher Dauer zwischen der akuten oft nur kurzen und leichten Erkrankung und den späteren schweren, oft unaufhaltsam fortschreitenden striären Symptomen liegen kann, so daß gerade derartige Fälle, besonders wenn das akute Stadium wenig ausgesprochen war, den Eindruck chronisch entstandener Formen hervorrufen können.

Weiter ist zu betonen, daß in den verschiedenen Epidemien bzw. bei derselben Epidemie an verschiedenen Orten besondere Symptomengruppierungen in den Vordergrund traten und daß man dementsprechend das Krankheitsbild in folgende Hauptformen einteilen kann. 1. die klassische lethargisch ophthalmoplegische Form, die durch die Schlafsucht und die Augenmuskellähmungen gekennzeichnet ist. Die Kranken schlafen bei jeder Gelegenheit ein und können wochenlang schlafen. Weckt man sie, so sind sie keineswegs benommen, sondern völlig klar, schlafen aber gleich wieder ein. Zu diesem Schlafzustand und den Augenmuskellähmungen gesellen sich häufig asthenisch hyperkinetische oder transitorische amyostatische Zustände, die sich kurz nach den klassischen Erscheinungen entwickeln und die auf das Befallensein der extrapyramidalen Bahnen hinweisen. Bemerkenswert sind in diesen akuten Stadien neben den heftigen Kopfschmerzen die Erschwerung des Harnlassens und die hartnäckige Verstopfung. Dazu tritt besonders oft unaufhörlicher Singultus. Neben der klassischen Form kann man die choreatisch myoklonische (ECONOMO) oder hyperkinetisch irritative Form (STERN) abgrenzen, bei der choreatische myoklonieartige Bewegungsstörungen das Krankheitsbild beherrschen. Besonders sei auf die isolierten Zuckungen in einzelnen Muskeln, z. B. den Bauchmuskeln, die auch im Schlafe anhalten, hingewiesen. Beide Formen können sich natürlich mischen und auch bei ursprünglich hyperkinetischen Formen folgt oft ein akinetisch amyostatisches Stadium. Die dritte Form ist dann der progressive chronische Parkinsonismus, die amyostatische Form mit der maskenartigen Starre des Gesichtes, die auch die Augenmuskeln beteiligen kann, mit dem durch lokale Seborrhöe bedingten Salbengesicht, dem Speichelfluß, allgemeinem Rigor und Tremor besonders der Glieder und der charakteristischen Parkinsonhaltung, die sich auch in kataleptischer Festhaltung bestimmter Körperstellungen äußern kann.

Auch Störungen der Leberfunktion hat man bei Postencephalitis recht oft gefunden. MEYER, BISCH und F. STERN konstatierten häufig Steigerung des Urobilins und Urobilinogens im Harn, gleichfalls Steigerung der Neutralschwefelsäureausscheidung, abnorme Hyperglykämie auf Lävulose und zum Teil lang anhaltende Lävulosurie. Viele andere Untersucher haben diese Befunde bestätigt, u. a. BÜCHLER, der in 55% der Fälle gesteigerte Urobilin-Urobilinogenwerte und in 80% sogar erhöhtes Serumbilirubin fand. Jedenfalls steht fest, daß Leberfunktionsschäden bei Postencephalitis noch häufiger sind, als bei der WILSONSchen Krankheit mit ihrer bekannten Lebercirrhose. Das ist insofern von Bedeutung, als man neuerdings mesencephale Zentren für die Leberfunktionen annimmt. L. R. MÜLLER und GREWING verlegen sie in das Tuber cinereum. F. H. LEWY, BRUGSCH und DRESEL nahmen gestaffelte Leberzentren im Nucleus periventricularis und in Globus pallidus an.

Sind diese Hauptformen klar ausgeprägt, so ist eine Diagnose meist schon aus dem klinischen Bild und der Anamnese möglich. Es kommen nun aber

viele rudimentäre Fälle oder solche mit ungewöhnlichen Erscheinungen vor, die außerhalb einer Epidemie nur schwierig in ein bekanntes Krankheitsbild einzureihen sind.

Differen-
tialdia-
gnose
gegen
Meningitis.

Es seien zunächst die Fälle mit meningitischen Erscheinungen besprochen, die ziemlich häufig sind. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit gibt nur einen beschränkten Anhalt für die Differentialdiagnose, weil bei der Encephalitis ganz verschiedene Befunde festgestellt wurden. In der Mehrzahl unserer Fälle erhielten wir einen klaren Liquor, der bald unter normalem, bald unter erhöhtem Druck stand. Die NONNESche Reaktion war nur mitunter positiv, oft negativ, ebenso wurde nur mitunter eine geringe Zellvermehrung (Lymphocyten) gefunden. BONHOEFFER hat dagegen regelmäßig Druckerhöhung, vermehrten Eiweiß- und Zellgehalt konstatiert. Es sind auch Vermehrung von polynucleären Zellen und Xanthochromie beschrieben worden. Letzterer Befund muß übrigens prinzipiell Zweifel an der Diagnose wecken.

Auffällig und von dem Befunde bei Meningitis abweichend ist dagegen eine Vermehrung des Zuckergehalts der Spinalflüssigkeit, die angeblich häufig gefunden wird (etwa von 0,03—5% normal bis auf 0,06—0,1%) und eine Goldsolreaktion, die der luetischen entspricht. Übrigens haben neuere Untersuchungen diese angebliche Häufigkeit der erhöhten Liquorzuckerwerte bei Postencephalitikern keineswegs bestätigt und ganz überwiegend normale Werte bei ihnen ergeben. Vermehrter Liquorzucker ist also heute nicht mehr als diagnostisch wichtiges Symptom der Postencephalitis zu werten (G. STRAUBE). Dagegen scheint die Mastixkurve (Flockungsreaktion) diagnostisch brauchbare Resultate zu liefern. Der Liquorbefund kann dem bei seröser und bei tuberkulöser Meningitis ähnlich sein. Die Diagnose tuberkulöse Meningitis ist aber nun nicht allein vom Liquorbefund abhängig, sondern oft durch den Nachweis anderer tuberkulöser Veränderungen, besonders der Miliartuberkulose der Lungen im Röntgenbild zu stellen. Immerhin mag erwähnt werden, daß NETTER angegeben hat, daß bei Meningitis die Zellzahlen des Liquors im weiteren Verlauf steigen, bei Encephalitis dagegen abnehmen.

gegen
Hirn-
tumoren.

Anlaß zu Fehldiagnosen können auch die Fälle von Encephalitis bieten, in denen cerebellare Symptome und vestibuläre Störungen auftreten. Es sind verschiedene Fälle in der Literatur bekannt, in denen die Verwechslung mit Kleinhirntumor unterließ. Aber auch eine Verwechslung mit anderen Hirntumoren ist möglich, besonders im Anfang. Der weitere Verlauf der Fälle läßt aber die Tumordiagnose meist sicher stellen. Die Ähnlichkeit von Tumorsyndrom und Encephalitis kann besonders dann auftreten, wenn der Tumor im Zwischenhirn lokalisiert ist und dann mimische und sonstige Starre, Salbengesicht und allerlei vegetative Störungen produziert. Derartige Fälle sind aber sehr selten.

Bei der Mehrzahl der Hirntumoren ist auch eine Stauungspapille vorhanden, die bei Encephalitis kaum vorkommt. Die Erscheinungen, die den Verdacht eines Tumors erwecken könnten, sind auch bei den akuten Stadien der Encephalitis flüchtiger als bei wirklichen Tumoren und bei den chronischen Encephalitisformen sind sie doch nicht so progredient wie bei den Tumoren. Wenn auch die Abgrenzung der Encephalitis gegen die Hirntumoren deshalb meist gelingt, so ist sie schwer oder unmöglich gegenüber manchen Formen von Erkrankungen, die NONNE unter dem Namen der Pseudotumoren zusammengefaßt hat. Diese Fälle, die sich wahrscheinlich vor allem aus Fällen von chronischer seröser Meningitis, Hirnschwellung (REICHARDT) und einigen nicht deutbaren Syndromen rekrutieren, sind übrigens — mit verfeinerter Diagnose — immer seltener geworden.

gegen
Hirn-
absceß.

Eine Verwechslung der Encephalitis epidemica mit einem Hirnabsceß, die bei entsprechenden Herderscheinungen gerade wegen des Fehlens der Stauungspapille möglich erscheint, läßt sich natürlich vermeiden, wenn man

wie bei den otogenen Abscessen den Ausgangspunkt kennt. Es scheinen übrigens Hirnabscesse nur selten ein der Encephalitis ähnliches Bild hervorzurufen.

Aber nicht nur multiple Hirnnervenlähmungen, sondern auch isolierte wie Facialis- oder Abducenslähmungen oder Zungenatrophien kommen vor, ebenso Lähmungen sensibler Nerven, z. B. des Trigeminusgebietes. Sie können bei isoliertem Auftreten außerhalb einer Epidemie schwer richtig gedeutet werden. Wir werden noch unten auf sie zurückkommen. Sie können andererseits zu Verwechslungen mit den bulbären oder pontinen Formen der Polio-myelitis führen. Überhaupt kann die Abgrenzung von dieser Erkrankung äußerst schwer sein, zumal da von den Kardinalsymptomen der HEINE-MEDIN-schen Krankheit die Neigung zu Schweißen und zu spontanen Zuckungen beiden Erkrankungen gemeinsam ist und der Encephalitis nur die Hyper-ästhesie fehlt. Der Fieberverlauf und der Liquorbefund kann gleichfalls bei beiden Krankheiten gleich sein. Man ist oft für die Differentialdiagnose auf epidemiologische Verhältnisse, namentlich auf das gleichzeitige Vorkommen charakteristischer und eindeutiger Fälle angewiesen. So sah ich während einer Encephalitisepidemie kurz hintereinander 6 Fälle, bei denen die spinalen Symptome überwogen, wenn auch bulbäre nicht fehlten. Auch andere Autoren haben viele solche Fälle gesehen.

gegen
Polio-
myelitis.

Selbst eine Abgrenzung von akuten Formen der diffusen Myelitis ist nicht immer leicht. Ich sah einen Fall unter dem Bilde einer Lendenmarkunterbrechung, einen anderen unter dem einer Dorsalmarkläsion. Beide waren akut fieberhaft entstanden, zeigten daneben bulbäre Symptome und zeichneten sich dadurch aus, daß eine so weitgehende Besserung eintrat, wie man sie bei diffusen Myelitiden kaum sieht. Sie fielen beide in die Zeit einer Encephalitis-epidemie. Anschließend an diese Fälle seien Formen der Encephalitis erwähnt, die wie eine LANDRYSche Paralyse als aufsteigende Lähmungen verliefen. Sie scheinen an manchen Orten, z. B. in Basel, besonders oft beobachtet zu sein. Das Symptombild der LANDRYSchen Paralyse kann aber verschiedene Ursachen haben, nämlich die postinfektiöse Polyneuritis, die Encephalitis epidemica und — besonders oft — die Poliomyelitis.

gegen
diffuse
Myelitis.

Sehr ähnlich in ihren Ausfallserscheinungen muß natürlich das Bild der WERNICKESchen Polioencephalitis superior dem der Encephalitis epidemica sein. Es gibt aber seine häufigste Ätiologie, der chronische Alkoholismus, ein genügendes Unterscheidungsmerkmal.

gegen
Polioen-
cephalitis
superior.

Schwierig oder unmöglich kann auch die Abgrenzung von anderweitig bedingten Encephalitiden sein, wenn sie nicht wie die oben erwähnten echten Influenzaencephalitiden apoplektiform und mit Beteiligung der Pyramidenbahn verlaufen. Das mag folgender Fall zeigen.

gegen
andere
Enceph-
alitiden.

Kranker im mittleren Lebensalter aus tuberkulös belasteter Familie war vor Wochen an Grippe erkrankt und hatte eine leichte Infiltration der rechten Spitze zurückbehalten. Ich sah ihn konsultativ und glaubte auf den negativen Ausfall der Pirquetisierung die Infiltration als Gripperest deuten zu sollen. Etwa drei Wochen später geringes Fieber, Klagen über Schmerzen im Genick. Ich wurde wieder zugezogen, weil der Hausarzt eine tuberkulöse Meningitis vermutete, zumal da sich auch Kopfschmerzen und Erbrechen eingestellt hatten. Ich fand den Kranken fieberfrei, klar mit unbedeutender Nackensteifigkeit und nahm ihn in die Klinik. Am anderen Morgen war er stark schläfrig, was zunächst noch auf die Wirkung eines abends vorher genommenen Veronalpulvers bezogen wurde. Er wurde dann aber rasch stärker schläfrig, war aber auf Anrufen noch klar. Dann trat Sopor ein und plötzlicher Tod unter Aussetzen des Pulses. Die Sektion ergab multiple encephalitische Herde, einen größeren im Hinterhauptlappen und eine beginnende Erweichung eines Kleinhirnlappens um den Nucleus dentatus herum. In den Herden fanden sich Streptokokken.

Manche Fälle von Encephalitis epidemica verlaufen monosymptomatisch unter vorwiegend psychischen Zustandsbildern wie akute Delirien oder scheinbare

gegen
Geistes-
störungen.

Verblödungszustände. Sie können daher, solange sie keine für die Encephalitis kennzeichnenden Symptome zeigen, mit diesen verwechselt werden. STERN hält übrigens in den akuten Stadien die Störungen der Spontancität entweder im Sinne der Hyper- oder Hypofunktion für die epidemische Encephalitis kennzeichnend und glaubt in den Delirien aufgepfropfte Erscheinungen sehen zu sollen. Es können auch kataleptische und pseudokataleptische sowie katatonische Zustände bei Encephalitis die Unterscheidung von anderweitig bedingten derartigen Krankheitsbildern erschweren. Endlich kann auch die Narkolepsie zu Verwechslungen mit dem Schlafzustande der Encephalitis führen, besonders wenn sie, was übrigens extrem selten ist, akut einsetzt, wie in einem von NEVERMANN beschriebenen Falle von Narkolepsie während der Schwangerschaft.

gegen
Tabes u.
Paralyse.

Abgesehen von diesen psychischen Anomalien ist noch zu bedenken, daß die bei Encephalitis vorkommenden Pupillenstörungen die Diagnose irre leiten können. Nicht nur eine vollständige Ophthalmoplegia interna kommt vor, sondern auch Anisokorien und vor allem auch Lichtstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion. Das letztere wird allerdings von manchen Autoren bestritten. Immerhin darf das ARGYLL-ROBERTSONSche Phänomen der reflektorischen Pupillenstarre nicht mehr als unbedingt sicheres Zeichen für eineluetische oder metaluetische Erkrankung des Nervensystems angesehen werden, wenn eine Encephalitis in der Anamnese nachweisbar ist. Auf das Vorkommen sog. katatoner Pupillenstarre, d. h. einen Wechsel im Verhalten der Pupillen, die bald starr, bald reaktionsfähig erscheinen, hat WESTPHAL in mehreren Publikationen hingewiesen. Zusammenstellungen der Augensymptome gaben CORDS ¹⁾ und BIELSCHOWSKY ²⁾.

Daß wegen der Pupillenstarre, der Bewegungsarmut des Maskengesichtes und etwa eines vorhandenen Zungentremors rudimentäre Formen der Encephalitis für Paralyse gehalten werden können, hat BONNHÖFER betont. Das Fehlen der Pupillenreaktion und das häufige Erlöschen der Patellarsehnenreflexe legen auch Verwechslungen mit Tabes nahe, die um so eher eintreten können, als der epidemischen Encephalitis auch ataktische Erscheinungen nicht fremd sind, und zwar so wenig, daß ECONOMO sogar direkt von einer pseudotabischen Form der Encephalitis gesprochen hat. Die schon erwähnten, isoliert oder in größerer Ausdehnung vorkommenden Hirnnervenlähmungen, die Abducenslähmung, die Facialisparesen usw. können selbstverständlich, besonders wenn sie mit Pupillenstörungen zusammen vorkommen, auch an eine basaleluetische Meningitis oder an eine Hirnlues in den chronischen Formen der Encephalitis denken lassen. Die Abgrenzung gegen Paralyse und die Tabes sowohl wie gegen die Lues des Zentralnervensystems wird durch die Liquor- und Blutreaktionen möglich sein. Dies ist um so notwendiger, als gelegentlich Fälle von Parkinsonismus (kombiniert mit Pupillenstarre!) bei sicher Luetischen beobachtet worden (H. CURSCHMANN). Gelegentlich erinnert das myasthenische Maskengesicht zusammen mit Ptose und Extremitätenschwäche an Postencephalitis. Der letzteren fehlen aber stets die Kardinalsymptome der Myasthenie die Ermüdungsschwäche (Apokamnose) und die elektrische myasthenische Reaktion. Auch ist eine myasthenische Reaktion bisher nicht bei Encephalitis beobachtet worden, wohl aber liegen Angaben über myotonische Reaktionen und eine tetanieähnliche Übererregbarkeit von STERN vor.

gegen
multiple
Sklerose.

Naturgemäß kann auch die multiple Sklerose besonders in ihren akuten Schüben ein der Encephalitis ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, namentlich wenn Hirnstamm und Kleinhirn von den sklerotischen Herden befallen werden. Die

¹⁾ CORDS, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922. S. 1. ²⁾ BIELSCHOWSKY, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 3.

Bauchdeckenreflexe können zwar auch bei Encephalitis fehlen, aber eine laterale Abblassung der Papille spricht gegen Encephalitis, ebenso die bei der multiplen Sklerose so häufige Beteiligung der Pyramidenbahn. Auch der sonstige Verlauf beider Leiden ist so verschieden, daß sie wohl stets diagnostisch unterschieden werden können.

Der amyostatische Symptomenkomplex der Encephalitis muß auch von den sonstigen ähnlichen bekannten Erkrankungen, der Pseudosklerose, der WILSONSchen Erkrankung und der Paralysis agitans abgegrenzt werden. Vor allem spricht die Anamnese des vorausgegangenen akuten Infekts und die Häufung der Fälle in Epidemiezeiten für eine Encephalitis als Grund eines amyostatischen Symptomenkomplexes, gegenüber der Paralysis agitans auch das jüngere Lebensalter. Ferner fehlt der eigentliche Wackeltremor der Pseudosklerose der Encephalitis. Der die Pseudosklerose und die WILSONSche Krankheit kennzeichnende Pigmentring der Cornea ist bei Encephalitis, wenn auch nur ausnahmsweise, beobachtet und andererseits auch Speichelfluß und Salbengesicht bei Paralysis agitans. Auch wird man kaum schwere Formen der Chorea minor mit den choreiformen Bewegungen der Encephalitiker verwechseln, wenn das Gesamtbild richtig bewertet wird. Das gleichzeitige Vorkommen anderer Störungen wie von Hirnstammläsionen, auch die Kombination mit myoklonischen Erscheinungen und das Auftreten von Schmerzen in den befallenen Gebieten sprechen für Encephalitis, auch ein rasches Zurückgehen der Chorea ist in dieser Richtung verdächtig.

gegen
Pseudo-
sklerose
und
WILSON.

Mitunter liegt dagegen eine Verwechslung mit funktionellen Störungen nahe, namentlich können Encephalitiker mit Bewegungshemmung das Symptom der Kinesie paradoxe zeigen, d. h. die akinetischen Kranken, die spontan sich nur mit Mühe oder gar nicht bewegen, sind in der Lage, auf einen ihnen erteilten energischen Befehl rasch zu laufen, um dann wieder in den akinetischen Zustand zu versinken. Dadurch kann natürlich die Akinesie für hysterisch gehalten werden. Aber auch andere Symptome kommen vor, von denen das gleiche gilt, z. B. eine Tachypnoe, als deren Folge NOTHMANN sogar eine Hyperventilationstetanie sah. Auch groteskere Atemstörungen wie Schnappen und Krächzen sind beschrieben, ebenso Gähnkrämpfe, Fistelsprache oder dysmimische Anfälle. In einem akut einsetzenden Falle sah ich einseitige merkwürdige Bewegungsstörungen, die durchaus an eine Torsionsneurose erinnerten. Gelegentlich tritt ein Torticollis spasticus als Zeichen der Encephalitis auf, wie MOSER beschrieben hat. Auch Restzustände, wie tikartige Zustände dürfen nicht in Zeiten von Epidemien oder nach solchen ohne weiteres als funktionell angesprochen werden. Auch eigenartige, paroxysmal auftretende Blickkrämpfe, in denen die Augen in bestimmter Stellung und zwar meist nach oben, ähnlich der conjugierten Deviation fixiert werden und die dann plötzlich verschwinden, können einen funktionellen Eindruck machen. Sie sind mehrfach besonders von BRNG beschrieben, auch wir in Königsberg beobachteten einige derartige Blickkrämpfe bei Kranken mit chronischem Parkinsonismus.

gegen
funktio-
nelle Stö-
rungen.

Es drohen auch einige Irrtumsmöglichkeiten gegenüber ganz anders und nicht durch primäre Nervenerkrankungen bedingten Zuständen.

So kann ein lethargischer Zustand mit einem urämischen verwechselt werden und zwar um so eher, als bei Encephalitiskranken eine Erhöhung des Reststickstoffes beschrieben ist. Das diabetische Koma wird kaum zu Verwechslungen Anlaß geben, wohl aber gelegentlich hypoglykämische Zustände mit Bewußtseinsstörung, zumal bei Encephalitis (ganz selten) schwere symptomatische Hypoglykämie vorkommt.

gegen
Urämie.

Recht schwierig kann die Abgrenzung vom Botulismus sein. Das ist nicht verwunderlich, da beim Botulismus ja ungefähr in denselben Gebieten wie bei

gegen
Botulismus.

der epidemischen Encephalitis akute Degenerationen der nervösen Substanz beobachtet werden. Es sei auf die spätere Schilderung des Botulismus verwiesen.

gegen
Pilzver-
giftung.

Gelegentlich können auch Pilzvergiftungen zu Augenmuskelerkrankungen und Benommenheit führen, die an eine Encephalitis denken lassen. In einem von mir beobachteten Falle brachte erst ein kurz danach auftretender Ikterus und die nachträgliche Ergänzung der Anamnese Klarheit. Es ist aber auch bei Encephalitis von verschiedenen Seiten das Vorkommen eines Ikterus beschrieben. Es kann dies Symptom sowohl als ein Analogon der Leberveränderungen bei den das striäre System befallenden Erkrankungen aufgefaßt werden, als auch Ausdruck einer infektiös toxischen Schädigung der Leber sein. Es kann bei Encephalitis auch zu einer einem Diabetes insipidus ähnlichen Polyurie kommen, was bei der Lokalisation des encephalitischen Prozesses ebensowenig wundernehmen kann, als das einige Male beschriebene Auftreten von Dystrophia adiposo genitalis, also einer postencephalitischen Form der cerebralen, von BIEDL zuerst geschilderten Form dieser Dystrophie.

gegen
Diabetes
insipidus.

gegen
Tetanus.

Endlich kann, wenn bei Encephalitis ein Trismus und eine allgemeine Starre sehr ausgebildet ist, auch an Tetanus gedacht werden. Doch kommen eigentlich tetanische Krämpfe der Encephalitis nicht zu und beim Tetanus fehlen andere Erscheinungen von seiten des Hirnstammes. Meist ist doch auch die Eingangspforte der Infektion beim Tetanus zu erkennen.

Singultus.

Daß endlich ein Singultus bei einer fieberhaft beginnenden Erkrankung, wenn er nicht durch einen lokalen Befund am Peritoneum oder Zwerchfell erklärt werden kann, auf eine Encephalitis epidemica verdächtig ist, wurde schon bei der Besprechung der unklaren Anfangssymptome hervorgehoben. Hier sei noch einmal betont, daß er auch weiterhin ein isoliertes Symptom der Encephalitis sein kann. Sind doch gleichzeitig mit dem Auftreten der Encephalitis ganze Singultusepidemien beschrieben, die zum mindesten nahe verwandt mit der Encephalitis zu sein scheinen.

F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten.

Die Ursache der Hauteruptionen bei den akuten Infektionskrankheiten ist sicher nicht bei allen Krankheiten gleich. Folgende Tatsachen sind bekannt: Bei einigen Erkrankungen, deren Erreger wir kennen, wie z. B. bei Typhus abdominalis, wissen wir, daß die Typhusbacillen nicht nur aus den Roseolen gezüchtet, sondern direkt im mikroskopischen Schnitt nach Bebrütung nachgewiesen werden können. Sie liegen in baumförmig angeordneten Kanälchen, die E. FRÄNKEL, dem wir die genauere Untersuchung der Exantheme in erster Linie verdanken, als Hautlymphgefäße anspricht. Auch in den Tuberkuliden der Haut, die bei der Besprechung der Miliartuberkulose erwähnt wurden, finden sich oft reichlich Tuberkelbacillen. Man kann also annehmen, daß bei diesen Prozessen eine gewisse Anhäufung der Infektionserreger in den Hauteruptionen stattfand. Im Bereich der Typhusroseola besteht nach FRÄNKEL eine Anschwellung einer oder mehrerer Papillen mit Vermehrung der Bindegewebszellen und anscheinenden Nekrosen in der Umgebung der Bacillenherde. Es sind also entschieden entzündliche Prozesse und nicht etwa einfache Hyperämien, die das Wesen der Roseola ausmachen. Die Blutgefäße fand dagegen FRÄNKEL völlig unbeteiligt, auch konnte er keine Bacillen in ihnen nachweisen. FRÄNKEL hat später diese Untersuchungen erweitert, verschiedene Stadien der Roseolen und auch Roseolen des Paratyphus untersucht. Er faßt danach den Prozeß als eine metastatische Ablagerung von Bacillen in die Lymphräume der Haut auf und dadurch bedingte entzündliche, ja bisweilen herdweise nekrotische Vorgänge an umschriebenen Stellen der Papillarkörper, wie der sie bedeckenden Oberhaut. Sehr wichtig erscheint, daß FRÄNKEL in einer sehr schwer veränderten Papille eine gewisse Diskrepanz zwischen Bacillenzahl und entzündlicher Veränderung fand, so daß er zu dem Schluß kommt, daß der Grad der Hauterkrankungen im Bereich einer Roseole nicht allein von der Menge der in den betreffenden Hautabschnitt eingedrungenen Typhusbacillen abhängt.

Sehr lehrreich sind auch die Befunde FRÄNKELS an älteren Roseolen. Sie ergeben, daß es dabei zu regressiven Veränderungen kommt, die den Zusammenhang zwischen Papillarkörper und der bisweilen sogar in einzelnen Schichten abgestorbenen Oberhaut lockern. In den sich zwischen Papillarkörper und Oberhaut bildenden Spalten liegen Bacillen. Allmählich erfolgt die Abstoßung der Oberhaut in Form von kleinsten Schüppchen, und es bleibt ein kleines braunes Fleckchen zurück, das mit der Zeit ohne Narbenbildung verschwindet. FRÄNKEL hält es danach für nicht unwahrscheinlich, daß die Entstehung der Roseolen einem Bestreben der Natur entspräche, die Bacillen auszustoßen, in gleicher Weise, wie man es längst für die Vorgänge im Darm und für die Nieren annimmt.

Die Veränderungen in einer Paratyphusroseole gleichen denen bei Typhus vollkommen¹⁾.

Wesentlich andere Befunde erhob FRÄNKEL beim Fleckfieber, dessen Erreger uns noch nicht bekannt ist. Hier fanden sich im Bereich der Roseolen gerade an den Blutgefäßen Veränderungen, und zwar Wandnekrosen, die entweder nur die Intima oder aber auch die ganze Wand der kleinsten arteriellen Gefäße betrafen. Die Veränderungen treten herdweise auf und haben zur Folge, daß das Gefäß von einem perivaskulären Zellmantel umgeben wird, der aber fast nie die ganze Peripherie, sondern nur einen Sektor einnimmt. Außerdem werden ein Absterben des Endothels und hyaline Massen innerhalb der Gefäße im Bereich der Nekrosen nicht selten beobachtet.

Bei den septischen Prozessen, insbesondere bei den septischen Petechien und Pusteln handelt, es sich dagegen um capillare Embolien oder Thrombosen, die aus infiziertem Material bestehen und vielleicht auch eine gewisse Anhäufung der Infektionserreger zur Folge haben.

Sicher kann man aber die Exantheme nicht allein aus solcher Anhäufung der Erreger und aus gewissermaßen mechanischen Gründen erklären. Vielmehr lassen unsere Erfahrungen über die lokalen Tuberkulinreaktionen und über andere allergetische Reaktionen den Schluß zu, daß es sich in erster Linie um chemische Reize, für die man eben den Ausdruck allergetische geprägt hat, handeln muß. Es ist demnach nicht verwunderlich, wenn sich pathologisch-anatomisch speziell die akuten Exantheme als ganz leichte Formen von herdförmigen Entzündungen auffassen lassen. Bei den Arzneiexanthenen und bei den seltenen urämischen Exanthenen, die von GRUBER ausführlich beschrieben wurden²⁾, dürfen wir wohl sicher annehmen, daß ein chemischer Reiz ihre Ursache ist.

Einigermaßen klare Vorstellungen haben wir über die Genese der Serumexantheme. Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß ihr Aufschießen durch eine lokale Überempfindlichkeit der Haut bedingt ist. Das eingeführte körperfremde Serumweiß wird parenteral zerstört. Wenn dieser Prozeß sehr rasch vor sich geht, so entstehen für den Körper giftige Zwischenprodukte, welche die Erscheinungen der Serumkrankheit, das Fieber, die Hautausschläge, die Gelenkschwellungen hervorrufen. Ist schon früher einmal dasselbe körperfremde Eiweiß parenteral eingeführt worden, so ist dadurch der Körper sensibilisiert, d. h. er hat die auf den parenteralen Abbau dieses Eiweißes eingestellten Fermente schon vorrätig. Dann verläuft der ganze Prozeß stürmischer und früher, als wenn bei einer ersten Einverleibung von Serum diese Fermente oder Antikörper sich erst allmählich bilden müssen. Bei der Mehrzahl der Menschen geht ihre Bildung anscheinend so langsam vor sich, daß krankhafte Erscheinungen nicht ausgelöst werden, bei einer Minderzahl führt sie zu krankhaften Erscheinungen, und zwar bei erstmaliger Einverleibung von Serum durchschnittlich zwischen dem 10. bis 12. Tage. Nur selten machen sich bei erstmaliger Seruminjektion die Erscheinungen der Serumkrankheit früher geltend. Bei Reinjektionen kommen sie zeitiger, entweder sofort oder nach 4—6 Tagen, gelegentlich aber auch sowohl sofort als nach 4—6 Tagen zum zweiten Male. Daß bei Reinjektionen auch die bedrohlicheren Erscheinungen der Anaphylaxie — Atemnot durch Bronchiolenkrampf und Kollaps — auftreten können, ist bekannt. Es liegt natürlich nahe, die Exantheme bei Infektionen und ebenso die Gelenkschwellungen als ähnlich entstanden aufzufassen.

Über diese Kenntnisse hinaus sind nur Hypothesen möglich. Speziell für die Masern hat v. PIRQUET geistreiche Erwägungen angestellt. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß das Exanthem eine apotoxische Reaktion auf die unbekanntes Masernerreger sei, die sich in den Hautcapillaren festgesetzt hätten. v. PIRQUET begründet diese Meinung durch die Beobachtung der Ausbreitung der Masernexantheme, das keine Beziehung zu der Verteilung der Hautnerven, wohl aber eine solche zur arteriellen Versorgung der Haut erkennen lasse. Das Masernexanthem erscheint nach v. PIRQUETS genauen Beobachtungen an den Stellen zuerst, die auf arteriellem Wege am leichtesten vom Herzen aus zu erreichen sind und die eine besonders gute Zirkulation haben. Diese Stellen würden daher am frühesten mit Antikörpern gesättigt und die Gegenwart der Antikörper führe vielleicht unter Vermittlung agglutinatorischer Vorgänge zur Eruption des Exanthems. Diese Vorstellungen

¹⁾ E. FRÄNKEL, Über Roseola typhosa und paratyphosa. Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage Nr. 9. Februar 1916. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.

sind kürzlich von KELLER und MORO dahin ausgebaut worden, daß die Masern eine spezifische Reaktionskrankheit seien, deren Erscheinungen, besonders deren Exanthem erst durch die Einwirkung spezifischer Reaktionsprodukte auf die pathogene Substanz zustande käme, und beide Autoren sehen einen Beweis für diese Ansicht in den von ihnen gemachten Beobachtungen, wonach Masernrekonvaleszentenserum, das vor dem Ausbruch des Exanthems intracutan an einer Hautstelle injiziert wurde, dort den Ausbruch des Exanthems nicht zustande kommen ließ.

Eine bestimmte Vorstellung für das Typhusexanthem hat auch SCHOTTMÜLLER geäußert. Da, wie wir sahen, nach den FRÄNKELschen Untersuchungen angenommen werden muß, daß die Typhusbacillen in den feinsten Lymphgefäßen liegen, so meint SCHOTTMÜLLER, sie gelangten in dieselben durch retrograden Transport, und es wäre nicht verwunderlich, wenn die Roseolen vorzugsweise an der Bauchhaut aufschössen, da ja das Lymphgefäßsystem der Baucheingeweide besonders beim Typhus beteiligt sei.

Die Hautblutungen, soweit sie sich nicht, wie die septischen, durch embolische Vorgänge erklären lassen, besonders manche Formen der Purpura und der WERLHOFSchen Krankheit, wurden schon von älteren französischen Autoren (DENYS, HAYEM und deren Schülern) auf einen Schwund der Blutplättchen zurückgeführt. In neuerer Zeit haben diese Krankheitsbilder von FRANK eine sorgfältige Durcharbeitung erfahren und sind als essentielle Thrombopenien bezeichnet worden. Es wird bei der Darstellung der Hautblutungen darauf zurückzukommen sein.

Man sieht also, unsere Kenntnisse über das Wesen der Exantheme sind noch recht dürftig. Wie dem nun aber immer sein mag, die Hauptschwierigkeit in der praktisch klinischen Bewertung der Exantheme liegt bekanntlich darin, daß namentlich masern- und scharlachähnliche Exantheme bei einer ganzen Reihe von Prozessen beobachtet werden, die mit diesen Infektionskrankheiten nichts zu tun haben.

Es sind als solche in erster Linie die Arznei- und Serumexantheme zu nennen. Von den ersteren sind besonders auch die Exantheme nach Schlafmitteln der Barbitursäurereihe (Veronal, Medinal, Luminal usw.) als allgemein bekannt hervorzuheben. Auf die Möglichkeit ihres Vorliegens weist meistens die Anamnese und der Zeitpunkt ihres Entstehens hin. Ferner kommen ähnliche Exantheme aber auch bei fieberhaften Infektionskrankheiten anderer Art vor. Ich erwähne z. B. die scharlachähnlichen Exantheme bei Sepsis (insbesondere beim Puerperalfieber), und die Chorea minor, ferner die Exantheme bei epidemischer Genickstarre, bei Trichinose, bei der Dermatomyositis, beim Erythema infectiosum, bei Grippe, die scharlachähnlich oder in Form des Masernausschlages oder als Roseola oder als Purpura auftreten können. Endlich sei der initialen Rashes bei den Pocken, im Beginn des Fleckfiebers und bei manchen Formen der Angina gedacht.

Bezüglich der Entstehung, der Art und Lokalisation der Exantheme wäre ferner folgendes differentialdiagnostisch zu sagen.

Die anfänglich nicht seltenen, besonders auf der Brust zu beobachtenden diffusen Hautrötungen tragen beispielsweise bei einfacher Angina tonsillaris nicht den distinkten punktförmigen Charakter des Scharlachexanthems. Das Scharlachexanthem erscheint bekanntlich in den Fossae infraclaviculares und in der Schenkelbeuge zuerst. Es ist am deutlichsten später ausgeprägt an den Innenflächen der Schenkel und Oberarme, am Rücken und den seitlichen Partien des Leibes, es läßt dagegen die Umgebung des Mundes regelmäßig frei (periorale Blässe). Drückt man die Rötung mit einem Glasspatel weg, so behält die Haut einen leicht ikterischen Farbton. Wir wissen, daß das Scharlachexanthem im allgemeinen nicht juckt, obwohl leichtes Jucken vorkommt. Wir kennen seine als Scarlatina miliaris und variegata bezeichneten Abarten, wir wissen, daß es im allgemeinen in den ersten 24 Stunden nach dem Fieberbeginn aufschießt. Aber es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß derartige Unterscheidungsmerkmale im einzelnen Falle nicht genügen, um die Diagnose zu einer absolut sicheren zu machen, schon deswegen, weil man nicht immer die Entstehung und Entwicklung verfolgen kann.

Aber selbst wenn man den Fall von Anfang an beobachten kann, sind erhebliche Zweifel möglich, wie folgende Beobachtung erweisen mag.

Junger kräftiger Mann erkrankt mit einer Rötung an den Innenflächen der Oberschenkel. Ausbreitung des durchaus wie ein Scharlachexanthem aussehenden Ausschlags unter Fieberanstieg bis 39,8 über den ganzen Körper binnen 24 Stunden. Ganz geringes Jucken. Hals frei, Zunge dick belegt, aber keine Himbeerzunge. Das Gesicht wird am nächsten Tage auch beteiligt, zeigt namentlich in der Umgebung des Mundes eine leichte Schwellung, lytischer Fieberabfall am dritten Tage. Der Kranke hatte bereits eine sichere Scharlacherkrankung durchgemacht. Der weitere Verlauf klärte das Bild, es traten namentlich am Mund nässende Stellen auf, auch an den Händen entwickelten sich kleinste Knötchen, die etwas juckten, endlich kam es zu einer Schwellung der meisten tastbaren Lymphdrüsen, aber nicht zu einer Milzschwellung. Diagnose: akutes allgemeines Ekzem, in Form einer anfänglichen scharlachähnlichen Hautrötung.

ORTNER hat darauf aufmerksam gemacht, daß ein solches akutes Ekzem von einer Glomerulonephritis gefolgt sein könne.

Serumexantheme nach Einspritzung von Diphtherieserum und selbst Barbitursäureexantheme können genau dasselbe Bild bieten können wie ein Scharlachexanthem. Auch Fieber, leichte Anginen und suspekta Zungenveränderungen können dabei vorkommen; auch kleinlamellöse Schuppung kann diesen Erscheinungen folgen. Keinesfalls ist also eine nachträgliche Schuppung als ein absoluter Beweis für das Überstehen eines Scharlachs anzusehen. Betont sei endlich, daß bei Serum- und Arzneiexanthenen sich eine Eosinophilie wie bei Scharlach finden kann.

1. Scharlach.

Besprechen wir zunächst den Scharlach. Außer dem klinischen Befund, dem plötzlichen Beginn mit oft ausgeprägtem Schüttelfrost und Erbrechen, bei jüngeren Kindern auch wohl mit Krämpfen, außer der charakteristischen Angina mit ihrer scharfen Abgrenzung und vielleicht schon vorhandenen eitrigen Belägen, der öfter etwas schmerzhaften Drüsenschwellung am Hals, der anfänglich noch belegten, später belagfreien Scharlachzunge (Himbeerzunge) und endlich dem schon oben beschriebenen Exanthem kommen folgende Symptome differentialdiagnostisch in Betracht.

In jedem Falle ist nach der Inkubationszeit zu fragen. Scharlach hat bekanntlich eine kurze, 4—7 Tage währende Inkubationszeit, die einem leichten Scharlach so ähnlichen skarlatinösen Rubeolen, die jetzt nach DUKES und FILATOW als vierte Krankheit bezeichnet werden, eine Inkubation von 9—20 Tagen. Immer frage man nach vorangegangenen Seruminjektionen oder Arzneigaben.

Neueren Datums sind folgende Untersuchungsmethoden.

UMBER hat angegeben, daß die EHRLICHsche Paradimethylamidobenzaldehydprobe — gewöhnlich kurz Aldehydprobe genannt — bei Scharlach positiv, bei andersartigen ähnlichen, namentlich Serumexanthenen, negativ ausfällt. Die Probe zeigt nach NEUBAUER Urobilinogen im Harn an.

Aldehyd-
probe.

Sie wird in folgender Weise angestellt:

2 g Substanz werden im Mörser mit 30 g konzentrierter Salzsäure verrieben und mit 70 g destilliertem Wasser verdünnt. Zu einer Harnprobe werden 2 Tropfen dieses Reagens gegeben. Bei starkem Ausfall der Probe tritt schon in der Kälte Rotfärbung ein und ein deutlicher Absorptionstreif zwischen den Linien D und E. Bei etwas schwächerem Ausfall bedarf es der Erwärmung, bei sehr schwachem des Kochens, um die Rotfärbung zu erzielen.

Die Aldehydprobe ist übrigens diagnostisch vielfach überschätzt worden. Sie leistet tatsächlich sehr wenig. Denn nach den Untersuchungen von SENFF an der Rostocker medizinischen Klinik war sie unter 342 Fällen des Eruptionsstadiums nur in 20,9% positiv. Urobilinvermehrung fand sich — im Gegensatz zur Angabe JOCHMANNs — nur in 9,9% der Rostocker Fälle. Niemals wurde

Bilirubin nachgewiesen. Auch die Diazoreaktion war in den Rostocker Fällen nur in 13,4% positiv.

Aceton-
probe.

Neuerdings ist angegeben, daß bei Scharlach stets und zwar auch bei leichten Fällen die Acetonprobe im Urin positiv ausfiel [ERNST¹⁾]. Wir können diese Angabe nicht ganz bestätigen. Auch SCHIRLITZ fand nur in 75% seiner Fälle erhöhte Acetonausscheidung. Ein gewisser Wert ist der Acetonurie für die Diagnose also immerhin zuzubilligen.

Dagegen kann man wohl heute schon sagen, daß die WIDALSche Hämoclasie einen differentialdiagnostischen Wert nicht besitzt [HOFFSTÄDT²⁾].

DÖHLEsche
Körper.

Ein weiterer Befund im Blute der Scharlachkranken sind die sog. DÖHLESchen Körperchen.

Es sind dies stäbchenförmige, ovale oder runde Gebilde in den Leukocyten, die sich mit Protoplasmalfarben färben. Seltener werden spirochärenähnliche gewundene Formen getroffen, die von DÖHLE für ätiologisch bedeutungsvoll angesprochen wurden.



Es sind verschiedene Färbemethoden von DÖHLE und anderen dafür angegeben, die einfachste und diagnostisch ausreichende ist die Mansonfärbung. Von diesen Gebilden sind nach den Untersuchungen REHDEs³⁾ nur die spiralig gewundenen und die großen langgestreckten und polymorphen Einschlüsse kennzeichnend. Kleine und große runde Einschlüsse und ebenso kleine langgestreckte kommen fast bei allen fieberhaften Erkrankungen vor, z. B. bei Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Tuberkulose und auch bei Lues.

Da sich solche DÖHLESchen Körperchen auch bei vielen anderen Infekten finden, ist ihre diagnostische Bedeutung nicht erheblich.

Ein weiteres Symptom ist das sog. RUMPEL-LEEDESche Stauungsphänomen. Bei Scharlachkranken hat eine Stauung am Arm mittels einer

Stauungs-
phänomen.

Abb. 29. DÖHLESche Körperchen.

elastischen Binde meist das Auftreten kleiner Hämorrhagien zur Folge. Ähnliche Hämorrhagien sind beim Scharlach auf der Brusthaut im Anschluß an Husten und Würgebewegungen beobachtet worden. Sie treten gelegentlich auch spontan auf (hämorrhagischer Scharlach). Das Phänomen ist bei Scharlach gewiß sehr häufig, hat aber keine spezifische diagnostische Bedeutung, da es bei den meisten hämorrhagischen Diathesen, bei Fleckfieber, bei septischen Erkrankungen u. a. m. auch vorkommt.

Das RUMPEL-LEEDESche Phänomen wird von VOGT³⁾ als Endothelsymptom bezeichnet. VOGT führt es auf einen mangelnden Tonus der Endothelzellen zurück, der vom Retikulärsystem gesteuert würde. VOGT fand das Phänomen positiv während der Regel und in 75% der Frühgravidität; größtenteils positiv in späteren Stadien der intra- und extrauterinen Gravidität. Ferner erwies sich das Symptom als positiv im Anfang des Klimakteriums, bei röntgenkastrierten und operativ kastrierten Frauen. Auch bei Morbus Basedow ist es häufig.

Auslösch-
phänomen.

Neueren Datums ist auch das von SCHULZ und CHARLTON angegebene sog. Auslöschphänomen. Injiziert man einem frischen Scharlach intracutan Scharlachserum oder Normalserum, so entsteht nach 3—5 Stunden eine deutliche, etwa fünfmarkstückgroße, anämische Zone, die sich ausgezeichnet gegen-

¹⁾ ERNST, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87. ²⁾ HOFFSTÄDT, Med. Klinik 1924. Nr. 18.
³⁾ VOGT, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 30.

über der geröteten Umgebung abhebt. In der Folge schießen dann in der anämischen Zone rote erhabene Papeln auf, die den Follikeln entsprechen. PASCHEN hält diese für das eigentliche Scharlachexanthem und glaubt, daß die diffuse Röte etwa den Pockenrashes gleich zu setzen sei. Serum eines frisch an Scharlach Erkrankten ruft dagegen, einem anderen Scharlachkranken eingespritzt, das Auslöschphänomen nicht hervor. Nach meiner allerdings nicht ausgedehnten Erfahrung gelingt die Reaktion mit Normalserum nicht immer. PASCHEN hält sie dagegen für konstant und beweisend bei zweifelhaftem Exanthem¹⁾. Ebenso äußert sich DORNER²⁾. Nach BLUM³⁾ ist die Bauchhaut die geeignetste Stelle zur Anstellung der Reaktion.

Früher wurde angegeben, daß die WASSERMANNsche Luesreaktion im Blute bei Scharlachkranken häufig positiv ausfalle (H. MUCH u. a.). Neuere Beobachtungen zeigten aber, daß dies doch relativ selten der Fall ist. Ätiologische Spekulationen und therapeutische Folgerungen, die aus diesem Verhalten früher gezogen wurden, sind heute obsolet.

Positive
WASSER-
MANNsche
Reaktion.

Über den Erreger des Scharlachs sind neuerdings ausgedehnte Untersuchungen angestellt worden, seitdem von DICK und seinen Mitarbeitern auf Neue behauptet ist, daß ein hämolytischer Streptokokkus Scharlach hervorruft und daß man auch experimentell damit eine Scharlachkrankung erzeugen könne. Es ist von DICK und DOCHEZ aus Bouillonkulturen derartiger aus Rachenabstrichen gezüchteten Streptokokken ein Toxin gewonnen, mit dem man eine Probe auf Empfindlichkeit für Scharlach die DICKSche Probe anstellen kann. Spritzt man davon eine passende Verdünnung (das Toxin wird von den Behrungswerken in den Handel gebracht) intracutan ein, so reagieren scharlachempfindliche Menschen mit Bildung einer hyperämischen Zone und Schwellung um die Stichstelle, die bei nichtscharlachempfindlichen nicht eintritt. Um Täuschungen zu vermeiden legt man am anderen Arm eine Kontrollimpfung mit bei 100 inaktiviertem Serum an. Es ist auch ein Scharlachserum zu Heilzwecken durch Immunisierung von Pferden gewonnen, das augenscheinlich gegen die toxischen Erscheinungen wirksam ist, dagegen nicht gegen die Komplikationen. Man kann mittels dieses Serums auch das obenerwähnte Auslöschphänomen hervorrufen, doch sei erwähnt, daß es BÖTTNER gelang, das Auslöschphänomen auch durch eine Injektion von SANDOZschem Calcium zu erhalten.

Erreger.

Es sind außer den Streptokokken noch eine Reihe anderer Mikroorganismen als Scharlacherreger, teils für sich allein, teils in Symbiose mit Streptokokken angeschuldigt worden. Die Frage ist noch durchaus im Fluß. Ich verweise für die Einzelheiten auf die Verhandlungen des Königsberger Scharlachkongresses. In Deutschland haben sich besonders FRIEDEMANN und SCHOTTMÜLLER für die ursächliche Rolle der Streptokokken eingesetzt. Doch sind die Gegenründe, die bereits SCHLEISSNER und BERNHARDT⁴⁾ zusammengestellt hatten (Scharlach hinterläßt eine den Streptokokken fremde Immunität. In den ersten Tagen finden sich keine Streptokokken im Blut), noch nicht widerlegt. Namentlich hat man den Frühbefund der Streptokokken im Blut geradezu als ein Argument für die septische Natur des Wöchnerinnscharlachs angeführt. Endlich sei bemerkt, daß sich hämolytische Streptokokken recht oft in der Mundhöhle gesunder Menschen nachweisen lassen und daß dieser Befund doch den Vorschlag die Entlassung von Scharlachrekonvaleszenten von einem negativen Streptokokkenbefund des Rachenabstriches abhängig zu machen,

¹⁾ PASCHEN, Hyg. Rundschau 1919. April. ²⁾ DORNER, Med. Klinik 1921. Nr. 51; dort auch die Literatur. ³⁾ BLUM, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 13. ⁴⁾ Verhandl. d. deutsch-russ. Scharlachkongresses. Königsberg 1928. SCHLESINGER und BERNHARD: Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12.

vorläufig noch nicht als berechtigt erscheinen läßt, trotzdem manche Statistiken in diesem Sinne sprechen.

Blutbild.

Der Blutzellenbefund beim Scharlach wird im allgemeinen dahin angegeben, daß eine mehr minder starke Leukocytose gefunden wird. Bei leichteren Fällen erreicht sie nur Werte von 10 000, bei schwereren sind Zahlen von 20 000 und darüber die Regel (NAEGELI). SENFF¹⁾ (Med. Klinik Rostock) fand unter 291 Fällen von inzipientem Scharlach in 82% Leukocytose, in 16,5% Normalzahlen und nur in 1,72% Leukopenie. Übereinzustimmen scheinen alle Autoren darin, daß die Leukocytenkurve beim Scharlach von Beginn an etwas steigt und während der ganzen Dauer der Erkrankung hoch bleibt oder nur langsam fällt. Es ist wichtig, dieses Verhalten zu betonen, weil nach den Untersuchungen von BENNECKE darin eine Unterschied gegenüber den nicht skarlatinösen eitrigen Anginen zu konstatieren ist. Bei den einfachen Anginen ist die Leukocytose von Anfang an hoch und fällt dann rasch zur Norm, beim Scharlach sind die Werte anfangs nur relativ wenig erhöht, steigen dann aber noch. NAEGELI betont, daß das geschilderte verschiedene Verhalten der Leukocytenkurven bei Scharlach und einfacher Angina differentialdiagnostisch wertvoll sein könne. Erwähnt sei, daß im Beginn des Scharlachs im Gegensatz zu den meisten anderen Infektionskrankheiten, besonders auch der Sepsis, keine Thrombopenie besteht [BERNHARDT²⁾]. R. STAHL fand nach der Entfieberung noch Zunahme der Plättchen. BÜHLER hat angegeben, daß die Blutkörperkungsgeschwindigkeit in einer für Scharlach kennzeichnenden Kurve verlief. Auch die Beobachtungen der Klinik von HANS CURSCHMANN ergaben, daß die Senkungskurve bei Scharlach langsam und lytisch abfällt; im Gegensatz zum kritischen Abfall dieser Kurve bei Masern. STOLTENBERG³⁾ hat dies übrigens nicht bestätigt.

Das wichtigste differentialdiagnostische Moment des Blutbildes aber, das sogar eine retrograde Diagnose gestattet, ist nicht in der Zahl der Leukocyten gegeben, sondern in der Verteilung der Arten. Anfangs überwiegen die polynucleären, neutrophilen Leukocyten völlig, die Lymphocyten sind äußerst spärlich. Einige Tage (durchschnittlich 3) nach dem Ausbruch des Exanths aber nehmen die eosinophilen Zellen zu, erreichen aber kaum die Höhe, wie bei Trichinose; sie liegen meist zwischen 5 und 12%. NAEGELI hat bis 25% gefunden. SENFF zählte unter 319 Fällen in 58,9% Eosinophilie, in 25,8% Normalzahlen und nur in 15,3% Eosinopenie im Krankheitsbeginn. Auch bei schwerem septischem Scharlach fehlt die Eosinophilie relativ oft. In der Rekonvaleszenz des Scharlachs kann es, wie bei anderen infektiösen Krankheiten, zu einer erheblichen postinfektiösen Lymphocytose kommen.

Wöchnerinnen-scharlach.

Ebenso fehlt die Eosinophilie beim Wochenbetscharlach, der ja zum Teil als septisches Exanthem aufzufassen ist. Ich betone aber, daß er von einer Hautschuppung gefolgt sein kann. Über den Wöchnerinnenscharlach sei noch hinzugefügt, daß man meist die Kürze der Inkubationszeit, die fehlende oder geringe Angina, den Beginn des Exanths an Bauch und Oberschenkeln und das Auftreten von eitrigen oder nekrotisierenden Prozessen am Genitale für kennzeichnend gehalten hat. Das erste Auftreten des Exanths an der Stelle der Verletzung wird bekanntlich auch für den Wundscharlach als die Regel angesehen. W. SCHMIDT⁴⁾, der ein größeres Material von Wochenbetscharlach bearbeitete, ist geneigt, das Vorkommen des Wochenbetscharlachs anzuerkennen, er unterscheidet aber zwischen Formen, bei denen die Infektionspforte am Genitale sei, und Formen mit pharyngealer Infektion. Die Prognose der ersteren Form sei ungünstiger, 21% Mortalität, die der letzteren günstiger, 3,6% Mortalität.

¹⁾ SENFF: Diss. Rostock 1932. ²⁾ BERNHARDT, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1913. ³⁾ STOLTENBERG, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 23. ⁴⁾ W. SCHMIDT, Wien. med. Wochenschr. 1925. Nr. 23.

Dieser Auffassung ist unbedingt zuzustimmen. Denn auch zu der pharyngealen Infektion mit Scharlach sind Wöchnerinnen ganz besonders disponiert. HANS CURSCHMANN¹⁾ beobachtete eine kleine Epidemie in einer Frauenklinik, bei der 9 Patientinnen (in 2 Sälen) gleichzeitig befallen wurden. Alle zeigten Infektionen des Rachens und Angina und teils hämolsierende, teils vergrünende Streptokokken, die meisten zeigten Eosinophilie. Nur zwei Wöchnerinnen hatten im Vaginalsekret hämolytische Streptokokken, keine ulceröse, Prozesse am Genitale. Alle Fälle waren sehr schwer, lang dauernd und komplikationsreich, aber alle genasen.

Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß es Fälle gibt, in denen sich bei Wöchnerinnen eine durch Streptokokken bedingte Infektion des Genitalapparates spontan entwickelt, auch wenn jede Untersuchung des Genitales vermieden war.

Im Verlauf des Scharlachs ergeben sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten selten. Einige Worte seien über den Scharlach ohne Exanthem gesagt. Es ist ganz sicher, daß derartige Fälle vorkommen, wenn auch ihr exakter Nachweis oft schwer ist. Denn das Scharlachexanthem ist oft so flüchtig und geringfügig, daß es vom Kranken und auch vom Arzt übersehen werden kann. Immerhin kennt jeder Erfahrene Fälle, besonders Erwachsene, die in der Umgebung vom Scharlachkranken an Angina, mehr oder minder langem Fieber, Rheumatoid usw. erkranken und auch von der Schuppung und selbst von der Nephritis nicht verschont bleiben; und dabei darauf schwören, nie den geringsten Ausschlag beobachtet zu haben.

Scharlach
ohne
Exanthem.

Über die Komplikationen sei folgendes gesagt.

Der Fieberverlauf bei Scharlach (steiler Anstieg, Fastigium von 4 bis 5 Tagen, lytischer Abfall) wird zu einem atypischen in erster Linie durch die sekundäre Streptokokkeninfektion, namentlich durch die nekrotisierende Angina. Ihr Auftreten verursacht, daß entweder das Fieber nicht absinkt oder nach dem Beginne der Lysis wieder ansteigt.

Atypischer
Fieber-
verlauf.

Die Scharlachangina und besonders die nekrotisierende Form kann mit Diphtherie verwechselt werden, bzw. eine Komplikation mit Diphtherie vortäuschen. Diese Komplikation ist aber viel seltener als gemeinhin angenommen wird, allerdings mag sie örtlich und zeitlich verschieden häufig sein, je nachdem die Scharlachepidemie eine Bevölkerung mit mehr oder weniger Diphtheriebacillenträgern befällt. Über die klinischen Unterschiede im Aussehen der verschiedenen Beläge ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Entzündungen des Rachens das Nötige gesagt worden, eine sichere Entscheidung kann oft nur das Kulturverfahren bringen. Komplikationen von seiten der Respirationsorgane gelten bei Scharlach für selten; insbesondere habe ich nie gesehen, daß die Scharlachangina, wenn sie nicht mit Diphtherie kompliziert ist, in den Kehlkopf herabsteigt. Auch HANS CURSCHMANN hat unter über 600 klinisch beobachteten Fällen nie einen Fall von Scharlachcroup gesehen.

Angina.

Bei der vorjährigen Epidemie ist jedoch von THANNHAUSER, DEICHER und SALINGER²⁾ eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen Erstickungsgefühle bestanden, die auf Aushusten von korkigen Stücken sich besserten. Auch POSPISCHILL und WEISS, ESCHERICH und SCHICK haben echten Scharlachcroup gesehen. Ausgedehnte nekrotisierende Entzündungen der Trachea und Bronchien haben die oben genannten Autoren und ebenso KLESTADT und STERN³⁾ beschrieben. Lungentzündungen, die zum Teil in streptokokkenhaltige Empyeme übergingen, dieselben Autoren und auch FRANK⁴⁾.

Die Komplikationen mit Drüseneiterungen, Otitis media und die Scharlachnephritis sind so bekannt, daß sie einer Erörterung kaum bedürfen.

Nephritis.

¹⁾ Mitgeteilt in Dissertation von H. DAUBENSPECK-Rostock 1932. ²⁾ DEICHER, THANNHAUSER und SALINGER, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 28. ³⁾ KLESTADT und STERN, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 18. ⁴⁾ FRANK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.

Auch akute Cholecystitiden, zum Teil mit streptokokkenhaltigem Inhalt, sind von SCHOTTMÜLLER erwähnt, und aus seiner Klinik hat auch FRANK kürzlich eine durch Streptokokken bedingte Appendicitis als Scharlachkomplikation beschrieben. Für die Nephritis sei hervorgehoben, daß sie beim Scharlach in zwei verschiedenen Formen vorkommt, als recht seltene septische Nephritis (meist multipel embolische Form ohne Blutdrucksteigerung) auf der Höhe der Erkrankung und als die wesentlich häufigere bekannte hämorrhagische Glomerulonephritis des Scharlachs (mit Blutdruckerhöhung und Neigung zur Urämie). Diese letztere tritt erst in der dritten Woche, nach JOCHMANN'S Meinung mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit am 19. Tage auf. Sie ist oft durch eine mitunter geringe, mitunter aber auch hohe Temperatursteigerung gekennzeichnet, kann aber auch ganz ohne Beeinflussung der um die Zeit schon wieder normalen Temperatur zustande kommen. JOCHMANN macht darauf aufmerksam, daß meist mit dem Eintreten der Nephritis der Harn wieder dieselben Farbenveränderungen zeigte wie im Beginn der Erkrankung. Mir ist wiederholt aufgefallen, daß bereits einige Tage vor dem Auftreten der Albuminurie der Urin einen durch verdünnte Essigsäure fällbaren und im Überschuß der Essigsäure wieder löslichen Eiweißkörper enthält. Die Scharlachnephritis tritt je nach Epidemie ganz verschieden häufig auf. In den letzten Jahrzehnten sind Epidemien beobachtet worden, bei denen sie sehr selten war. HANS CURSCHMANN beobachtete eine Epidemie (in Mainz) von über 200 Fällen, unter denen keine einzige Nephritis auftrat. Auch unter den Rostocker Epidemien der letzten 10 Jahre (etwa 300 Fälle) befanden sich höchstens 3—4 echte Glomerulonephritiden von längerer Dauer.

Rheuma-
toide.

Auch die Gelenkaffektionen beim Scharlach muß man in die eigentlich septischen, der sekundären Streptokokkeninfektion ihre Entstehung verdankenden trennen und in das sog. Scharlachrheumatoid. Die ersteren sind meist eitriger Art. Das Scharlachrheumatoid wird, wenn es während oder kurz nach einem Scharlach auftritt, kaum zu Verwechslungen mit anderen Gelenkerkrankungen führen, obwohl es bekanntlich dem echten akuten Gelenkrheumatismus ziemlich genau gleichen kann. Meist sollen beim Scharlachrheumatoid vorzugsweise die Handgelenke, beim Gelenkrheumatismus die Fuß- und Kniegelenke befallen sein. Es gibt aber viele Fälle mit ganz allgemeiner Gelenkbeteiligung. Meist tritt das Scharlachrheumatoid in der 2.—3. Woche auf und ist relativ flüchtig, in 3—8 Tagen ablaufend; man hat es auch als anaphylaktisches Symptom angesprochen. Gelegentlich kommen aber auch schwerste polyarthritische Krankheitsbilder mit erneutem hohem Fieber und vielwöchentlicher Dauer vor.

Symptome
am Nerven-
system.

Die Meningismen beim Scharlach sind beim Kapitel meningitisches Krankheitsbild besprochen; hier sei nur bemerkt, daß man beim Eintritt meningitischer Erscheinungen im Verlaufe eines Scharlachs stets mit besonderer Sorgfalt auf einen otogenen Ursprung zu fahnden hat.

Im Beginn des Scharlachs sieht man gelegentlich bei jüngeren Kindern wie bei anderen Infektionskrankheiten auch Krämpfe auftreten. Krämpfe in der Rekonvaleszenz sind dagegen, ebenso wie Amaurosen oder vorübergehende Hemiplegien, Folgen der Scharlachnephritis. Auf der Höhe des Scharlachs werden außer der ominösen Benommenheit der schweren Fälle, wenn auch selten, wirkliche Encephalitiden beobachtet. BUNGART¹⁾ hat einen lehrreichen Fall dieser Art ausführlich beschrieben, er gibt auch die übrigens ziemlich spärliche Literatur darüber. Auch P. SCHILDER²⁾ hat über einen Fall von Ence-

¹⁾ BUNGART, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45. ²⁾ P. SCHILDER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103. 1928.

phalitis cerebelli bei Scharlach jüngst berichtet. Gegen die Entfieberung hin treten mitunter Verwirrungszustände auf, die wohl nicht organisch bedingt sind, wenigstens ohne bleibende Defekte verschwinden. An Nachkrankheiten des Nervensystems kommen Ataxien auf neuritischer Basis vor, dagegen nur sehr selten Neuralgien oder Lähmungen.

Kurz erwähnen will ich dagegen, daß gelegentlich anscheinend entzündliche Ödeme eines Auges und der Augengegend beim Scharlach beobachtet werden, die den Gedanken an das Vorliegen einer Sinusthrombose hervorrufen können. Meist handelt es sich aber nicht um diese, sondern um entzündliche bzw. eitrige Affektionen der Siebbeinzellen oder auch seltener um Stirnhöhlenempyeme, die in die Orbita durchgebrochen sind. Ich sah einige Fälle ohne chirurgischen Eingriff heilen, oft aber läßt sich dieser nicht vermeiden. Auch Empyeme der Highmorshöhle kommen gelegentlich vor. Sie können, wie JOCHMANN beschreibt, durch die von ihnen verursachte Schwellung und Rötung der Haut einem komplizierenden Erysipel sehr ähnlich sehen.

Entzündliche
Ödeme.

Alle diese lokalen Eiterungsprozesse beim Scharlach, also Otitis media und Nebenhöhlenentzündungen aller Art können — in allerdings sehr seltenen Fällen — chronisch werden und sich dann zum Herd rezidivierender Sepsisformen im PÄSSLERSchen Sinne gestalten.

Die Nachfieber beim Scharlach, soweit sie nicht durch die Nephritis und durch solche Herde bedingt sind, lassen sich gewöhnlich auf Drüsenentzündungen beziehen. Es handelt sich fast stets um doppelseitige Halslymphome, die meist in der 2.—4. Woche auftreten und erhebliche Größe erreichen. Besonders häufig sind sie bei „skrofulösen“ und exsudativen Kindern, selten bei Erwachsenen. In den meisten Fällen bildet sich diese Lymphadenitis ohne Vereiterung zurück; nur ein kleiner Teil suppuriert.

Nachfieber.

Einige Worte seien noch über den sog. septischen Scharlach gesagt. Er tritt entweder von vornherein unter den Erscheinungen schwerster Prostration, Cyanose, kleinem, flatterndem Puls, starker eitriger oder jauchiger Angina auf und kann binnen weniger Stunden zum Tode führen, ehe noch ein Exanthem sich überhaupt entwickelt. Es liegt auf der Hand, daß diese Fälle leicht mit schweren septischen Diphtherien verwechselt werden können. In anderen Fällen ist dagegen zuerst ein anscheinend zwar schwerer, aber typischer Scharlach mit Exanthem entwickelt, dann wird aber mehr minder plötzlich das Exanthem blaurot, gleichzeitig treten Zeichen der Zirkulationsschwäche in den Vordergrund. Auch diese Fälle sind bekanntlich prognostisch sehr ernst zu beurteilen.

Septischer
Scharlach.

Eine gewisse Häufung von septisch komplizierten Fällen hat man gelegentlich in lange und dicht belegten, selten evakuierten Scharlachabteilungen beobachtet. Andere Ärzte haben dies aber nicht bestätigt. Relativ oft sieht man maligne Scarlatina — abgesehen von der puerperalen Infektion — auch bei Ansteckungen frisch Operierter. Besonders bösartige Infektionen beobachtet man nach Rachenoperationen.

H. CURSCHMANN behandelte ein 21jähriges Mädchen, das sich direkt nach Ausschälung beider Tonsillen mit Scharlach infizierte und im schwersten septischen Zustand nach wenigen Tagen starb.

Einmal sah ich bei einer schweren Scharlachepidemie in einer dicht belegten Baracke augenscheinlich septische, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Hautgeschwüre bei vielen Kranken auftreten. Die Untersuchung ergab, daß es sich um Pyocyaneusinfektion handelte, die sicher durch Kontakt verbreitet war.

2. Masern.

Die Masern lassen sich im allgemeinen leichter von andersartigen, ihnen ähnlichen Exanthenen durch die einfache klinische Beobachtung abgrenzen, weil ihre sonstigen Initialerscheinungen nicht so mehrdeutig wie die des Scharlachs sind. Das bereits vor Ausbruch des Exanthems vorhandene Vorschlagfieber, die Conjunctivitis und Lichtscheu, die entzündlichen Erscheinungen von seiten des Respirationstractus, dazu endlich das Vorhandensein der KOPLIKSchen Flecke und das Enanthem der Rachenschleimhaut lassen eine Verwechslung mit Arznei- oder Serumexanthenen viel weniger zu als beim Scharlach. Ein masernähnliches Exanthem kommt zwar sowohl bei diesen Zuständen vor als auch bei einer Reihe anderer Krankheiten. Gelegentlich geäußerte Zweifel an der Spezifität dieses Exanthems sind aber völlig unberechtigt. Der Erreger der Masern muß heute noch als unbekannt gelten, die Untersuchungen CARONIAS sind ebensowenig, wie die des gleichen Autors über den Scharlacherreger bestätigt worden [BÜRGERS¹⁾].

Der Verlauf der Masern ist bekanntlich so, daß sie mit den eben genannten katarrhalischen Erscheinungen und mäßigem Fieber beginnen, daß dann etwa am dritten Tage eine Senkung der Temperatur erfolgt und am 3. bis 4. Tage unter Anstieg der Temperatur das Exanthem ausbricht. In unkomplizierten Fällen enden die Masern, nachdem einige Tage der Ausschlag gestanden hat, kritisch. Die Masern haben ein erheblich längeres Inkubationsstadium als der Scharlach, man rechnet nach den berühmten Beobachtungen auf den Färöerinseln meist 11 Tage. Es ist wichtig zu wissen, daß nach einer Untersuchung ROHMERS bereits im Inkubationsstadium, längst vor Ausbruch des Vorschlagfiebers, kleinere oder größere vorübergehende Erhöhungen der Temperatur vorkommen. Die sorgfältige Beobachtung der Temperaturen ist deswegen besonders auf Kinderabteilungen, in die Masern eingeschleppt waren, unerlässlich, um neu angesteckte Kinder zeitig herausfinden zu können.

KOPLIKSche Flecke. Außer diesen kurzen Temperaturstößen in der Inkubationszeit sind die KOPLIKSchen Flecke für die Frühdiagnose der Masern wichtig. Sie finden sich an der Wangenschleimhaut gegenüber der Zahnreihe und an den Umschlagstellen des Zahnfleisches in etwa 90 % aller Masernfälle. Nach RICHTER treten sie meist erst einen Tag vor Ausbruch des Exanthems auf, in selteneren Fällen aber bis 10 Tage früher. Meist sieht man sie schon 2—3 Tage vor dem Exanthem. Sie verschwinden allerdings nach dem Ausbruch des Exanthems bald wieder. Es sind kleine weiße, oft etwas perlmuttartig glänzende, mitunter aber auch mehr gelbliche Flecke, die an den geschilderten Prädilektionsstellen in Gruppen stehen und von einem roten Hof umgeben sind, der sie entweder einzeln oder gruppenweise umschließt. Sie bestehen aus verfetteten Epithelzellen, erreichen höchstens die Größe eines Stecknadelkopfes und lassen sich von anderweitigen Flecken dadurch unterscheiden, daß man sie nicht abwischen kann. Übrigens ergaben neuere Erfahrungen, daß die KOPLIKSchen Flecke bezüglich ihres Auftretens je nach Epidemie und Ort ganz verschieden häufig auftreten. Man hat Epidemien beobachtet, bei denen sie geradezu selten waren.

Enanthem. Sehr bald nach ihrem Aufschließen ist dann auch das Enanthem der Rachenschleimhaut deutlich, eine fleckige Röte besonders des weichen Gaumens, die sehr kennzeichnend ist und etwa einen Tag vor Ausbruch des Hautexanthems auftritt.

Exanthem. Das Exanthem selber beginnt nach den oben erwähnten, genauen Beobachtungen v. PIRQUETS im Gesicht meist hinter den Ohren und breitet sich dann rasch aus. Die Umgebung des Mundes wird im Gegensatz zum Scharlach

¹⁾ BÜRGERS, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 11.

besonders stark befallen. Das durch seine zackige Begrenzung, seine leicht papulöse Beschaffenheit jedem Arzte bekannte Exanthem braucht nicht näher beschrieben zu werden, es sei aber bemerkt, daß es sich meist nach dem Aufschließen überall im gleichen Stadium befindet, ein schubweises Aufschließen kommt nicht vor. Das in der Einleitung erwähnte Aussparungsphänomen von KELLER und MORO ¹⁾ nach intracutaner Injektion mit Rekonvaleszenten-serum hat aber eine prinzipiell andere Bedeutung als das SCHULTZ-CARLTONSche Auslöschphänomen bei Scharlach. Es wird das Aufschließen des Masernexanths an der injizierten Stelle dadurch verhindert, nicht etwa ein bereits bestehendes Exanthem wie beim Scharlach ausgelöscht. Übrigens geht dem eigentlichen Exanthem gelegentlich eine kurz dauernde diffuse Rötung des ganzen Körpers voraus, sog. Rash. H. CURSCHMANN beobachtete sie bei drei Geschwistern am Tage des Fieberbeginns zugleich mit dem Auftreten des Enanths; 2 Tage darauf brach der typische Masernausschlag aus.

Das Auftreten der Diazoreaktion im Urin ist für die Diagnose zu verwenden. Die Reaktion ist bei der Mehrzahl der Masernfälle positiv; im Gegensatz zu Scarlatina, wo sie sehr selten und Röteln, wo sie nie auftritt. In dubio spricht also bei akuten Exanthemen positive Diazoreaktion für Morbillen, negativer Ausfall nicht gegen sie. Denn SENFF fand am Rostocker Material nur in 47,3% der Fälle positive Diazo. Dagegen ist der Blutbefund für Masern ziemlich charakteristisch. Im Inkubationsstadium findet sich meist eine geringfügige Leukocytose, vom Eruptionstadium an aber eine deutliche Leukopenie. SENFF fand an der Rostocker Med. Klinik im Eruptionstadium in 41,3% Leukopenie, in 38,2% Normalwerte und in 20% Leukocytose. Die Verminderung betraf in 75% der Fälle die Neutrophilen, nur in 16% die Lymphocyten; in 47,9% wurde Eosinopenie, in 44,6% normale Eosinophile und in 7,5% Eosinophilie. Monocytose bestand keineswegs häufig. Die gangbare Lehre, daß Lymphopenie, Eosinopenie und Monocytose das Eruptionstadium kennzeichnen, ist also zu korrigieren; dagegen sind die großen einkernigen Zellen und Übergangsformen vermehrt. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist im Fieberstadium erhöht, fällt aber mit der Entfieberung kritisch zur Norm ab; im Gegensatz zu Scharlach, wo sie langsam, das ist lytisch, absinkt (H. CURSCHMANN).

Auffallend und den Masern eigentümlich ist das Ausbleiben oder die Verzögerung der Tuberkulinreaktion und des Aufschießens der Impfblattern bei Tuberkulösen bzw. Geimpften, die gleichzeitig Masern haben.

Den Masern, und zwar schweren Fällen, können die Anfangsstadien der Pocken und des Fleckfiebers ähneln. Bei der Variola ist die Verwechslung nicht so leicht möglich. Das hohe Anfangsfieber ohne Vorschlag, die Lokalisation des Exanths, das eigentlich maserngleich nach meiner Erfahrung nur an den Unterschenkeln und den seitlichen Thorax- und Bauchwandungen aussieht — die Rashes in den Schenkelbeugen und um die Achselhöhlen sind meist mehr scharlachähnlich oder direkt petechial — das Fehlen der sonstigen Masernzeichen lassen für den aufmerksamen Beobachter eine Verwechslung höchstens im ersten Moment zu. Erwähnt mag aber werden, daß HEUBNER bei Erwachsenen die Masern mit einem knötchenförmigen Ausschlag im Gesicht beginnen sah, der durchaus beginnenden Pocken gleich, er wandelte sich später in ein gewöhnliches Masernexanthem um.

Außerordentlich schwierig kann dagegen die Abgrenzung von dem Anfangsausschlag bei Fleckfieber sein. Ich bemerke jedoch, daß der masernähnliche Ausschlag bei Fleckfieber nur verhältnismäßig selten auftritt. Meist bilden sich gleich die typischen Roseolen, die mit Masern kaum verwechselt werden können.

Diazoreaktion.

Blutbild.

Tuberkulinreaktion.

Masernähnliche Exanthe bei Variola.

bei Fleckfieber.

¹⁾ KELLER und MORO, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 36.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung ergibt sich aus folgendem. Auch beim Fleckfieber besteht sehr oft eine Lidschwellung mit Conjunctivitis und katarhalische Erscheinungen. Der Blutbefund der Fleckfieberkranken mit anfänglichem Masernexanthem gleicht nach unseren Beobachtungen dem der Masern durchaus. Die Diazoreaktion ist bei Fleckfieber oft positiv. Dagegen lassen sich folgende Unterschiede angeben. In unseren Fällen waren KOPLIKSche Flecke nicht vorhanden, das Masernexanthem war teilweise nur sehr flüchtig, bestand nur einige Stunden, später bekamen diese Kranken dann zur gewöhnlichen Zeit typische Roseolen, die sich petechial umwandelten. In einem anderen Falle, in dem zwar der Ausschlag länger bestand, war er rein makulös und verschonte das Gesicht. Übrigens hat man in der Schwere des Krankheitsbildes, der Benommenheit der Kranken, der oft vorhandenen Milzschwellung, dem Umstand, daß es sich meist um Erwachsene handelt, Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose genug zur Unterscheidung des Fleckfiebers von den Masern.

bei
WEILScher
Krankheit.

Ähnliches gilt von manchen Formen der WEILSchen Krankheit, bei der gleichfalls masernähnliche Exantheme beschrieben sind, und auch von dem vor etwa 30 Jahren von F. MÜLLER in Schlesien beobachteten Schlammfieber, das manche Ähnlichkeit mit den rudimentären Formen der WEILSchen Krankheit hatte. Beide Erkrankungen besitzen vielleicht Beziehungen zu dem Pappataciefieber in Oberitalien. Wir werden später auf diese interessanten Krankheitsbilder zurückkommen müssen. Hier genüge es zu bemerken, daß schon der starke Milztumor, die meist bestehende Nephritis und der bei den ausgesprochenen Fällen deutlich vorhandene Ikterus der Differentialdiagnose gegenüber den Masern den rechten Weg weisen.

bei Dengue.

Masernähnliche Exantheme kommen ferner bei der Dengue vor, einer bei den fieberhaften Gelenkerkrankungen differentialdiagnostisch zu besprechenden tropischen und subtropischen Infektionskrankheit. Ganz abgesehen von den dabei vorhandenen, den Masern fremden Gelenkschwellungen tritt aber bei der Dengue das Masernexanthem stets gleichzeitig mit dem Fieberabfall auf und nicht, wie bei den Masern, unter neuerlichem Ansteigen der Temperatur.

Die masernähnlichen Exantheme bei epidemischer Genickstarre, bei Trichinose, beim Paratyphus usw. dürften kaum zu diagnostischen Schwierigkeiten führen, wenn das gesamte Krankheitsbild berücksichtigt wird. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Paratyphus ist es wichtig, sich zu erinnern, daß bei manchen Masernepidemien Durchfälle so regelmäßig auftreten, daß man sie nicht als Komplikation, sondern als etwas zum Krankheitsbild der Masern Gehöriges betrachten muß. Endlich sei auf die Möglichkeit einer Verwechslung der syphilitischen Roseola aufmerksam gemacht, die bei Erwachsenen wiederholt passiert ist. Sie ist um so eher möglich, als beide Exantheme eine bräunlich rote Farbe haben (die luetische Roseola meist, das Masernexanthem im abklingenden Stadium häufig) und auch beim Ausbruch der luetischen Roseola Fieber, Milztumor und Leukopenie vorhanden sein können.

Gelegentlich verlaufen die Masern mit hämorrhagischem Ausschlag. Relativ oft sieht man dies bei elenden, unterernährten Kindern. Manche Epidemien scheinen diese Art des Exanthems besonders häufig zu produzieren. Hämorrhagische Masern können aber mit dem petechialen Stadium des Fleckfiebers kaum verwechselt werden, da die Hämorrhagien meist deutlich noch die Form des Masernexanthems erkennen lassen. Übrigens gehören diese hämorrhagischen Masern nicht immer zu den besonders schweren Formen der Masern.

Der Verlauf der Masern gibt zu differentialdiagnostischen Erwägungen nur selten Veranlassung, die Erscheinungen von seiten der Bronchien, der Lungen, der Pleura usw. sind allgemein bekannt. Die Komplikation mit Diphtherie ist viel häufiger als beim Scharlach und gibt eine recht üble Prognose. Man

denke aber an die Häufigkeit des Pseudocroup bei Masern mit stärkerer Laryngitis und ebenso daran, daß eine intensive Capillarbronchitis bzw. Bronchopneumonie bei jüngeren Kindern zu inspiratorischen Einziehungen des Thorax führen kann. Sieht man diphtheritische Beläge im Rachen oder Kehlkopf, so ist natürlich die Diagnose klar, aber beim Fehlen dieser kann die Unterscheidung klinisch unmöglich sein. Der Pseudocroup tritt allerdings meist schon in der Frühperiode der Masern auf, der diphtheritische erst später. Wohl aber klärt dann der Verlauf namentlich die Flüchtigkeit des Pseudocroups und sein Zurückgehen auf harmlose Prozeduren, die Situation. Erwähnt mag auch werden, daß Doppelinfektionen mit Scharlach vorkommen. Beide Krankheiten verlaufen dann neben und unabhängig voneinander. Eine besonders schwere und nicht seltene Komplikation der Masern ist der Keuchhusten. Masernkinder scheinen auch zu dieser Infektion besonders disponiert. Man hat bei Einschleppung von Pertussis auf eine klinische Masernabteilung hohe Mortalität bei Kleinkindern beobachtet.

Pseudo-
croup.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß recht häufig durch die Masern eine Tuberkulose mobilisiert wird, und daß insbesondere sich gern eine Miliartuberkulose an die Masern anschließt. Falls also Masernrekonvaleszenten oder Masernkranke, die Pneumonie hatten, ein chronisches Fieber bekommen, so denke man stets an Tuberkulose. Es kommen zwar auch andere Nachkrankheiten der Masern zur Beobachtung. Ich erwähne Endokarditiden und Chorea, aber diese bieten ja keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Schwieriger, und in manchen Fällen nur aus epidemiologischen Tatsachen möglich, ist die Abgrenzung leichter Masernfälle gegenüber den Röteln.

3. Die Röteln.

Die Röteln haben eine längere Inkubationszeit als die Masern. Sie scheint ziemlich beträchtlich, etwa zwischen 2 und 3 Wochen, schwanken zu können, meist beträgt sie 18 Tage. Steht der Ansteckungstermin fest, so läßt sich also die Länge der Inkubationszeit differentialdiagnostisch gegenüber den Masern verwerten.

Auch das epidemiologische Verhalten erleichtert mitunter die Differentialdiagnose insofern, als eine Rötelnepidemie einer Masernepidemie folgt oder vorgeht. Es kommen zwar bei den Masern Rückfälle vor und zwar wiederholen sich das Exanthem und die sonstigen klinischen Erscheinungen in diesen seltenen Fällen nach etwa 14 Tagen, aber wenn neue Exantheme nach einer Masernepidemie gehäuft auftreten, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß es sich um eine wesensverschiedene Krankheit handelt. Das gleiche gilt, wenn nach längeren Zeiträumen bei schon gemaserten Kranken ein derartiges Exanthem auftritt, obwohl mehrmalige Erkrankungen an Masern auch nach längeren Zwischenräumen beobachtet sind.

Außer der verschiedenen Inkubationszeit und diesem epidemiologischen Verhalten können wenigstens für die typischen Fälle folgende Unterschiede angeführt werden: Den Röteln fehlen die bei Masern doch in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen. Hervorheben möchte ich aber, daß ich einige Male bei sicheren Röteln, die Erwachsene befielen (Mütter von Rötelnkindern), eine diffuse Schwellung des Gesichtes und besonders der Augenlider sah, welche direkt an die Schwellung bei Fleckfieber erinnerte.

Die Röteln zeigen auch nicht die kennzeichnende Fieberkurve der Masern. Die Temperatur bei Röteln steigt vielmehr plötzlich an, allerdings erreicht sie bei vielen Kranken überhaupt nur geringe Grade, aber es kommen auch Temperatursteigerungen bis zu 40° vor. Das Exanthem tritt meist, wie bei

Fieber.

den Masern, erst am vierten Tage, und zwar mit dem Temperaturabfall und nicht wie bei den Masern mit neuerlichem Temperaturanstieg auf. Es ist durchaus begreiflich, daß bei Rötelnfällen, deren Anfangsfieber nicht so hoch ist, die Erkrankung erst mit dem Ausbruch des Exanthems erkannt und das vorhergehende Fieber übersehen wird¹⁾.

Lymph-
drüsen-
schwellung.

Außerordentlich kennzeichnend für die Röteln ist eine Schwellung der occipitalen Lymphdrüsen. Sie kann sehr schmerzhaft sein und dem Ausbruch des Exanthems um acht Tage voran gehen, wie ich ganz sicher beobachtete, sie kann aber auch erst mit dem Exanthem oder sogar später auftreten. Übrigens beschränkt sich die Beteiligung des lymphatischen Systems nicht auf die Occipitaldrüsen, sondern es können auch andere Lymphdrüsen und mitunter selbst die Milz bei Röteln schwellen. NÄGELI gibt sogar an, daß er recht große Milztumoren gesehen habe.

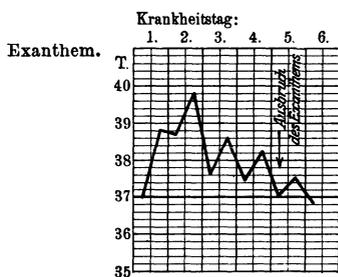


Abb. 30.

Das Rötelnexanthem ist kleinleckiger und blasser als das der Masern, es hat auch nicht die zackigen Begrenzungen, sondern bildet runde Flecke, ferner ist es gewöhnlich gar nicht papulös. Es bevorzugt dagegen genau wie die Masern das Gesicht. Immerhin ist zuzugeben, daß rein auf das Aussehen des Exanthems hin mitunter auch dem Erfahrenen die Unterscheidung schwierig fallen kann. Das Rötelnexanthem steht meist nur einen Tag und ist in der Regel nicht von einer Schuppung gefolgt.

Die Differentialdiagnose gegenüber den Masern wird auch dadurch erschwert, daß sowohl KOPLIKSche Flecke als auch positive Diazoreaktion bei Rubeola vorkommen (BAHRDT, BÄUMLER), wenn auch weit seltener als bei Morbillen.

Blutbild.

Das Blutbild ist auf der Höhe der Röteln verschieden gefunden, man hat sowohl mäßige Leukocyten, wie Leukopenien, wie normale Werte beobachtet, allerdings wird als Unterschied gegenüber den Masern übereinstimmend hervorgehoben, daß die eosinophilen Zellen bei Röteln nicht verschwinden, gelegentlich sogar vermehrt sind (ROLLY). Sehr kennzeichnend wird aber das Blutbild beim Abklingen des Exanthems. Es tritt dann eine Plasmazellenlymphocytose mit deutlichen Radkernzellen und mit Lymphoblasten auf.

So charakteristisch, wie wir das Krankheitsbild bisher schilderten, verlaufen aber nun augenscheinlich nicht alle Rötelnepidemien. DEUSSING hat zum Beispiel Erkrankungen mit gewöhnlichem Rubeolenexanthem beschrieben, bei denen sowohl die occipitale Drüsenschwellung als das kennzeichnende Blutbild fehlten, als endlich die Inkubationszeit kürzer war. Sie lassen sich selbstverständlich von leichten Masernfällen nur sehr schwer unterscheiden, wenn nicht das erwähnte epidemiologische Verhalten die Differentialdiagnose ermöglicht²⁾.

Nicht immer muß das Rötelnexanthem masernähnlich sein, sondern es kommen gelegentlich auch scarlatiniforme Exantheme vor. Diese scarlatiniformen Rubeolen sind bekanntlich von FILATOW und von DUKES beschrieben und als vierte Krankheit bezeichnet worden.

4. Erythema infectiosum.

Kurz sei endlich einer seltenen Affektion, des sog. Erythema infectiosum, gedacht. Diese Erkrankung, die auch als Megalerythema epidemicum oder als Erythema simplex marginatum bezeichnet wird, tritt als ansteckende Er-

¹⁾ Herr Dr. H. B. SHEFFIELD, New York, teilte mir brieflich mit, daß Rötelnkinder nach seiner Erfahrung stark schwitzen und daß dieses Symptom differentialdiagnostisch verwertbar sei. Es ist mir das bisher nicht besonders aufgefallen. ²⁾ DEUSSING, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.

krankung ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens bei Kindern, besonders bei kleinen Mädchen auf, Temperatursteigerungen fehlen, anfangs ist sogar mehrfach subnormale Temperatur beobachtet. Die verschiedensten, und zwar bis handtellergrößen Efflorescenzen fühlen sich heiß an, sie können etwas jucken, meist bestehen sie nur 1—2 Tage. Im ganzen zieht sich aber die Krankheit, da immer wieder neue Erytheme aufschließen, bis zu 10 Tagen hin. Das Erythem bevorzugt das Gesicht und breitet sich dort in Form von schmetterlingsflügelartigen Figuren, ähnlich wie der Lupus erythematodes, aus. Ferner bevorzugt das Erythem die Streckseiten der Extremitäten. Dort bildet es oft durch Konfluenz Girlandenfiguren. Da nicht selten deren Mitte früher abblaßt und nur die Rötung an den Rändern bestehen bleibt, so kann die Ähnlichkeit mit dem Erythema multiforme groß werden. Doch bestehen beim Erythema multiforme die Efflorescenzen viel länger und es kommt diesem auch weder eine epidemische Verbreitung noch überhaupt eine direkte Ansteckungsfähigkeit zu.

Das Blutbild beim Erythema infectiosum ist erst neuerdings studiert. Es kommen wie bei den Röteln sowohl Leukocytosen als Leukopenien mäßigen Grades vor. Plasmazellen (Radkernlymphocyten) fehlen aber, dagegen ist eine Eosinophilie bis zu 10% auffällig (NÄGELI). Dem Erythema infectiosum fehlen auch gewöhnlich andere Symptome, wie etwa Conjunctivitis, Rhinitis oder Bronchitis. Im Verlauf desselben können allerdings Drüenschwellungen mäßigen Grades auftreten, aber die occipitalen Drüsen bleiben frei. Durch die Drüenschwellungen kann es dann auch zu leichten Temperatursteigerungen kommen, die also, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ein Spätsymptom darstellen. Mit Masern oder Röteln kann das Erythema infectiosum hiernach kaum verwechselt werden. Dagegen ist seine Abgrenzung gegen anaphylaktische und Arzneiexantheme sicher oft schwierig, zumal die ersteren ja auch konstant mit Eosinophilie verlaufen.

5. Das Erysipel.

Das Erysipel gibt kaum jemals Anlaß zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, höchstens kann man es anfangs einmal übersehen, wenn es an versteckter Stelle beginnt. Das ist namentlich bei Rose der behaarten Kopfhaut und auch bei Rose der Nasenschleimhaut der Fall. Gewöhnlich leiten aber die subjektiven Klagen der Kranken über Spannen, Brennen oder Schmerzen auf den rechten Weg. Das Erysipel beginnt in den typischen Fällen mit Schüttelfrost und hohem Fieber, es ist durch die scharfe Begrenzung mit den zacken- und zungenförmigen Fortsätzen in die gesunde Haut, durch die Art seines Fortschreitens so charakteristisch, daß es kaum mit einer anderen Hautaffektion verwechselt werden kann, namentlich da die pseudoerysipelatösen Rötungen kein Fieber machen und fieberhafte Affektionen wie Phlegmone und Lymphangitiden doch gewöhnlich ganz andere Bilder hervorrufen. Die Phlegmonen können nur dann dem Erysipel etwas gleichen, wenn sie an Körperstellen lokalisiert sind, die sehr straffe Haut haben (z. B. am Schienbein). Im allgemeinen ist aber auch dort das Erysipel gegenüber der Phlegmone durch seine schärfere Begrenzung und hellere Röte gekennzeichnet. Daß sich im Anschluß an Erysipelle gelegentlich freilich Phlegmonen und Abscesse entwickeln (namentlich unter der Kopfschwarte), ist bei einer Streptokokkeninfektion nicht auffallend. Die Pseudoerysipele oder Erysipeloid sieht man öfter bei Leuten, die viel mit Fleischwaren in Berührung kommen, z. B. bei Wildhändlern an den Händen, sonst wohl an der Wange von der Nase aus sich wie ein Schmetterlingsflügel ausbreiten. Neuere Forschungen (RAHM) haben erwiesen, daß das an den Händen lokalisierte Erysipeloid identisch mit dem Schweinerotlauf ist, und man kann auch aus Stücken, die vom

Erysipe-
loide.

Rande der Affektion exzidiert sind, den Rotlaufbacillus züchten. Das Erysipeloid beginnt oft in Form von juckenden oder brennenden marktstückgroßen Quaddeln, von denen lymphangitische Streifen abgehen. Sie konfluieren dann aber später, mitunter bilden sich auch Blasen (HEGLER). Die Affektion heilt meist spontan in etwa drei Wochen, sehr rasch nach Anwendung von Rotlaufserum (Susserin, Höchst). Es ist deswegen wichtig, die Diagnose richtig zu stellen, um den Verlauf abzukürzen.

Empyem
der
Highmors-
höhle.

Milzbrand
und Rotz.

Daß Empyeme der Highmorshöhle und schwere parodontale Entzündungen, Rötungen und Schwellungen der Wangengegend hervorrufen können, die dem Erysipel sehr ähnlich sind, ist bekannt.

Hinzugefügt mag werden, daß auch bei Milzbrand, und zwar besonders in der Augenregion, derartige erysipelatöse Schwellungen vorkommen, doch ist die entzündliche Infiltration meist stärker als beim Erysipel, und sobald sich eine Pustula maligna entwickelt hat, ist eine Verwechslung kaum noch möglich. Endlich können auch bei Rotz erysipelatöse Schwellungen namentlich im Bereich des Gesichtes vorkommen. Ein Irrtum ist so gut wie ausgeschlossen, wenn man auf die fast immer gleichzeitig vorhandenen Rotzpusteln und Rotzknoten achtet.

Die Schleimhauterysipele des Rachens, die oft sich nur durch die Klagen des Kranken über Schmerzen und Schluckbeschwerden verraten und bei denen man nur eine Rötung und Schwellung sieht, können ganz plötzlich zum Glottisödem führen, wenn das Erysipel in den Kehlkopf hinabsteigt. In seltenen Fällen hat man auch erysipelatöse Pneumonien beobachtet (O. KÖRNER).

Daß es auf der erysipelatösen Haut so häufig zu Blasenbildung, dann und wann sogar zu nekrotischen Prozessen kommt, sei nur beiläufig vermerkt. Erwähnt mag dagegen werden, daß bei ungenügender Untersuchung die oft tödlichen Schlußerysipele bei hydropischen Kranken, die sich besonders gern an den Unterschenkeln entwickeln, leicht übersehen werden können. Man denke also daran, dort auf ein Erysipel zu achten, wenn ein hydropischer Kranker plötzlich einen unmotivierten Fieberstoß bekommt. Besonders leicht kommt es übrigens nach therapeutischen Incisionen hydropischer Glieder zur Roseansteckung.

6. Fleckfieber.

Das Fleckfieber war eine in Deutschland erloschene Krankheit. Nur ganz ausnahmsweise wurden vor dem Feldzuge aus Rußland eingeschleppte Fälle beobachtet. Erst im Feldzug lernten wir das Fleckfieber wieder kennen.

Wir wissen heute bestimmt, daß das Fleckfieber ausschließlich durch Läuse übertragen wird (NICOLLE).

Amerikanische Autoren, *PLOTZ*, *OLITZKY* und *BAEHR*, sprachen einen anaerob wachsenden Bacillus, der auch durch Fleckfieberserum agglutiniert wurde, als Erreger an. Für die Fälle von *BRILL'S* Disease und mexikanischem Typhus, bei uns unbekanntem Erkrankungen, die fleckfieberähnlich verlaufen, scheinen ihre Befunde richtig, ob für das europäische Fleckfieber jedoch, ist sehr zweifelhaft. Als Erreger des letzteren nehmen heute die meisten Autoren kleine rundliche oder ovale Gebilde an, die *RICKETTS* im Darminhalt von Läusen und *PROWAZEK* im Blute des Menschen gefunden hatten, *Rickettsia Prowazeki*. Man findet sie im Blute der Kranken bereits im Beginn des Leidens, besonders in den Leukocyten.

Außerdem haben wir in der *WEIL-FELIX*schen Reaktion eine anscheinend zuverlässige serologische Reaktion kennen gelernt, die jedenfalls in Zukunft die Diagnose sehr erleichtern wird.

STEINER und *VITECEK* gelang es aus dem Urin von Fleckfieberkranken einen *Proteus* zu züchten, den später als *Proteus X* bezeichneten, der mit dem Serum von Fleckfieberkranken eine spezifische Agglutinationsreaktion gibt. *WEIL* und *FELIX* haben diesen Bacillus und seine Eigenschaften genauer beschrieben¹⁾.

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 2.

Man wird heute jedenfalls bei jedem auf Fleckfieber verdächtigen Fall diese WEIL-FELIXsche Reaktion anstellen müssen. Erwähnt sei auch, daß Fleckfieberkranke auf einer Impfung mit eine aus dem Proteus X hergestellten Vaccine fast stets die lokale entzündliche Reaktion vermissen lassen, die Gesunde und an anderen Krankheiten Leidende fast regelmäßig zeigen ¹⁾.

Das Fleckfieber hat eine Inkubation zwischen 12 und 30 Tagen. (Wir fanden meist 12 Tage.) Es beginnt zwar nach den Angaben der Kranken oft ganz akut aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Sehr häufig aber gehen dem hohen Fieber doch schon geringere Fieberbewegungen 1 oder 2 Tage voraus, während die Patienten schon subjektive Beschwerden haben, und erst dann steigt unter einmaligem oder wiederholtem Schüttelfrost die Temperatur steil an. Gelegentlich kommen wohl kürzere Inkubationen vor.

Inkuba-
tionszeit.

Ich beobachtete z. B. folgendes Vorkommnis: Im Lazarett lagen zwei Scharlachkranke, die seit Wochen isoliert waren, als Rekonvaleszenten. Ein Kollege hatte auf einer anderen Abteilung einen schuppigen Kranken gefunden und diesen für einen abgelaufenen Scharlach angesprochen. Er legte ihn zu den Rekonvaleszenten. Von diesen erkrankte der eine am zweiten, der andere am fünften Tage an Fleckfieber.

Die Kranken klagen im Beginn über große Abgeschlagenheit, sind oft auch psychisch verstimmt. Außer heftigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen wurde am häufigsten über Schmerzen in den unteren Abschnitten der Brust bzw. den oberen des Bauches geklagt. Die Schmerzen wurden mitunter doppelseitig, meist aber einseitig links angegeben. Sicher waren es vielfach Milzschmerzen, denn auch die Palpation erwies das Organ druckempfindlich. Oft wurden Glieder- und Gelenkschmerzen angegeben, und zwar merkwürdigerweise scharf lokalisiert, wie z. B. heftige Schmerzen im linken Knie. Mitunter waren Rücken- und Brustmuskeln, in denen spontane Schmerzen angegeben wurden, sehr druckempfindlich. Bei einer Epidemie in einem russischen Gefangenenlager klagten die Kranken fast sämtlich über Schmerzen in den Unterschenkeln. Dabei waren die Waden so druckempfindlich, daß man zunächst an Recurrens denken mußte. Hier und da, aber durchaus nicht regelmäßig, wurde über Kreuzschmerzen geklagt. Neben diesen Klagen über Schmerzen wurden Klagen von seiten der Respirationsorgane, z. B. Heiserkeit, Husten geäußert. Verhältnismäßig selten war Erbrechen, öfters dagegen eine Angina, mitunter sogar eine Angina mit schmierig-eitrigem Belag, die heftige Schlingbeschwerden hervorrief. Diarrhöen wurden wiederholt gesehen, sogar solche mit blutigen Entleerungen, es ist aber schwer zu sagen, ob es sich dabei nicht um Mischinfektionen mit Ruhr handelte.

Schildern wir nun den Verlauf im einzelnen. Nach dem Fieberanstieg sieht ein Teil der Kranken außerordentlich kennzeichnend aus. Das Gesicht ist gerötet, leicht gedunsen, besonders tritt dies an den Augenlidern hervor. Es besteht eine Conjunctivitis mit lebhafter Injektion, die so stark sein kann, daß es zu deutlicher Chemosis kommt (Kaninchenaugen). Oft bestehen dabei Augenschmerzen, Berührungsempfindlichkeit der Lider und Lichtscheu. Andere Kranke aber, das sei ausdrücklich betont, bieten dieses charakteristische Aussehen keineswegs, es ist nur etwa in der Hälfte der Fälle, und zwar bei den schwerer Erkrankten ausgeprägt. Viele Kranken sehen den Pneumoniekranken in ihrem Gesamthabitus sehr ähnlich, auch tritt dann und wann ein Herpes labialis auf. Diese Ähnlichkeit im ersten Eindruck kann noch dadurch verstärkt werden, daß die Kranken auffällig beschleunigt atmen. Wenigstens zeigten die Kranken bei einer der von mir beobachteten Epidemien (es handelte sich um russische Gefangene) fast sämtlich diese auffällige Polypnoe. Bei anderen Kranken (Deutschen) habe ich diese Atmungsstörung dagegen nicht gesehen.

Allgemein-
eindruck.

¹⁾ FRIEDBERGER und VAN DER RIES, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38.

Eine ganz unregelmäßige Atmung bei Fleckfieber hat auch GANTER beschrieben¹⁾.

Die Zunge der Kranken ist bei schweren Fällen stark belegt, zeigt aber nicht das für Typhus kennzeichnende Freibleiben der Spitze und Ränder. Einige Male sah ich auffallend schwarz gefärbte Beläge. Oft besteht eine Angina, die sich mit kleinen roten Flecken auf das Zäpfchen und die Schleimhaut des harten Gaumens fortsetzt. Ganz gewöhnlich ist eine mehr minder ausgesprochene Bronchitis, oft sind die Kranken auch heiser. Der Puls ist meist der Fieberhöhe entsprechend beschleunigt, weich und voll, vereinzelt sah ich aber auch relative Pulsverlangsamungen. Bei der Epidemie, die russische Gefangene betraf, war die Pulsverlangsamung direkt auffällig. Es trat aber gleichzeitig eine ganz erhebliche Labilität des Pulses als Zeichen der Zirkulationsschwäche in Erscheinung, die die Pulszählung erschwerte. So hatte z. B. ein Kranker

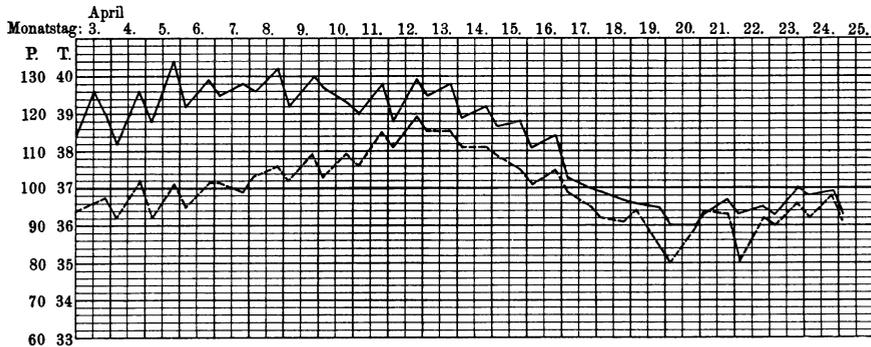


Abb. 31.

bei einer Temperatur von 40° nur gegen 99 Pulse. Es genügte aber schon das Aufrichten im Bett, um die Pulszahl auf 140 zu treiben. Die untenstehende Kurve zeigt dieses Verhalten sehr lehrreich. Zunächst besteht eine Pulsverlangsamung, die im weiteren Verlauf der Erkrankung mit der Verschlechterung der Zirkulation einer Frequenzsteigerung Platz macht, um dann später bis in die Rekonvaleszenz mit der Temperaturkurve wieder parallel zu gehen.

Der Leib ist meist nicht aufgetrieben, zwar kommt ab und zu Meteorismus vor, es ist dieser aber sicher seltener als beim Typhus. Die Milz ist in $\frac{2}{3}$ der Fälle deutlich palpabel. Ich hebe aber hervor, daß in einem guten Drittel der Fälle die Milzschwellung fehlt und dann auch an der Leiche die Milz klein gefunden wird. Auffallend ist schon ziemlich früh in allen schwereren Fällen eine leichte Benommenheit der Kranken.

Am 4. bis 6. Tage tritt dann das Exanthem auf, also erheblich früher als die Roseola beim Typhus. Es kann über den ganzen Körper verbreitet sein, Gesicht, Rumpf, Extremitäten, und zwar auch die Handteller und Fußsohlen befallen. Es kann das Exanthem aber auch nur in wenigen Roseolen an Leib und Brust aufschließen. Stets bildet es sich binnen weniger Tage aus und tritt nicht schubweise auf. Im Anfang scheinen die in der Tiefe liegenden Efflorescenzen durch und verleihen der Haut ein eigentümlich marmoriertes Aussehen, auf das MURCHISON zuerst aufmerksam gemacht hat. Das Exanthem ist in den typischen Fällen eine deutliche Roseola, die man am besten mit einer luetischen Roseola vergleichen kann, nur daß die Farbe hellrot und nicht kupferrot wie bei Lues ist. Es kann aber auch einer frischen Typhus-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 25.

roseola genau gleichen. Die Farbe bleibt nicht lange hellrot, sie wird dunkler und gleichzeitig livide. Im allgemeinen ist das Exanthem im Gegensatz zum Typhus rein makulös, doch kommen zweifellos auch papulöse Formen vor, so daß man einen durchgreifenden Unterschied daraus nicht herleiten kann. Während man anfangs die Fleckfieberroseola genau wie eine Typhusroseola mit einem Glasspatel wegdrücken kann, gelingt dies in späteren Stadien nicht mehr. Dies Sichtbarbleiben bei Druck hat MURCHISON als petechiale Umwandlung bezeichnet und als charakteristisch für Fleckfieber angesprochen. Meist versteht man unter diesem Ausdruck aber das Auftreten wirklicher kleiner Hautblutungen in der Roseola, die richtige Petechien darstellen oder auch das Eintreten ausgedehnterer Hämorrhagien im ganzen Bereich der Roseola. Gelegentlich treten auch größere Hämorrhagien in der Haut auf. Diese Petechienbildung und das Hämorrhagischwerden erfolgt meist nach zwei- bis dreitägigem Bestande der Roseola, also anfangs der zweiten Woche, aber durchaus nicht in allen Fällen.

Später blassen dann die Roseolen bzw. die Petechien und kleinen Hämorrhagien ab. Es bleiben bräunliche Flecke zurück. Recht häufig tritt um diese Zeit eine ausgebreitete Miliaria crystallina auf. Endlich kommt es zu einer feinen Schuppung. BRAUER hat darauf aufmerksam gemacht, daß man diese Schuppung an dem sog. Radiergummiphänomen schon früh erkennen könne. Streicht man mit dem Finger kräftig über die Haut, so lösen sich feine Schüppchen ab, die Haut sieht aus, als wenn mit einem Radiergummi darüber gefahren wäre. Dieses Symptom ist aber keineswegs für Fleckfieber charakteristisch, es findet sich bei allen fieberhaften Erkrankungen, wenn die Kranken eine so strapazierte Haut haben, wie unsere Soldaten im Feld. Nicht immer ist das Fleckfieberexanthem aber roseolaartig, es kann viel großfleckiger sein und dann einem Masernexanthem sehr ähnlich werden. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, in einigen war das masernähnliche Exanthem, das schon am zweiten Tage nach dem Einsetzen des Fiebers auftrat, von auffälliger Flüchtigkeit, es kam und ging innerhalb von 2 Stunden, hielt sich aber an verschiedenen Stellen in gyrusartigen Figuren etwas papulös 3 Tage. Es traten dann an seine Stelle kleine Hautblutungen. KOPLIKSche Flecke waren nicht vorhanden, dagegen einige kleine Blutungen am weichen Gaumen. In einem anderen Fall trat ein makulöser, masernähnlicher Ausschlag, der später keine petechiale Umwandlung zeigte, erst am fünften Tage auf. Für gewöhnlich lassen diese masernähnlichen Ausschläge das Gesicht frei, aber doch nicht immer.

Miliaria.

Der Fleckfieberausschlag in seiner Roseolaform unterscheidet sich von den Typhusroseolen erstens durch die Zeit seines Auftretens, er tritt früher auf (4. bis 5. Tage gegen 9. Tag), zweitens dadurch, daß er sich binnen weniger Tage voll entwickelt, während bei Typhus die Roseolen in wiederholten Schüben eintreten. Die Ausbreitung des Ausschlages ist kein sicheres Unterscheidungs-mittel. Es kommen in Polen Typhen mit sehr ausgebreiteter Roseola vor, allerdings habe ich ein Befallensein der Hand- und Fußteller wie beim Fleckfieber bei Typhus nicht gesehen. Andererseits kann aber, wie schon betont, der Fleckfieberausschlag sehr spärlich sein und Unterschiede in der Lokalisation gegenüber dem Typhus (bei Fleckfieber mehr die Brust, bei Typhus der Bauch) sind nicht immer maßgeblich. WEISZ und HANFLAND haben in jüngster Zeit versucht, mit der WEISZschen Methode der direkten Capillarbeobachtung nach Aufhellung der Haut mit Cedernöl Unterschiede zwischen den verschiedenen Exanthemen und besonders zwischen der Typhus- und Fleckfieberroseole zu finden. Nach ihren Abbildungen scheint das auch zu gelingen. Ich verweise auf ihre Publikation¹⁾. Die masernähnlichen Ausschläge

Verwechslung mit Typhus.

mit Masern.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.

- können um so eher zu Verwechslungen mit Masern führen, als sie zu derselben Zeit auftreten und sogar die Fieberkurve in der Zeit des Aufschießens einen kleinen Knick nach unten zeigen kann. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, das Fehlen der KOPLIKSchen Flecke, die Schwere des Krankheitsbildes, namentlich die Benommenheit des Fleckfieberkranken schützen vor einer Verwechslung. Dagegen kann es schwer, ja unmöglich sein, das
- mit Paratyphus. Fleckfieberexanthem von den bei manchen Formen des Paratyphus auftretenden Hautausschlägen zu unterscheiden. Hier entscheidet aber dann die bakteriologische und serologische Untersuchung. Das gleiche gilt von dem seltenen initialen hämorrhagischen Exanthem des Typhus, das HANS CURSCHMANN in einer Epidemie bei Mainz beobachtete. Leicht möglich ist auch eine
- mit Pocken. Verwechslung mit den Initialrashes der Pocken, doch schützt die kennzeichnende Lokalisation der Rashes an den Beinen und Schenkel- und Armbeugen davor. Einige Male hat im Feld auch die Abgrenzung des Fleckfiebers und der Trichinose Schwierigkeiten gemacht. Die Trichinose kann in der Tat wegen der Gedunsenheit des Gesichtes und der Lidödeme dem Fleckfieber im Beginn sehr ähnlich sehen, zumal da ganz fleckfieberähnliche Exantheme dabei vorkommen und die Magendarmstörungen fehlen können. Ein Blutpräparat, das die der Trichinose eigene Eosinophilie zeigt, muß aber sofort Verdacht erwecken.
- mit epidemischer Meningitis. Endlich kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der epidemischen Meningitis schwierig sein, wenn diese mit fleckfieberähnlichen Exanthenen verläuft. Die Spinalpunktion bringt nur dann eine sichere Entscheidung, wenn der Nachweis der Meningokokken gelingt, denn wie wir noch sehen werden, kann ein entzündlicher Liquor auch bei Fleckfieberkranken angetroffen werden. Das von F. MÜLLER seinerzeit in Schlesien beobachtete und beschriebene Schlammfieber war eine dem Fleckfieber anscheinend sehr ähnliche Erkrankung, nur fehlte ihm auffallenderweise die Kontagiosität, auch waren Fälle darunter, die mehr der WEILSchen Krankheit entsprachen. Es läßt sich wohl heute kaum sicher sagen, ob es sich um eine Erkrankung sui generis dabei gehandelt hat.
- Stauungsphänomen. Das beim Scharlach schon beschriebene RUMPEL-LEEDESche Phänomen läßt sich beim Fleckfieber gewöhnlich sehr deutlich und frühzeitig (bereits vor Ausbruch des Exanthems) hervorrufen, und deswegen kommt ihm immerhin eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu.
- Fieber. Das Fieber bei Fleckfieber hält sich je nach der Schwere des Falles verschieden lange hoch, fällt aber meist gegen den 12. Tag. Es zeigt geringere Neigung zu Remissionen wie der Typhus, ein Stadium der amphibolen Kurven ist meist nicht ausgesprochen. Der Abfall vollzieht sich verschieden, nicht immer oder nicht einmal gewöhnlich kritisch, aber doch rascher als beim Typhus.
- Blutbefund. Einige differentialdiagnostische Bedeutung darf der Blutbefund bei Fleckfieber beanspruchen. Es findet sich nach meinen Untersuchungen auf der Höhe der Krankheit in rund 80% eine mäßige Leukocytose, und zwar eine Leukocytose mit ausgesprochener Neutrophilie und Fehlen der eosinophilen Zellen. Die Zahlen bewegen sich meist zwischen 8000 und 15 000, höhere Werte kommen vor, bis zu 25 000, sind aber selten und betreffen nur schwere Fälle. In den späteren Stadien der Erkrankung bleiben die Gesamtzahlen bis weit in die Rekonvaleszenz hinein noch hoch, das Blutbild ändert sich, aber die Zahl der Polynucleären sinkt bis zu 50%, die der Lymphocyten, und zwar vorwiegend die der kleinen Lymphocyten steigt entsprechend, und durchschnittlich etwa 3 Wochen nach der Entfieberung setzt eine Eosinophilie ein, die bis zu 9% betragen kann, sie sinkt in einigen Wochen wieder auf normale Werte ab. In etwa 20% der Fleckfieberfälle finden sich niedrige Zahlen und

in einigen, besonders den mit masernähnlichen Ausschlägen, Zahlen bis zu 4000 herunter. Dabei ist aber stets eine Polynucleose während des Fiebers vorhanden. Ich erwähne, daß man in den Lymphocyten in etwa 50 % der Fälle eine azurophile Körnelung bei Doppelfärbung (JENNER, GIEMSA) findet, so daß auch darin eine Ähnlichkeit mit den Masern besteht. Der Blutbefund gestattet also im allgemeinen eine ziemlich sichere Abgrenzung gegenüber dem Typhus. Zahlen unter 4000 dürften an sich gegen Fleckfieber sprechen, aber auch bei den 20 % der Fleckfieberfälle mit Zahlen zwischen 4000 und 9000 spricht die Polynucleose gegen Typhus. Erhärten kann man die Differentialdiagnose dann noch durch die WEIL-FELIXsche Reaktion, durch den mangelnden Befund der Typhusbacillen im Blut und bei nicht Geimpften durch den negativen Ausfall der GRUBER-WIDALSchen Reaktion. Dagegen gibt das Blutbild den Masern gegenüber kein verwertbares Ergebnis.

Der weitere Verlauf des Fleckfiebers ist charakterisiert einmal durch die oft tödliche Zirkulationsschwäche und durch die schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Die Zirkulationsschwäche drückt sich aus in einem häufig vorhandenen, auffallend niedrigem Blutdruck (MUNK). Der Zirkulationsschwäche ist auch wohl die Neigung zu Venenthrombosen zuzuschreiben und zum Teil auch die häufigen distalen Gangränen, die besonders an vorher bereits in der Zirkulation geschädigten Gebieten eintreten, z. B. an den Füßen, die vorher leichte Erfrierungen erlitten hatten. Doch mögen auch dabei Gefäßveränderungen mitsprechen. Ebenso darf man das häufige Nasenbluten vielleicht auf Gefäßveränderungen zurückführen, wengleich ja auch lokale Schleimhautbeschädigungen seine Ursache sein können.

Von den Erkrankungen seitens des Nervensystems ist vor allem für schwere Fleckfieberfälle charakteristisch, daß sich die Benommenheit noch weit in die fieberfreie Zone fortsetzt, so lange, wie wohl bei keiner anderen Erkrankung, außer vielleicht gelegentlich der epidemischen Meningitis. Anscheinend sind diese anhaltende Benommenheit und auch die noch zu erwähnenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen bedingt durch kleine Herde im Gehirn, die infolge von Gefäßveränderungen zustande kommen, welche den von FRÄNKEL in den Fleckfieberroseolen beschriebenen entsprechen ¹⁾. Ich hebe dabei hervor, daß ich bei Sektionen Fleckfieberkranker wiederholt ausgesprochene eitrige Leptomeningitiden fand. Auch die Spinalpunktion auf der Höhe des Fiebers ergab in einigen Fällen, in denen ich sie ausführte, zwar einen klaren Liquor, aber die Spinalflüssigkeit ergab positiven Nonne und enthielt Lymphocyten. In anderen Fällen war das Punktat sogar leicht trüb. Der Druck war verschieden, jedenfalls nicht immer erhöht. Es kann also einem Zweifel nicht unterliegen, daß die Meningen sich oft an dem Prozeß beim Fleckfieber beteiligen.

Die Benommenheit bringt es mit sich, daß die Kranken den Urin oft nicht spontan entleeren und daß es dann zu einer Ischuria paradoxa kommt. Man muß also stets die Füllung der Blase sorgsam beachten.

Außer der Benommenheit findet man bei Fleckfieber ganz gewöhnlich allerlei schreckhafte Delirien, die den Kranken oft aus dem Bett treiben und die Krankenpflege sehr schwierig machen. Nicht selten sind auch tikartige Zuckungen in verschiedenen Gebieten, besonders in dem des Facialis. Auch die herausgestreckte Zunge zittert stark. Dieses Zittern und Zucken erschwert auch das Sprechen. Einmal sah ich einen epileptischen Anfall bei einem Kranken, der früher nie Anfälle gehabt hatte. Auffallenderweise findet man auch öfter Fußklonus und vorübergehende Lähmungen von zentralem Charakter,

¹⁾ Die letzte Arbeit darüber mit Literaturzusammenstellungen s. JARISCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126.

Blutdruck.

Gangrän.

Nasenbluten.

Nervensystem.

Spinalflüssigkeit.

Delirien.

Lähmungen.

so sah ich einmal eine gekreuzte Lähmung, Facialis der einen, Arm und Bein der anderen Seite, die nach kurzer Zeit verschwand. Gelegentlich bleiben aber auch peripherische Lähmungen, z. B. eine Peroneuslähmung, zurück. In der Rekonvaleszenz sieht man oft längere Zeit anhaltende Wahnvorstellungen, die anscheinend aus der Fieberperiode persistieren und sich erhalten, wenn gleich die Kranken im übrigen schon vollkommen wieder orientiert sind.

Auch Sprachstörungen, namentlich amnestischer Art, beobachtete ich mehrfach in der Rekonvaleszenz.

Schwerhörigkeit.

Als wichtig möchte ich endlich die Häufigkeit zentraler Schwerhörigkeit nennen, die übrigens genau, wie beim Typhus, eine günstige Prognose geben. Bei einigen Fällen, die spezialärztlich untersucht werden konnten, fiel auf, daß Tonlücken vorhanden waren. GRÜNWALD nimmt als Grund dieser kleine Blutungen an.

Relativ häufig sieht man während der Erkrankung Hypostasen und wohl auch Bronchopneumonien. Eine ganze Zahl Kranker bekam Exsudativpleuritiden. Ab und zu wurden hämorrhagische Nephritiden beobachtet.

Septische Komplikationen, wie eitrig-parotitiden, Kehlkopfperichondritiden sind nicht selten. Im allgemeinen dürfte aber JÜRGENS recht haben, wenn er das Bild des Fleckfiebers als eintöniger als das des Typhus bezeichnet.

Der Urin ist meist eiweißfrei.

Farbreaktion des Urins.

WIENER hat eine Farbreaktion im Urin von Fleckfieberkranken als charakteristisch angesehen. Das Reagens besteht aus 2 ccm Aqua dest., 3 Tropfen Jennerfarbstofflösung und 10 Tropfen 1⁰/₁₀₀iger Hypermanganlösung, (umschütteln). Diesem Reagens werden 4 ccm Harn zugesetzt, mit dem gleichen Volum Äther versetzt und geschüttelt. Im Fleckfieberharn tritt eine grüne, in anderen Urinen eine blaue Farbe auf¹⁾.

Die Reaktion hat bisher J. SYNWALD nachuntersucht, sie hält sie für nicht spezifisch, sondern etwa der Diazoreaktion ähnlich.

Abortive Formen.

Große Schwierigkeiten können der Diagnose endlich die abortiven Fleckfieberanfalle machen. Schon HEINR. CURSCHMANN gab an, daß die Wärter auf Fleckfieberstationen öfter an schwer deutbaren Fiebern litten. Ob es wirklich Fleckfieber ohne Exanthem gibt, möchte ich dahingestellt sein lassen, auch JÜRGENS hält sein Vorkommen für nicht wahrscheinlich. Aber leichte Formen mit abortivem Fieverlauf kommen sicher vor; sie haben meist nur ein sehr spärliches und leicht übersehbares Exanthem, das nicht auf die Extremitäten übergreift.

Da das Fleckfieber eine Erkrankung der Unkultur ist, so darf es nicht wundernehmen, daß Mischinfektionen mit anderen Erkrankungen der Unkultur beobachtet wurden. Ich selbst habe besonders Mischinfektionen mit Recurrens oft gesehen. Die beiden Erkrankungen liefen dabei gewissermaßen nebeneinander her, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, auch ohne daß etwa die Prognose dadurch sich verschlechterte.

7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge.

Das Krankheitsbild der Pocken muß etwas ausführlicher geschildert werden, weil die Mehrzahl unserer Ärzte Pocken nicht mehr sehen. Die Pocken haben ein Inkubationsstadium von 13 Tagen, geringe Abweichungen nach unten und oben kommen dabei vor, besonders sollen die hämorrhagischen Pocken oft ein kürzeres Inkubationsstadium zeigen. Jedenfalls ist aber das Inkubationsstadium der Pocken erheblich länger als das der Impflattern, dagegen ebensolang oder kürzer als das der Varicellen, das man meist zu 14 bis 20 Tagen angibt, und nur wenig länger als das der Masern.

Inkubationszeit.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21.

Diese Länge des Inkubationsstadiums ist für die Anamnese wichtig. Im allgemeinen sind die Pocken in Deutschland erloschen und kommen nur eingeschleppt vor. Es ist also a priori schon höchst unwahrscheinlich, daß ein pockenähnlicher Ausschlag echten Pocken entspricht, wenn er sich bei einer Person findet, die keine Gelegenheit gehabt hat, sich zu infizieren. Die eingeschleppten Pockenfälle, die ich sah, fanden sich meist in den wohlhabenden Ständen und waren auf Orientvergnügensreisen erworben. HANS CURSCHMANN beobachtete eine kleine Epidemie bei spanischen Apfelsinenhändlern in Mainz, die nicht revacciniert waren. Auch durch Lebensmittel, Kleider u. a., die von Pockenpatienten an Gesunde gesandt wurden, sind Infektionen hervorgerufen worden. Denn daß Pocken durch leblose Gegenstände verschleppt werden können, ist bekannt. Eine genaue Anamnese ist also bei jedem auf Pocken verdächtigen Fall unerlässlich, um die Infektionsquelle festzustellen.

Das Krankheitsbild der echten Pocken ist je nach der Schwere der Erkrankung verschieden. Man unterscheidet die Variola vera, die ausgebildete schwere Form und die Variolois, die leichten Formen, die sich namentlich bei geimpften Menschen mit nicht mehr vollständigem Impfschutz finden.

Die Variola beginnt als eine hoch fieberhafte Infektionskrankheit, vielfach mit Schüttelfrost, ganz plötzlich scheinbar aus voller Gesundheit heraus. Die Kranken klagen über erhebliche Kopfschmerzen und ganz besonders Kreuzschmerzen, hier und da auch über allgemeine Glieder- und Gelenkschmerzen. Häufig ist auch Brechreiz, trockene belegte Zunge, Foetor ex ore. Gar nicht selten treten in den Anfangsstadien bereits delirante Zustände auf, kurz, man hat den Eindruck einer beginnenden schweren Infektionskrankheit.

Allgemein-
eindruck.

Außerordentlich kennzeichnend sind die regelmäßig vorhandenen, schon mehrfach erwähnten, initialen Rashes, die gleichzeitig mit dem Fieber und jedenfalls sehr bald nach dem Fieberbeginn sich entwickeln. Man kann morbillöse, scarlatinöse und petechiale Ausschläge unterscheiden. Sie kommen aber nach meiner Erfahrung meist kombiniert vor, so daß ein Kranker zwei oder sogar alle drei Formen der Rashes zeigt. Die masernähnlichen Formen bevorzugen in ihrem Sitz die Unterschenkel, die seitlichen Brust- und Bauchwände, bei Frauen auch die Mammae. Doch verschonen sie auch das Gesicht nicht. Oft sind sie dort deutlich papulös, jedenfalls stärker papulös als die Masern. Die scharlachähnlichen und die petechialen Rashes finden sich im Schenkeldreieck und in der Umgebung der Achselhöhle. Doch kenne ich Fälle, in denen die Petechien über die ganzen Unterextremitäten ausgebreitet waren.

Rashes.

Die übrige Haut bei Variola ist succulent, die Wangen sind gerötet, so daß die Kranken, wie schon erwähnt, beim ersten Ansehen Pneumoni Kranken im Allgemeineindruck sehr ähnlich sehen. Der Befund ist sonst meist dürftig.

Der Puls ist frequent, aber nicht stärker als es der hohem Temperatur entspricht (etwa 120 bis 140). Eine Milzschwellung kann vorhanden sein, ist aber keineswegs regelmäßig und wird oft gerade bei schwersten Fällen vermißt. Gelegentlich sind meningitisähnliche Symptome, namentlich Nackensteifigkeit vorhanden. Ziemlich regelmäßig tritt eine leichte Angina auf, ohne Beläge, nur mit einer fleckförmigen Rötung des Rachens. Sonst sind hervorstechende Symptome kaum vorhanden.

Puls
und Milz.

Außerordentlich kennzeichnend ist nun der Fieberverlauf (s. Kurve) und die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes. Am dritten Tage sinkt die Temperatur meist ziemlich steil ab, in leichten Fällen bis zur Norm, in den schwereren immerhin um 1–2 Grad. Während des Absinkens der Temperatur lassen zwar die beschriebenen fieberhaften Infektionserscheinungen, der Kreuzschmerz, der Kopfschmerz usw. nach, aber es schießt das eigentliche Pockenexanthem auf bzw. die Rashes gehen in die Pocken über. Die Pocken verhalten

Fieber-
verlauf.

sich also anders als jede andere Infektionskrankheit, da das charakteristische Exanthem gleichzeitig mit einer Temperatursenkung sich entwickelt. Nur bei dem Denguefieber und bei den Röteln kann ein masernähnliches Exanthem gleichzeitig mit dem Fieberabfall aufschließen. Die Masern dagegen haben zwar wie die Pocken ein Podromalfieber und gelegentlich gleichzeitige Rashes, aber sie verhalten sich gerade umgekehrt, das Aufschließen des Exanthems ist bei ihnen bekanntlich mit einem jähen Anstieg der Temperatur verbunden.

Exanthem.

Die Entwicklung des Exanthems der Pocken geschieht auf folgende Weise. Zunächst schießen infiltrierte, kleine, rote, kegelförmige Knötchen auf, die sich dann sehr rasch (binnen weniger Stunden) in mehrkammerige, kreisrunde Blasen mit infiltrierte Grund umwandeln. Da die Bläschen mehrkammerig sind, so läuft ihr Inhalt nicht völlig aus, wenn man sie ansticht. Die Bläschen haben anfangs einen klaren, sich aber rasch eitrig trübenden Inhalt. Gleichzeitig mit der Trübung tritt eine zentrale Dellenbildung (der sog. Pockennabel) auf. Die Eindellung verschwindet aber bei der weiteren Entwicklung wieder, so daß später die Pocke als halbkugeliges Eiterbläschen erscheint. Die Pocke fühlt sich, aus der Tiefe entwickelt, stets derb an. Die eitrigen Bläschen können auch platzen und auslaufen, gewöhnlich trocknen sie im dritten Stadium, dem der Exsiccation aus, und zwar oft mit sehr starkem Juckreiz. Das Stadium der Exsiccation tritt etwa am 12. Tage ein, häufig bilden sich dabei kleine Borken. An Stelle der Pocken bleiben nach Abstoßung der Borken und Schüppchen zunächst braun pigmentierte Flecke zurück, die dann allmählich sich in die bekannten Pockennarben umwandeln. Recht häufig verfärben sich die Pocken durch Blutaustritt und werden dann schwarz. Geschieht dies mit vielen Pocken, so spricht man wohl von hämorrhagischen oder schwarzen Blattern. Besser erscheint mir, den Ausdruck hämorrhagische Blattern für die Fälle schwerster Blattern vorzubehalten, in denen eine hämorrhagische Diathese besteht und es zu ausgedehnten Hautblutungen kommt. Diese schweren Fälle, die meist schon im Anfang durch eine ausgedehntere scharlachähnliche Röte mit Petechien gekennzeichnet sind (*Purpura variolosa*), sterben oft, bevor die Pocken selbst aufschließen. Die Pocken treten zuerst und meist am reichlichsten im Gesicht auf, kurz darauf auch an den Extremitäten. An den Handtellern und Fußsohlen mit ihrem straffen Hautgewebe bilden sie keine Prominenzen, sie scheinen aber durch die Haut durch und lassen sich tasten. Der Rumpf zeigt meist nur spärliche Pocken, besonders dicht pflegen sie an Stellen zu stehen, die durch den Druck der Kleider oder sonst irgendwie gereizt sind. Die Achselhöhle soll regelmäßig frei bleiben. Ganz gewöhnlich sind die Schleimhäute beteiligt. Die Beteiligung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut pflegt den Kranken erhebliche Beschwerden zu machen, die der Conjunctiva und besonders der Cornea ist für das Auge gefährlich. Die Pocken steigen sogar in den Kehlkopf, ja bis in die kleinen Bronchien hinab. Ich sah einen Fall, in dem es dadurch zu einer tödlich werdenden Pneumonie am siebenten Tage kam.

Die Entwicklung der Pocken ist bis zum fünften Krankheitstage vollendet. Wenn also vielleicht im Aufschließen an einzelnen Körperteilen geringe zeitliche Intervalle bestehen, z. B. zwischen Gesicht und Armen, so weisen doch mindestens die Pocken an der gleichen Körperregion stets das gleiche Entwicklungsstadium auf. Die Pocken stehen in leichteren Fällen vereinzelt (*Variola discreta*), in schwereren konfluieren sie oft, so daß während des Stadiums der Vereiterung die Haut in eine einzige eiternde Fläche umgewandelt zu sein scheint (*Variola confluens*).

Mit der beginnenden Vereiterung der Pocken, also etwa vom fünften Tage an, steigt dann in allen schweren Fällen die Temperatur wieder und es ent-

wickelt sich das sog. Suppurationsfieber, das sich durch mehrere Wochen hinziehen kann, in unkomplizierten Fällen aber meist gegen Ende der zweiten Woche staffelförmig abfällt.

Von diesem so außerordentlich charakteristischen Verlauf weichen die leichten Fälle, die Variolois, insofern ab, als bei ihnen der eigentliche Pockenausschlag nicht die gleiche Regelmäßigkeit in der Lokalisation innehält, oft nur wenige Pocken überhaupt erscheinen. Ja es sollen Pockenfälle ohne jede Pocken vorkommen, die natürlich nur epidemiologisch diagnostizierbar sind. Das Initialstadium kann bei der Variolois dagegen ebenso heftig wie bei schweren Pocken einsetzen; meist ist es aber in allen seinen Symptomen gleichfalls weniger ausgeprägt. In den letzten Jahren sind in Amerika, Afrika aber auch in der Schweiz Epidemien einer der Variolois ähnlichen Erkrankung mit auffallend leichtem Verlauf beobachtet, die als Alastrim bezeichnet wird. Ob das

Variolois.

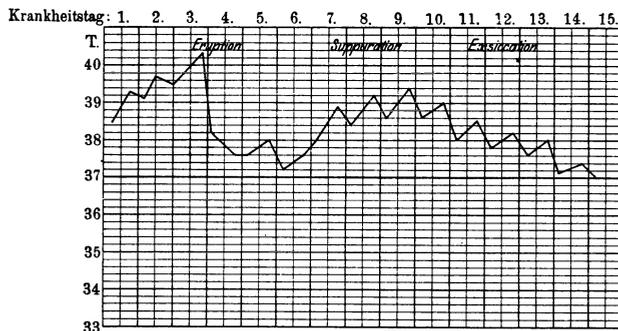


Abb. 32.

Virus mit dem der Pocken identisch ist, läßt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden [vgl. SOBERNHEIM und ZURUKZOGLU ¹⁾]. Die Pockenimpfung scheint jedenfalls auch gegen Alastrim zu schützen.

In den Epithelien einer Variolapustel finden sich Einschlüsse, die man früher als Vaccinekörper, jetzt meist als GUARNIERISCHE Körperchen bezeichnet. Es sind rundliche, mit Kernfarbstoffen sich stark färbende Gebilde, die von einem hellen Hof umgeben sind und meist in der Nähe des Kernes der Zelle liegen. Man hält sie nicht mehr für die Erreger der Variola, wie wohl anfänglich gemeint wurde. Sie sind aber so konstante Gebilde (Reaktionsprodukte der Zelle), daß man sie diagnostisch benutzen kann.

GUARNIERISCHE Körperchen.

JÜRGENS hat vorgeschlagen, ein Kaninchen mit Pockenbläschen oder Pustelinhalt in die Cornea zu impfen. Im Laufe von zwei Tagen bilden sich auf der Cornea dann an den Impfstellen Epithelwucherungen, die als kleine Höcker aus der Cornea heraustreten. Sie enthalten reichlich GUARNIERISCHE Körperchen. Man kann sie im Schnitt nachweisen. Will man das Auge nicht enukleieren, so genügt es nach v. WASELEWSKI in Cocainanästhesie Material von diesen Höckerchen abzukratzen.

Ich erwähne diese Methode, weil sie für zweifelhafte Fälle immerhin diagnostisch wertvoll ist, denn GUARNIERISCHE Körperchen finden sich nur bei Variola.

Neuerdings ist von PAUL vorgeschlagen, die geimpfte Cornea bereits nach 24 Stunden zu exstirpieren und in Sublimatalkohol zu legen. Es bilden sich dann makroskopisch erkennbare weiße, runde Trübungen an den Stellen der Epithelwucherungen.

Die Einzelheiten der Technik dieses Verfahrens sind von GINS ²⁾ beschrieben. Ein Vorzug des Verfahrens liegt darin, daß der Arzt nur nötig hat, von einer

¹⁾ SOBERNHEIM und ZURUKZOGLU, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 9. Dort auch die Literatur. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1916 und Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 95, S. 255. 1922.

frischen Pockenpustel (nach Reinigung derselben mit Alkohol und Wiederverdunsten des Alkohols) Sekret zu entnehmen, dies in möglichst dicker Schicht ohne Erhitzen auf einem sauberen Objektträger einzutrocknen und diesen an ein Untersuchungsinstitut einzuschicken.

Das Verfahren beweist bei positivem Ausfall, daß echte Pocken vorliegen. Windpocken geben die Reaktion nicht. Dagegen versagt das Verfahren in etwa 20% auch bei echten Pocken, so daß nur der positive Ausfall beweisend ist.

Die GUARNIERISCHEN Körperchen werden, wie schon bemerkt, als Reaktionsprodukt der Zellen gegen das eigentliche Pockenvirus aufgefaßt, das man in den sog. PASCHENSCHEN Körperchen erblickt. Man kann diese nur in gut differenzierten, lebenswarm in Sublimatalkohol fixierten Giemsapräparaten zur Darstellung bringen. Sie stellen sich dann bereits 2 Stunden nach der Impfung als tiefdunkelrote, $\frac{1}{4} \mu$ große Körnchen dar, die rasch zu Hantelformen von etwa doppelter Größe heranwachsen oder zu ausrufungszeichenförmigen Gebilden. Ob ihr immerhin schwieriger Nachweis diagnostisch verwertbar ist, muß noch abgewartet werden. Neuerdings hat PASCHEN Abstriche von einer geimpften Cornea zum Nachweis der Körperchen benutzt.

Blutbild. Gewisse diagnostische Anhaltspunkte lassen sich auch aus dem Blutbefund bei Variola gewinnen, obwohl die Angaben darüber nicht ganz übereinstimmend sind.

NÄGELI hält auf Grund eigener und fremder Erfahrung eine Leukocytose mit Vorwiegen der großen einkernigen Zellen für charakteristisch und namentlich erscheint ihm das Auftreten von prachtvollen eosinophilen und neutrophilen Myelocyten, deren Werte bis zu 16% betragen können, im Beginn des pustulösen Stadiums bedeutsam. Die neutrophilen polynucleären Zellen seien dagegen nach Prozentzahl erheblich, meist unter 50%, reduziert, wenn ihre Zahl auch noch absolut etwas erhöht sein könne. Die Lymphocyten machten nur wenige Prozente aus, die eosinophilen Leukocyten seien nicht reduziert, TÜRKISCHE Reizformen kämen vor, und in etwa 55% würden Normoblasten beobachtet. Ähnliche Befunde hat BÄUMLER kürzlich publiziert, während KÄMMERER Lymphocytosen gefunden haben will. BENNECKE endlich hat in den Anfangsstadien eine Leukopenie gefunden und erst in den späteren Stadien eine Leukocytose. BENNECKE meint deswegen, daß ähnlich, wie er das schon für Scharlach annahm, das eigentliche Pockenvirus eine Leukopenie hervorriefe und die spätere Leukocytose Folge von Sekundärinfektionen sei. Auch in seinen Zahlen fallen die hohen Werte für die großen einkernigen auf. Sie schwankten aber bei demselben Fall von Tag zu Tag stark.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist ferner folgendes zu beachten: Die initialen Rashes können, besonders wenn sie nur wenig ausgebildet sind, übersehen werden. Dann hat man eben nur die hoch fieberhafte akute Erkrankung vor sich, und Fehldiagnosen, wie zentrale Pneumonie, sind unvermeidbar. Man sehe also bei jedem Fall von hoch fieberhafter, unklarer Erkrankung auf die Initialrashes nach.

Es können diese Rashes mit anderen Exanthenen verwechselt werden. Im allgemeinen wird davor ihre typische Lokalisation, und der Umstand, daß sie oft in kombinierter Form vorkommen, schützen. Klarheit bringt natürlich der Fieberverlauf und das Aufschließen der Pocken. Im einzelnen kann gelegentlich eine Verwechslung mit Scharlach vorkommen. Das Exanthem des Scharlachs bevorzugt ja auch die Schenkelbeugen, aber gegen Scharlach sprechen die starken Kreuzschmerzen, außerdem breitet sich das Scharlachexanthem doch meist rasch aus und bleibt nicht auf die Prädilektionsstellen der Rashes beschränkt. Auch das Aussehen der Rachenorgane ist verschieden. Bei Scharlachangina ist die Röte gegen vorn scharf abgesetzt. Bei der Variola ist, wenn überhaupt eine Angina vorhanden ist, diese fleckig und oft sieht man auch schon früh am Gaumen sich Pockenbläschen entwickeln.

Verwechslung mit Scharlach.

mit Masern.

Die Verwechslung mit Masern ist trotz der auch bei diesen gelegentlich auftretenden initialen Rashes wegen der Höhe des Fiebers, wegen der Lokalisation des Ausschlages und endlich wegen des Blutbefundes, der bei Masern eine Leukopenie ergibt, kaum denkbar, ganz abgesehen davon, daß den Pocken doch meist die katarrhalischen Erscheinungen der Masern fehlen. Endlich fehlen

den Pocken die KOPLIKSchen Flecke. Bemerken möchte ich aber, daß ein so erfahrener Kliniker wie HEUBNER bei Erwachsenen im Beginn der Masern, namentlich im Gesicht, dichtstehende Knötchen sah, die beginnenden Pocken sehr glichen. Sie gingen später in ein charakteristisches Masernexanthem über¹⁾.

Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung der beginnenden Pocken von den Fleckfieberformen sein, die mit einem masernähnlichen Ausschlag beginnen, zumal da der plötzliche Beginn der Erkrankung, das Aussehen der Ausschläge und ihre Flüchtigkeit sich durchaus gleichen können. Die Fleckfieberfälle mit masernähnlichem Initialexanthem, welche ich selbst sah, hatten keine erhöhten Blutkörperzahlen, sondern eine Leukopenie, doch ist ihre Zahl zu gering, als daß ich daraus ein sicheres Zeichen herleiten kann (vgl. unter Fleckfieber). Die Kreuzschmerzen können beim Fleckfieber ebenso intensiv wie bei Pocken sein. Gerade hier wird die Beobachtung des Fieverlaufs also ausschlaggebend sein müssen.

mit Fleck-
fieber.

Die Abgrenzung gegen anderweitige symptomatische Exantheme, wie die bei Meningitis epidemica, ist meist leicht, außerdem klärt ja der Meningitis gegenüber meist die Spinalpunktion die Sachlage.

mit Menin-
gitis epid.

Größere Schwierigkeit kann die Abgrenzung von septischen Exanthenen machen. Namentlich die Petechien kann man mit septischen verwechseln und auch die oft wenig charakteristischen Pusteln der Variolois für septisch embolische halten. Ich betone, daß das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener masern- und scharlachähnlicher Exantheme mit Petechien, sowie vereinzelt Pusteln, stets dringend auf Pocken verdächtig ist.

mit
septischem
Exanthem.

Sind die Pocken erst ausgebildet, so ist die Diagnose nicht schwer. Betonen möchte ich, daß auch den Windpocken Rashes vorausgehen könne, wenn das auch selten ist. Natürlich liegt vor allem die Verwechslung mit besonders schweren und ausgebreiteten Varicellen vor allem bei Erwachsenen nahe. Man hat gewisse Unterschiede der Form der echten Pocken und der Windpocken beschrieben. Die Windpocken sollen oft nicht kreisrund sein und meist aus einkammerigen Blasen bestehen, auch fehlt ihnen das infiltrative, kegelförmige Vorstadium, ihr Grund ist nicht infiltrierte, sie gehen aus einfachen Roseolaflecken hervor. Ferner ist ihre Verteilung anders. Sie befallen das Gesicht nur spärlich, bevorzugen den Rumpf und verschonen auch die Achselhöhlen nicht. Varicellen bevorzugen also die bedeckten, die Variolen die unbedeckten Körperstellen. Dies trifft zwar alles meist zu, trotzdem kann es sehr schwer sein, die einzelne Efflorescenz der Windpocke von der echten Pocke zu unterscheiden. Die Windpocke gleicht ihr mitunter völlig, sie zeigt den Pockennabel, sie kann auch hämorrhagisch werden. Dagegen ist ein Unterschied darin gegeben, daß die Windpocken meist in mehreren Schüben aufschließen, so daß man mehrere Entwicklungsstadien nebeneinander sieht, vom roten Fleck bis zur ausgetrockneten Pocke. JOCHMANN gibt zwar an, daß bei der Variolois gleichfalls verschiedene Stadien nebeneinander vorkämen. Andere Ärzte haben dies aber nicht bestätigt. Sollten aber einmal Zweifel bleiben, so kann man zunächst die Untersuchung auf GUARNIERISCHE Körper veranlassen. PASCHEN hat auch angegeben, daß man im Abstrich von frischen Varicellenbläschen stets Riesenzellen fände und daß sich dieser Befund differentialdiagnostisch verwenden ließe. Man wird auch das Blutbild beachten, das bei Varicellen nicht von der Norm abweicht, oder sogar nach neueren Untersuchungen (STROH) eine Leukopenie aufweist. Auch sind die eosinophilen Zellen meist an Zahl vermindert. Wichtig ist bezüglich der Unterscheidung von Variola und Varicellen natürlich auch die Anamnese; gegen die erstere Krankheit spricht, daß einerseits ausreichende und erfolgreiche

mit
Varicellen.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 913.

Impfungen vorausgingen und andererseits keinerlei Infektionsquelle feststellbar ist. Übrigens sei bemerkt, daß neuerdings bei Bangerkrankung gelegentlich ein den Varicellen ganz ähnlicher Ausschlag beobachtet wurde; bezüglich der Diagnose dieser neuen Infektionskrankheit verweise ich auf das entsprechende Kapitel. Über die Beziehungen der Varicellen zum Herpes zoster vergleiche man bei E. HOFFMANN¹⁾.

mit Lues. Außer den Windpocken kommen selbstverständlich auch andere pustulöse Ausschläge differentialdiagnostisch in Betracht, besonders wenn sie mit Fieber verbunden sind. In erster Linie sind gewisse vesiculöse und pustulöse Ausschläge bei Lues zu nennen, und zwar um so mehr, als diese seltenen Formen ein remittierendes bzw. intermittierendes Fieber hervorrufen können, das mit dem Suppurationsfieber große Ähnlichkeit haben kann. Bei diesenluetischen Ausschlägen finden sich aber gewöhnlich, wie bei den Windpocken, mehrere Entwicklungsstadien nebeneinander. Der Geübte erkennt sie auch an dem eigentümlich kupferigen Aussehen der Knötchen und des Randes der ausgebildeten Pustel. Sie können aber doch Pocken recht ähnlich sehen, namentlich auch Dellung zeigen. Sie sind aber keine eigentlichen Pusteln, sondern solide Gebilde. Selbstverständlich wird man bei Verdacht auf Lues auch auf andereluetische Efflorescenzen, namentlich auf eine Beteiligung der Genitalien und der Schleimhäute nachsehen und die WASSERMANNsche Reaktion anstellen.

mit Impetigo. Impetigo und impetigenöse Ekzeme sowie Pemphigus und andere bullöse Dermatosen können gleichfalls Fieber hervorrufen, ihre Efflorescenzen sehen aber nie wie echte Pocken aus.

mit Rotz. Möglich ist auch eine Verwechslung mit Rotz, doch sind die Rotzpusteln nicht gedellt, sie fühlen sich weicher an als Pocken und haben eine ganz regellose Gruppierung. Meist sind gleichzeitig andere Erscheinungen wie Muskelknoten vorhanden. ORTNER macht auch darauf aufmerksam, daß die Rotzpusteln meist von einem bläulichen Hof umgeben seien.

mit generalisierter Vaccine. Die Verwechslung endlich mit einer generalisierten Vaccine, die gelegentlich in der zweiten Woche nach der Impfung auftritt, dürfte schon durch die Anamnese, welche die Tatsache der Impfung ergibt, unmöglich sein.

Der weitere Verlauf der Pocken und ihrer Komplikationen gibt zu differentialdiagnostischen Überlegungen kaum Veranlassung. Die häufigsten Komplikationen sind septische, von vereiternden Pusteln ausgehende Abscesse, ferner Bronchopneumonien und bei stärkerer Beteiligung der Larynxschleimhaut auch wohl Glottisödem. Daß die Purpura variolosa noch vor dem Erscheinen der Pocken unter dem Bilde der schwersten Sepsis zum Exitus führen kann, wurde schon erwähnt.

Komplikationen endlich von seiten des Nervensystems kommen in der verschiedensten Weise vor. Es sind Psychosen, relativ häufig Aphasien, aber auch disseminierte Myelitiden beobachtet worden. Die Literatur dieser Nervenkrankungen bei Pocken ist von EICHHORST zusammengestellt²⁾.

8. Erytheme.

Größere diagnostische Schwierigkeiten können eine Reihe von Hautaffektionen machen, die unter dem Bilde einer akuten fieberhaften Erkrankung verlaufen, aber manchmal auch ohne Temperatursteigerungen auftreten können. Einige von ihnen verlaufen mit gleichzeitigen Gelenkschwellungen, die dem akuten Gelenkrheumatismus sehr ähnlich sind und ihm auch darin gleichen, daß

¹⁾ E. HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111.

sie bisweilen zu einer Endokarditis führen. Es sind dies das Erythema multiforme und das Erythema nodosum. Das erstere ist trotz seines Namens gewöhnlich ein gut charakterisierter Ausschlag. Es schießen lebhaft rote Papeln auf, die sich rasch bis zu Zehnpfennigstückgröße entwickeln. Sie blassen dann in der Mitte ab, so daß nur noch die Peripherie lebhaft rot bleibt, die zentrale, oft etwas eingesunkene Partie dagegen sich livide verfärbt. Durch Zusammenstoßen der Papeln entstehen girlandenförmige Figuren. Wenn im Zentrum einer bereits vorgeschritteneren Efflorescenz eine neue Infiltration einsetzt, so können kokardenartige Figuren entstehen. Mitunter kommt es auch zu zierlichen Bläschenbildungen (Herpes circinatus) oder zu größeren Blasen (Herpes bullosus). Sehr kennzeichnend ist die Lokalisation. Es werden entschieden die Streckseiten der Extremitäten bevorzugt, viel seltener wird der Rumpf und das Gesicht befallen und diese vorzugsweise von den blasenbildenden Formen. Oft werden die Handteller und Fußsohlen beteiligt. Bei dem straffen Unterhautbindegewebe dieser Gegenden kommt es meist nur zu mehr in der Tiefe liegenden, nicht konfluierenden Knötchenbildungen, die große Ähnlichkeit mit Frostbeulen haben können. Verwechselt kann das Erythema multiforme mit der Urticaria werden, doch schützt schon der sehr viel stärkere Juckreiz bei der Urticaria, ganz abgesehen von ihrem viel flüchtigeren Verlauf und ihrer Lokalisation, vor dieser Verwechslung. Das gleiche gilt für die Verwechslung mit Wanzenstichen; außerdem sieht man bei diesen die zentrale Bißstelle. Die Differentialdiagnose gegen das Erythema infectiosum ist bereits erörtert worden. Dagegen kommen ganz dem multiformen Erythem gleiche Hautaffektionen bei manchen Arzneiexanthenen und ebenso bei Serumexanthenen vor, und beide können auch Fieberstöße, die letzteren sogar bekanntlich Gelenkschwellungen auslösen. Die Serumexantheme selbst treten oft zunächst in Form einer sich rasch von der Stichstelle aus ausbreitenden Urticaria auf, die auch jucken kann. Diese wird abgelöst von flüchtigen, dem Erythema multiforme- oder masern- oder scharlachähnlichen Ausschlägen. Meist ist in 2—3 Tagen der Prozeß überwunden. Gelegentlich treten auch anaphylaktische Durchfälle und Kreislaufstörungen auf. Für die Differentialdiagnose dieser Ausschläge ist selbstverständlich die Anamnese, die eine vorangegangene Seruminjektion ergibt, oder die Verabreichung eines Medikamentes von ausschlaggebender Bedeutung. Arzneiexantheme treten besonders gern nach den Antifebrilen und nach Schlafmitteln (Luminal, Veronal) auf. Schwere Hautentzündungen, die hoch fieberhaft mit intermittierendem Fiebertypus verlaufen und tödlich werden können, sind nach Salvarsaninjektionen beobachtet. Es sind universelle, exsudative einem Eczema rubrum et madidans ähnliche Prozesse, bei denen sich die Oberhaut in Lamellen löst. Meist besteht eine starke Eosinophilie.

Erythema multiforme.

Serumexantheme.

Auch bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei der Meningitis epidemica, werden derartige Erytheme beobachtet. Das Erythema nodosum oder contusiforme dürfte allgemein bekannt sein, es erübrigt sich deswegen eine genauere Schilderung. Auch dieses Erythem bevorzugt die Streckseiten, bildet mehr minder ausgesprochene Infiltrationen der Haut bzw. der Unterhaut und zeigt dann im weiteren Verlauf den bekannten Farbenwechsel der Kontusionen. Die von UFFELMANN, POLLAK, FEER und anderen Autoren vertretene Meinung, daß das Erythema nodosum Beziehungen zur Tuberkulose hätte (positiver PIRQUET), muß zum mindesten als unbewiesen gelten. Für das erwachsene Alter ist sie durchaus unwahrscheinlich. Gelegentlich tritt Erythema nodosum im späteren Verlauf schwerer Scharlachfälle auf. Bisweilen geht es mit Endokarditis und Gelenkrheumatismus einher.

Erythema nodosum.

9. Hautblutungen.

Das Auftreten von spontanen Haut- und Schleimhautblutungen bezeichnete man früher als hämorrhagische Diathese. Es wurden unter diesem Sammelbegriff ätiologisch recht verschiedene Zustände zusammengefaßt: Einerseits die primären hämorrhagischen Diathesen verschiedener Genese und Art, wie die Peliosis rheumatica nebst Abarten, die WERLHOFSche Krankheit, der Skorbut und MÖLLER-BARLOWSche Krankheit und endlich die Hämophilie; andererseits die sekundären hämorrhagisch verlaufenden Krankheiten, wie Leukämien, Sepsis, alle Cholämien, die Nephritiden u. a. m.; außerdem können, wie bereits ausgeführt, fast alle exanthematischen Infekte, wie Scharlach, Masern, Variola, Typhus u. a., mit hämorrhagischen Symptomen der Haut verlaufen.

Ehe in die Schilderung der einzelnen Formen eingetreten werden kann, ist es notwendig, einige neuere für die Auffassung der Blutungen wichtige Untersuchungsmethoden kurz zu erörtern.

1. Die Zählung der Blutplättchen. Man bedient sich zweckmäßig des von FONIO angegebenen Verfahrens. Auf die sorgfältig gereinigte Fingerbeere wird ein Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung gebracht und durch diesen hindurch eingestochen. Das in die Magnesiumsulfatlösung fließende Blut vermischt man durch Umrühren mit einem Glasfaden mit demselben. Von der Mischung wird in gewöhnlicher Weise ein Ausstrich gemacht und intensiv mit Giemsalösung gefärbt. Die Blutplättchen liegen dann isoliert und nicht wie im gewöhnlichen Trockenpräparat zusammengeklumpt. Man zählt nun mit einem Zählokular 1000 Erythrocyten und die auf diese kommenden Plättchen in den gleichen Gesichtsfeldern. Bestimmt man dann außerdem in gewöhnlicher Weise die Zahl der Erythrocyten im Kubikmillimeter, so kann man durch einfache Rechnung auch die Blutplättchenzahl finden. Mit dieser Methode werden in der Norm 100 000—300 000 im Kubikmillimeter gezählt; Zahlen erst unter 30 000 gelten als krankhafte „Thrombopenie“. Die bisherigen Methoden der Plättchenzählung haben sich nach neueren Untersuchungen von F. B. HOFMANN¹⁾ und dessen Schülern insofern nicht als zuverlässig herausgestellt, als bei einer Verdünnung mit Tyrodellösung viel höhere Zahlen, durchschnittlich 760 000, gefunden werden und zwar liegt das daran, wie vergleichende Untersuchungen von BOSHAMER zeigten, daß die kleinen Formen der Blutplättchen, die wahrscheinlich als Jugendformen anzusehen sind, bei den älteren Verfahren von FONIO z. B. zerfallen und nicht zur Darstellung kommen.

2. Die Bestimmung der Gerinnungszeit. Man benutzt am einfachsten das von SAHLI angegebene Verfahren. Man gibt in einen kleinen, 3 cm im Durchmesser haltenden gewöhnlichen Schröpfkopf vorsichtig, ohne die Seitenwand zu benetzen, $\frac{1}{2}$ —1 cm Blut und überschiebt den in der Höhlung des Schröpfkopfes liegenden Blutstropfen mittels einer feinen Pipette mit Olivenöl oder flüssigem Paraffin. Den Eintritt der Gerinnung verfolgt man durch vorsichtiges Neigen des Schröpfkopfes in Zwischenräumen von je einer Minute. Sobald sich der Blutstropfen beim Neigen nicht mehr verschiebt, ist die Gerinnung vollendet. Die durchschnittliche Gerinnungszeit beträgt bei Zimmertemperatur 9 Minuten. Genauere Resultate erhält man mit dem von BÜRCKER beschriebenen Apparat, der jetzt in den meisten Kliniken benutzt wird. Ich verweise auf BÜRCKERS Publikationen²⁾.

3. Bestimmung der Blutungszeit. Man tupft mit einem Streifen Filtrierpapier in Abständen von je einer halben Minute den Blutstropfen ab, der aus einer kleinen Stichwunde quillt. Normalerweise steht die Blutung nach 3—4 Minuten. Die Blutungszeit steht nicht in direkter Beziehung zur Gerinnungszeit, sondern zur Zahl der Blutplättchen, der Kopf des das verletzte Gefäß verschließenden Thrombus besteht aus Blutplättchen, die allerdings nach MORAWITZ doch durch feinste Fibrinfäden zusammengehalten werden. Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß die Gerinnungszeit mit jedem aus der Wunde hervortretenden Tropfen stark abnimmt. HESZ hat dies in einer lehrreichen Kurve dargestellt.

4. Die Retraktion des Blutkuchens und das Auspressen des Serums verfolgt man am einfachsten in einer mit Blut gefüllten Capillare.

5. Für manche Formen der Hautblutungen ist es wichtig nachzusehen, ob durch Anlegen einer Stauungsbinde sich peripherwärts Hautblutungen erzeugen lassen, ein Verfahren, das schon bei der Schilderung des RUMPEL-LEEDESchen Phänomens erwähnt wurde.

¹⁾ F. B. HOFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21. ²⁾ Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1907 und PFLÜGERS Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 112, sowie auf eine zusammenfassende Arbeit von HESZ, Festschrift der Kölner Akademie 1915, welche die gesamte Literatur bringt.

6. Endlich versuche man auch Endothelien im Blute aufzufinden, auf deren Beziehungen zu chronisch infektiösen Prozessen und besonders zu hämorrhagischen Diathesen BITTORF aufmerksam machte ¹⁾.

Hautblutungen treten entweder in Form kleinster Flecken, der sog. Purpura, auf oder in Form größerer Suffusionen, die sich oft auch mit Schleimhautblutungen kombinieren. Die Purpuraflecken, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind, dürfen übrigens nicht mit Flohstichen verwechselt werden. Man unterscheidet sie davon durch ihre ungleiche Größe. Auch ist bei frischen Flohstichen um die zentrale Bißstelle herum eine Rötung vorhanden, die der Purpura nicht zukommt.

Die
einzelnen
Formen.

Man grenzte zunächst die symptomatischen Haut- und Schleimhautblutungen ab, die wir in erster Linie als embolisch bedingte bei der Sepsis kennen, die aber auch bei den hämorrhagischen Formen anderer infektiöser Erkrankungen vorkommen. V. PFAUNDLER hat sie als plurifokale bezeichnet, um damit auszudrücken, daß sie nicht Blutanomalien, sondern lokalen Veränderungen ihre Entstehung verdanken. Ihre Deutung ist leicht, wenn das Krankheitsbild einer Sepsis oder einer der anderen wohl charakterisierten Erkrankungen ausgesprochen ist. Ihr Auftreten ist gerade bei der Sepsis meist zudem erst ein Spätsymptom.

Septische
Haut-
blutungen.

Abgesehen von diesen symptomatischen Hautblutungen trennte man die einfache Purpura und die Peliosis rheumatica, bei der sich gleichzeitig eine Erkrankung der Gelenke findet, die sich in nichts vom einfachen akuten Gelenkrheumatismus unterscheidet. Die Purpura und Peliosis rheumatica bevorzugen die Streckseiten der Extremitäten, besonders die der Unterschenkel. Sie sind an sich von septischen Hautblutungen nicht zu unterscheiden, sondern nur durch den gesamten Krankheitsverlauf. Bei höherem sie begleitendem Fieber kann man daher wohl Zweifel hegen, ob eine Sepsis oder eine harmlose Peliosis vorliegt, namentlich wenn Bakterien im Blut sich nicht nachweisen lassen. Meist verläuft aber die Purpura simplex und rheumatica nur mit mäßigen Temperaturen oder sogar fieberlos. Ganz gewöhnlich treten die Blutungen bei ihr in mehreren Schüben auf, ja in wirklichen Rezidiven wie der Gelenkrheumatismus selbst. Gelegentlich kommen gleichzeitig auch andere Hauterscheinungen vor, z. B. urticarielle Eruptionen, in denen dann später Petechien entstehen. Auch eine Beteiligung des Endokards kommt in gleicher Weise wie bei Polyarthritiden vor. Die Erkrankung macht im ganzen also durchaus den Eindruck einer infektiösen, die zur Sepsis etwa in demselben Verhältnis wie die akute Polyarthritiden steht.

Peliosis
rheumatica.

Noch näher der Sepsis verwandt sind wahrscheinlich die Formen von Hautblutungen, die entweder mit hohem Fieber oder auch mit Kollaps rasch tödlich verlaufen und die man als Purpura fulminans bezeichnete. Schwere Formen sind auch die mit mehr minder heftigen Koliken und Darmblutungen verbundenen, die man nach ihrem ersten Beschreiber als HENOCHSche Purpura oder als Purpura abdominalis bezeichnete. Ob es sich bei diesen Fällen der älteren Literatur um einheitliche Syndrome handelt, ist aber sehr zweifelhaft, zumal sie zu einer Zeit beobachtet wurden, wo man die akuten Leukämien, die Panmyelophthie und ähnliche Formen, die unter vorherrschenden hämorrhagischen Symptomen rasch tödlich verlaufen, nicht oder nur ungenügend kannte.

Purpura
fulminans.

HENOCH-
sche
Purpura.

In neuerer Zeit ist nun versucht worden, durch die Berücksichtigung des Blutbefundes Einteilungsprinzipien für die verschiedenen Purpuraformen zu gewinnen. Schon ältere französische Autoren (DENYS und HAYEM) hatten gefunden, daß bei manchen Fällen von WERLHOFScher Erkrankung die Zahl der Blutplättchen verringert sei, daß ferner der Blutkuchen sich nur mangelhaft zusammenziehe und wenig Serum auspresse. E. FRANK hat diese Beobachtungen

WERLHOFS-
sche
Krankheit.

¹⁾ BITTORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. S. 64.

Essentielle
Thrombo-
penie.

erweitert. Er fand, daß bei derartigen Formen von rezidivierender Purpura bzw. WERLHOFScher Erkrankung die Blutungszeit, die ja als Funktion der Plättchenzahl angesehen wird, verlängert ist, dagegen nicht die Gerinnungszeit. FRANK grenzte deswegen diese Formen von den übrigen der Purpura als die sog. essentielle Thrombopenie ab. Die Kranken haben oft eine Anamnese, die der der echten Hämophilie entspricht. Sie neigen von je zu Haut und Schleimhauthämorrhagien, zu Nasenbluten, übermäßiger Menstruation, auch zu Nieren-, Darm- oder Lungenblutungen. FRANK hat verschiedene Formen dieser Thrombopenie unterschieden, und zwar eine intermittierende, eine kontinuierliche, eine kontinuierliche mit Ausgang in aplastische Anämie und eine von Anfang an als aplastische Anämie verlaufende Form. FRANK ist der Meinung, daß die Bildung der Blutplättchen bei diesen Zuständen im Knochenmark Not gelitten hätte, während von KAZNELSON ein verstärktes Zugrundegehen der Plättchen in der Milz als Ursache angesehen wurde. Es ist diese Frage für die Therapie nicht gleichgültig. Jedenfalls sind einige Fälle durch Milzexstirpation geheilt. Diese thrombopenischen Formen können in ihren rezidivierenden Formen ziemlich harmlose, aber auch schwere tödliche Erkrankungen darstellen. Nicht selten werden sie durch förmlich monosymptomatische Blutungen gekennzeichnet: Manche weibliche Kranke zeigen fast nur profuse Menorrhagien, andere ganz überwiegend Nasenbluten, andere Blasen- und Nierenblutungen. Auch Lungenblutungen hat man gelegentlich beobachtet.

Die Abhängigkeit der Hautblutungen von der Blutplättchenzahl läßt sich nach FRANK hübsch durch den Stauungsversuch mit gleichzeitiger Heißluftbehandlung demonstrieren. Bei 30—75 000 Blutplättchen treten dabei noch keine Hautblutungen, bei 20—30 000 treten Petechien, bei Zahlen unter 20 000 große Suffusionen auf und bei Formen mit weniger wie 10 000 bereits spontan schwerste Formen der Purpura haemorrhagica.

Es ist keine Frage, daß diese eine Thrombopenie aufweisenden Purpuraformen etwas Besonderes sind. Bei den intermittierenden Formen wechselt übrigens die Zahl der Plättchen und wird nur zur Zeit der Blutungen verringert gefunden. MORAWITZ¹⁾ hebt hervor, daß die Thrombopenie augenscheinlich nicht die Beziehung zu infektiösen Prozessen habe wie beispielsweise die Peliosis rheumatica, daß sie mehr ein Zustand, eine konstitutionelle Bereitschaft als eine Infektion sei. Aber auch MORAWITZ findet, daß doch eine Abgrenzung nur auf das Symptom der Thrombopenie hin etwas einseitig sei und tatsächlich findet man gerade unter den obenerwähnten symptomatischen Purpuraformen sowohl thrombopenische, wie solche mit normalen Plättchenzahlen; unter den ersteren seien besonders die akuten Leukämien und die Panmyelophthisen genannt; auch bei Sepsis kommen manchmal niedrige Plättchenzahlen vor. Dieses Vorkommen von Thrombopenie bei akuten schweren Krankheitszuständen spricht aber keineswegs gegen die diagnostische Spezifität und Wichtigkeit der Thrombopenie bei einer exquisit chronischen und konstitutionellen Krankheit, wie es die Fälle sind, die wir als eigentlichen M. Werlhof oder essentielle Thrombopenie aufzufassen berechtigt sind.

Die nicht thrombopenischen Formen hat GLANZMANN als anaphylaktoide bezeichnet, um ihre Beziehungen zu infektiösen bzw. toxischen Vorgängen zu betonen. Zu ihnen gehört in erster Linie die Peliosis rheumatica und die einfache Purpura. Es ist aber doch wohl kaum ein Zweifel, daß auch unter diesen Formen sich noch recht verschiedene Dinge finden. Insbesondere findet man doch auch Formen schwerer hämorrhagischer Purpura mit normalen Plättchenzahlen, die augenscheinlich nicht in diesen beiden Kategorien untergebracht werden können.

¹⁾ MORAWITZ, Handb. d. inn. Med. von v. BERGMANN u. STÄHELIN. Bd. 4.

Von den symptomatischen Formen, die ja besonders differentialdiagnostisch wichtig sind, wurden oben schon die septischen und die bei hämorrhagischen Infektionskrankheiten erwähnt. Hautblutungen und Schleimhautblutungen sind uns weiter bei einer Reihe von Blutkrankheiten bekannt, insbesondere bei den akuten Leukämien, aber auch bei deren chronischen Formen, sehr selten dagegen bei der perniziösen Anämie. Ihre richtige Auffassung ist leicht, wenn das Blutbild ausgesprochen ist. Nur bei manchen Formen der aplastischen perniziösen Anämie kann die Abgrenzung gegen die mit starker, ebenfalls aplastischer Anämie verlaufenden Formen von Thrombopenie schwierig sein, wenn wenigstens der Plättchenmangel nicht sehr ausgesprochen ist. Man vergleiche auch das beim Kapitel akuter Leukämie darüber Gesagte. Hautblutungen und allerlei Exantheme kommen auch bei vorgeschrittenen Nierenerkrankungen vor. Diese urämischen Blutungen sind, wenn man ihr Vorkommen überhaupt kennt, selbstverständlich durch den Nachweis des Nierenleidens sofort richtig zu deuten.

Hautblutungen bei Blut-erkrankungen.

bei Nieren-erkrankungen.

Bekannt ist ferner die Neigung zu Blutungen bei Ikterus. Auch hier ist ja die Genese ohne weiteres klar.

Cholämische Blutungen.

Endlich sei erwähnt, daß man bei marantischen Greisen öfter Hautblutungen beobachten kann. Diese Purpura senilis ist meist auf die Extremitäten beschränkt und verläuft oft ohne Allgemeinscheinungen. Man kann eine artifizielle Form (Purpura factitia senilis) abgrenzen, die in der welken Haut nach kleinen Insulten entsteht, und die spontane Purpura senilis. Eine besondere Form derselben ist von BATEMANN bei alten Frauen der arbeitenden Klassen beschrieben, die besonders die Vorderarme und Dorsalflächen der Hände befällt.

Purpura senilis.

Relativ selten ist schwere allgemeine Peliosis senilis. HANS CURSCHMANN¹⁾ beobachtete drei tödliche Fälle, die Haut-, Schleimhaut- und Muskelblutungen, auch periostale und Glaskörperblutungen zeigten. Gerinnungs- und Blutungszeit, Thrombocyten und Blutkalk waren normal; durch Capillarmikroskopie und positiven Rumpel-Leede wurden schwere Capillarveränderungen festgestellt. Die Ätiologie blieb unklar.

Durch den Feldzug hat der Skorbut wieder mehr Interesse bekommen. Ausführlich haben MORAWITZ²⁾ und HÖRSCHELMANN³⁾ über den Skorbut im Felde berichtet. Nach diesen Beschreibungen scheint, im Gegensatz zu der alten Darstellung LITTENS im NOTHNAGELschen Handbuch, die Erkrankung des Zahnfleisches nicht in allen Fällen vorhanden zu sein, der Skorbut vielmehr nach einem Vorstadium rheumatischer Schmerzen und allgemeiner Abgeschlagenheit in der Regel mit zahlreichen punktförmigen Blutungen an den unteren Extremitäten zu beginnen. Dabei ist oft die Haut reibeisenartig rauh. Über den Blutbefund bei Skorbut liegt eine Publikation von HAUSMANN⁴⁾ vor; er fand, daß Verminderung der Neutrophilen und relative Lymphocytose besteht. Vermehrungen der Gesamtzahlen kommen vor, sind dann aber durch Lymphocyten bedingt. Häufiger ist eine Leukopenie, die den Skorbut von hämorrhagischen Erkrankungen septischer Natur unterscheidet. Eine Linksverschiebung fehlt in den meisten Fällen. Bemerkt sei, daß weder die Blutungszeit verlängert ist, noch die Gerinnung verlangsamt erfolgt, auch ist die Zahl der Blutplättchen nicht vermindert. Dagegen ist das RUMPEL-LUDESche Endothelphänomen stets stark positiv.

Skorbut.

Erst wenn dann die Therapie noch nicht einsetzt, kommt es zu Zahnfleischblutungen und Schwellungen, sowie zu größeren Suffusionen der Haut, die aber nicht die Streckseiten bevorzugen. Die Zahnfleischerkrankung findet sich, wie schon LITTEN hervorhob, übrigens nur an Stellen, wo Zähne vorhanden sind, zahnlose Menschen bekommen sie nicht. Bei den schwereren Skorbut-

¹⁾ CURSCHMANN, HANS, Mitgeteilt in Diss. von H. SCHUERMANN. Rostock 1933. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 13. ³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 52. ⁴⁾ HAUSMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 93. 1922.

formen kommt es auch zu Blutungen in die Muskulatur, besonders in die der Wade, und dann auch zu Temperatursteigerungen, die sonst dem Skorbut fremd sind. Häufig sind auch Blutungen ins Periost, in die Gelenke und blutige Ergüsse in die serösen Höhlen. In lange vernachlässigten Fällen treten an Stelle der Hautblutungen ausgedehnte Geschwürbildungen auf, die oft zum tödlichen Verlauf Veranlassung geben. Der geschwürige Zerfall des Zahnfleisches kommt dagegen ziemlich früh vor. Der Skorbut ist nach unserer heutigen Auffassung eine durch einseitige Ernährung (Mangel an Vitamin C) entstandene Avitaminose. Über die dem Skorbut ähnlichen Hautblutungen bei manchen Malariaformen und deren Differentialdiagnose gegen Skorbut ist schon gesprochen. Er darf nur diagnostiziert werden, wenn eine derartige vitaminfreie Ernährung bestanden hat, und ist außerdem durch die zauberhafte Wirkung der geänderten Ernährung *ex juvantibus* sicher zu erkennen¹⁾.

Übrigens wurde Skorbut nicht nur bei Segelschiffen, Polarforschern, in Gefängnissen und Gefangenenlagern und bei hungernden Armen beobachtet, sondern auch bei diätetisch einseitig lebenden Hypochondern oder Magendarmkranken.

Hämophilie. Eine besondere Stellung nehmen die Hautblutungen bei Hämophilie ein. Sie entstehen in der Mehrzahl der Fälle nach unbedeutenden Traumen, aber diese können so gering sein, daß die Hautblutungen als spontane erscheinen. Bekanntlich wird der Bluter nicht so sehr an diesen Hautblutungen erkannt, sondern daran, daß geringe Verletzungen, namentlich Zahnextraktionen, zu ungemein schwer zu stillenden Blutungen führen. Häufig sind auch Blutergüsse in die Gelenke. Nach F. KÖNIGS Beschreibung imponieren sie anfänglich als reiner Hämarthros, später jedoch, wenn sich entzündliche Vorgänge zugesellen, können sie einem Tumor albus gleichen, und endlich bilden sich zuletzt adhäsive Prozesse und Versteifungen. Nach KÖNIG ist besonders das Zusammenkommen dieser verschiedenen Gelenkveränderungen an ein und derselben Person für die Hämophilie kennzeichnend.

Meist ergibt eine sorgfältige Anamnese, daß die Hämophilie von Jugend auf besteht. Auch lassen sich immer das familiäre Auftreten und der bekannte Erbgang, sowie die Beschränkung des Leidens auf die männlichen Familienglieder feststellen. SAHLI hat als sicheres Merkmal der Hämophilie die Verlängerung der Gerinnungszeit entdeckt. Diese findet sich aber nur in den Intervallen der Blutungen ausgeprägt, während stärkeren hämophilen Blutverlusten kann dagegen das Blut rascher gerinnen. FRANK hat neuerdings gefunden, daß bei Hämophilen die Zahl der Blutplättchen nicht verringert ist, und daß auch, nach der angegebenen Methode geprüft, die Blutungszeit nicht verlängert ist. Der übrige Blutbefund ist dagegen nicht charakteristisch. Nach schweren Blutungen tritt natürlich auch sekundäre Anämie auf, die sich aber oft überraschend schnell zurückbildet. WOLFHART SCHULZ²⁾ fand in Fällen der CURSCHMANNschen Klinik normale Calcium- und Kaliumwerte im Blut. Erwähnt mag aber werden, daß RABE und SALOMON in einem Falle einen vollständigen Mangel von Fibrin feststellten, während SAHLI den Fibrinogengehalt normal gefunden hatte³⁾.

Beiläufig sei bemerkt, daß STUBER und LANG⁴⁾ das Wesen der Hämophilie entsprechend ihrer Gerinnungstheorie in einer stark verzögerten Blutglykolyse, die mit der Gerinnungsverzögerung parallel geht, sehen. Auch fanden sie eine auffallende Erhöhung des Blutfluorgehaltes bei Hämophilen.

1) Literatur bei BIERIECH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130. Die letzte zusammenfassende Darstellung siehe bei SELLE und BOSENBERG, *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 19. 1921. 2) SCHULZ, WOLFHART, *Fol. haemat. (Lpz.)* Bd. 42. H. 4/5. 1930. 3) RABE und SALOMON, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132. S. 240. 4) STUBER und LANG, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 108. 1928.

10. Bläschen und Pusteln.

Die Bläschenausschläge, welche man als Herpes bezeichnet, haben wir als Symptome der verschiedensten Infektionskrankheiten kennen gelernt. Am häufigsten kommen sie wohl bei der croupösen Pneumonie, bei der epidemischen Meningitis, bei Angina und Polyarthrit, beim Febris herpetica und gelegentlich bei Paratyphus vor. Es wurden schon bei Besprechung der Febris herpetica die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea erwähnt. Es ist aber doch fraglich, ob die Ätiologie des symptomatischen Herpes bei den verschiedenen Infektionskrankheiten eine einheitliche ist. Da man Herpesausschläge auch nach Injektion von körperfremdem Eiweiß beobachtet, so liegt der Gedanke nahe, daß sie wenigstens bei solchen nicht infektiösen Prozessen ihre Entstehung chemischen Reizwirkungen verdanken. Als spezifisch können sie nur insofern angesehen werden, als es vielleicht sich um allergische Erscheinungen dabei handelt, sie treten gelegentlich auch nach subcutaner Einverleibung von Bakterienprodukten auf, dürften also jedenfalls chemischen Reizwirkungen ihre Entstehung verdanken. Kürzlich sah ich einen ausgebreiteten Herpes bei einem schweren, hoch fieberhaft verlaufenden Hitzschlag, bei dem ja auch an einen parenteralen Eiweißzerfall gedacht ist. Gelegentlich beobachtet man Herpes auch nach gewissen arzneilichen Giften, z. B. nach Salvarsan. Andererseits weiß man aus den Kenntnissen über das Krankheitsbild der Gürtelrose, daß Herpeseruptionen in enger Beziehung zu Läsionen der Spinalganglien stehen bzw. der diesen entsprechenden Ganglien der Hirnbasis (GASSERSCHES Ganglion). Neuere Untersuchungen insbesondere von KUNDRATITZ¹⁾ haben ergeben, daß der Herpes zoster vielleicht Beziehungen zu den Varicellen hat; jedenfalls gelangen dem Autor Übertragungsversuche des Herpes zoster von Mensch zu Mensch und er gibt auch an, daß Herpes-zoster-Rekonvaleszentenserum vor einer Varicellenerkrankung schütze.

Pustulöse Ausschläge treten — außer bei Variola, Varicellen, Lues und einigen primären Hautleiden — besonders auch bei Sepsis auf; sie sind dann wohl embolisch bedingt. Treten sie gleichzeitig mit Muskelabszessen und Gelenkschwellungen bei einer unter dem Krankheitsbild der Sepsis verlaufenden Affektion ein, so wird man auch an die Möglichkeit einer Rotzinfektion zu denken haben. Die Diagnose wird wahrscheinlich, wenn eine Infektionsquelle sich feststellen läßt und wenn die übrigen Erscheinungen dieser fast immer tödlichen Erkrankung, die Rotzgeschwüre, mit der knotigen Infiltration der Lymphstränge und Drüsen, der Rotz der Nasenschleimhaut nachweisbar sind. Sicher dagegen läßt sie sich nur durch den Nachweis der Rotzbacillen im Eiter und ihrer Wirkungen auf das Meerschweinchen (Hodenschwellungen) stellen. Pustelbildungen besonders an den Händen sollen endlich auch an die Möglichkeit einer Infektion mit Maul- und Klauenseuche denken lassen. Hier kann die spezifische Intracutanprobe zur Diagnose verhelfen.

Rotz-
infektion.

G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen.

Die akuten Gelenkentzündungen können durch direkte Infektion mit Mikroorganismen bedingt sein, sie können aber auch rein anaphylaktisch bzw. toxisch hervorgerufen sein. Als Beispiel für den ersten Modus seien die septischen Entzündungen, als Beleg für die toxische Entstehung die Gelenkentzündungen nach Seruminjektionen sowie die gichtischen angeführt.

¹⁾ KUNDRATITZ, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1925. Vgl. auch E. HOFFMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21.

Im allgemeinen sind die toxischen Entzündungen meist serös, die durch Mikroorganismen bedingten eitrig. Doch können auch bei letzterer Entstehungsweise nur seröse Entzündungen vorhanden sein. Differentialdiagnostisch ist außer der Form der Entzündung auch wichtig, ob es sich um Entzündung nur eines Gelenkes handelt oder ob mehrere Gelenke ergriffen sind.

Rheuma-
toide.

Multiple und zwar meist seröse Ergüsse treten im Verlauf einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten auf. Man bezeichnet sie nach GERHARDS Vorgang als Rheumatoide. Dahin gehören die Gelenkentzündungen bei Scharlach, bei epidemischer Meningitis, bei bacillärer Ruhr, bei Pneumonie. Die Gelenkentzündungen bei bacillärer Ruhr sind vielleicht als rein toxische anzusehen, da nach unseren bisherigen Kenntnissen die Ruhrbacillen gewöhnlich nicht in das Blut eindringen, die seltenen Gelenkaffektionen bei Pneumonie dagegen können sowohl serös als eitrig sein und im letzteren Falle sind mitunter Pneumokokken im Eiter nachzuweisen.

SCHITTENHELM und SCHLECHT haben auf Feldzugsbeobachtungen hin als besonderes Krankheitsbild die Polyarthrits enterica abgrenzen wollen und nehmen dafür ätiologisch eine Infektion vom Darmkanal aus an. Ein Teil ihrer Fälle sind sichere Ruhrreumatismen, bei einem weiteren Teil waren nur leichte Diarrhöen vorausgegangen, aber diese Fälle häuften sich auch in den für die Ruhrerkrankungen charakteristischen Monaten des Frühherbstes, sie waren außerdem oft mit Urethritiden und Conjunctivitiden kompliziert, so daß es wohl am nächsten liegt, sie gleichfalls als Ruhrreumatoide anzusehen. Bei einem Drittel der Fälle waren keine Darmerscheinungen vorausgegangen und gerade für diese Fälle sind SCHITTENHELM und SCHLECHT genötigt, rein hypothetisch eine Infektion vom Darm aus anzunehmen.

Diese Polyarthrits enterica unterscheidet sich jedenfalls im klinischen Verlauf nicht vom Ruhrreumatismus; der subakute Beginn, der hartnäckige Verlauf, die intensive Exsudation bei geringem Hervortreten des akut entzündlichen Charakters (Röte und Hitze), die Seltenheit der Herzkomplikationen, das häufige Auftreten von Conjunctivitis und die schlechte oder fehlende Reaktion auf Salicyl sind auch für den Ruhrreumatismus kennzeichnend.

Erwähnt mag noch werden, daß REITER in einem Falle, den SCHITTENHELM und SCHLECHT¹⁾ für ihre Polyarthrits rheumatica reklamieren, im Blute eine Spirochäte fand, doch steht dieser Befund isoliert da.

Die Diagnose dieser Gelenkaffektionen ist von vornherein klar, wenn man ihr Vorkommen bei diesen Erkrankungen kennt. Sie sind Manifestationen bzw. Komplikationen dieser Erkrankungen. Ebenso wird man die nach einer Seruminjektion auftretenden Gelenkschwellungen kaum mißdeuten.

Poly-
arthrits
rheumat.
acuta.

Die häufigste und bekannteste Form der multiplen Gelenkentzündungen ist ohne Zweifel die Polyarthrits rheumatica acuta. Sie stellt in reinen, typischen Fällen ein Krankheitsbild dar, das charakterisiert ist durch eine fieberhafte, sprungweise, mehrere Gelenke befallende Erkrankung, durch seine Neigung, das Herz, und zwar sowohl Endokard wie Perikard und fast stets auch die Herzmuskulatur zu beteiligen, endlich dadurch, daß die Krankheit, bis auf wenige Ausnahmen, durch Salicyl günstig beeinflusst wird. Einigermaßen charakteristisch sind auch die heftigen Schweiß bei Gelenkrheumatismus, die keineswegs nur beim Abfall der Temperatur eintreten. Die Temperaturen bei Gelenkrheumatismus können sich sehr verschieden verhalten. Die Krankheit kann ganz akut, aber auch mehr allmählich beginnen, im allgemeinen läßt sich sagen, daß die an sich ganz unregelmäßige Kurve doch dadurch gekennzeichnet ist, daß jedesmal die Beteiligung eines neuen Gelenkes auch wieder eine Temperatursteigerung auslöst.

Eine Milzschwellung ist bei unkompliziertem Gelenkrheumatismus jedenfalls nicht die Regel, sie kann aber vorkommen. Wenn sie oft nicht konstatiert

¹⁾ SCHITTENHELM und SCHLECHT, Über Polyarthrits enterica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1918. — REITER, Über eine bisher unerkannte Spirochäteninfektion (Spirochaetosis arthritica). Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50 und Über Spirochaete forans. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 72. 1917.

werden, so liegt das meist an der Schwerbeweglichkeit der Kranken und der dadurch bewirkten Schwierigkeit der Untersuchung. Der Blutbefund bei Gelenkrheumatismus zeigt nach übereinstimmenden Untersuchungen eine mäßige neutrophile Leukocytose, bei der Werte von 15000 kaum überschritten werden. Die Diazoreaktion im Urin ist meist negativ, kann aber gelegentlich auch positiv sein und ebenso, wie schon bei der Besprechung des Scharlachexanthems angegeben ist, die EHRLICHsche Aldehydreaktion. Die Erkrankung bleibt meist allein auf die Gelenke beschränkt, wenn auch gelegentlich Sehnenscheiden und Schleimbeutel beteiligt werden. Auf das Vorkommen einer in der französischen Literatur öfter erwähnten, gleichfalls auf Salicylgaben heilenden Periostitis rheumatica acuta, die namentlich die Beine befällt, hat BITTORF aufmerksam gemacht, der auch einen Teil der Schienbeinschmerzen im Krieg so erklären will¹⁾.

Besonders ausgezeichnet ist der Gelenkrheumatismus durch seine Neigung zu Rezidiven.

Im klinischen Beginn der akuten Polyarthritiden stehen oft eine Erkältung, objektiv eine Angina. Jeder Erfahrene hat den Eindruck, daß der Gelenkrheumatismus Beziehungen zu den septischen Erkrankungen hat. Dies gilt nicht nur für den typischen Gelenkrheumatismus, sondern auch für die sonst unter dem Namen akuter rheumatischer Erkrankungen zusammengefaßten Erkrankungen anderer Organe. Dahin sind die Augenerkrankungen, besonders Iritiden zu rechnen, auch das Vorkommen prodromaler Conjunctivitiden, die nach LÖHLEINS Meinung endogen entstehen, ferner die Erkrankungen seröser Häute, namentlich der Pleuren und des Perikards und endlich von den rheumatischen Hauterkrankungen die Purpura rheumatica, das Erythema nodosum und multifforme.

Wir kennen den Erreger des Gelenkrheumatismus nicht. Die Befunde von verschiedenen Bakterien in den befallenen Gelenken sind allerdings zweifelhaft. Aber für die Beziehungen zu Streptokokkeninfektionen spricht, daß nicht nur in der Anamnese des Gelenkrheumatismus wie der übrigen rheumatischen Erkrankungen sich häufig das Vorhergehen einer akuten Angina follicularis nachweisen läßt, sondern daß oft die Neigung zu rezidivierenden Erkrankungen an Gelenkrheumatismus erst dann definitiv erlischt, wenn eine chronische Tonsillitis, eine Nebenhöhleenerkung, eine Streptomykose der Zähne (Caries, Pulpitis, Periodontitis), also eine Mundsepsis beseitigt ist, wie namentlich PÄSSLER erwiesen hat. Es ist auch notwendig, zur Erkennung der Granulome der Zahnwurzelspitzen Röntgenaufnahmen zu machen, das sei ausdrücklich betont. Aber auch noch ein zweiter Punkt spricht für einen Zusammenhang mit der Sepsis. Bei chronisch verlaufenden Sepsisformen, die durch den Streptococcus viridans seu mitior hervorgerufen werden und die unter Kapitel chronisch fieberhafte Zustände beschrieben sind, läßt sich oft nachweisen, daß der Sepsis ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, der einen Herzfehler setzte.

Die früher beschriebenen Formen des hyperpyretischen Gelenkrheumatismus, bei dem unter Temperatursteigerungen von 41—43° der Tod eintritt, werden neuerdings von vielen als Sepsis aufgefaßt. Daß solche Krankheitsbilder auch durch eine Typhusbacillensepsis bedingt werden können, beweist der auf S. 27 zitierte Fall. Immerhin ist auffällig, daß sich bei dem hyperpyretischen Rheumatismus nie Sepsiserreger im Blut nachweisen ließen; und weiter, daß es hyperpyretische Formen gibt, die sich sonst gar nicht von dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus unterscheiden und gutartig verlaufen.

Bei dieser Sachlage ist also zunächst die Differenzierung des akuten Gelenkrheumatismus gegenüber den septischen Zuständen nicht immer

Hyperpyretische Form.

Septische Gelenkerkrankungen.

¹⁾ BITTORF, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.

möglich. Sie wird bis zu einem gewissen Grade erleichtert durch das Verhalten gegenüber der Salicylmedikation und ferner durch das ganze Krankheitsbild. Insbesondere sind, mit Ausnahme des gelegentlich auftretenden, anfänglichen Schüttelfrostes, Fröste und namentlich wiederholte Schüttelfröste dem Gelenkrheumatismus nicht eigen, sondern sprechen für Sepsis und ebenso das Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis oder deutlicher sonstiger embolischer Prozesse. Vorübergehend, gleichzeitig mit einem neuen Schube, können allerdings auch beim Gelenkrheumatismus rote Blutkörperchen im Urin auftreten, sie verschwinden aber stets mit dem Zurückgehen der Gelenkaffektion wieder. Entscheidend für die Sepsis spricht dann der bei ihr oft gelingende Nachweis der Erreger in der Blut- und Harnkultur. Das morphologische Blutbild und die Senkungsreaktion zeigen bei schwerer Polyarthrit und Sepsis so ähnliche Befunde, daß diese Methoden bei der Differentialdiagnose kaum mit-sprechen durften.

Luetischer
Rheuma-
tismus.

Außer der Sepsis macht gelegentlich die Lues ein dem Gelenkrheumatismus sehr ähnliches Bild. Auch hier versagt selbstverständlich die Salicylmedikation. Die Polyarthrit luetica tritt meist nicht ganz so akut wie die rheumatische Form auf, wenn auch heute durch H. SCHLESINGER feststeht, daß es keine Art der rheumatischen Gelenkerkrankung gibt, die die Lues nicht täuschend nachahmen kann. Bemerkenswert ist, daß die Schmerzen nachts heftiger zu sein pflegen. Das Fieber ist meist keine Kontinua, sondern remittiert, mitunter treten nur nächtliche Temperatursteigerungen auf. Ein recht charakteristischer Fall dieser Art wurde von ROSENOW¹⁾ beschrieben:

Bei einem 25jährigen Architekten, der vor 2 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte und ziemlich reichlich mit Quecksilber behandelt war, schwoll 1 Jahr nach der Infektion zunächst ein Kniegelenk, später auch das andere unter starken Schmerzen an. Auf Bettruhe und Salicyl keine Besserung, ebensowenig auf Salzbäder und Massage, vielmehr nahm die Kniegelenkschwellung immer mehr zu, und der Kranke kam außerordentlich herunter. Als der Kranke dann nach einigen Monaten wegen einer Hornhautentzündung einen Augenarzt befragte und von ihm Jodkali erhielt, trat sofort ein Ausschlag am ganzen Körper ein. Gleichzeitig wurden die Beine steif und es traten Schmerzen auch in den Ellbogen-, Schulter- und Handgelenken auf, die bis dahin freigeblieben waren. In der Klinik zeigte der Kranke subfebrile Temperaturen und eine starke Druckempfindlichkeit fast aller Extremitätengelenke neben einer starken Beweglichkeitseinschränkung, namentlich in den Kniegelenken. Die Diagnose eines subakuten syphilitischen Gelenkrheumatismus war jetzt (abgesehen von der positiven Anamnese) leicht, weil er ein ausgedehntes makulo-papulöses Exanthem hatte. WASSERMANNsche Reaktion stark positiv. Schon nach einer Neosalvarsaninjektion wurden alle Gelenke viel freier beweglich; nach gründlicher Salvarsan-Hg-Kur in 3 Wochen völlige Heilung aller Gelenkveränderungen.

Über die akuten luetischen Gelenkaffektionen sei noch folgendes gesagt. Gelenkschmerzen, die wohl den Gelenkschmerzen bei anderen Infektionen entsprechen, kommen schon vor Ausbruch des Exanthems bei Frühluas vor, sie verschwinden mitunter spontan. Akute mitunter hoch fieberhafte Polyarthritiden sind aber nicht nur der sekundären Lues eigen, sondern kommen auch noch bei schon lange zurückliegender Infektion zur Beobachtung. Auffallend ist, daß Gummiknoten in den Knochen und an den Gelenken mitunter schon bald nach der Infektion auftreten. Wiederholt ist angegeben, daß gleichzeitig mit der akuten Gelenkaffektion eine neue Eruption eines luetischen Exanthems erfolgte, wie in dem beschriebenen Falle, während eine Keratitis parenchymatosa namentlich bei hereditärer Lues gleichzeitig gesehen wurde.

Bemerkenswert ist auch, daß bei den luetischen Gelenkerkrankungen eine Salvarsaninjektion eine wohl als HERXHEIMERSche Reaktion aufzufassende Verschlimmerung der Beschwerden mit hohem Fieber auslösen kann. Bezüglich der WASSERMANNschen Reaktion sei bemerkt, daß sie bei akuter Gelenklues

¹⁾ ROSENOW, Zeitschr. für ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 14.

im Blute meist positiv ausfällt. Bei negativem Blut-Wassermann versuche man die Reaktion aus einem Gelenkpunktat, die nach H. SCHLESINGER häufiger positiv ausfällt, wie die aus dem Blute. Im übrigen sei auf das Kapitel chronische Gelenkerkrankungen verwiesen, in dem die Gelenklues noch einmal besprochen werden wird.

In den Tropen kann auch das Denguefieber, das Break bone Fever der Engländer, Verwechslungen bedingen. Diese hoch fieberhafte, wahrscheinlich durch Moskitos übertragene Krankheit führt zu heftigen Gelenkschmerzen, namentlich der Hüftgelenke. Die Gelenke können geschwollen und gerötet sein, auch die Muskeln in der Umgebung der befallenen Gelenke sind schmerzhaft. Die Kranken sehen stark gerötet im Gesicht aus und fühlen sich schwer krank. Das Fieber sinkt aber bereits nach 1 oder 2 Tagen, und dann schießt unter gleichzeitigem Nachlassen aller subjektiven Symptome ein masernähnliches Exanthem auf. Das ganze Krankheitsbild kann sich am fünften bis siebenten Tage noch einmal unter erneutem Fieberanstieg wiederholen, und dann erst erfolgt die definitive Genesung und eine Hautschuppung.

Dengue.

Die gonorrhöischen, die gichtischen und endlich die tuberkulösen Gelenkerkrankungen machen meist keine Schwierigkeit in der Abgrenzung, und zwar schon deswegen nicht, weil sie in der Mehrzahl der Fälle monartikulär auftreten und auch nicht die prompte Beeinflussung durch Salicyl zeigen. Immerhin kommt ja gelegentlich sowohl der echte Gelenkrheumatismus in seinem Beginn monartikulär vor, als diese Erkrankungen polyartikulär. Besonders tritt der Tripper-Rheumatismus anfänglich nicht selten polyartikulär auf und lokalisiert sich erst später auf ein Gelenk, und zwar werden die Knie- und Handgelenke bevorzugt. Soweit die gonorrhöischen Gelenkentzündungen nicht eitrig sind und dann stärkere entzündliche Erscheinungen machen, ähneln sie dem Gelenkrheumatismus durch ihre starke Schmerzhaftigkeit sehr, die Haut über den Gelenken ist aber doch meist stärker gerötet. Neben den sich auf das Gelenk beschränkenden exsudativen Formen des Tripperrheumatismus kommt es durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das periartikuläre Gewebe öfter zu einer Pseudophlegmone in der Umgebung des Gelenkes, die fast nie zur Eiterbildung führt, wohl aber gern Anchylosen hervorruft.

Tripper-
rheuma-
tismus.

Beim Tripperrheumatismus läßt sich wenigstens bei Männern meist der Nachweis eines frischen oder chronischen Trippers führen. Bei Frauen ist dieser Nachweis bekanntlich nicht selten schwieriger. In dubio mache man von dem „Gonorrhoe-Wassermann“ nach MEINICKE-NAGELL Gebrauch, der einwandfreie Gonorrhöediagnosen gerade bei zweifelhaften Gelenkerkrankungen ermöglicht.

Die gichtische Natur einer Gelenkaffektion läßt sich außer der meist größeren Flüchtigkeit des Prozesses gewöhnlich schon durch die Anamnese feststellen, die vorangegangene typische Gichtanfälle der Zehen ergibt. Die ersten Gichtanfälle sind zudem fast regelmäßig monartikulär, ferner leitet das Vorhandensein sonstiger gichtischer Veränderungen, wie der Tophi, auf den rechten Weg, und endlich kann die genauere Untersuchung des Stoffwechsels und der Nachweis der Harnsäure im Blut, der bei der Erörterung der Gicht besprochen werden wird, die Diagnose sicherstellen lassen.

Gicht.

Die eigentlich tuberkulöse Gelenkveränderung, der Tumor albus, bietet in seiner chronischen Entstehung und in seinem ganzen Aussehen ein so vom Gelenkrheumatismus verschiedenes Bild, daß eine Verwechslung kaum stattfinden kann. Erwähnt seien aber die von PONCET beschriebenen flüchtigen Gelenkschwellungen bei Tuberkulösen, an die zu denken sein wird, wenn es sich um eine gleichzeitige ausgesprochene Lungentuberkulose handelt. Sie sind an sich, ebenso wie die übrigen Rheumatoide, in ihrem klinischen Bild dem des Rheumatismus sehr ähnlich, aber ebenso wie diese durch das gleichzeitige

Tuber-
kulöser
Rheuma-
tismus.PONCETSche
Form.

Bestehen der Grundkrankheit und durch ihr refraktäres Verhalten dem Salicyl gegenüber ohne weiteres kenntlich.

PONCET hat übrigens auch chronische deformierende Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen beschrieben. Ich beobachtete kürzlich einen sehr ausgesprochenen Fall dieser Art mit großen tuberkulösen Halsdrüsen. Die Gelenkveränderungen glichen dem eines ausgesprochen chronischen, vor allem die Hände und Füße befallenden, deformierenden Rheumatismus.

STILLSche
Krankheit.

Die sog. STILLSche Krankheit, multiple symmetrische Gelenkschwellungen, die am häufigsten im Kindesalter vorkommen, unterscheidet sich vom Gelenkrheumatismus schon durch ihren mehr chronischen Verlauf nach allerdings manchmal hoch fieberhaftem Beginn; außerdem findet sich dabei eine deutliche Milzschwellung, meist auch eine Rigidität des Nackens und der Wirbelsäule und Lymphdrüsenanschwellungen. STRAUSS¹⁾ hat kürzlich hervorgehoben, daß sich fast in allen bekannt gewordenen Fällen eine Beteiligung des Perikards in Form chronisch adhäsiver Entzündung findet, daß dagegen das Endokard verschont bleibt. Die Entstehungsursache dieser Erkrankung ist nicht sicher. Tuberkulose läßt sich als Grund nicht nachweisen, vielfach hat man an Beziehungen zur Sepsis gedacht, aber auch als eine besondere Art des Granuloms ist die STILLSche Krankheit gedeutet worden.

H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen.

Poly-
myositis.

Einfache Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke kommen schon beim akuten Gelenkrheumatismus und den gonorrhöischen Entzündungen vor. Sie verdanken vielleicht ihre Entstehung nicht nur der Inaktivität, sondern einem Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Muskulatur. Selbständiger und differentialdiagnostisch wichtig ist das Krankheitsbild der Polymyositis oder, wie die Erkrankung wegen der häufigen Beteiligung der Haut auch genannt wird, der Dermatomyositis. Es hat sehr nahe Beziehungen sowohl zum Gelenkrheumatismus als auch zur Sepsis, von mancher Seite (v. STRÜMPELL) sind auch solche zur Tuberkulose angenommen.

Man kann etwa drei Haupttypen aufstellen. Die eigentliche Dermatomyositis (HESCH, UNVERRICHT) ist neben der Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskeln durch ein hartes Ödem der darüber befindlichen Haut charakterisiert. Allerlei Erytheme und Exantheme können sich hinzugesellen. Das Ödem kann auch das Gesicht befallen. Die Erkrankung kann sowohl akut, wie subakut einsetzen, sie ist meist hoch fieberhaft, und zwar besteht ein unregelmäßiges Fieber. Die Muskulatur kann in sehr großer Ausdehnung befallen sein. Die zweite Form ist die hämorrhagische, bei der es zu Hämorrhagien in die Muskeln selbst (auch in die Herzmuskulatur), aber auch zu Hauthämorrhagien kommt. Sie ist vielfach wohl der Sepsis, insbesondere den embolischen Muskelabscessen verwandt, auch sind von einigen Autoren Staphylokokken dabei nachgewiesen. Im Verhältnis zu den beiden erstgenannten, in der Hälfte der Fälle tödlich verlaufenden Erkrankungen ist die dritte Form harmloser, es treten zugleich mit multiformen oder nodösen Exanthenen Muskelschmerzen und Schwellungen auf, die sich auf die Beine und Arme beschränken. In manchen Fällen treten gleichzeitig neuritische Symptome auf, so daß SENATOR von einer Neuromyositis sprach.

¹⁾ STRAUSS, Med. Klinik. 1926. Nr. 33, dort auch die Literatur.

Zweifellos besteht über diese seltenen Krankheitsbilder noch keine ausreichende Klarheit. Immer wieder wird man Fälle sehen, die diagnostisch schwer deutbar sind, wie z. B. der, den GOTTSTEIN beschrieb¹⁾.

Der Kranke hatte wiederholt Gelenkrheumatismus, vielleicht auch schon Muskelerscheinungen. Die Erkrankung begann mit mäßigem Fieber und Gangstörung, bald setzte unter mehrfachen Schüttelfrösten hohes, unregelmäßiges Fieber ein; die Muskelerkrankung breitete sich über die ganze Muskulatur aus, war enorm schmerzhaft, die Muskeln bretthart, es fehlten aber Ödeme. Milzschwellung bestand nicht. Blutbild normal bis auf völliges Fehlen der eosinophilen Zellen. Im Urin weder Eiweiß- noch Diazoreaktion positiv. Es bestanden an auffälligen Symptomen weite und reaktionslose Pupillen und eine Steigerung der Patellarreflexe, daneben Dyspnoe mit starker Heiserkeit auf Grund einer Laryngitis, also nicht etwa auf Grund einer Muskellähmung. Ich erwähne dies, weil Beteiligungen der Schleimhäute vorkommen und OPPENHEIM deswegen von einer Dermatomukomyositis spricht. Später entstand noch Perikarditis und doppelseitige Pleuritis. Wiederholte bakteriologische Untersuchungen des Blutes ließen dieses stets steril finden. Die mikroskopische Untersuchung harpunterter Muskelstückchen ergab im wesentlichen degenerative Veränderungen, während in anderen Fällen auch entzündliche gefunden sind. Die Muskeln zeigten jedoch während der Erkrankung und auch später keine Entartungsreaktion.

Ein in vieler Beziehung gleiches Krankheitsbild (derselbe Blutbefund, Diazoreaktion, Pupillenveränderungen) beobachtete SICK²⁾, und zwar in Form einer kleinen Endemie der Tübinger Psychiatrischen Klinik. Auch EDENHUISEN³⁾ hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

HANS CURSCHMANN⁴⁾ hat 1909 in Mainz eine Epidemie schwerer hochfieberhafter Myositis der Halsmuskeln (12 Fälle) beobachtet; die Krankheit dauerte 3—10 Tage, führte zu völliger Nackenstarre ohne alle anderen Meningitissymptome (Pseudogenickstarre) und heilte in allen Fällen rasch auf Salicylate; übrigens im Gegensatz zu vielen anderen Fällen von Polymyositis.

Demn die Polymyositis ist dadurch ausgezeichnet, daß Salicyl oft ohne Wirkung auf sie ist. Ihre Verwandtschaft zum Gelenkrheumatismus ergibt aber erstens die Anamnese; es kann ebenso wie bei der Endocarditis lenta ein Gelenkrheumatismus vorangegangen sein, ferner die Neigung zur Beteiligung des Herzens, der Pleuren und des Perikards.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst die Sepsis mit multiplen Muskelmetastasen in Betracht, gegen sie spricht der normale Blutbefund und das Fehlen der Erreger im Blut, die bei Sepsis mit multiplen septischen Embolien sich doch meist nachweisen lassen. Immerhin ist zuzugeben, daß in manchen Fällen, besonders den hämorrhagischen Formen, eine Abgrenzung gegen die Sepsis schwer oder unmöglich sein kann.

Septische
Metastasen.

Auch die seltene und nur bei mit Pferden beschäftigten Menschen vorkommende Rotzinfektion ruft multiple knotige Infiltrationen der Muskulatur hervor. Sie sind gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend schmerzhaft, vereitern aber leicht und brechen dann durch die Haut durch. Die Kombination mit den kennzeichnenden Hautaffektionen, den Rotzpusteln, muß, ganz abgesehen von der Anamnese, in dieser Richtung Verdacht erwecken. Man vgl. im übrigen die ausführlichere Darstellung der Rotzkrankung.

Rotz.

Differentialdiagnostisch muß gegenüber der Polymyositis vor allem die Trichinose in Erwägung gezogen werden. Bei dieser können sich sowohl Ödeme, insbesondere des Gesichts, als auch die brettharten Schwellungen der Muskulatur finden. Im Verlauf des Fiebers und auch selbst in den Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals können sich die beiden Erkrankungen durchaus gleichen. Ebenso sind heftige, an den Gelenkrheumatismus erinnernde Schweißausbrüche beiden Erkrankungen eigen; ebenso das häufige Frösteln bei Seltenheit echter Schüttelfröste. Auch das Befallensein der Augen- und

Trichinose.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 23 u. 24. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87. ⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 1.

Kehlkopfmuskulatur ist bei Polymyositis in gleicher Weise wie bei Trichinose beobachtet, so daß es also keine für Trichinose sprechende differentialdiagnostische Bedeutung hat. Bei Trichinose können auch allerlei Hautsymptome auftreten, in Form von Miliaria, Urticaria, Herpes, Acne, sogar von Furunculosen. Von eigentlichen Exanthenen kommen namentlich roseolähnliche Exantheme vor. Häufig tritt auch starkes Hautjucken und später Abschuppung der Haut auf. Hingewiesen sei darauf, daß bei Trichinose die Patellarreflexe im Gegensatz zum Verhalten der Polymyositis verschwinden können, dagegen das KERNIGSche Phänomen mitunter positiv befunden wird.

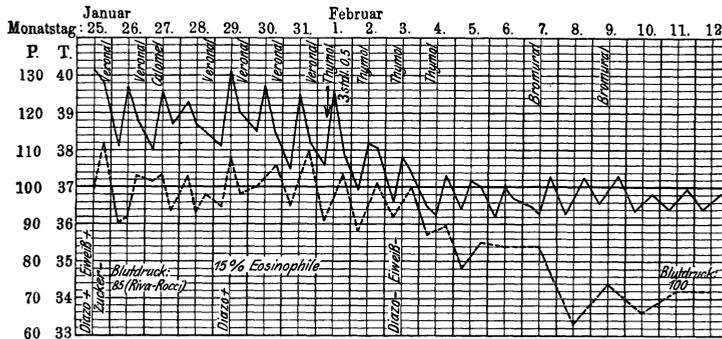


Abb. 33. Trichinose.

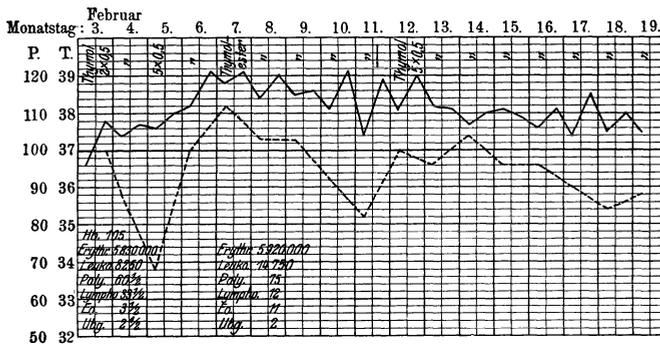


Abb. 34. Trichinose.

Das KERNIGSche Phänomen kann allerdings als Pseudokernig auch allein durch die starke Spannung der Flexoren hervorgerufen sein. Entgegen diesem von NONNE und HÖPFNER festgestellten Verhalten beobachtete HIS bei Trichinose einige Male Steigerungen des Patellarreflexes und ebenso BABINSKISches und OPPENHEIMSches Zeichen, sowie Fußklonus.

Trotz dieser Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen läßt sich die Differentialdiagnose meist schon aus dem Blutbefunde stellen, der bei Trichinose eine Hyperleukocytose mit starker Eosinophilie (10—20%, ja bis 36%) ergibt, während bei der Polymyositis wenigstens in unseren und den SICKSchen Fällen die eosinophilen Zellen fehlten. Allerdings hat DRAGOEWa¹⁾ bei einem Falle von Polymyositis eine vorübergehende geringfügige Eosinophilie gefunden. Sie betont aber selbst, daß man diese mit der konstanten und erheblichen Eosinophilie bei Trichinose nicht verwechseln könne. Ausnahmsweise können auch

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 14.

einmal bei Trichinose die eosinophilen Zellen fehlen, nämlich nach STÄUBLI bei bakteriellen Mischinfektionen und bei sehr schwerer Infektion. Hier verschwinden sie kurz vor dem Tode (Leukocytensturz). Bemerkenswert mag werden, daß mitunter bei Trichinose eine Polycythämie beobachtet ist.

Im Stadium der Ingression, also innerhalb der ersten 8 Tage nach Genuß trichinösen Fleisches gelingt es manchmal, die Trichinellen im Blut nachzuweisen, wenn man eine größere Menge Blut mit Essigsäure lackfarbig macht und dann zentrifugiert. Wenn noch Reste einer verdächtigen Mahlzeit vorhanden sind, wird man selbstverständlich auch diese auf Trichinellen untersuchen. Vom achten Tage an etwa gelingt der Nachweis der Trichinellen auch in der Muskulatur des Infizierten. Wir haben die Proben meist aus dem Biceps entnommen, besonders zahlreich sollen die Trichinen beim Menschen im Rectus abdominis und, in der Zungenmuskulatur sein, obwohl die Kranken über die Zunge nie klagten. Ein Bericht aus dem Felde erwähnt allerdings Fälle mit einer auffallenden Erschwerung der Sprache. Die Trichinellen, die man im einfachen Quetschpräparat leicht auffindet, liegen in dieser Zeit noch nicht zusammengerollt, sondern noch gestreckt oder peitschenförmig umgebogen im Sarkolemm. Sie haben noch keine Kapseln. Im Stuhl gelingt dagegen der Nachweis der Trichinen nicht.

Trichinen-
nachweis.

Differentialdiagnostisch ist ferner ein Symptom von gewissem Wert, das von MAASE und ZONDEK beschrieben ist, nämlich eine starke Blutdrucksenkung. Auch unsere Trichinosekranken zeigten diese Blutdrucksenkung regelmäßig. Die Blutdrucksenkung findet sich aber in gleicher Weise beim Fleckfieber. Ich betone das, weil im Feldzug Verwechslungen mit Fleckfieber und Trichinose mehrfach vorgekommen sind. Es ist das nicht verwunderlich, weil die Gedunsenheit des Gesichtes bei Trichinose, der akute Beginn und eventuell die roseolaähnlichen Exantheme tatsächlich ein dem Fleckfieber ähnliches Bild ergeben. Ich füge zwei Kurven mit etwas verschiedenem Verlauf an. Auf der ersten ist die Temperatursenkung vielleicht durch die Therapie (Thymol) bedingt.

Blutdruck.

Der Puls pflegt bei Trichinose öfter relativ verlangsamt zu sein als beim Typhus abdominalis. Da gleichzeitig auch häufig eine positive Diazoreaktion beobachtet wird und Roseolen auftreten können, so muß in den Anfangsstadien auch die Differentialdiagnose gegen Typhus abdominalis in Erwägung kommen. Im späteren Verlauf der Trichinose sind aber hohe Pulsfrequenzen ganz gewöhnlich, ja sie können sich weit in die Rekonvaleszenz hineinziehen, ein Befund, den STÄUBLI auf die gleich zu erwähnenden Herzveränderungen zurückführt.

Puls.

Milzschwellungen werden allerdings bei der Trichinose nicht regelmäßig nachweisbar, in unseren Fällen konnten wir die Milz nicht fühlen, fanden sie aber bei Sektionen vergrößert. SCHLEIF dagegen schreibt, daß er in 80 % seiner Fälle Milzschwellungen gesehen hätte, die erst gegen Ende der Rekonvaleszenz schwanden.

Die Erscheinungen seitens der Muskulatur können sehr verschieden stark sein. In den schwersten Fällen liegen die Kranken mit Schwellungen und hochgradigen Schmerzen bewegungslos im Bett, und da mit Vorliebe die Flexoren von der Trichinose befallen werden, so halten sie die Glieder oft spitzwinklig gebeugt. Bemerkenswert sind auch die Schmerzen in der Augenmuskulatur bei versuchten Bewegungen, ferner die nicht häufige Heiserkeit durch Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur und endlich der sehr selten vorkommende Trismus. Tritt der Trismus stärker hervor und ist er, was vorkommt, mit Gefühlen von Ziehen und Spannen in der Muskulatur verbunden, so kann eine Verwechslung mit beginnendem Tetanus vorkommen. Ebenso kann eine stärkere Beteiligung der Nackenmuskulatur zu einer wenigstens angedeuteten Nackenstarre führen

Muskel-
erscheinungen.

und deswegen an eine beginnende Meningitis denken lassen. Es kommen aber bei Trichinose in seltenen Fällen auch echte Meningitiden vor [MASUNOW¹⁾], was nicht verwunderlich ist, da die Trichinellen auch in den Liquor eindringen.

Hinweisen möchte ich darauf, daß sich im Herzmuskel keine Trichinellen finden, daß dagegen interstitielle, und zwar sehr häufig eosinophile Entzündungsherde, die augenscheinlich toxisch bedingt sind, oft in der Herzmuskulatur getroffen werden. Das erklärt die so häufige Herzschwäche.

Auch Perikarditiden kommen bei Trichinose vor, sie sind anscheinend ebenso wie die bei manchen Gruppenerkrankungen häufig beobachteten Empyeme oder die selteneren schweren Gelenkerkrankungen durch Einwanderung der Trichinellen in die serösen Höhlen bedingt.

Diese der Einwanderung der Trichinen in die Muskulatur entsprechenden Muskelstörungen dürfen nicht verwechselt werden mit der bereits sehr bald nach der Infektion eintretenden sog. Muskellähme, einem Gefühl großer Muskelmüdigkeit, gerade wie nach anstrengender körperlicher Arbeit. Es werden übrigens beide Erscheinungen, wie FLURY nachgewiesen hat, durch die Giftwirkung der Trichinellen und nicht etwa durch die mechanische Wirkung ihrer Einwanderung in die Muskulatur verursacht.

In anderen Fällen treten diese Muskelerkrankungen so weit zurück, daß die Kranken hauptsächlich nur über Schwere und Schwäche der Glieder klagen. EISENLOHR hat angegeben, daß man bei Trichinose Veränderungen der elektrischen Reaktion der Muskeln bis zur vollständigen Entartungsreaktion treffen könne.

Die Ödeme, welche anfangs hauptsächlich das Gesicht und die Augenlider in mehr oder minder ausgesprochenem Maße befallen, müssen getrennt werden von den später auftretenden Ödemen, die einer sekundären Zirkulationsinsuffizienz entsprechen. Einmal beobachtete ich bei Trichinose eine Embolie der Arteria cruralis. Thrombosen der Venen sind ein recht gewöhnliches Vorkommnis. Ebenso kommen durch Insuffizienz der Atmungsmuskulatur relativ häufig Bronchitiden und Bronchopneumonien vor. Wie ältere Beobachter, besonders KRATZ, der Schilderer der Hederslebener Endemie, beschreibt, kommen im Verlauf der Erkrankung äußerst heftige Anfälle von Dyspnoe vor. GRUBER²⁾ glaubt, daß man diese doch wohl auf Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf zurückführen müsse, die durch die Myokarderkrankung erklärlich seien. Diagnostisch nicht ohne Bedeutung kann in älteren Fällen schließlich auch die Röntgenuntersuchung der Muskulatur sein, weil die Möglichkeit besteht, so verkalkte Trichinen nachzuweisen.

Luetische
Muskel-
erkrankungen.

Außer der Trichinose und der Sepsis kann die Lues akute multiple Erkrankungen der Muskulatur, die der Polymyositis ähnlich sind, hervorrufen. LORENZ beschreibt im NOTHNAGELschen Handbuch eine Reihe derartiger Fälle, meist allerdings ruft die Lues lokale Muskelgummen hervor und bevorzugt dabei ganz auffallend den Biceps. Auch diese Gummiknoten können heftig schmerzen und akut entzündliche Veränderungen vortäuschen. Chronische Muskelerkrankungen auf Basis der Lues finden sich angeblich mit besonderer Vorliebe in den Deltoideen. Eine doppelseitige Atrophie der Deltoideen ist wiederholt bei Luesspätfällen beobachtet worden. Wahrscheinlich war sie meningo-myelitischer oder neuritischer Herkunft. Sie kann den Atrophien der ERBSchen Muskeldystrophie etwas ähneln.

Muskel-
tuber-
kulose.

Mehr chronisch, aber doch schon wegen etwa gleichzeitiger Lungentuberkulose fieberhaft, verläuft auch die multiple Muskeltuberkulose. Man vergleiche ihre Differentialdiagnose bei der Besprechung des Rotzes.

¹⁾ MASUNOW, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 103. 1928. ²⁾ GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1925. H. 20—24.

J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle.

Die Entzündungen und Beläge des Rachens bzw. der Mundhöhle haben zwar in vielen Fällen ein so charakteristisches Aussehen, daß eine Diagnose auf den ersten Blick möglich ist. Es kommen aber doch immer wieder Fälle vor, die auch der Geübte nicht ohne weiteres deuten kann. Deswegen müssen diese Erscheinungen hier erörtert werden.

Für die Bewertung von Rachenbelägen gibt zunächst außer ihrem Aussehen das Allgemeinverhalten, insbesondere das der Körpertemperatur gewisse Hinweise. Man kann sagen, daß die Angina tonsillaris, speziell die fast regelmäßig auf einer Streptokokkeninfektion beruhende folliculäre Form und ebenso die Scharlachangina meist plötzlich und mit hohem Fieber einsetzt. Beginnt also eine Halsentzündung mit hohem Fieber von gegen 40° und vielleicht sogar mit einem Schüttelfrost, so ist eine Angina follicularis oder Scharlach am wahrscheinlichsten. Die Diphtherie beginnt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht mit so hohen Temperaturen, sondern meist nur mit Fieber zwischen 38 und 39° . Freilich kommen Ausnahmen genug vor. Auch die Diphtherie kann gelegentlich hoch fieberhaft beginnen, und daß einfache Anginen kein oder nur geringes Fieber machen, ist sogar ganz gewöhnlich. Man darf also nicht etwa sagen: niedere Temperaturen sprächen gegen einfache Angina, sondern nur: akuter Beginn mit hohem Fieber spricht mehr für nichtdiphtheritische Angina.

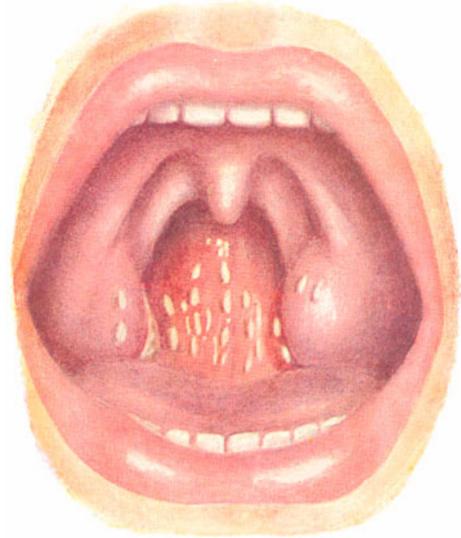


Abb. 35. Keratose.

Mit nur geringer Temperatursteigerung oder ganz ohne Fieber verläuft die PLAUT-VINCENTSche Angina und ebenso, wenn man von den geringen Temperatursteigerungen der sekundären Periode absieht, dieluetische Angina. Auch die der tertiären Periode angehörigen nekrotisierenden und destruirenden Rachen- und Gaumenaffektionenluetischer Art verlaufen meist fieberlos.

Der Angina follicularis auf den ersten Blick sehr ähnlich, aber ganz ohne Fieber ist ein Zustand, der als Keratose bezeichnet wird. Es handelt sich um oberflächliche Verhornungsinselfür die Tonsillen bei chronischer Tonsillitis. Die Affektion zeichnet sich dadurch aus, daß die weißen Punkte lange Zeit unverändert bleiben, wenn sie auch schließlich wieder verschwinden können. Sie entsprechen auch nicht wie die weißen Punkte bei Angina follicularis den Kuppen der Mandelpfröpfe. Bei Druck auf die Tonsillen entleeren sich die Mandelpfröpfe häufig, während die Verhornungsinselfür nicht davon beeinflußt werden (vgl. Abb. 35). Von B. FRÄNKEL ist ein ähnliches Bild, wie die Keratosis als Pharyngomycosis benigna beschrieben und auf Wucherungen von Leptothrix bezogen worden. Auch nach B. FRÄNKEL ist diese

Keratose.

Affektion harmlos. DEUSSING¹⁾ hat allerdings einen Fall dieser Leptothrix-angina beschrieben, bei dem gleichzeitig eine Glomerulonephritis acuta auftrat. DEUSSING läßt die Frage des ursächlichen Zusammenhanges aber offen.

Mit nur unbedeutender Temperatursteigerung oder ohne solche verläuft die in ihrer Form leicht kenntliche Stomatitis bzw. Angina aphthosa und ebenso der BEDNARSche Aphthen bei Säuglingen, die aphthenähnlichen Efflorescenzen zu beiden Seiten der Gaumennaht, die traumatischen Ursprungs sind.

Bei einigen Halskrankheiten ist für das Verhalten der Temperatur die Grundkrankheit maßgebend, z. B. bei Soor, der sich besonders gern bei hoch fiebernden, benommenen Kranken entwickelt. Ebenso ist bei tuberkulösen Geschwüren nicht die Mund- und Rachenaffektion, sondern die sonstige Ausbreitung der Tuberkulose für das Verhalten der Temperatur maßgebend.

Bei zweifelhaftem Aussehen der Beläge wird man also, wenn kein Fieber besteht, in erster Linie an LUES und PLAUT-VINCENTSche Angina denken, bei sehr hohem Fieber an Angina follicularis bzw. Scharlach, bei mittleren Temperaturgraden in erster Linie an Diphtherie.

Angina
follicularis.

Über das Aussehen der Rachenbeläge selbst sei folgendes bemerkt. Die einfache Angina follicularis ist dadurch gekennzeichnet, daß man neben der Rötung und Schwellung des Rachens eitrig-pfröpfige Mandeln sieht. Um die Mandeln voll übersehen zu können, ist es unbedingt nötig, den vorderen Gaumenbogen mit einem passenden Haken zurückzuziehen. Die Mandelpfröpfe bei Angina können wohl zusammenfließen, aber sie haben doch nie den Charakter wirklicher anhaftender Membranen wie bei Diphtherie. Besonders bei der Scharlachangina, die ja eine Angina necrotica ist, findet dieses Zusammenfließen oft statt, so daß die gesamte Fläche der Mandeln von einem schmierigen eitrigem Belage bedeckt ist. Die Scharlachangina ist zudem häufig durch eine flammende Rötung der ganzen Rachenschleimhaut ausgezeichnet (HEUBNER) und außerdem oft durch eine besonders hohe Schmerzhaftigkeit (mit und ohne Schluckakt). Bei der einfachen Angina sowohl als bei der Scharlachangina beschränken sich die Beläge auf die Mandeln und gehen nicht auf die Gaumenbögen oder die Uvula über, was bekanntlich bei Diphtherie ganz gewöhnlich ist. Allerdings mag dies Übergreifen auf die Gaumenbögen bei schwerer Angina necrotica doch gelegentlich vorkommen. Im allgemeinen geht man aber, namentlich wenn kein Scharlach vorliegt, nicht fehl, wenn man bei Belägen, die auf die Gaumenbögen sich ausbreiten, Diphtherie diagnostiziert, selbst wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis hat.

Scharlach-
angina.

Über die nekrotisierenden Anginen ist bei der Differentialdiagnose der akuten Leukämien ausführlich gesprochen, so daß darauf verwiesen werden kann. Die einfachen ohne Belag verlaufenden Anginen, die akuten Rachenkatarrhe, sind wohl ätiologisch nicht einheitlich, aber in der Mehrzahl der Fälle zu den infektiösen Erkrankungen gehörig, die man unter dem Namen der Erkältung zusammenfaßt, soweit sie eben nicht Teilerscheinung oder Anfangssymptome von gut charakterisierten Infektionskrankheiten sind. Für sie ist kennzeichnend, daß entweder zuerst die Rachenschleimhaut, besonders die des Zäpfchens erkrankt und schmerzhaft wird und dann der Prozeß sich oft auf die Nase fortpflanzt, oder daß die Erkrankung von einem primären Schnupfen in den Rachen herabsteigt. Immerhin ist einiger besonderer Formen zu gedenken. So hat LESCHKE eine Pneumokokkenangina beschrieben, die entweder unter dem Bilde der Angina follicularis oder nur als Rötung

Erkältungs-
angina.

¹⁾ DEUSSING, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. S. 1278.

und samtartige Schwellung mit sekundärer Halsdrüsenbeteiligung unter dem Gesamtbild der Influenza verläuft.

Von größter Wichtigkeit und immer noch zu wenig beachtet sind Fälle, auf die E. FRÄNKEL¹⁾ und der Berliner Chirurg M. MARTENS²⁾ zuerst hingewiesen haben. Es handelt sich um Anginen, die durch Streptokokken, Pneumokokken, besonders aber durch anaerob wachsende Mikroorganismen bedingt werden. Sie führen zu einer direkten Infektion der peritonsillären Venen mit foudroyanter Pyämie meist ohne Vermittlung einer Lymphdrüsenkrankung. Derartige Fälle von anginöser pyämischer Thrombophlebitis insbesondere der Vena jugularis zeichnen sich dadurch aus, daß Lymphdrüsenanschwellung meist fehlt; es kann jedoch spontaner oder wenigstens auf Druck auftretender Schmerz an der seitlichen Halspartie und mitunter die thrombosierte Vene fühlbar sein. Diese thrombophlebitische Infektion ruft neben meist schweren, gelegentlich aber relativ geringen Allgemeinerscheinungen fast immer bald Schüttelfröste hervor. Seiner Entstehung nach unklarer Schüttelfrost bei oder nach Angina muß stets auf pyämische Jugularisthrombose den Verdacht lenken. Wenn sie rechtzeitig erkannt und durch Unterbindung der Vena jugularis behandelt wird, können die meisten Fälle gerettet werden (MARTENS, SCHOTTMÜLLER, R. STAHL und H. CURSCHMANN u. a.). Ohne Operation sterben alle Patienten an allgemeiner Pyämie und metastatischen Abscessen, vor allem in den Lungen mit sekundärem Empyem.

Post-
angiose,
pyämische
Thrombo-
phlebitis der
V. jugularis.

Erinnert sei endlich an die Angina typhosa, die bei der Darstellung des Typhus ausführlich besprochen ist.

Angina
typhosa.

Trotzdem man nun diese eben geschilderten Unterschiede aufstellen kann, wird doch kein erfahrener Arzt daraufhin sicher eine Diphtherie ausschließen. Ich möchte vielmehr scharf betonen, daß auch die Diphtherie durchaus unter dem Bilde der ausgesprochenen follikulären Angina beginnen kann, und Fälle mit nicht sehr hohen Anfangstemperaturen sind stets als diphtherieverdächtig anzusehen. Eine Unterscheidung wird in der Mehrzahl der Fälle aber erst die mikroskopische und kulturelle Untersuchung eines Rachenabstriches bringen. Es ist in der Tat unmöglich, aus dem Aussehen der Beläge und auch aus dem Verhalten der Temperatur mit absoluter Sicherheit das Bestehen einer Diphtherie auszuschließen.

Die typische Diphtherie ist dagegen leicht auch klinisch zu erkennen. Die weißlichen Beläge, die wirkliche Membranen darstellen und fest anhaften, so daß sie sich nicht ohne Substanzverlust ablösen lassen, das Übergreifen auf die Umgebung der Tonsillen charakterisieren sie genügend. Auch die schweren Fälle von sog. septischer, wohl besser schwer toxischer Diphtherie (sie enthalten oft Diphtheriebacillen in Reinkultur), bei denen die Beläge manchmal von vornherein mehr minder schwärzlich oder bräunlich verfärbt sind und oft aashaft stinken, sind durch ihre Ausbreitung auf die Mund- und Nasenschleimhaut gewöhnlich als solche zu erkennen, obwohl gerade bei diesen Formen Verwechslungen mit den schwersten Formen von septischem Scharlach möglich sind und sich beide Zustände, wenn auch selten, komplizieren können. Ausnahmsweise kann die seltene Angina mercurialis einer Diphtherie sehr ähnlich sehen. ZINSSER hat in seinem bekannten Atlas einen solchen Fall abgebildet, der auch eine mäßige Temperatursteigerung aufwies. In Abheilung begriffene Diphtherie kann auch wohl mit der PLAUT-VINCENSCHE Angina oder mit Lues verwechselt werden (s. später).

Diphtherie.

Bei kleinen Mädchen findet man gelegentlich auch Diphtherie der Vulva, meist handelte es sich dabei um Kinder, die vorher Hals- oder Nasendiphtherie gehabt hatten.

¹⁾ E. FRÄNKEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3 und VIRCHOWS Arch. Bd. 254.
²⁾ M. MARTENS, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 29—30.

In einem von LEENDERTZ¹⁾ beschriebenen Falle war eine Entzündung der Halsorgane nicht vorhergegangen. Der Fall ist bemerkenswert durch die Reihenfolge, in der die sich anschließenden diphtheritischen Lähmungen sich entwickelten; zuerst wurde die Blase, erheblich später der Mastdarm gelähmt und dann erst traten Augenmuskellähmungen und Ataxie auf.

Drüenschwellungen am Hals können alle Formen der Halsentzündungen zur Folge haben. Beim Scharlach tritt bekanntlich gern eine Vereiterung der Drüsen auf, ein Vorkommnis, das übrigens je nach dem Charakter der Epidemie stark in seiner Häufigkeit wechselt. Bei reiner Diphtherie habe ich eine Vereiterung der Halsdrüsen nie gesehen, die Diphtherie steigt in den Kehlkopf hinab, macht aber keine Vereiterung der Drüsen, die gewöhnlichen und auch die Scharlachanginen rufen dagegen niemals Croup hervor. Bemerkt sei, daß eine Anschwellung der Drüsen vor dem Kieferwinkel, wenn keine Zahncaries besteht, stets auf eine Affektion der Nasenschleimhaut, und zwar meist auf eine diphtheritische verdächtig ist, denn die Lymphabzugswege der Nasenschleimhaut entsprechen den am weitesten nach vorn gelegenen Lymphdrüsen des Halses.

Die Nasendiphtherie findet sich namentlich bei jüngeren Kindern oft. Ein einseitiger, mehr oder minder blutiger Ausfluß aus der Nase ist bei Säuglingen immer auf Diphtherie verdächtig. Die Drüenschwellung bei Diphtherie kennzeichnet, wie namentlich KLEINSCHMIDT betont hat, ein eigentümliches periglanduläres Ödem.

Neuerdings hat man zur Erkennung der Diphtherie die intracutane Diphtherietoxinjektion nach SCHICK vielfach geübt: eine ausbleibende Reaktion spricht in den ersten Tagen der Erkrankung im allgemeinen gegen Diphtherie. (Das Diphtherietoxin ist durch das Sero-therapeutische Institut in Wien und vom Institut für experimentelle Therapie von BEHRING in Marburg zu beziehen.)

Para-
tonsillärer
Absceß.

Eine Folge der Anginen sind die nicht seltenen, sog. paratonsillären Abscesse. Gewöhnlich sind sie anfangs einseitig und bleiben es häufig auch. Die ganze Gegend der Tonsille ist dabei hochgradig gerötet und geschwollen, so daß sie tumorartig hervorspringt und die Uvula nach der anderen Seite herüberdrängen kann. Recht oft erscheint die befallene Seite direkt entzündlich ödematös. Besteht die Entzündung einige Zeit, so kann man durch den vorderen Gaumenbogen mit dem Finger oder der Sonde die Abscesse als eine erweichte Stelle fühlen und ihn unschwer eröffnen. Das Fieber bei diesen paratonsillären Abscessen ist hoch, fällt aber meist nach künstlicher oder spontaner Eröffnung rasch. Nicht selten befällt dieser Absceß mit einem deutlich ausgesprochenen zeitlichen Intervall erst die eine und dann die andere Seite.

In den schweren Fällen schließt sich an den paratonsillären Absceß eine Phlegmone des Mundhöhlenbodens an, die sog. Angina Ludovici. Dann ist die Öffnung des Mundes erschwert, die Zahnreihen können nur wenig voneinander entfernt werden, und es kann durch ein eintretendes Glottisödem die Atmung sogar behindert werden.

Retro-
pharyn-
gealer
Absceß.

Eine starke Behinderung der Atmung kann auch der sog. retropharyngeale Absceß machen, der zwar häufig Folge einer tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung ist, aber doch auch einer Infektion mit Eiterkokken seine Entstehung verdanken kann. Man soll, falls eine akute Atemnot vom Charakter der Kehlkopfstenose eintritt und man weder eine Diphtherie, noch ein Glottisödem, noch einen paratonsillären Absceß nachweisen kann, immerhin an diese Möglichkeit denken und da auf untersuchen. Meist fühlt man den Absceß vor der Wirbelsäule. Er muß bekanntlich sofort geöffnet werden, damit eine Eiterenkung in das Mediastinum vermieden wird. Besonders möchte ich darauf

¹⁾ LEENDERTZ, Med. Klinik 1920. Nr. 6.

hinweisen, daß die Haltung der Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — gänzlich verschieden bei diphtheritischer Stenose und bei der Atmungsbehinderung durch einen retropharyngealen Absceß ist. Bei Diphtherie wirft der Kranke mit Atemnot den Kopf gern nach hinten; bei Retropharyngealabsceß hält er die Wirbelsäule ängstlich steif und fixiert den Kopf in einer nach vorn gestreckten Stellung. Man kann die Diagnose Retropharyngealabsceß aus dieser charakteristischen Haltung auf den ersten Blick stellen. Natürlich bedarf diese Diagnose stets der Bestätigung durch die digitale Untersuchung und die Inspektion des Rachens (bei Kindern eventuell im Ätherrausch).

Von den oben erwähnten fieberlos oder nur mit geringen Temperaturen verlaufenden Anginaformen führt die PLAUT-VINCENTSche Angina meiner Erfahrung nach am häufigsten zu Verwechslungen.

PLAUT-VINCENT-Angina.

Die PLAUT-VINCENTSche Angina tritt nämlich entweder in einer pseudomembranösen Form auf. Die Membran löst sich dabei rasch vom Rand aus, und es bleibt eine ganz oberflächliche Ulceration zurück, die sich von neuem mit einer dünnen Membran bedeckt. Bei dieser Form können die Spirochäten fehlen und nur der Bacillus fusiformis vorhanden sein. Häufiger ist jedoch die diphtheritisch ulceröse Form mit oft ziemlich tiefen, scharf umschriebenen Ulcushöhlen und weichem, gelblichgrauem schmierigem Belag. Sie kann sich auch auf die Uvula ausbreiten und wird daher leicht mit Diphtherie verwechselt. Außerordentlich kann auch die Ähnlichkeit mit luetischen Plaques sein. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit der PLAUT-VINCENTSchen Angina, so ist die Diagnose meist einfach. Die mikroskopische Betrachtung eines Rachenabstriches, der nicht einmal gefärbt zu werden braucht, läßt den Bacillus fusiformis und meist auch die Spirochäten ohne weiteres erkennen. Will man färben, so eignet sich das BURRISCHE Tuscheverfahren oder die ROMANOWSKIFÄRBUNG. Man darf aber nicht vergessen, daß fusiforme Bakterien und Spirillen auch sonst vorkommen, z. B. bei der Stomatitis ulcerosa, selbst bei solchen akut leukämischer Natur und Monocytenangina und namentlich in den Taschen des Zahnfleisches, übrigens auch im Munde ganz Gesunder. Gelegentlich kommen neben fusiformen Bacillen und Spirillen aber auch Diphtheriebacillen vor, und man soll, wenn Fieber und andere Symptome, einseitiger Schnupfen, Heiserkeit den Verdacht auf Diphtherie nahelegen, trotz des positiven Befundes lieber auch noch auf Diphtheriebacillen fahnden.

TARNOW fand im Blut meist mäßige Leukocytose, aber im Gegensatz zum Befund bei Diphtherie die Prozentzahl der Polynucleären nur zwischen 50 und 60% ¹⁾. Die Angina Vincenti tritt gewöhnlich einseitig, seltener doppelseitig auf. Außer ihren geringen subjektiven Beschwerden und der Fieberlosigkeit charakterisiert sie sich namentlich durch den über mehrere Wochen sich hinziehenden Verlauf. Abgekürzt kann dieser Verlauf durch eine Salvarsaninjektion werden. Die Wirksamkeit des Salvarsans auf eine zweifelhafte Affektion spricht also nicht unbedingt für deren luetischen Charakter.

Leicht ist auch die Diagnose des Soor. Er bildet weiße, zusammenhängende, leicht und ohne Substanzverlust abstreifbare Pseudomembranen, die bei mikroskopischer Betrachtung aus einem Gewirr von Pilzfäden und Conidien bestehen. Bekanntlich findet sich der Soor nur bei ungenügender Mundpflege, insbesondere bei fiebernden Schwerkranken und bei schlecht gepflegten Kindern. Er kann dann vom Rachen aus die übrige Mundschleimhaut überziehen und selbst in den Oesophagus hinab wuchern. Eine Soorwucherung ist übrigens meist ein Beweis grober Unachtsamkeit des Arztes sowohl wie des Pflegepersonals!

Soor.

¹⁾ TARNOW, Med. Klinik 1921. Nr. 34.

Lues. Die luetischen Affektionen sehen, wenn sie in Form der Plaques muqueuses auftreten, durchscheinend grau aus, sie sind keine Beläge und nicht abstreifbar, sondern sie liegen in der Schleimhaut, da sie ja den Papeln der äußeren Haut entsprechen. Bekanntlich ulcerieren sie oft oberflächlich, und dann gerade können sie wie eine Diphtherie oder wie eine PLAUT-VINCENTSche Angina aussehen. Liegt ein Verdacht auf luetische Affektionen vor, so wird man, da die eben beschriebenen Veränderungen der sekundären Periode der Lues angehören, sofort nach sonstigen Manifestationen der Lues fahnden, also auf Hautausschläge, wie Roseola, auf breite Kondylome und endlich auf den Primäraffekt nachsehen. Außerdem läßt sich im Reizserum aus den verdächtigen Belägen die Spirochaeta pallida nachweisen, die kleiner und feiner geringelt, wie die gewöhnliche Mundspirochäte ist, und es läßt sich die Diagnose durch die WASSERMANNsche Reaktion erhärten.

Die schwereren, ulcerösen luetischen Prozesse der Mund-, Zungen- und Rachenschleimhaut, die der tertiären Periode angehören, sind leicht kenntlich und durch ihre Neigung zur Narbenbildung ausgezeichnet. Sie können höchstens mit Ulcerationen tuberkulöser Art oder ulcerierten Neubildungen oder mit schwerer Mercurialstomatitis verwechselt werden.

Mercurial-
stomatitis.

Die letztere, die ja, wenigstens solange Zähne vorhanden sind, das Zahnfleisch am stärksten befällt, kann aber auch an anderen Stellen zu weißbelegten Geschwürsbildungen und Nekrosen führen, die durch einen sehr charakteristischen Geruch ausgezeichnet sind. Die Anamnese sichert natürlich die Diagnose sofort.

Tuber-
kulöse
Geschwüre.

Schwierigkeiten können der Diagnose, wenigstens wenn man den Kranken nicht längere Zeit beobachten kann, auch die tuberkulösen Geschwüre der Rachenschleimhaut, der Mandeln und der Zunge verursachen. In den typischen Fällen sind die Geschwüre wie mit dem Locheisen ausgestanzte, aber unregelmäßig begrenzte Substanzdefekte, die mit grauem, schmierigem Belag versehen sind und auf deren Grund und Rändern man bei genauem Hinsehen kleinste, etwas gräuliche Tuberkelknötchen erkennen kann. Die Chronizität dieser Geschwüre, der Nachweis einer vorgeschrittenen Lungen- oder Kehlkopftuberkulose sichert die Diagnose, ganz abgesehen vom klinischen Aussehen. Die tuberkulösen Geschwüre schmerzen meist erheblich.

HUNTERS
Glossitis.

Der Vollständigkeit wegen seien endlich hier die merkwürdigen Effloreszenzen erwähnt, die sich bei perniziöser Anämie — einer ja auch oft fieberhaft verlaufenden Krankheit — meist auf der Zungen-, gelegentlich aber auch auf der Rachenschleimhaut finden können. Es sind dies entweder aphthenartige, in der Schleimhaut selbst liegende Trübungen oder feinste Rötungen, die einer Hyperämie der Papillenspitzen entsprechen. Die Affektion ist ein Frühsymptom der perniziösen Anämie und deswegen oft schon zu einer Zeit vorhanden, zu der die Anämie noch nicht deutlich ist. Sehr merkwürdig ist, daß die Affektion, trotzdem sie sehr lebhaft Beschwerden, insbesondere Schmerzen beim Genuß gewürzter oder heißer Speisen macht, so flüchtig ist und binnen weniger Tage verschwindet, aber oft rezidiert. Sie ist nicht obligat für die perniziöse Anämie, nach meinen etwa 250 Fälle umfassenden Erfahrungen ist sie nur in einem Drittel der Fälle vorhanden, dann allerdings sehr kennzeichnend. In älteren Fällen wird man übrigens meist statt der HUNTERSchen Glossitis Atrophie der Zungenschleimhaut finden.

Mumps.

Anhangsweise mögen einige kurze differentialdiagnostische Bemerkungen über den Mumps hier Platz finden. Die Diagnose des Mumps kann ja nur so lange zweifelhaft sein, als er einseitig ist, bekanntlich befällt er aber meist bald auch die andere Seite. Die Inkubationszeit beträgt wahrscheinlich etwa 18 Tage. Zunächst muß festgestellt werden, daß wirklich eine Entzündung der Parotis vorliegt, was aus der Art der Schwellung, dem Abgehobensein

des Ohrläppchens leicht gelingt. Lymphdrüenschwellungen dieser Gegend liegen nie vor dem aufsteigenden Kieferast, sind auch meist schärfer umschrieben als die teigige Schwellung des Mumps. Dann müssen Entzündungen der Parotis anderer Art ausgeschlossen werden. Sie kommen gelegentlich bei eitrigen Mittelohrentzündungen vor und sind dann wohl durch die Glaserspalte fortgeleitet, häufiger sieht man sie im Gefolge anderer Infektionskrankheiten wie Typhus, Fleckfieber, Pocken; sie sind dabei zum Teil metastatisch entstanden, zum Teil durch direkte Infektion von der Mundhöhle her. Auch nach Bauchoperationen sind derartige Parotitiden beobachtet. Diese Entzündungen sind gewöhnlich einseitig und weisen meist, da sie häufig eitrig werden, eine sehr viel stärkere Rötung der Haut auf, wie der Mumps, der eine Hautrötung fast völlig vermissen läßt. Allerdings finden sich Angaben in der Literatur, daß eitrig sekundäre Parotitiden auch doppelseitig vorkämen, doch dürften das Ausnahmen sein.

Ich beobachtete einen derartigen Fall bei perniziöser Anämie nach einer Bluttransfusion. Die Kranke ging an Glottisödem zugrunde (beschrieben FUHR Diss. Königsberg, 1922); ferner sah ich einen Fall von doppelseitiger eitriger Parotitis bei einem schweren Salvarsanekzem.

Man sollte denken, daß man die eitrigen Parotitiden leicht durch den Blutbefund von der epidemischen Form trennen könnte, allein die Angaben über das Blutbild bei Mumps lauten auffallend verschieden. Manche Autoren vermüßten stets eine Vermehrung der weißen Blutkörper und fanden in den Frühstadien eine relative Monocytose, später eine postinfektiöse Lymphocytose und Eosinophilie (ZIMMERLI). Andere fanden dagegen mäßige Leukocytosen mit Vorwiegen der Lympho- und Monocyten. Bei Orchitis beobachtet NÄGELI sogar Zahlen bis zu 20 000. Eine Beobachtung in meiner Klinik ergab am 2. Tage bei einem 10jährigen Kind mit 38,4 Temperatur Gesamtzahl 6450, Neutrophile 61,5%, Lymphocyten 32,5%, Eosinophile 1,5%, Monocyten 3,5%, Mastzellen 1% und eine andere bei einer jungen Frau am 8. Tage bei 38 Temperatur Leukocyten 19 850, leukämische Segmentkernige 64%, Stabkernige 22%, Lymphocyten 13%, Mastzellen 1%. NÄGELI schreibt, daß die Verschiedenheit der Befunde vielleicht daran denken lasse, daß verschiedene Erreger das Bild der Parotitis epidemica erzeugen könnten.

Doppelseitige Parotisschwellungen akuter Art kommen mitunter auch bei akutem Jodismus vor. Ganz abgesehen davon, daß die Anamnese dann eben die Jodmedikation ergibt, pflegen dann auch noch andere Symptome des akuten Jodismus, z. B. Chemosis, Schnupfen usw., vorhanden zu sein, so daß eine Verwechslung eigentlich unmöglich sein sollte.

Natürlich spricht auch das Auftreten einer Hodenentzündung im Gefolge einer zweifelhaften Parotitis für Mumps. Allerdings hat man gelegentlich auch bei Banginfektion die Koinzidenz von Orchiepididymitis und doppelseitiger flüchtiger Parotitis beobachtet (H. CURSCHMANN).

K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen.

Wenn auch bei vielen akuten Infektionskrankheiten als Erscheinungen der allgemeinen Infektion Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Übelkeit, anfängliches Erbrechen und auch Diarrhöen auftreten können, so beherrschen doch die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals bei einer Reihe von Infektionskrankheiten das Bild so vollkommen, daß sie vergleichend besprochen werden müssen.

1. Akute Gastroenteritis.

Es sind dies die Zustände, die unter dem Namen der akuten Gastroenteritis zusammengefaßt werden, obwohl es sich dabei keineswegs immer um entzündliche Zustände handelt, sondern ätiologisch ganz verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Ätiologie. Ein großer Teil dieser Erkrankungen verdankt einer Infektion seine Entstehung. Besonders die Infektion mit Paratyphusbacillen ist eine häufige Ursache. Andererseits können Vergiftungen derartige Krankheitsbilder hervorrufen, sei es, daß direkt Gifte genossen wurden, sei es, daß es sich um sog. Nahrungsmittelvergiftungen handelt. Bei den Nahrungsmittelvergiftungen braucht durchaus nicht die genossene Speise ohne weiteres als verdorben zu erscheinen. Es handelt sich vielmehr dabei um Gifte, die durch bakterielle Tätigkeit in den Speisen gebildet sind und die das Aussehen der Speisen oder ihren Geschmack und Geruch nicht zu verändern brauchen. Wieder sind es die Paratyphusbacillen und die diesen nahe stehenden Bacillen der Gärtnergruppe sowie Proteusbakterien, die als Erzeuger derartiger Gifte bekannt sind. Es kommen freilich auch andere Mikroorganismen, z. B. der *Bacillus botulinus*, in Betracht, auch ist daran zu denken, daß ein Genuß trichinösen Fleisches derartige akute Magendarmstörungen auslösen kann.

Infektionen
und
Vergiftung.

Von den Kranken werden oft andere Ursachen angegeben, über die einige Worte gesagt werden sollen. Es wird der Genuß irgendeiner Speise von etwas auffallender, nicht mehr frischer Beschaffenheit oder auch ein übermäßiger Genuß einer Speise angeschuldigt. Es ist an sich zwar denkbar, daß nicht spezifisch infektiöse und nicht direkt giftbildende Mikroorganismen dadurch zu einer Verdauungsstörung führen, daß sie eine Gärung oder Fäulnis des Magen- oder Darminhalts erzeugen, und ebenso ist natürlich sicher, daß Magenüberladung oder der Genuß von Speisen, die zwar gut und unverdorben sind, aber von dem Individuum notorisch nicht vertragen werden (z. B. sehr fette oder sehr süße Dinge, rohes Obst in größerer Menge) zu Erbrechen und Diarrhöen führen. In solchen Fällen darf man wohl den aus der Pädiatrie stammenden Begriff des Nährschadens und der Überfütterung, bzw. der verminderten Toleranz, auf die Verhältnisse des Erwachsenen übertragen.

Ob, wie vielfach behauptet ist, eine Änderung der Bakterienflora auch in der Weise vorkommt, daß obligate Darmbewohner, wie z. B. das *Bacterium coli*, virulente Eigenschaften für den Träger gewinnen, mag dahingestellt bleiben. Wir kennen zwar das *Bacterium coli* sowohl als Erreger allgemeiner Sepsis, wie lokal entzündlicher Prozesse, z. B. der Cystitiden und Cholecystitiden, aber wir wissen nichts Sicheres über das *Bacterium coli* als Erreger akuter Magendarmstörungen.

Ana-
Phylaxie.

Dagegen kommen auch beim Erwachsenen vielleicht idiosynkrasische, akute Magendarmstörungen nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel vor, die man als anaphylaktisch bedingte auffassen muß in Analogie zu den tatsächlich nach wiederholten Seruminjektionen beobachteten, anaphylaktischen Diarrhöen.

Erkältung.

Umstritten ist die Rolle der Erkältung, die vielfach von den Kranken als Ursache akuter Magendarmstörungen angegeben wird. STICKER führt einige Beispiele an, in denen eine evidente Erkältung bei derselben Person zu wiederholten Malen zu Ileus durch Darminvagination führte. Doch sind solche Beobachtungen sicher Raritäten; meist dürfte eine Erkältung nur als Hilfsursache für das Haften einer Infektion oder wenigstens für eine Veränderung der Darmflora in Betracht kommen. Zuzugeben ist allerdings die bekannte Tatsache, daß bei vorhandener Disposition Abkühlung des Leibes Durchfälle provozieren kann.

Wenig Sicheres wissen wir auch über die Bedeutung des Nervensystems und der damit eng verknüpften, inneren Sekretion für das Zustandekommen von Magendarmstörungen. Immerhin wird man die sog. Emotions- und Angstdiarrhöen auf solche Einflüsse zurückführen dürfen. Auch die verschiedenartigen Magen- und Darmstörungen, insbesondere die Diarrhöen, bei BASEDOWscher Krankheit und Morbus Addison gehören zu den neurogen bedingten. Ein gleiches gilt auch für bekannten Magen- und Darmkrisen bei Tabes und Bleivergiftung.

Nerven-
system.

Endlich ist in Betracht zu ziehen, daß heftige Magendarmstörungen nur symptomatisch sein, z. B. durch einen peritonitischen Prozeß oder durch eine Urämie bedingt sein können. Gleiches kommt übrigens im Präkoma und Coma diabeticum vor, bei denen man direkt von „Pseudoperitonitis“ gesprochen hat. Hinweisen möchte ich auch auf einen sehr heftigen gastroenteritischen Symptomenkomplex, den ich allerdings nur einmal beobachten konnte, der aber wohl kaum eine Zufälligkeit ist, denn auch ORTNER berichtet ähnliches. Ich führe meine Beobachtung kurz an.

Sympto-
matische
Diarrhöe.

Ein aus Triest zugereister älterer Mann war mit dem Verdacht der Cholera eingeliefert, er war kollabiert, hatte heftige Diarrhöen und Erbrechen bekommen. Kein Fieber, keine Bauchdeckenspannung, kein Milztumor, Puls fadenförmig, am Herzen reine leise Töne, Herzdämpfung anscheinend von Lunge überlagert, jedenfalls nicht erheblich vergrößert. In kürzester Frist Exitus. Sektionsbefund keinerlei Veränderungen am Magendarmkanal, dagegen Ruptur eines Herzaneurysma.

Das klinische Krankheitsbild dieser akuten Gastroenteritiden besteht bekanntlich darin, daß Brechreiz, Speichelfluß, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen sowohl spontan als besonders nach dem Versuch einer Nahrungsaufnahme eintreten und bald auch mehr minder heftige Diarrhöen, die selbst Tenesmus zur Folge haben können. Subjektiv bestehen dabei unangenehme Sensationen im Leib vom einfachen Poltern und Kollern bis zum ausgesprochenen auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerze. Meist besteht ziemlich erhebliches Krankheitsgefühl, insbesondere motorische Abgeschlagenheit und eine Empfindlichkeit gegen Kälte. Die ersten Stühle sind noch breiig, bald werden sie wässrig, sie können faulig oder auch sauer riechen und in schweren Fällen die fäkulente Beschaffenheit verlieren, farblos und schleimig-blutig werden. Der durch die Diarrhöen und das Erbrechen bedingte Wasserverlust hat im Verein mit etwaigen toxischen Wirkungen eine Verminderung der Urinsekretion zur Folge; oft enthält der Urin Eiweiß, meist reichlich Indican. Selbstverständlich kommen daneben leichtere Formen vor, bei denen sich die ganze Attacke auf ein- oder mehrmaliges Erbrechen, das nicht einmal immer von Diarrhöen gefolgt ist, beschränkt.

Klinisches
Krank-
heitsbild.

Steht der Arzt vor einem solchen Krankheitsbilde, so ist für die Differentialdiagnose eine genaue Anamnese unerlässlich. Sie hat zunächst die Möglichkeit einer direkten Vergiftung, beispielsweise einer Arsenvergiftung auszuschließen. Ergibt die Anamnese, daß eine verdächtige Mahlzeit genossen ist und daß die Erkrankung in unmittelbarem Anschluß an diese Mahlzeit oder doch wenige Stunden später eingesetzt hat, so liegt es nahe, diese Mahlzeit als Ursache zu beschuldigen. Man vergesse aber nicht, daß Nahrungsmittelvergiftungen fast stets als Gruppenerkrankungen auftreten. Wenn von dem fraglichen Gericht mehrere Personen genossen haben und nur eine erkrankt, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Nahrungsmittelvergiftung nicht sehr groß. Liegt Grund für die Annahme einer Nahrungsmittelvergiftung vor, so bemühe man sich, entweder noch vorhandene Reste des Gerichtes oder das Erbrochene genau zu untersuchen (Fleischvergiftungen, Fischvergiftungen, Trichinose, Pilzvergiftungen). Bei den ersteren ist eine bakteriologische Untersuchung angezeigt. Bei Pilzvergiftungen leiten mitunter Symptome, die einer Atropin- oder

Ver-
giftungen.

Muscarinvergiftung entsprechen, auf den richtigen Weg. Man wird also stets das Verhalten der Pupillen prüfen und auf die Pulsfrequenz achten. Selbstverständlich ist die Temperatur zu messen und auf einen Milztumor zu fahnden. Sehr heftiges blutiges Erbrechen mit blutigen Stühlen, dem Kopfschmerz, Schwindel vorausgehen, müssen an die Möglichkeit eines intestinalen Milzbrandes denken lassen. Freilich ist Blutbrechen und Blutstuhl beim Milzbrand nicht obligat. Mitunter beginnt der intestinale Milzbrand als einfache Gastroenteritis, aber schon nach wenigen Tagen tritt der rasch tödlich endende Kollaps öfter mit deutlicher Cyanose der Haut ein (vgl. unter Milzbrand).

Milzbrand.

Botulismus.

Ein eigentümliches und kennzeichnendes Krankheitsbild ruft der Botulismus hervor. Meist handelt es sich dabei um Genuß von Wurst oder Schinken, in denen der Bacillus botulinus sich angesiedelt hat, doch sind auch Fälle von Botulismus nach Genuß von Gemüsekonserven, beispielsweise Bohnen bekannt. Es handelt sich beim Botulismus nicht um eine Infektion mit dem Bacillus, sondern um eine Vergiftung mit dem vom Bacillus in den Nahrungsmitteln gebildeten Gifte. Die Nahrungsmittel selbst zeigen gewöhnlich auch Zeichen der Zersetzung, besonders einen eigentümlich ranzigen Geruch.

Man kann die Symptome in anfängliche und in solche trennen, die erst durch die Verankerung des Giftes im Zentralnervensystem entstehen, und zwar findet diese Festlegung in erster Linie in den Kernen vom dritten Ventrikel bis zum verlängerten Mark statt.

Die Anfangssymptome, die sofort oder wenige Stunden nach der Vergiftung auftreten, bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Druck und Schmerz in der Magen-gegend, seltener sind Diarrhöen. Bei einer Gruppenerkrankung, die ich beobachtete, vergingen diese Symptome bei manchen Fällen bereits am ersten Tage wieder, bei anderen hielten sie länger an oder kehrten nach einer Pause wieder. Ziemlich häufig tritt auch als Frühsymptom mehr minder starker Schwindel auf, der sich schon beim Aufrichten im Bett bemerkbar und Stehen und Gehen unmöglich machen kann.

Die Symptome von seiten der Bulbärnerven treten frühestens nach 24 Stunden, oft später auf und können von den Anfangssymptomen durch eine Zeit von scheinbarem Wohlbefinden getrennt sein. Zuerst treten meist die Augensymptome hervor; es kommt zu einer mehr minder vollständigen Ophthalmoplegie. Die Pupillen sind meist weit und nicht nur bei der Akkommodation, sondern auch bei Lichteinfall reaktionslos. Die Akkommodationslähmung äußert sich in Klagen über undeutliches, verschwommenes Sehen. Es kommen allerdings auch vorübergehende Amaurosen vor bei negativem Augenhintergrundbefund. Entsprechend der Lähmung der einzelnen Augenmuskeln treten Doppelbilder auf; fast regelmäßig und früh ist eine doppelseitige, wenn auch nicht vollkommene Ptosis vorhanden. Sehr bald wird dann die ganze von den Bulbärkernen versorgte Muskulatur beteiligt, so daß ein der Bulbärparalyse sehr ähnliches Krankheitsbild entsteht. Bemerkenswert ist, daß häufig auch die Kehlkopfmuskulatur befallen wird. Die Sprache wird heiser und dadurch noch undeutlicher, als sie schon wegen der Parese der Mund- und Zungenmuskulatur war. Durch doppelseitige Recurrenslähmung kann die Tracheotomie notwendig werden. Dann und wann tritt auch Schwerhörigkeit, ja Taubheit ein, eine Schädigung des Vestibularapparates braucht nicht einzutreten, kommt aber vor. Auch Erscheinungen von seiten des vagosympathischen Systems kommen vor. Zwar ist Pulsverlangsamung nur selten und meist nur anfänglich vorhanden, dagegen sind hartnäckige Verstopfungen und die Unmöglichkeit, spontan zu urinieren, ganz gewöhnlich. Auch vom Magen ist bekannt, daß er bei der Sondenfütterung leicht überläuft und oft noch wochenlang eine motorische Insuffizienz zeigt.

Etwas seltener ist eine Beteiligung der übrigen Körpermuskulatur; doch kommen Paresen und namentlich Schwund der Sehnenreflexe relativ häufig vor. Sensibilitätsstörungen fehlen meist.

Außer den Erscheinungen von seiten der Muskulatur ist eine starke Trockenheit des Mundes ein ganz hervorstechendes Symptom. Die Speichelsekretion versagt, die Folge sind Rötungen und weißliche Beläge auf der Mund- und Rachenschleimhaut.

BÜRGERS hat angegeben, daß das Serum von Botulismuskranken bei Meerschweinchen Lähmungen der Extremitäten, des Darmes und der Blase erzeuge, doch scheidet die differentialdiagnostische Verwertung des Tierversuches wohl leicht daran, daß das Serum bereits wieder giftfrei ist. Den Liquor cerebrospinalis fanden wir bei unseren Fällen normal, Meerschweinchen wurden durch die Injektion desselben nicht krank. Das Blutbild war in unseren Fällen normal. Temperatursteigerungen fehlten, nur in einem durch plötzlichen Herz- und Atemstillstand letal endenden Falle war die Temperatur während der Agone auf 39° gestiegen. Auf die Ähnlichkeit des Botulismus mit manchen Formen der epidemischen Encephalitis wurde bereits auf S. 87 hingewiesen.

Auch an eine Methylalkoholvergiftung ist zu denken, bei der die Amaurose und Amblyopie aber rascher eintritt und die Augenmuskellähmungen meist fehlen, dagegen heftige Dyspnoe mit Cyanose, starke Leibscherzen und große Hinfälligkeit mit Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten, das Krankheitsbild beherrschen. Die Diagnose der Methylalkoholvergiftung ist aus der Anamnese und der Liquoruntersuchung, auch aus der auffallenden Heilwirksamkeit der Lumbalpunktion zu stellen.

Methyl-
alkohol-
vergiftung.

Anderweitige peripherische Lähmungen, z. B. die Diphtherielähmung, lassen sich auf Grund der Anamnese ausschließen, obwohl, auch beim Botulismus Rötung und weißliche Beläge im Hals auftreten können. Bei Diphtherie kommt zwar oft Akkommodationslähmung vor, aber die reflektorische Pupillenstarre des Botulismus ist der Diphtherie fremd.

Diphtheri-
tische
Lähmung.

In vielen Fällen akuter Gastroenteritis klärt der weitere Verlauf die Diagnose. Es klingen entweder die Erscheinungen rasch ab, dann kann es zweifelhaft bleiben, ob eine Nahrungsmittelvergiftung vorlag oder ob eine infektiöse Ursache in Betracht kam. Häufig genug gelingt ja weder der Nachweis einer Nahrungsmittelvergiftung, noch der einer bestimmten Infektion, etwa des Paratyphusbacillus, in solchen rasch verlaufenden Fällen.

Nicht selten sind sie aber, worauf ausdrücklich hingewiesen sein mag, nach einigen Tagen von einem Ikterus gefolgt, den man gemeinhin als katarrhalischen bezeichnet, trotzdem er fast immer sich entweder auf toxischer oder infektiöser Basis entwickelt. Seine Prognose ist bekanntlich günstig.

Ikterus.

Immerhin muß sein Auftreten aufs neue zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, insofern als man sich die Vergiftungen, die nach anfänglichen Magendarmbeschwerden zu Ikterus führen, noch einmal überdenkt. Das ist besonders die Arsen- und Phosphorvergiftung und einige Pilzgifte, wie die des Knollenblätterschwamms und der Morchel.

Manche Pilzvergiftungen können vor Eintritt des Ikterus wegen der eigentümlichen Benommenheit der Kranken mit Encephalitis epidemica verwechselt werden. Die häufige Beteiligung des Oculomotoriusgebietes, insbesondere Pupillstörungen, können außerdem an das Vorliegen eines Botulismus denken lassen.

Der nach einigen Tagen einsetzende Ikterus klärt natürlich das Bild. Wegen der Wichtigkeit der Pilzvergiftungen sei auf die ausgezeichnete klinische Beschreibung der Krankheitsbilder durch KOBERT¹⁾ verwiesen.

¹⁾ KOBERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127.

Enteritis
para-
typhosa.

In anderen Fällen akuter Gastroenteritis halten nicht nur die enteritischen Erscheinungen, wenn auch in geringerem Maße an, es tritt ein meist stark remittierendes Fieber ein, und die bakteriologische oder serologische Untersuchung ergibt bestimmte Erreger, zumeist wohl den Paratyphusbacillus, gelegentlich auch andere Erreger, wie den Bacillus flavo-putrescens. Bei der großen Influenzaepidemie sollen ähnliche Zustände durch den Influenzabacillus hervorgerufen worden sein. Sonst sind noch eine Reihe von Mikroorganismen gefunden, wie Pneumokokken, Streptokokken, Pyocyaneus, Bacillus banalis alkaligenes, deren ätiologische Rolle aber zweifelhaft ist. Die Paratyphusinfektionen sind nicht selten von einem Herpes, mitunter auch von Erythemen begleitet, die differentialdiagnostisch neue Schwierigkeiten machen können. Ich beobachtete einmal eine Hautaffektion, die dem Flecktyphusausschlag genau glich. Aber auch masern- oder scharlachähnliche Ausschläge kommen neben roseolaartigen vor. Die Paratyphusinfektionen bedingen auch in ihrer gastroenteritischen Form oft einen Milztumor, dessen Auftreten differentialdiagnostisch wichtig ist. Die Temperatur kann von Anfang an gesteigert sein, dann rasch absinken oder mehr minder lange Zeit als stark remittierendes Fieber bestehen.

Mitunter hat man den Eindruck, daß es auf die Resistenzfähigkeit des einzelnen Individuums ankommt, ob es auf eine infektiöse oder toxische Schädlichkeit sehr prompt reagiert. Als Beispiel möchte ich folgende schon erwähnte Beobachtung anführen.

Zwei Personen hatten ein verdächtiges Gericht genossen (Fischragout), die anderen Teilnehmer an dem Essen hatten dafür ein anderes Gericht gewählt. Der eine, ein kräftiger Mann, der von dem Gericht gegessen hatte, erkrankte nach 2 Stunden an einem überaus heftigen Brechdurchfall, der aber binnen 24 Stunden überwunden war. Die andere Person, eine ältere Dame, bekam nur Übelkeit und Unbehagen, bei ihr entwickelte sich aber im Laufe von 2 Tagen eine fieberhafte Erkrankung mit Milztumor, die man wohl als einen Paratyphus ausprechen durfte, wenn auch der bakteriologische Nachweis nicht geführt werden konnte.

Derartige Fälle, die ganz wie ein beginnender Typhus oder Paratyphus aussehen können, kommen öfter vor, ohne daß die bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit den Erreger nachzuweisen vermag. Sie entfiebern meist nach wenigen Tagen, besonders wenn anfangs ein kräftiges Abführmittel gegeben ist.

Darm-
infarkt.

Ausnahmsweise kann auch ein Darminfarkt unter dem Zeichen eines anfänglichen Brechdurchfalles verlaufen.

In einem Falle meiner Beobachtung war in der Anamnese der Genuß verdächtiger Austern angegeben worden. Es hatte sich im Anschluß daran ein anscheinend nur mittelschwerer Brechdurchfall ohne jeden positiven Befund mit Ausnahme einer ganz auffallenden Pulsbeschleunigung entwickelt. Erst nach 14 tägigem Bestand wurde die Diagnose durch langsamen Eintritt einer lokalen Défense musculaire auf die Möglichkeit eines peritonitischen Prozesses hingelenkt. Blutbeimischungen im Stuhl, selbst okkulte Blutungen fehlten. Die Sektion ergab einen anämischen Infarkt der Mesaraica.

Cholera
nostras.

Die ganz akuten, schwersten Fälle der Gastroenteritis verlaufen bekanntlich unter dem Bilde der Cholera nostras, d. h. mit heftigem Erbrechen und Durchfällen, die sehr bald Reisswassercharakter annehmen oder auch blutig schleimig, ruhrartig werden. Die Kranken verfallen dabei rasch, bekommen Wadenkrämpfe, spitze Gesichtszüge, Kollappuls und gehen oft binnen zweier Tage zugrunde. Die Temperatur kann erhöht sein und auch ein Milztumor kann sich finden, in anderen Fällen sind Untertemperaturen vorhanden.

Von der echten Cholera sind diese Formen der Cholera nostras nur durch die bakteriologische Untersuchung sicher zu unterscheiden, wenn auch ein etwa vorhandener Milztumor gegen Cholera spricht. In vielen Fällen werden auch das sporadische Auftreten und die Unmöglichkeit einer Infektion mit

asiatischer Cholera zur richtigen Diagnose helfen. Die bakteriologischen Befunde bei Cholera nostras sind übrigens keine einheitlichen, nur in einem Teil der Fälle wird der Paratyphusbacillus oder Bacillen der Gärtnergruppe gefunden.

Gelegentlich kommen auch bei Banginfektionen schwere akute und dann chronisch werdende Diarrhöen vor. HANS CURSCHMANN beobachtete etwa 6 derartige Fälle, darunter einen, in dem Ulcera des Jejunums bestanden und perforierten. Im gleichen Falle waren Symptome ungenügender exkretorischer Pankreasfunktion vorhanden.

Bemerkenswert endlich ist das Vorkommen schwerer nekrotisierender und ulceröser, allein auf den Dünndarm beschränkter Erkrankungen. Sie können augenscheinlich rasch tödlich verlaufen, wenigstens beschrieb JAFFÉ einen Fall, der bis zum Tage des Todes gesund gewesen war und bewußtlos eingeliefert wurde, in anderen Fällen bestanden unstillbare, ja blutige Diarrhöen. Einen solchen Fall hat GLAUS als primäre Enteritis phlegmonosa staphylococcica ilei beschrieben, er gibt dabei die gesamte Literatur dieser isolierten Dünndarmerkrankungen ¹⁾. Ich selbst sah derartige isolierte Dünndarmerkrankungen mehrfach nach Laparotomien, sie führten zu unstillbaren Diarrhöen. Die diphtheroiden Entzündungen, die bei der Sektion in diesen Fällen gefunden wurden, beschränkten sich auf eine Jejunum- oder Ileumschlinge und waren wohl durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen, wenigstens fand ich die befallene Schlinge bei der Obduktion stets tief unten im kleinen Becken. Dieselbe Ätiologie dürften die Diarrhöen bei Ileus haben, die man als Choléra herniaire bezeichnet.

Akute Entzündung des Dünndarms.

2. Cholera.

Wegen der ungemein wichtigen Unterscheidung von anderen akuten Gastroenteritiden sei auf das Krankheitsbild der Cholera im folgenden ausführlicher eingegangen. Die moderne Literatur über diese Erkrankung findet sich in der ausgezeichneten Darstellung von HIS im v. SCHJERNINGschen Handbuch ²⁾.

Bekanntlich erkrankt nur ein Teil der Menschen, welche Choleravibrionen in sich aufgenommen haben. LABES berechnet die Zahl der nicht kranken Bacillenträger auf 10—20%. Ein weiterer Teil der Infizierten erkrankt nur an uncharakteristischen, binnen weniger Tage ablaufenden Diarrhöen, noch andere an sog. Cholérine, bei der die Erscheinungen des Choleraanfalls zwar vorhanden, aber nur rudimentär entwickelt sind. Der eigentliche typische Choleraanfall verläuft folgendermaßen. In manchen Fällen gehen ihm sog. prämonitorische Diarrhöen voran, in anderen Fällen fehlt aber jeder Vorbote, es setzt plötzlich heftiges Erbrechen und heftiger Durchfall ein. Der Durchfall kann sehr bald den fäkulenten Charakter verlieren und die bekannten mehlsuppen- bzw. reiswasserähnlichen, eiweißhaltigen Stühle liefern. Diese reagieren alkalisch und enthalten reichlich Cholerabacillen. Recht häufig aber ist der Stuhl durch Blutbeimengung rötlich gefärbt und die Ähnlichkeit mit einer Dysenterie kann dadurch noch größer werden, daß es zu heftigem Tenesmus kommt. Der Anfall führt rasch zum Stadium algidum, in dem neben den Zeichen der Intoxikation auch der durch das Erbrechen und die Diarrhöen verursachte Flüssigkeitsverlust dem klinischen Bilde den Stempel aufzudrücken scheint. Meiner Erfahrung nach ist dieses Bild aber vielmehr durch die Intoxikation, als durch den Wasserverlust bedingt, es findet sich auch in Fällen, in denen der Wasserverlust wegen der Raschheit der Entwicklung des klinischen Bildes gar nicht so sehr groß gewesen sein kann. In seltenen Fällen kommt es ja bei der Cholera nicht einmal zu den Reiswasserstühlen (Cholera siderans),

Krankheitsbild.

Stadium algidum.

¹⁾ GLAUS, Berlin. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20. ²⁾ v. SCHJERNING, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. 3. S. 155.

so rasch tritt das Ende ein. Im wesentlichen wird das Bild des Stadium algidum wohl durch eine Splanchnicusparese mit entsprechender Gefäßkontraktion in der Peripherie hervorgerufen. Die Kranken sehen verfallen aus, haben spitze Gesichtszüge, tief halonierte Augen. Die Haut sieht eigentümlich grau, cyanotisch aus, sie ist so welk, daß aufgehobene Falten stehen bleiben, besonders charakteristisch ist auch das Aussehen der Hände, die schrumpelig werden, wie in einem längeren Bade — Waschfrauenhände —. Dabei sehen selbst die Nägel blau aus. Die Zirkulation wird bis zur Unföhlbarkeit des raschen Pulses schlecht. Die Urinsekretion stockt häufig gänzlich, der etwa noch vorhandene spärliche Urin ist stark eiweißhaltig. In vielen Fällen wird durch den Wasserverlust das Blut direkt eingedickt, die Erythrocytenzahlen sind dann erhöht, meist besteht eine ziemlich erhebliche Leukocytose. Die Kranken bleiben zwar oft klar, sie bekommen aber Angst- und Oppressionsgeföhle und auf-

Blutbild.

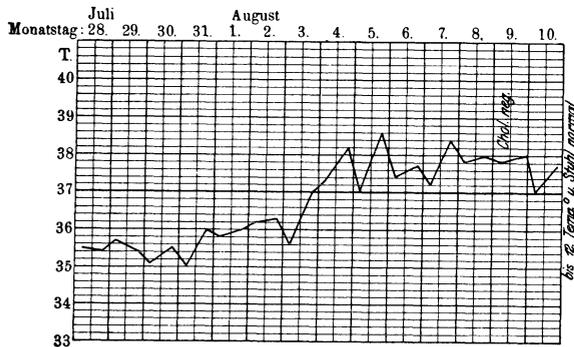


Abb. 36.

fallende Atemnot, die Stimme wird heiser und versagt (Vox choleric). Muskelkrämpfe, die sehr schmerzhaft sind, besonders Wadenkrämpfe stellen sich ein; gelegentlich sollen auch echte tetanische Krämpfe mit dem obligaten Übererregbarkeitszeichen (CHVOSTEK, ERB) vorkommen. Quälender Durst peinigt die Kranken, aber jeder Versuch der Flüssigkeitsaufnahme führt wieder zu Erbrechen. Andere Kranken liegen teilnahmslos da mit weit geöffneten Augen, so daß mitunter die Cornea trocken wird; sie reagieren auch auf therapeutische schmerzhaft Eingriffe, wie z. B. auf Injektionen, nur wenig. Das Verhalten der Temperatur ist meist dadurch gekennzeichnet, daß die Peripherie wegen der schlechten Zirkulation kühl ist und Achselmessungen Untertemperaturen ergeben. Der Kern kann dagegen hoch temperiert sein und Analmessungen Fieber ergeben. Choleraleichen kühlen sich deswegen schwer ab, wie schon NIEMEYER bekannt war. Eine Milzschwellung besteht im Stadium algidum nicht. Sehr viele Kranke gehen zu dieser Zeit bereits zugrunde, also innerhalb der ersten 48 Stunden, mitunter sogar, ohne daß es überhaupt zu Diarrhöen kommt, binnen weniger Stunden: Cholera sicca. Überstehen die Kranken das Stadium algidum, so kann direkt die Rekonvaleszenz eintreten. Ich kann die Angaben HESSES bestätigen, daß es oft überraschend ist, einen Kranken, den man scheinbar sterbend verlassen hat, nach wenigen Stunden in leidlichem Wohlsein zu finden. Bei deutlich ausgesprochenem Stadium algidum schließt sich an dieses aber häufig das Stadium comatosum oder das Cholera typhoid an. Die Diarrhöen halten zwar noch an, aber in mäßiger Weise. Die Stühle nehmen wieder fäkulente Beschaffenheit an. Oft tritt ein fleckförmiges oder diffuses Choleraerythem besonders am Hals und am Rumpf auf. Ein unregelmäßiges Fieber setzt ein, und die Kranken machen nun etwa den Eindruck eines schwer Typhuskranken. Eine charakteristische Kurve füge ich bei (Abb. 36).

Temperatur.

Milz.

Cholera-typhoid.

Das Typhoid ist zum Teil wohl als Folge der schweren Infektion anzusehen, jedenfalls kommt es in diesem Stadium öfters zu deutlichen Milzschwellungen, die dem Stadium algidum nicht eigen sind; auch die Darmschleimhaut kann während des Typhoids diphtheritische Entzündungen aufweisen. Eine bedeutende

Rolle spielt aber bei der Entwicklung dieses Krankheitsbildes die um diese Zeit einsetzende Urämie. Man kann das Typhoid also als ein Mischbild von sekundären uncharakteristischen Infektionen mit der Urämie auffassen. Mit dem Abdominaltyphus hat es wohl nur selten zu tun, obwohl Mischinfektionen von Cholera und Abdominaltyphus vorkommen. JOCHMANN dagegen faßt das Cholera-typhoid mit seinem Exanthem im wesentlichen nicht als eine Mischinfektion, sondern als eine Überempfindlichkeitsreaktion auf; und zwar deswegen, weil während desselben noch Cholera-bacillen nachweisbar sind, denen gegenüber der Körper eben während des Stadium algidum überempfindlich geworden sei. Allmählich klingen in den Fällen, die das Typhoid überstehen, die Krankheitserscheinungen ab.

An Komplikationen kommen in erster Linie Pneumonien in Betracht, bei denen, wie REICHE beschreibt, das Fehlen des Hustenreizes auffällig ist, sonst kommen allerlei Erscheinungen sekundärer septischer Infektionen, z. B. Parotitiden vor. Die diphtheroiden Entzündungen der Darmschleimhaut, die zum Teil urämischen Ursprungs sein mögen, beteiligen gelegentlich auch die Blasenschleimhaut und bei Frauen die der Vagina. Es können durch sie chronische Darmentzündungen hervorgerufen werden. Die schwere Erschöpfung des Organismus äußert sich während der Rekonvaleszenz gelegentlich in neurasthenischen oder psychotischen Zuständen.

Die Diagnose der Cholera läßt sich mit Bestimmtheit nur bakteriologisch stellen. Verdacht kann man bereits haben, wenn in den Stühlen Reinkulturen von Kommabacillen in charakteristischer, reihenförmiger Anordnung gefunden werden. Sicher ist die Differenzierung aber erst durch die Kultur, durch die Prüfung der Agglutination mittels Testserums und durch den PFEIFFERSchen Versuch zu erbringen. Da diese Untersuchungen stets von bakteriologischen Instituten ausgeführt werden, so erübrigt sich hier die genauere Darstellung ihrer Einzelheiten. Wenn nun auch in jedem Fall die Diagnose durch die bakteriologische Untersuchung gesichert werden muß, so ist doch zu betonen, daß das Bild des Stadium algidum äußerst charakteristisch ist. Es wird am Schluß dieses Kapitels im Vergleich zu den ähnlichen, aber schon klinisch differenzierbaren Zuständen der choleraform verlaufenden Paratyphusenteritis und der schweren toxischen Ruhr noch einmal zu besprechen sein.

Bekannt ist, daß das Bild des akuten Choleraanfalls Ähnlichkeit mit der akuten Arsenvergiftung haben kann. Abgesehen von negativem, bakteriologischem Befund ergibt die Sektion meist schon makroskopisch den Nachweis der arsenigen Säure zwischen den Schleimhautfalten, und selbstverständlich ist er im Darminhalt leicht chemisch zu erbringen.

Arsen-
vergiftung.

3. Die Dysenterie.

Der Begriff Ruhr ist ursprünglich ein rein klinischer, der einen akuten Darmkatarrh mit besonderer Beteiligung der untersten Darmabschnitte und Geschwürsbildung in diesen bezeichnet. Derartige Zustände können selbstverständlich eine sehr verschiedene Ätiologie haben. Sie kommen als toxische vor, z. B. als Quecksilberenteritis, die man nach unvorsichtigen spezifischen Kuren, besonders aber nach Anwendung von Kalomel bei hydropischen Herzkranken sieht, wenn die diuretische Wirkung des Medikamentes ausbleibt. Dysenterieähnliche Zustände sind ferner bei Nierenkranken bekannt und werden gewöhnlich als urämische bezeichnet. Diphtheroide Darmentzündungen, die zu unstillbaren Diarrhöen führen, sieht man gelegentlich nach Laparotomien. Sie sind schon oben erwähnt worden. Endlich sieht man diphtheroide Entzündungen der untersten Darmabschnitte in den Endstadien konsumierender

Erkrankungen wie der Tuberkulose oder der Sepsis. Gelegentlich kann auch die Rectumgonorrhöe und -lues entfernte Ähnlichkeit mit einem Ruhranfall haben. Alle diese Erkrankungen sollte man besser vom Krankheitsbild der Ruhr abtrennen, ihre Differentialdiagnose ergibt ja auch kaum Schwierigkeiten, wenn man die Möglichkeit solcher Ursachen bei Fällen sporadischer Ruhr überhaupt in Betracht zieht.

Aber auch nach Abtrennung dieser Formen geschwüriger Dickdarmprozesse lassen sich ruhrartige Zustände ganz verschiedener Ätiologie unterscheiden, die diagnostisch voneinander getrennt werden müssen: nämlich die Amöben-enteritis, die bacilläre Ruhr und Ruhrformen anderer, und zwar verschiedener Ätiologie. Bestimmt abgrenzbar ist die Amöbenenteritis und die tropischen bzw. subtropischen Bilharziaenteritiden, ebenso auch die durch das *Balantidium coli* hervorgerufenen Dickdarmkatarrhe. Ein ganz scharf umrissenes Krankheitsbild bietet auch die bacilläre Ruhr. Große Schwierigkeiten können dagegen die Ruhrformen bereiten, bei denen der Bacillennachweis nicht gelingt, endlich sind noch die ruhrartigen Zustände abzugrenzen, die durch den *Paratyphusbacillus*, die Bacillen der Gärtnergruppe und den *Choleraebacillus* hervorgerufen werden. Schon hier sei hervorgehoben, daß für die Mehrzahl der Ruhrerkrankungen in Deutschland, insbesondere Norddeutschland, Infektionen mit den Pseudodysenterieerregern Flexner, Y und Strong zu Betracht kommen.

Amöben-
enteritis.

Die Amöbenenteritis kommt zwar unter dem Bilde einer akuten Erkrankung vor, sogar, wie CARTULIS beschrieben hat, unter choleriformen Erscheinungen und in einer akuten gangränösen Form. Allein es ist zweifelhaft, wie JÜRGENS mit Recht hervorhebt, ob diese akuten Formen nicht durch Komplikationen mit bacillärer Ruhr oder anderweitigen Erregern, z. B. der tropischen Malaria, bedingt werden. Das Charakteristicum der Amöbenenteritis ist vielmehr ihre Neigung, chronische Formen zu bilden. JÜRGENS beschreibt sogar einige Fälle, in denen nachweisbar kein akuter Beginn der chronischen Form vorausging, ja diese erst nach der Rückkehr aus den Tropen in die Erscheinung trat.

In Deutschland sehen wir die Amöbenenteritis meist nur bei Leuten, die aus dem tropischen Ausland zurückkehren. Jedoch hat man neuerdings auch in nichttropischen Ländern epidemisches Auftreten beobachtet; z. B. 1933 in Chicago¹⁾.

Dort wurden in einem Hotel, unter dessen Küchenpersonal 15 Erkrankte und 11 Amöbenträger gefunden wurden, zahlreiche Hotelgäste infiziert, die die Infektion derart weiterverbreiteten, daß in wenigen Monaten in 206 Städten der U.S.A. 721 Krankheitsfälle beobachtet wurden. Neben diesen wurden 1049 Amöbenausscheider konstatiert. Außerdem wurde in einem Industrierwerk in gleicher Stadt ein kleinerer Herd von Kranken und Ausscheidern festgestellt. Diese Beobachtung läßt die Möglichkeit enormer Ausbreitung dieser Seuche auch in kühlem Klima erkennen.

Ihre klinischen Erscheinungen sind rezidivierende, blutigschleimige Durchfälle mit Schmerzhaftigkeit der Flexura sigmoidea. Die Kranken sind blaß, in ihrer Ernährung oft reduziert, gegen Diätfehler und Kältewirkungen sehr empfindlich. Die Diagnose ist durch den Nachweis der Amöben leicht zu stellen.

Bekanntlich ist die Amöbe von LÖSCH zuerst beschrieben, später haben SCHAUDINN und HARTMANN zwei Formen, die *Amoeba histolytica* und die *Amoeba tetragena*, abzugrenzen und von einer harmlosen *Entamoeba coli* zu unterscheiden versucht.

Für die praktischen Zwecke dieses Buches mag es genügen zu bemerken, daß man die Amöben leicht im Stuhl findet, wenn man am Krankenbett frisch entnommenen Stuhl untersucht und entweder einen heizbaren Objektisch oder wenigstens ein angewärmtes Objektglas benutzt. Die vegetativen Formen, denn nur um diese handelt es sich bei dieser Untersuchung, nicht um die Dauerformen, sind gekennzeichnet durch ihre Größe, die die Größe anderer Zellen weit übertrifft (20–30 μ), durch ihr stark lichtbrechendes Ekto-

¹⁾ Med. Klin. 1934. Nr. 9, S. 320.

plasma und durch ihre lebhaften amöboiden Bewegungen. Die amöboide Bewegung ist dadurch von anderen scharf unterschieden, daß das stark lichtbrechende, strukturlose Ektoplasma zunächst einen stumpfen Höcker bildet, in den dann das gekörnte Endoplasma nachströmt. Auffallend häufig enthalten die Amöben runde, helle Inhaltkörper, die sich mitunter noch als Reste roter Blutkörper erkennen lassen. Der Kern mit dem Kernkörperchen tritt dagegen erst nach Aufhellung des Präparates mit Essigsäure deutlich hervor.

Sollten Zweifel an der pathologischen Bedeutung gefundener Amöben bestehen, so hat man im Katzenversuch ein bequemes Mittel, um sie zu beheben. Die Ruhramöbe ist für die Katze besonders pathogen. Bringt man von verdächtigem, frischem Stuhlgang ins Rectum eines jungen Kätzchens, so entwickelt sich in etwa 5 Tagen eine typische Dysenterie mit ausgedehnten deutlichen Geschwüren der Darmschleimhaut.

Die Amöbenenteritis liefert beim Menschen ein sehr charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild. Da die Amöbe durch die Drüsenschläuche in die Submucosa eindringt, so brechen die sich entwickelnden Geschwüre aus der Tiefe nach der Oberfläche durch. Es bilden sich daher Geschwüre mit unterminierten Rändern.

Die Amöbendysenterie führt im Gegensatz zu anderen Dysenterieformen häufig zur Entwicklung sekundärer Leberabscesse. Die Schmerzhaftigkeit und nachweisbare oft rasche Vergrößerung des Organs, das einsetzende Fieber lenken die Aufmerksamkeit auf diese Komplikation.

Leber-
absceß.

Für die Diagnose der Amöbenruhr ist außer dem Nachweis der Erreger und dem chronisch rezidivierenden Verlauf vor allem die Anamnese wichtig, die einen Aufenthalt in Ländern ergibt, in denen die Amöbenruhr häufig ist, in erster Linie also in den Tropen. Allerdings kommen, wie QUINCKE beschrieben hat, in sehr seltenen Fällen auch einheimische Amöbenenteritiden vor.

Weit wichtiger für unsere Heimat ist die bacilläre Form der Ruhr, die eigentlich epidemische Ruhr. Ruhrepidemien kommen besonders in Irrenanstalten, auf Truppenübungsplätzen und gelegentlich in größeren Städten, wie seinerzeit in Barmen, vor. Im Feldzug nehmen Ruhrepidemien oft einen gewaltigen Umfang an. Wir wissen, daß die Bacillenruhr eine hochgradig ansteckende, und zwar kontagiös ansteckende Erkrankung ist. (Dies zeigen besonders kleine, gut beobachtete Epidemien, z. B. die von DRESER und MARCHAND beschriebene in der Heidelberger medizinischen Klinik.) Wir wissen andererseits, daß die Ausbreitung der Ruhr zu größeren Epidemien an Schmutzanhäufung und unzureichende Abfallbeseitigung gebunden ist. Viele Gründe sprechen auch dafür, daß die Erreger durch Fliegen übertragen werden. Es kann deshalb nicht wundernehmen, daß echte Bacillenruhrfälle in großen Städten mit geregelter Abfuhrwesen, wie in Hamburg und Berlin, nur sporadisch vorkommen und Seltenheiten sind, trotzdem Ruhrbacillenträger unter der gesunden Bevölkerung festgestellt wurden.

Bacilläre
Ruhr.

Diese eigentümlichen Verhältnisse der Ausbreitung von Epidemien täuschen eine Gebundenheit in örtlicher und zeitlicher Beziehung vor. Die Ruhrepidemien kommen als Sommererkrankungen vor. Zwar überwintert die Ruhr, meist sind es aber dann nur einzelne Erkrankungsfälle, die Epidemien erlöschen mit der Fliegenplage. Die scheinbare Gebundenheit an den Ort ist besonders deutlich bei den Epidemien auf den Truppenübungsplätzen hervorgetreten. Bestand eine Epidemie unter der Truppe, so erlosch sie sofort, wenn die Truppe vom Übungsplatz in die Garnison zurückverlegt wurde.

Epi-
demiologie.

Die Ätiologie der epidemischen Ruhr erschien ganz klar, als man in dem von KRUSE und SHIGA gefundenen Bacillus einen giftbildenden Mikroorganismus festgestellt hatte. Man kann sowohl mit den abgetöteten Bacillen, als mit ihren, übrigens in ein Meerschweinchen- und ein Kaninchengift trennbaren

Erreger.

Giften experimentell beim Tier ruhrartige Darmveränderungen erzeugen. Neben den echten Ruhrbacillen wurden aber bald eine Reihe giftarmer Formen isoliert, die man durch ihr gegenüber Kohlenhydratzusätzen zum Nährboden verschiedenes Verhalten in den Flexner-, Y- und Strongtypus zu trennen versuchte, die KRUSE aber als Pseudoruhrbacillen, BRAUN als Kolitisbacillen zusammenfaßt. Für die pathogene Bedeutung der echten Ruhr- und der Pseudoruhrbacillen spricht auch, daß sie durch das Serum der Kranken und Rekonvaleszenten in spezifischer Weise agglutiniert werden. Bei dem häufigen Versagen des Kulturversuchs aus Stuhl oder Darmschleim ist die Agglutinationsprobe zur Zeit das praktisch wichtigste Diagnosticum. Als positiv kann die Probe natürlich nur gelten, wenn das Serum des Kranken mindestens in einer Verdünnung von 1 : 100 echte oder Pseudoruhrbacillen agglutiniert.

Die Ruhrbacillen dringen für gewöhnlich nicht in das innere Gefüge des Körpers ein, die Ruhrsymptome sind also in erster Linie toxische und nicht infektiöse. Immerhin sind in einer Reihe von Fällen Ruhrbacillen im Blut und im Urin nachgewiesen, auch ist einmal das Überwandern auf den Embryo konstatiert worden. Die Kulturen der Ruhrbacillen sind durch einen eigentümlichen Geruch, der dem des Sperma ähnlich sein soll, gekennzeichnet.

Die Erfahrungen des Feldzuges haben nun gelehrt, daß ganz sichere Unterschiede für die Entwicklung des Krankheitsbildes zwischen echten und Pseudoruhrbacillen nicht bestehen. Immerhin ist an der Meinung festzuhalten, daß die Infektionen mit KRUSE-SHIGA-Bacillen, besonders die Epidemien im europäischen und asiatischen Ausland, im ganzen weit schwerer verlaufen und eine höhere Mortalität (zwischen 20 und 30%) haben, als die durch Pseudodysenteriebacillen hervorgerufenen Fälle. Besonders gutartig verlaufen die in Deutschland so häufigen sporadischen oder in kleinen Familienepidemien verlaufenden Pseudoruhrfälle; sie haben nur eine minimale Mortalität. Während des Krieges und auch bei epidemischer Ausbreitung dieser Ruhrform hat man aber auch sehr schwere, tödliche oder zur Chronizität neigende Fälle nicht selten gesehen. Im Felde beobachtete man gelegentlich echte und Pseudoruhrfälle im bunten Wechsel in einer Epidemie. Alle Formen kamen in derselben Epidemie und bei demselben Truppenteil nebeneinander vor.

Für eine Reihe von Fällen sind andere Erreger angeschuldigt worden. Es sind z. B. Pneumokokken und der Pyocyaneus gefunden worden. Sie mögen tatsächlich manche Epidemien erzeugt haben, kennen wir doch Fälle, in denen die croupöse Pneumonie mit anfänglichen Ruhrerscheinungen beginnt.

Eine besondere Stellung nehmen die Streptokokken ein. Von WIESSNER fand den Streptococcus lacticus bei Ruhrkranken oft in großer Menge. Er hält ihn aber für den Erreger einer sekundären Infektion, nicht für den primären Ruhrerreger. ALTER fand als Erreger einer Irrenanstaltsepidemie einen Streptokokkus. Seine Fälle sind aber ebenso wie die von LESCHKE beschriebenen dadurch ausgezeichnet, daß gleichzeitig Anginen und Halsschwellungen vorhanden waren. Sie verdanken ihre Entstehung daher vielleicht einer parenteralen Infektion.

Klinisches
Bild.

Wir werden später bei der Besprechung der sporadischen Ruhr auf derartige Erkrankungen zurückkommen müssen.

Das klinische Krankheitsbild der epidemischen Ruhr läßt sich in drei Formen trennen, in leichte bzw. mittelschwere, in schwer toxische und endlich in protrahiert verlaufende Formen. Übergänge in chronische Formen kommen vor, aber im Gegensatz zu der Amöbenenteritis hat die bacilläre Ruhr weniger Neigung chronisch zu werden. Der Unterschied liegt allerdings mehr in der Dauer der Chronizität. Während man bei der Amöbenruhr (besonders früher vor der Anwendung des Emetins und Yatrens) häufig Fälle mit schweren Ruhr-

rezidiven während vieler (10—15) Jahre sah, beträgt die Dauer des chronischen Stadiums bei der Bacillenruhr selten mehr, als ebensoviel Monate. Leichtere kolitische und gastroenteritische Symptome pflegen aber auch bei echter und Pseudobacillenruhr oft viele Jahre lang zu persistieren, wie die große Zahl der K.D.B.-renten wegen Ruhrfolgen auch in Deutschland beweist.

Die leichten Formen, deren Zugehörigkeit zu einer Epidemie nur aus ihrer Ansteckungsfähigkeit und aus ihrem epidemiologischen Verhalten erschlossen werden kann, beginnen mit Diarrhöen. Anfängliches Erbrechen und Übelkeit kommt vor, ist aber nicht die Regel. Die Stühle sind oft typische Gärungsstühle, hellgelb schaumig und reagieren sauer. Allerdings kommen gelegentlich auch alkalisch reagierende, unreduzierten Gallenfarbstoff enthaltende Stühle vor, so daß die sauren Stühle nicht als obligat bezeichnet werden können. Die Kranken haben meist bei den Diarrhöen Leibschmerzen, andere Klagen bestehen wenig, namentlich wird nicht über Kopfschmerz geklagt. Dagegen ist eine gewisse motorische Schwäche, die den Kranken das Weitermarschieren unmöglich macht, meist vorhanden. Die Erkrankung kann in leichten Fällen auf dem Stadium der einfachen Diarrhöen stehen bleiben und bald abheilen, wenn die Kranken mit Bettruhe und blander Diät behandelt werden. Es zeichnen sich aber auch diese leichten Fälle durch eine große Neigung zu Rückfällen aus, besonders bei Kälteeinwirkungen (Transport in der Kälte und nach Diätfehlern, namentlich führte Kommißbrotgenuß gern zu Rückfällen). Die Rückfälle sind oft schwerer wie die anfängliche Erkrankung. Die mittelschweren Fälle zeigen nun schon das deutliche Bild der Ruhr. Die Stühle werden sehr zahlreich und nehmen nach kurzer Zeit wässerigen, sanguinolenten Charakter an, sind kaum noch fäkulent und können den für die Kulturen kennzeichnenden Spermageruch aufweisen. Meist finden sich starke Schleimbeimengungen. Häufig wird nur blutig gefärbter Schleim entleert und endlich kann mehr minder direkt reichlich frisches, hellrotes Blut im Stuhl erscheinen. Man unterscheidet bekanntlich je nach der Blutbeimengung von alters her die rote und die weiße Ruhr.

Die Ruhrkranken haben lebhaftere Leibschmerzen, und zwar trägt der Schmerz den Charakter des peristaltischen auf- und abschwellenden Schmerzes. Dem entspricht auch, daß man die krampfhaft kontrahierten, druckempfindlichen Därme fühlen kann. Mitunter kann man den Dickdarm in seiner ganzen Länge abgreifen, meist ist nur in der Gegend der Flexura sigmoidea links ein harter Strang zu fühlen, öfter aber auch das Coecum. Plätschern besteht gewöhnlich nicht, höchstens in der Gegend des Coecums. Zu den peristaltischen Schmerzen gesellt sich ein heftiger und fast unaufhörlich die Kranken peinigender Stuhl-drang. Die Entleerung der kleinen Schleim- oder Stuhlmengen ist außerordentlich schmerzhaft, auch die Blasenentleerung schmerzt die Kranken oft. Der Urin wird übrigens wegen des Flüssigkeitsverlustes bald spärlich, er enthält mitunter Spuren von Eiweiß, selten größere Mengen. Die Diazoreaktion ist stets positiv. Der Leib der Kranken ist gewöhnlich eingezogen und gespannt, nur bei peritonitischen Komplikationen und in schwer toxischen Fällen besteht Meteorismus.

Entsprechend dem toxischen und weniger infektiösen Charakter der Erkrankung wird eine Milzschwellung regelmäßig vermißt.

Die Temperatur verhält sich bei der Ruhr verschieden. Die leichteren Fälle zeigen nur anfangs einen kurz dauernden Temperaturstoß, verlaufen im übrigen aber fieberfrei, allerdings kommen gelegentlich selbst noch in der Rekonvaleszenz einzelne Temperaturspitzen vor. Die schwer toxischen Fälle haben entweder Fieber, sehr häufig aber auch Kollapstemperaturen, die protrahiert verlaufenden Fälle haben ein mittelhohes, unregelmäßiges, oft stark remittierendes Fieber.

Milz.

Temperatur.

Blutbild.

Der Blutbefund bei Ruhr entspricht gleichfalls mehr dem toxischen Charakter. Während des Fiebers kommen mäßige Leukocytosen vor, nur selten bei ganz schweren Fällen werden Zahlen von 20 000 und darüber beobachtet. Die Verteilung der einzelnen Leukocytenformen ist meist ganz normal, namentlich verschwinden die eosinophilen Zellen nicht, wie bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten dies doch der Fall ist. Gelegentlich sind die großen mononucleären Zellen etwas vermehrt, hier und da sind Türksche Reizformen beobachtet. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten schwankt (bei Pseudoruhr) in der 1. Woche zwischen 5 und 32, in der 2. Woche zwischen 12 und 28 in der Minute. Nur in chronischen Fällen finden sich niedrige Werte, zwischen 2 und 12 mm [H. CURSCHMANN¹⁾].

**Recto-
mano-
skopie.**

Ein sehr charakteristisches Bild bietet die rectoromanoskopische Untersuchung. In frischen Fällen sieht man die Schleimhaut glasig geschwellt, eher blaß wie rot, augenscheinlich stark ödematös, später findet sich eine samtartige Rötung, die Schleimhaut pflegt dann oft in großer Ausdehnung mit blutig gestreiftem Schleim oder diphtheroiden Membranen bedeckt zu sein, sie zeigt auch selbst schon blutig sugillierte Stellen. In Fällen, in denen durch die Diarrhöen ein starker Flüssigkeitsverlust stattgefunden hat, sieht die Schleimhaut trockener, hochrot und granuliert aus. Eigentliche Geschwüre sieht man meist erst nach Ablauf der ersten Woche, dann aber oft in großer Ausdehnung. Sie sind flach und haben meist keine unterminierten Ränder. In schweren toxischen Fällen sieht die Schleimhaut im ganzen dunkel wie Zunder aus, sie ist sehr morsch und blutet bei Berührung leicht und stark. Im weiteren Verlauf heilen bei den günstigen Fällen die Geschwüre dann von oben nach unten fortschreitend ab.

Gelegentlich findet sich auffallende Pulsverlangsamung (FR. v. MÜLLER). Meist ist jedoch der Puls der Ruhrkranken beschleunigt; dies ist besonders bei den toxischen Formen der Fall. Sie zeichnen sich sogar direkt durch einen Kollaps Puls aus. Außerdem sind sie gekennzeichnet durch das Auftreten von quälendem Singultus, außerordentlich großer Hinfälligkeit und in den Schlußstadien auch Benommenheit. Derartige Kranke haben einen sehr ausgeprägten Gesamthabitus, sie sehen eigentümlich verfallen, graublaß aus und sterben vielfach im Anfang der zweiten Woche der Erkrankung. Diese Symptome mögen zum Teil Folge der Wasserverarmung sein, größtenteils sind sie aber als toxische anzusehen, das beweist die günstige Wirkung der Seruminjektionen. Die protrahiert verlaufenden Fälle führen unter fortdauernden, aber in ihrer Art schwankenden Diarrhöen (bald rein schleimig blutig, bald wieder etwas fäkulent) zu hochgradiger Abmagerung und Kachexie. Auch von diesen Kranken geht ein Teil zugrunde, nicht ohne daß im Krankheitsbild wieder toxische Züge auftreten oder peritoneale Reizungen oder Pneumonien die Erkrankung komplizieren.

Singultus.**Kompli-
kationen.**

An Komplikationen treten Erkrankungen auf, die den rheumatischen ähnlich sind und wohl größtenteils als toxisch bedingt aufgefaßt werden dürfen. Es sind Rheumatoide, die besonders die Kniegelenke befallen, aber auch andere Gelenke beteiligen können, ferner Iridocyclitiden, Conjunctivitiden, Urethritiden und Neuritiden in verschiedenen Gebieten. BITTORF berichtet, daß er sowohl manifeste, wie latente Tetanie gesehen habe.

Mischinfektionen mit Cholera, Typhus, Fleckfieber und Recurrens sind während des Feldzuges oft beobachtet. Die Mischinfektionen mit Cholera gaben eine besonders schlechte Prognose.

¹ H. CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1933. Nr. 45.

Sehr auffallend erschien, daß in der Rekonvaleszenz nicht nur wieder Gärungsstühle auftraten, sondern daß vielfach Magenbeschwerden, Druckgefühle im Epigastrium, selbst Schmerzen und Druckempfindlichkeit beobachtet wurden. Als Grund für diese Beschwerden und vielleicht auch für die Gärungsstühle wurden von verschiedenen Seiten Anaciditäten und Hypaciditäten gefunden. Einige Male hatte ich den Eindruck, daß die angegebenen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit nicht so sehr auf den Magen, als auf das Quercolon zu beziehen war.

Rekonvaleszenz.

Die Diagnose Ruhr läßt sich mit annähernder Sicherheit aus dem klinischen Krankheitsbild wohl stellen, und sie ist natürlich sicher, wenn sie bakteriologisch erhärtet werden kann. Schwierigkeiten machen dagegen die Fälle, in denen die bakteriologische und serologische Untersuchung entweder aus äußeren Gründen nicht möglich ist oder negativ ausfällt.

Es ist zunächst daran festzuhalten, daß die Ruhr auch in ihren schweren Formen stets mit einfachen uncharakteristischen Diarrhöen beginnt und erst später die eigentlichen typischen Dickdarmerscheinungen eintreten.

Infolgedessen kommt am häufigsten die Differentialdiagnose gegen Paratyphus bzw. Enteritis paratyphosa, ferner gegen Cholera, Trichinose und gegen Typhus in Betracht. Gegen den letzteren allerdings nur bei den protrahiert verlaufenden, fieberhaften Fällen. Ganz abgesehen von dem bakteriologischen Befund unterscheidet sich die Enteritis paratyphosa mit ruhrartigen Blutstühlen und Tenesmus von der Ruhr gewöhnlich durch das Vorhandensein eines Milztumors, dessen Nachweis direkt gegen die Annahme einer Ruhr spricht. Ferner pflegen beim Paratyphus die Erscheinungen des Erbrechens stärker, die des Tenesmus schwächer ausgeprägt zu sein als bei Ruhr. Endlich haben Paratyphusinfizierte häufiger allgemeine Infektionssymptome, namentlich Kopfschmerzen.

Paratyphus.

Gegenüber leichten Cholerafällen mit ruhrartigen Symptomen läßt sich die Differentialdiagnose nur bakteriologisch stellen. Der bakteriologische Nachweis der Cholera ist ja aber leicht und sicher. Schwere Formen der Cholera zeigen gegenüber den schweren toxischen Ruhrformen vor allem den Unterschied, daß sich bei der Cholera das schwere toxische Krankheitsbild viel rascher entwickelt als bei der Ruhr. Auch treten die Cyanose, die Wadenkrämpfe, die Welkheit der Haut doch viel mehr in die Erscheinung als bei der Ruhr. Schwer Cholerakranke haben einen ganz anderen Gesamthabitus als schwer Ruhrkranke.

Cholera.

Die Trichinose kann so heftige Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals hervorrufen, daß sie sowohl als Cholera imponieren, als auch, wenn Blutstühle vorhanden sind, für Ruhr gehalten werden kann. Der Befund der Eosinophilie muß aber sofort die Diagnose auf den rechten Weg leiten.

Trichinose.

Ruhrähnliche, akute Krankheitsbilder kann, wie eingangs bereits bemerkt ist, gelegentlich die Urämie hervorrufen. Natürlich ist ihre Erkennung durch den Nachweis der Hypertonie und groben Niereninsuffizienz stets leicht.

Urämie.

Der Typhus kann, wie wir sahen, gelegentlich mit der protrahiert verlaufenden Ruhr die relative Pulsverlangsamung, die gelegentlich niedrige Senkungsreaktion, die positive Diazoreaktion und selbst die Bronchitis gemeinsam haben. Der Ruhr fehlen aber sowohl die Roseolen, als besonders die Leukopenie, so daß auch ohne bakteriologische Kontrolle die Differentialdiagnose meist keine Schwierigkeiten macht.

Typhus.

Anders ist das bei den schon kurz erwähnten Fällen von protrahiert verlaufendem Kolotyphus, wie sie von R. v. LIPPMANN beschrieben sind. Es erfolgte in diesen Fällen nach der Entfieberung keine Erholung der Typhuskranken, sondern es traten anhaltende dünnfäkulente Durchfälle, fortschreitende Abmagerung ein, die Kranken wurden kachektisch, bekamen marantische

Ödeme und Hautblutungen, sie gingen zugrunde, und an der Leiche fanden sich lenteszierende Typhusgeschwüre im Dickdarm. VON LIPPMANN¹⁾ hält gegenüber protrahiert verlaufender Ruhr oder Mischinfektionen von Typhus und Ruhr für entscheidend, daß weder Blut noch Eiter sich in den Stühlen findet, sondern es sich stets nur um uncharakteristische fäkulente Diarrhöen handelt. Es sind endlich vor kurzem von BOHNECAMP und KLEWE²⁾ Ruhrfälle beschrieben, die mit Fieber, Allgemeinerscheinungen, Leibschmerzen und auch mit einem Milztumor begannen, aber zunächst ohne Durchfälle und bei denen die Durchfälle erst nach einer Reihe von Tagen auftraten.

Spora-
dische
Ruhr.

Ob andere Mikroorganismen: Proteus, Pneumokokken, Pyocyaneus Ruhr-epidemien machen können, ist eine offene Frage, die die Bakteriologen entscheiden müssen. Charakteristische klinische Krankheitsbilder rufen sie jedenfalls nicht hervor. Jedoch beobachtete H. CURSCHMANN einen Fall von Morbus Bang, der klinisch völlig einer Ruhr glich, aber die serologischen und intracutanen Reaktionen, sowie den Fiebertyp des Bang zeigte.

Sporadische Ruhrfälle sind gewiß schwerer zu diagnostizieren, als solche während einer Epidemie. Immerhin gelingt es, mittels der Agglutination die meisten akuterer Fälle zu klären. Diese Probe, insbesondere in ihrem „grobflockigen“ Ausfall erlaubt tatsächlich auch meist die einzelnen Formen zu differenzieren. Gewiß gibt es bei Typhus- und Paratyphuskranken Gruppenagglutinationen, die aber im Vergleich zu dem Ausfall der Probe gegenüber Ruhr meist geringgradig ausfallen. Das gleiche gilt auch von der Gruppenagglutination des Serums ehemals Typhuseimpfter. An dem diagnostischen Wert der Agglutinationsprobe der Ruhr kann deswegen nicht gezweifelt werden.

Da es sich bei sporadischen Ruhrfällen sowohl um Bacillenruhr oder Paratyphus- bzw. Gärtnerinfektion handeln kann, so ist auf diese schon deswegen bakteriologisch und serologisch zu untersuchen, weil echte Ruhrfälle nach dem Seuchengesetz meldepflichtig sind.

Balan-
tidien-
enteritis.

Neuerdings sah man auch in Deutschland öfter schwere Kolitiden mit Geschwürsbildung durch Balantidien. Man kann sie rectoromanoskopisch nicht von Ruhr oder anderen Formen der Colitis ulcerativa unterscheiden. Der mikroskopische Nachweis der Erreger ist aber leicht und sicher, wenn frischer Stuhl auf dem erwärmten Objektträger untersucht wird, so daß, falls man an die Möglichkeit der Balantidiendiarrhöe denkt, sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht ergeben. Das gleiche gilt wohl auch von den Infektionen mit Lamblien. Dagegen fanden wir bei Bilharziadiarrhöen die Würmer und Eier nicht im Stuhl; aber man kann dabei leicht die charakteristischen Eier des Distomum haematobium im Urin nachweisen, zu dessen Untersuchung man schon durch den Gehalt des Urins an Erythro- und Leukocyten veranlaßt wird. Ein Fall meiner Beobachtung zeigte auch eine Eosinophilie von 24%. An Bilharzia braucht man wohl nur zu denken, wenn die Kranken in den südlichen Ländern gelebt haben.

Es kommen aber auch andere Möglichkeiten in Betracht. PÄSSLER beobachtete z. B. Fälle von sporadischer Ruhr akuter Form mit günstiger Prognose im Anschluß an akute Anginen, aber auch bei chronischen Eiterpröpfen der Tonsillen. Manche Menschen bekommen wiederholt solche Attacken. Nach seiner Beschreibung beginnt der Zustand mit Unruhe, Durstgefühl und hohem Fieber (40—41°). Dann stellt sich Übelkeit und Erbrechen, und zwar kopiöses Erbrechen ein, dann erst dünnflüssige Stühle, die bald in blutig-schleimige und eitriche übergehen. Das Fieber klingt rasch ab. Im Urin tritt eine Albumose

¹⁾ R. v. LIPPMANN, Med. Klinik 1920. Nr. 23. ²⁾ BOHNECAMP und KLEWE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158.

auf. Der ganze Zustand heilt in etwa 8 Tagen ab. PÄSSLER hält den Zustand für nahe verwandt mit der Colica mucosa und für eine anaphylaktische Darmreaktion. Schon oben wurde auf die parenteralen Infektionen hingewiesen, die zu ruhrartigen Anfällen führen. Auch A. SCHMIDT hat ähnliche Zustände beschrieben.

Bei den chronisch rezidivierenden Formen der sporadischen Ruhr, die übrigens in den Rückfällen recht akute Bilder machen können, wird man aber in erster Linie an die Amöbenenteritis denken.

Außerdem aber sind diese Zustände gegen die einfache Colitis ulcerativa abzugrenzen. Colitis
ulcerativa.

Es handelt sich bei dieser um meist eitrig-Entzündungen mit flacher Geschwürsbildung im Dickdarm, die man rectoromanoskopisch gut sehen kann. A. SCHMIDT hat die in der deutschen Literatur bekannten Fälle zusammengestellt. Er glaubte eine oberflächliche, diffuse, eitrig- und eine umschriebene infiltrative Form dieser Kolitis abgrenzen zu können. Die letztere Form, die langsam weiter krieche, während sie von den erst erkrankten Stellen ausheile, bezeichneten KLEMPERER und DÜNNER als *Ulcus chronicum recti* und halten für sie eine Neigung zur Stenosenbildung für kennzeichnend. Ich habe eine ganze Reihe dieser bakteriologisch nicht differenzierbaren Formen gesehen. Sie sind meist sehr hartnäckig, rezidivieren gern, kommen aber unter sorgsamer diätetischer und lokaler Behandlung, mitunter sogar erst nach Anlegung eines Anus praeternaturalis oder einer Appendektomie zur Heilung. STRAUSS hat auf Grund einer Reihe von Beobachtungen, insbesondere serologischen Untersuchungen geglaubt, daß sie doch häufig Ruhrbacillen ihre Entstehung verdanken. Ich möchte aber scharf hervorheben, daß man die Diagnose ulcerative Kolitis nur dann stellen darf, wenn durch sorgfältiges Suchen nach den Erregern oder die Agglutinationsprobe eine Infektion mit Ruhr-, Paratyphus- und Gärtnerbacillen, sowie mit Amöben, Balantidien und Bilharzia- und auch tuberkulöse als luetische Geschwüre ausgeschlossen hat; wenn ferner auch eine gonorrhöische Darminfektion nicht in Betracht kommt; und wenn auch vor allem ein Rectumcarcinom ausgeschlossen ist. Es sei deswegen ausdrücklich auf die Besprechung dieser Zustände bei der Differentialdiagnose der Darmkrankheiten verwiesen.

In äußerst seltenen Fällen scheint ulceröse Kolitis auch bei myeloischer Leukämie vorzukommen.

Alles in allem: Das Vorkommen einer idiopathischen Colitis ulcerosa gravis ist nicht zu bezweifeln; sie muß aber stets eine Diagnose per exclusionem bleiben.

4. Die WEILsche Erkrankung.

Diese früher seltene Erkrankung hat im Feldzuge erneut an Interesse gewonnen, weil verschiedene, kleinere Epidemien beobachtet wurden und weil es annähernd gleichzeitig UHLENHUTH und FROMME, sowie HUEBNER und REITER gelang, den Erreger, die *Spirochaete icterogenes*, zu finden. Der Zwischenwirt dieses Erregers ist die Wasserratte, die sehr häufig (bis zu 50%) mit Spirochäten behaftet ist. Wahrscheinlich wird das Wasser durch die Spirochäten, die mit dem Stuhl und Harn der Ratte hineingelangen, infiziert. Manche Autoren zweifeln jedoch noch, ob die Ratte oder das Wasser die primäre Herberge der WEIL-Erreger sei (KISTER). Erreger.

Der Nachweis der Erreger soll zuerst besprochen werden. Wenn man von einem Kranken, der frisch an WEILscher Krankheit erkrankt ist, Blut, und zwar 1,5 ccm einem Meerschweinchen intrakardial (etwas weniger sicherer intraperitoneal) einimpft, so erkrankt das Tier an einem fieberhaften Ikterus

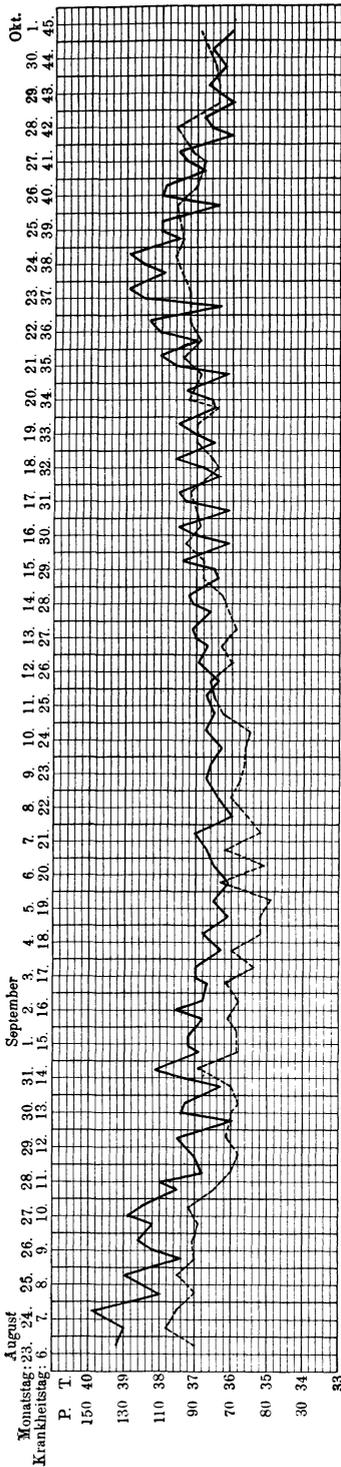


Abb. 37.

Ikterus.

und vom dritten Tage an kann man in der Leber die Spirochäten nachweisen. Der Nachweis im menschlichen Blut gelingt bei guter Technik auch oft. Auch aus dem Harn lassen sie sich häufig bis in die Rekonvaleszenz hinein züchten (HEGLER). Menschen, die die WEILsche Erkrankung überstanden haben, haben in ihrem Serum hochwertige Schutzstoffe, die sich im Mischungsversuch mit Virusblut nachweisen lassen. Auch gibt das Blut, bzw. Serum der Kranken vom 7. Tage ab positive Agglutination und Lysis der Spirochäte und positive Komplementbindung (GAETHJENS). Letztere Probe ist als einfacher und besonders eindeutig zu bevorzugen. Auch eine Intracutanprobe mit „Weilin“ (JAKOBSTHAL) wurde vorgeschlagen, scheint aber unzuverlässig (PONNDORF).

Bekanntlich wurden schon zu Friedenszeiten mehrere kleine Epidemien bei Soldaten beschrieben, die letzte von HECKER und OTTO. Es ging daraus schon hervor, daß die Erkrankungen namentlich in Freibädern auftraten. Zu allen Zeiten hat man die Krankheit, insbesondere sporadische Fälle, auch bei Fleischern und Schlachthofarbeitern beobachtet.

Die Beschreibung der im Feldzug beobachteten Fälle stimmt in allen wesentlichen Zügen mit der von WEIL und der von FIEDLER aus dem Ende der achtziger Jahre überein, während in der von HECKER und OTTO beschriebenen, kurz vor dem Feldzug beobachteten Epidemie der Ikterus häufig vermißt wurde. Auffallend ist nur, daß die WEILschen und FIEDLERschen Fälle sporadisch waren. Neuerdings wurde in Hamburg bei Hafearbeitern, Pionieren, Elbschiffern und Sielarbeitern eine Häufung von WEIL-Infektionen beobachtet (SCHOTT-MÜLLER, HEGLER, KNACK).

Die Erkrankung beginnt plötzlich, oft mit Schüttelfrost, ohne daß dieser obligat wäre. Es bestehen in einer Reihe von Fällen anfangs erhebliche Diarrhöen. Gewöhnlich sind heftige Allgemeinerscheinungen, besonders Kopfschmerzen vorhanden, das kennzeichnende Symptom aber sind bald nach der Erkrankung auftretende, außerordentlich starke Waden- und Kreuzschmerzen. Am fünften Tage stellt sich ein mittelschwerer Ikterus ein, zugleich mit einer deutlichen Leberschwellung. Der

Ikterus ist ein hämolytischer, vielleicht anhepatogener, durch die Hämorexis des retikulo-epithelialen Systems bedingt (LEPEHNE). In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich auch im Verlauf der Erkrankung ein Milztumor. Endlich tritt regelmäßig eine Nierenerkrankung auf, mitunter in Form einer hämorrhagischen Nephritis, gewöhnlich nur als Nephritis mit reichlichen Zylindern, starker Eiweißausscheidung und anfänglicher Stockung der Urinsekretion, aber meist ohne Ödeme. Nicht selten kommt es zu Urämie mit sehr hohen Rest-N-Werten (200—370 mg), bisweilen zum Tod im Koma (HEGLER).

Milz-
schwellung.
Nephritis.

Die Herztätigkeit ist — im Gegensatz zum Ikterus simplex — fast immer von Anfang an beschleunigt (100—120), der Blutdruck gesenkt (100/60 bis 80/40). Myokarditis und Extrasystolie, seltener Endokarditis kommen vor (HEGLER). Häufig ist anfangs Nasenbluten vorhanden, und es wird über erhebliche Kopfschmerzen und Kopfkongestionen geklagt. In schweren Fällen werden die

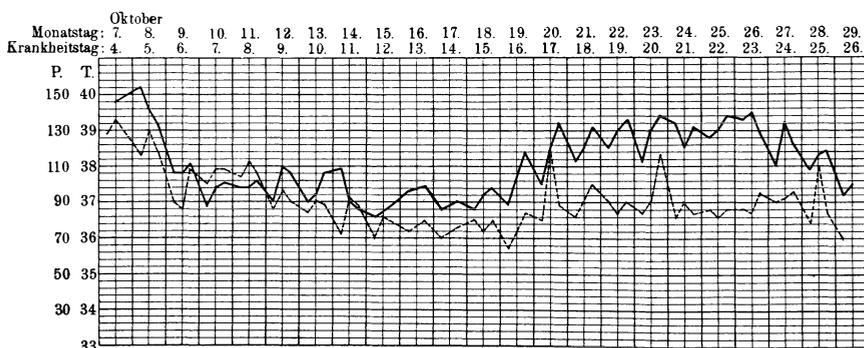


Abb. 38.

Kranken direkt benommen. Auch Meningismus mit gelbem Liquor kommt vor, vereinzelt Myelitis. Nicht selten treten Herpes facialis und verschiedene Erytheme, teilweise sogar Roseola auf. In schweren Fällen kommt es zu deutlichen und ausgebreiteten Hautblutungen, ab und an zu Blasenbildungen der Haut. Auch Irididen sind öfters beobachtet. Der Blutbefund ergibt eine mäßige neutrophile Polynucleose und Leukocytose, in der Rekonvaleszenz dagegen eine Lymphocytose. Eine vergleichende Analyse des Blutbildes bei verschiedenen Ikterusformen hat KLIENEGER ausgeführt. Nach diesem Autor ist eine erheblichere symptomatische Einwirkung des Ikterus an sich auf das Blutbild bei den anderen mit Ikterus verlaufenden Erkrankungen nicht festzustellen. Beim WEIL-Ikterus ist ein frühes Auftreten der postinfektiösen Lymphocytose prognostisch günstig, während das Auftreten von Myelocysten und Normoblasten ein Zeichen einer schweren Erkrankung ist. Charakteristisch für den WEILSchen Ikterus ist auch eine Anämie, die allmählich sich ausbildet. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist von Anfang an stark erhöht (30—40 mm!).

Blutbild.

Sehr kennzeichnend ist der Fieberverlauf. Es besteht einige Tage, durchschnittlich fünf, hohes Fieber, dann fällt das Fieber lytisch ab in etwa 7 Tagen. Es folgt dann ein fieberfreies Intervall von 9 Tagen und nun langsam Wiederaansteigen und Wiederabfall in etwa 9 Tagen. Der Fieberverlauf gestaltet sich aber in den einzelnen Fällen verschieden (siehe die beistehenden Kurven). WEILS Fälle ließen überhaupt ein Fastigium vermissen, auch unter den letzterbeobachteten Fällen sind solche mit nur kurzem anfänglichem Fieber. Das Intervall kann kürzer sein, bzw. die Kranken werden im Intervall nicht ganz

Tempe-
ratur.

fieberfrei. Die zweite Fieberperiode kann höher und länger als die erste sein und mehrere Kulminationspunkte zeigen.

Die Mortalität betrug 13% (in der von SCHOTT beobachteten Epidemie). Die Kranken erholten sich sonst im Laufe von einigen Wochen vollkommen, in der Rekonvaleszenz trat regelmäßig starker Haarausfall und oft lebhaftes Hautjucken ein. Auffallend ist, worauf schon die älteren Autoren aufmerksam machten, daß die Respirationsorgane im Gegensatz zum Typhus, wenig an dem schweren Krankheitsbilde, beteiligt sind.

Sektions-
befund.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt nach BEITZKE, daß es sich um eine septische Allgemeinerkrankung handelt, die ihr besonderes Gepräge durch allgemeine Gelbsucht, eine schwere bisweilen aber auch relativ geringe Nierenerkrankung, massenhafte kleine Blutungen und Entartungen der Skelettmuskulatur erhält. In der Leber wurde nichts gefunden, was auf eine mechanische Gallenstauung hindeutete, dagegen Quellung der Leberzellkerne und ein Sichtbarwerden der pericapillären Lymphräume, das BEITZKE als ein Leberödem deutet. WOHLWILL hat in Hamburger Fällen auch Endokarditis, insbesondere Parietalendokarditis gefunden.

Die Differentialdiagnose hat zunächst den sog. Icterus catarrhalis bzw. die Cholangitiden der kleineren Gallengänge auszuschließen, wie sie sich nach vorhergehenden Magendarmstörungen, z. B. nach einer Enteritis paratyphosa nicht selten finden. In den schwereren Fällen dieser Art kann die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes sehr weitgehend sein. Der akute Beginn mit Fieber und Durchfall, das Eintreten des Ikterus erst nach einigen Tagen, mitunter ein Fieberabfall und später ein Wiederanstieg gleichen den Symptomen der WEILSchen Krankheit, ja in einem von FRÄNKEL beschriebenen Falle fehlten selbst die Albuminurie und der Milztumor nicht. Es handelte sich aber um eine Infektion mit Paratyphus A.

Derartigen Fällen gegenüber sind die unterscheidenden Merkmale 1. das Auftreten der WEILSchen Erkrankung als Gruppenerkrankung, 2. das Hervortreten der Wadenschmerzen und 3. endlich natürlich der Nachweis des Erregers und spezifischen serologischen Proben.

Sepsis.

Das letztere gilt namentlich auch von der sonst schwierigen Differentialdiagnose gegenüber einer Sepsis mit Ikterus und Hautmanifestationen, z. B. Petechien.

Typhus.

Die Differentialdiagnose hat ferner den seltenen Typhus mit Ikterus auszuschließen, was ganz abgesehen vom Fieberverlauf, dem Blutbild und dem bei WEILScher Krankheit raschen Puls nach dem ganzen Krankheitsbild (akuter Beginn, Wadenschmerzen) nicht schwer ist und außerdem durch die bakteriologische Untersuchung ermöglicht wird.

Akute gelbe
Leber-
atrophie.

Die akute gelbe Leberatrophie beginnt meist nicht akut, sondern mit dem Vorstadium des gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus, verläuft außerdem nicht mit Fieber oder jedenfalls nur anfänglich und prä mortal mit hohem Fieber.

SCHOTTMÜLLER wies besonders auch auf die Möglichkeit der Verwechslung schwerer WEIL-Fälle mit Pyelophlebitis nach Appendicitis und mit Gasbrandsepsis nach Abort und solchen der Gallenblase hin.

Recurrens.

Vielfach ist die WEILSche Krankheit mit der Recurrens früher zusammengestellt worden. Es bestehen auch gewisse Ähnlichkeiten, z. B. die Wadenschmerzen und der rekurrende Fieberverlauf. Aber im allgemeinen ist gerade der Fieberverlauf doch anders; bei der Recurrens ist der kritische Abfall der Temperatur viel ausgesprochener, und dann trat wenigstens nach den Erfahrungen des Feldzuges die Recurrens in viel explosiveren Epidemien auf. Außerdem gelingt in der Mehrzahl der Recurrensfälle der Nachweis der

OBERMEIERSchen Spirillen, so daß höchstens Recurrens mit negativem Spirillenfund Schwierigkeiten bereiten kann.

Das von GRIESINGER seinerzeit ausführlich beschriebene sog. biliöse Typhoid in Ägypten, das man bisher für eine besondere Art der Recurrens zu halten geneigt war, muß nach den Beschreibungen der WEILSchen Krankheit des Feldzuges wohl als mit dieser identisch aufgefaßt werden.

Biliöses
Typhoid.

Endlich ist das gelbe Fieber von der WEILSchen Krankheit abzugrenzen. Die klinischen Erscheinungen besonders des Anfangsstadiums bieten zweifellos gewisse Ähnlichkeiten, auch das Eintreten des Ikterus etwa am fünften Tage. Es war also nicht verwunderlich, wenn ein Autor die WEILSche Krankheit direkt als das Gelbfieber der gemäßigten Zone bezeichnet hat. Allein es bestehen doch eine Reihe erheblicher Unterschiede, auch abgesehen von dem Nachweis der Spirochaete icterogenes in den oben erwähnten serologischen Proben. Wir wissen, daß das gelbe Fieber nur durch den Stich der *Stegomyia calopus* übertragen wird, und daß es im wesentlichen eine Erkrankung der Tropen ist, wenn bekanntlich auch einmal eine Epidemie in Portugal beobachtet wurde.

Gelbes
Fieber.

Der Erreger ist von NOGUCHI als eine der Spirochaete icterogenes ähnliche, aber kürzere Spirochäte, die *Leptospira icterogenes*, beschrieben. Doch werden NOGUCHIs Befunde neuerdings von KUCZYNSKI und SCHÜFFNER bestritten.

Der klinische Verlauf differiert gleichfalls. Das gelbe Fieber beginnt nach einer Inkubation von 3—6 Tagen als hoch fieberhafte Infektionskrankheit ohne charakteristische Kennzeichen, es hat den Schüttelfrost, die heftigen Kopf- und Lendenschmerzen, die Albuminurie mit der WEILSchen Krankheit gemein, unterscheidet sich aber bereits dadurch, daß der Puls nur anfänglich beschleunigt ist und dann seine Frequenz wieder sinkt, so daß ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls besteht (FAGETSches Zeichen). Ferner tritt beim Gelbfieber das Erbrechen auch schon anfangs viel stärker auf. Die Temperatur sinkt dann bereits nach drei Tagen unter Nachlassen der subjektiven Beschwerden ab und steigt nach kurzer Remission in den schwereren Fällen wieder an, und nun erst treten der Ikterus, die Hauthämorragien und das kennzeichnende blütige Erbrechen, der *Vomito negro*, ein. Es fehlt dem Gelbfieber auch die Milzschwellung. HOFFMANN¹⁾ fand regelmäßig Kalkzylinder in den nephrotisch veränderten Nieren.

Ich füge die wichtigste Literatur der WEILSchen Krankheit²⁾ wegen des erneuten Interesses an dieser Erkrankung an.

L. Wundinfektionskrankheiten.

1. Tetanus.

Das unverkennbare Bild des ausgebildeten Wundstarrkrampfes mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der Trismus, der *Risus sardonius*, die anhaltende tonische Spannung auch der übrigen Muskulatur, die sich zumeist zuerst in der

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 27. ²⁾ WEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. FIEDLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. HECKER und OTTO, Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens 1911. H. 46. UHLENHUTH und FROMME, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Bd. 25. Die klinische Beschreibung der dazu gehörigen Fälle bei TREMBUR und SCHALLERT, Med. Klinik 1916. Nr. 16. HÜBNER und REITZER, Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43. Die klinische Beschreibung dazu bei SCHOTT, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 43. Die pathologische Anatomie bei BEITZKE, Berl. klin. Wochenschrift 1916. Nr. 8. KLIENEBERGER, Die Blutmorphologie der WEILSchen Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. REITER, Die WEILSche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88. H. 5 u. 6. LEPEHNE, ZIEGLERS Beiträge Bd. 65. 1919 und Sitzungsber. d. nordwestdtsh. Ges. f. inn. Med. 1933. Hamburg; Zentralbl. f. inn. Med. 1933; hier SCHOTT-MÜLLER, HEGLER, KNACK, TIMM, SONNENSCHNEIN, WOHLWILL, HOLM, PONNDORF, KISTER u. a.

Nackenmuskulatur bemerklich macht, die außerordentlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, die entsetzlichen tonischen und seltener auch klonischen Krämpfe bei voll erhaltenem Bewußtsein, die starken Schweißausbrüche sind ja kennzeichnende Symptome genug. Dagegen können in den Anfangsstadien recht wohl Zweifel an der Bedeutung der Symptome auftauchen, besonders wenn eine Verletzung nicht nachzuweisen ist und auch vom Kranken nicht zugegeben wird. Anfangs kommen die Kranken ja meist nur mit beginnendem Trismus und den davon abhängigen Erscheinungen der Erschwerung der Nahrungsaufnahme und des Sprechens. Es muß also dieser Trismus von anderen Arten der Kieferklemme abgegrenzt werden. Es kommen zunächst entzündliche Zustände in Betracht, schwere Formen von Mundhöhlenphlegmonen (LUDWIGSCHE Angina), Entzündungen des Kiefergelenkes selbst, der Parotis, mitunter sogar Zahnerkrankungen. Sie werden einer aufmerksamen Untersuchung kaum entgehen können und außerdem fehlt diesen Trismusarten die bei Tetanus fast stets schon vorhandene Spannung der Gesichtsmuskulatur und das dadurch bedingte subjektive Gefühl des Ziehens und Gespanntseins. Auch greift beim Tetanus die Spannung der Muskulatur sehr bald auf die Nackenmuskulatur über und zeigt auch schon frühzeitig eine anfallsweise Verstärkung.

Verwechslung mit entzündlichem Trismus.

Eher können schon Zweifel gegenüber dem Trismus bei Trichinose sich erheben, zumal da sich bei derselben gleichzeitig ein Spannungsgefühl in der Muskulatur und auch ein Übergreifen auf die Nackenmuskulatur finden kann. Abgesehen von den übrigen Erscheinungen der Trichinose, über die man bei den fieberhaften Muskelerkrankungen vergleichen wolle, muß eine etwa vorhandene Eosinophilie sofort den Verdacht auf Trichinose rege machen.

mit Trichinose.

Endlich können hysterische Contracturen auch wohl einmal als Trismus sich äußern. Die Verwechslung mit einer hysterischen Contractur liegen noch näher bei Fällen, in denen der Tetanus nicht mit Trismus beginnt. Während des Feldzuges wurden solche Fälle ziemlich häufig beobachtet, wenn auch lokaler Tetanus in der Muskulatur des verletzten Gliedes, entsprechend dem experimentellen Tetanus, nur selten gesehen wurde. Man achte in solchen Fällen auf Reflexsteigerungen; besonders einseitiges BABINSKISCHES Zeichen oder einseitiges Ulnarisphänomen müssen den Verdacht auf beginnenden Tetanus erwecken. Im übrigen wird man meist die hysterische Contractur aus der Anamnese, dem ganzen Gebaren des Kranken, dem Nachweis anderer hysterischer Stigmata richtig erkennen. Übrigens sind eigenartige Fälle von rezidivierendem mastikatorischem Krampf beschrieben worden, die sicher weder hysterisch, noch tetanisch waren.

mit Hysterie.

Bei der echten Tetanie der Erwachsenen und Kinder fehlt stets der Trismus, auch das Fieber. Außerdem ist sie durch die bekannten Übererregbarkeitszeichen von CHVOSTEK, ERB u. a. und durch die Hypocalcämie leicht erkennbar.

Oberflächlich an Tetanus können die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die Schlingkrämpfe der Lyssa erinnern. Bei Lyssa ist aber kein Trismus vorhanden, und in den Pausen der Krampfanfälle ist die Muskulatur nicht wie im Tetanus tonisch gespannt. Auch sind die bei der Wut vorkommenden Depressions- und Exaltationszustände dem Tetanus fremd. Bei sicherer Verletzung durch einen Hundebiß ist natürlich außerdem Lyssa von vornherein wahrscheinlicher als Tetanus.

mit Lyssa.

Das gleiche Bild der Krampfanfälle wie der Tetanus ruft bekanntlich die Strychninvergiftung hervor. Falls man aus der Anamnese nicht das Vorliegen einer Vergiftung erfährt, so kann als Unterscheidungsmerkmal der Umstand dienen, daß die Strychninkrämpfe vorwiegend die Extremitäten, besonders auch die Hände befallen, daß ferner in der Krampfpause kein

mit Strychninvergiftung.

erhöhter Tonus besteht. Die Strychninvergiftung verläuft außerdem entweder sehr rasch tödlich, oder aber es lassen ihre Erscheinungen sehr rasch nach.

Die Spannung der Nackenmuskulatur kann namentlich in solchen Tetanusfällen, in denen der Trismus nicht hervortritt, auch wohl an einen meningitischen Ursprung denken lassen. Es fehlen aber alle anderen meningealen Reizerscheinungen, wie Hauthyperästhesie, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Kopfschmerzen, auch ruft der beginnende Tetanus gewöhnlich noch kein Fieber hervor. Man wird daher kaum jemals zur Spinalpunktion zur Unterscheidung greifen müssen.

mit
Meningitis.

Von besonderen Formen des Tetanus, die differentialdiagnostisch wichtig sind, sei zunächst der ROSESche Tetanus erwähnt, ein Tetanus nach Kopfverletzungen, dessen erstes Zeichen eine einseitige, der Seite der Verletzung entsprechende Facialisparesie ist. In seinem weiteren Verlauf treten gern Schlingkrämpfe deutlich hervor. Er soll sich übrigens im allgemeinen durch leichten Verlauf auszeichnen.

ROSEScher
Tetanus.

Dann sei des Tetanus der Säuglinge gedacht, der am Ende der ersten Lebenswoche beginnt und als Eintrittspforte meist eine Infektion der Nabelwunde aufweist. Die Kinder kneifen wegen des beginnenden Trismus beim Saugen plötzlich die Kiefer zusammen und pressen dadurch die Brustwarze, sehr bald saugen sie überhaupt nicht mehr. Es ist also nötig, bei diesem so auffallenden Symptom sofort an einen beginnenden Tetanus zu denken.

Säuglings-
tetanus.

Der Tetanus puerperalis endlich weicht in seinem Verlauf kaum vom Tetanus anderen Ursprungs ab; nur, daß seine Inkubationszeit gewöhnlich besonders kurz ist. Seine Erkennung kann erschwert sein, wenn er sich mit puerperaler Sepsis kombiniert. Nicht selten ist der puerperale Tetanus Folge eines kriminellen Abortes.

Tetanus
puerperalis.

Der Nachweis der Tetanusbacillen, der in zweifelhaften Tetanusfällen immer versucht werden sollte, ist beim puerperalen Tetanus gewöhnlich in den Lochien besonders leicht zu führen. Ebenso beweisend und bequemer als der Nachweis der Bacillen durch Kultur ist bekanntlich die Verimpfung eines verdächtigen Wundsekretes auf die Maus, die dann beim Vorliegen von Tetanus den typischen lokalen Impftetanus bekommt.

Recht schwierig kann die Differentialdiagnose der chronischen Tetanusfälle sein. Sie sind uns namentlich durch die Feldzugserfahrungen wieder vor Augen gerückt, obwohl ihr Vorkommen auch schon früher bekannt war. Sie können sich aus einem akuten Tetanus entwickeln und führen öfter zu bleibenden Verbiegungen der Wirbelsäule bis zum ausgeprägten Gibbus. Sie können aber auch von vornherein chronisch beginnen, selbst mehrere Monate nach einer Verletzung, ohne daß ein akuter Tetanus vorausgegangen ist; sie beschränken sich dann oft auf das verletzte Glied. Für ihre richtige Diagnose ist natürlich die Anamnese sehr bedeutungsvoll. Die nächstliegende Verwechslung ist die mit hysterischen Contracturen. Es sei deshalb ausdrücklich bemerkt, daß der chronische Tetanus auch in rezidivierender Form vorkommt. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß er durch eine Narkose nicht völlig aufgehoben wird, wohl aber durch Novocaininjektionen in die Nerven.

Chronischer
Tetanus.

2. Lyssa.

Das Krankheitsbild der Wut ist ziemlich kennzeichnend. Sie beginnt meist nach dem Biß eines Hundes, viel seltener einer eines Rindes oder anderem Haustieres nach einer sehr wechselnden, etwa 14—50 Tage dauernden Inkubationszeit mit psychischer Verstimmung, allgemeiner Unruhe und abnormen Empfindungen, auch wohl Hyperästhesien in der schon geheilten Bißwunde. Die Kranken fangen

dann an zu fiebern, wenn auch nicht sehr hoch, sie bekommen Speichelfluß und dann folgen die für die Wut charakteristischen Schlingkrämpfe, die sich bei jedem Versuch zu trinken, ja schon beim Erblicken von Wasser einstellen. Durch die Krämpfe wird auch die Atmung erschwert, die Kranken drohen zu ersticken. Die Krämpfe greifen allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur über, sind schmerzhaft, die reflektorische Erregbarkeit ist hochgradig gesteigert, so daß die Krämpfe überaus leicht, besonders aber beim Versuch zu trinken, ausgelöst werden. In den Schlußstadien werden die Kranken verwirrt, sind in Schweiß gebadet, der Speichel läuft beständig zum Mund heraus. Sie können im Anfall ersticken, es kann aber auch dem Tode ein kurzes Stadium der Lähmungen unter Nachlaß der Krämpfe vorausgehen. Die sog. stille Wut ist erheblich seltener. Ihr fehlen die Krämpfe, vielmehr treten direkt Lähmungen auf. Vorher geht ein Zittern der der Verletzung zunächst liegenden Muskulaturgruppen. Diese verfallen auch zuerst der Lähmung, die sich aber dann rasch ausbreitet. In seltenen Fällen verläuft die Krankheit übrigens abortio und endet bereits nach den geschilderten Prodromalerscheinungen. Das Verhalten des Liquor bei Wut ist augenscheinlich in den wenigen Fällen, in denen es untersucht wurde, verschieden gewesen, es kann aber auch bei stürmischem Verlauf nach LÖWENBERG ¹⁾ ganz normal sein.

Verwechslung mit Hysterie.

Für die Diagnose der Wut ist zunächst die Beachtung der langen Inkubationszeit wichtig. Gar nicht selten fürchten Menschen, die von Hunden gebissen sind, wutkrank zu werden, auch wenn die Hunde gar nicht krank waren. Hysterische pflegen dann bisweilen die Wut zu spielen. Schon um vor derartigen Täuschungen bewahrt zu sein, muß der Arzt das Krankheitsbild der Wut kennen. Außerdem aber kann man sicher sein, daß wenn die fraglichen Erscheinungen sich früher als 14 Tage nach der Bißverletzung einstellen, es sich nicht um eine Erkrankung an Lyssa handelt, sondern um psychisch ausgelöste Erscheinungen. Hat man Veranlassung, das beißende Tier wirklich für wutkrank zu halten, so bestehe man zur Sicherstellung der Diagnose auf der Tötung und sende den Kopf an eine Untersuchungsstation, die dann durch den Nachweis der NEGRISCHEN Körperchen im Gehirn, die sich in 90—95% bei kranken Tieren finden, und durch den Tierversuch die Diagnose sicherstellt.

mit Tetanus.

Hervorgehoben ist schon, daß eine Verwechslung der Wut mit Tetanus denkbar ist, aber schon das Fehlen des Trismus bei Wut macht Tetanus unwahrscheinlich. Außerdem sind die Muskeln in den Krampfpausen nicht tonisch gespannt und endlich fehlen dem Tetanus die psychischen Störungen der Wut.

mit Bulbärparalyse.

Sonst kann die Wut höchstens noch mit akut auftretenden Bulbärparalysen vielleicht im ersten Augenblick verwechselt werden, da bei dieser ja auch eine Unmöglichkeit des Schluckens und Speichelfluß bestehen kann. Es fehlen bei ihr aber natürlich die Krämpfe, die gesteigerte reflektorische Erregbarkeit, die Schmerzen beim Schlucken und auch in der Anamnese die Bißverletzung.

3. Rotz.

Für die Diagnose Rotz ist erste Voraussetzung die Möglichkeit der Infektion. Man wird also an Rotz überhaupt nur denken bei Menschen, die mit Pferden zu tun haben.

Ist die Stelle der Infektion an der Haut noch zu sehen, so braucht sie sich nicht von dem Aussehen einer beliebigen infizierten Wunde zu unterscheiden. Gewöhnlich stellt sie ein unregelmäßig begrenztes Geschwür dar mit speckigem Grunde, von dem rote Lymphstränge zu den regionären Drüsen ziehen. Die

¹⁾ LÖWENBERG, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 52.

Allgemeinerkrankung bricht dann wenige Tage nach der Infektion hoch fieberhaft aus. Sie braucht zunächst keine Lokalsymptome zu zeigen und kann einer foudroyanten Sepsis durchaus gleichen. Meistens aber bilden sich kennzeichnende Symptome. Es kommt zu gewöhnlich nicht schmerzhaften Knotenbildungen in der Muskulatur, die rasch eitrig einschmelzen, dann fluktuieren und auch nach außen durchbrechen können; auch Gelenkschwellungen kommen vor. Am Anfang der zweiten Woche kommt es dann zu Hauterscheinungen, die Rotzpusteln schießen auf, und das Zusammentreffen dieser Pusteln mit den Muskelknoten ist das den Rotz kennzeichnende Syndrom. Die Pusteln und daraus hervorgehende Geschwürsbildungen können auch die Nasen- und Mundschleimhaut befallen, als Nasenrotz auftreten. Mitunter, namentlich in der Umgebung der Augen, geht der Pustelbildung eine Schwellung voraus, die große Ähnlichkeit mit einem Erysipel haben kann.

Die Diagnose des akuten Rotzes ist nicht schwer, wenn man überhaupt an seine Möglichkeit denkt. Da er aber eine immerhin sehr seltene Krankheit, wenigstens in Deutschland ist — in Rußland habe ich während des Feldzuges verschiedene Fälle gesehen — so wird leicht verabsäumt, seine Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Am nächsten liegt die Verwechslung mit einer Sepsis mit Muskelmetastasen, sie läßt sich nur durch den Nachweis der Rotzbacillen vermeiden. Die Kultur auf Kartoffeln gelingt leicht, außerdem ist der Tierversuch beweisend. Meerschweinchen, die mit Rotz intraperitoneal geimpft sind, bekommen eine charakteristische Hodenschwellung (sog. STRAUSSsche Reaktion). Auch durch die Agglutination von Rotzbacillen mit Krankenserum und durch die Komplementablenkung kann die Diagnose gestützt werden, die Malleinprobe dagegen kommt nur beim Tier in Betracht.

Verwechslung mit Sepsis.

Über die Verwechslung mit Erysipel ist schon bei der Darstellung des Erysipels gesprochen worden, es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Schwellung doch gewöhnlich mit anderen Erscheinungen des Rotzes gepaart sich vorfindet. Das gleiche gilt von einer etwa möglichen Verwechslung von Rotzpusteln und Pockenpusteln. Die Rotzpusteln stehen in ihrer Gruppierung ohne jede Regel, sie bevorzugen nicht wie die Pocken das Gesicht, sie sehen auch etwas anders aus, sie zeigen nicht den Pockennabel und fühlen sich weicher an als Pocken.

mit Erysipel.

mit Pocken.

Manche Syphilide können Rotzpusteln gleichen, aber die Kombination hohes Fieber, Muskelknoten, Pusteln kommt bei Lues doch wohl kaum vor. Milzbrandpusteln treten einmal nur selten multipel auf, ferner fehlt der Rotzpustel die Neigung schwarz gangränös zu werden, die der Pustula maligna ausgesprochen eigen ist.

mit Syphilis.

mit Milzbrand.

Bei vorwiegender Beteiligung der Gelenke kommt endlich eine Verwechslung mit einem heftigen Gelenkrheumatismus in Betracht, aber über rotzigen Gelenken pflegt eine so starke Hautentzündung und Rötung vorhanden zu sein, wie sie dem Gelenkrheumatismus doch niemals zukommt.

mit Gelenkrheumatismus.

Der Rotz kann auch in chronischer Form verlaufen. Die hauptsächlichste Erscheinung dieser Form bilden eigentümlich weich sich anfühlende Knoten in der Muskulatur, sie liegen auch in der Tiefe in der Nähe von Gelenken. Oft bleiben diese Knoten lange unverändert, ja sie können wieder verschwinden, andererseits kommt es aber auch zu Vereiterungen. Die Infektionspforte ist bei diesen chronischen Kranken meist nicht mehr festzustellen. Die Kranken brauchen durchaus keinen schwerkranken Eindruck zu machen, namentlich können sie fieberfrei sein. Freilich steht die Prognose auf die Dauer auch beim chronischen Rotz nicht gut. Wenn man einmal den eigentümlichen Tasteindruck dieser chronischen Rotzknoten gehabt hat, wird man sie kaum mit anderen Muskelgeschwülsten verwechseln. Lipome liegen doch meist subcutan und nicht intramuskulär. Am ehesten können Gummiknoten im Muskel

Chronischer Rotz.

Verwechslung mit Gummiknoten und Muskel-tuberkulose. einen ähnlichen Eindruck erwecken und ebenso die sehr seltenen Fälle von Muskeltuberkulose. Den einzigen Fall von Muskeltuberkulose, den ich selbst sah, konnte man wenigstens auf den ersten Eindruck recht wohl für multiple Rotzknoten halten. Es gelang uns aber bereits im Punktat der Nachweis der Tuberkelbacillen und in einem exzidierten Stück fanden wir Verkäsungen und Riesenzellen. In sehr seltenen Fällen hat man übrigens auch völlig latente Infektionen beobachtet, in denen die Obduktion verkalkte, tuberkelähnliche Bildungen mit lebenden Rotzbacillen in inneren Organen ergab.

mit Sporotrichose. Schließlich sei noch, als differentialdiagnostisch wichtig, der seltenen Infektion mit Sporotrichon Beurmanni gedacht, die sich bei Menschen findet, welche mit Feldfrüchten zu tun haben. Der Primäraffekt sitzt in der Haut, es kommt dann durch Metastasierung zur Bildung von gummiähnlichen Knoten in Haut und Weichteilen mit gleichzeitigen Erscheinungen einer akuten oder chronischen Sepsis. Die aus Granulationsgewebe bestehenden Knoten können zu schleimiger Flüssigkeit erweichen und als Cysten imponieren. Ich erwähne, daß die Erkrankung durch Jodkali heilbar ist, also nicht etwa deshalb für luetisch angesehen werden darf¹⁾.

4. Milzbrand.

Verwechslung mit Noma. Die Pustula maligna ist im allgemeinen durch ihre rasche Entwicklung aus einer sich schon 2—3 Tage nach der Infektion bildenden geröteten Papel leicht kenntlich. Über ein nicht immer zur Beobachtung gelangendes Bläschenstadium breitet sich die Pustel unter Bildung eines zentralen schwärzlichen Schorfes und starken Ödems der Nachbarschaft rasch aus (binnen 24 Stunden zu ihrer vollen Entwicklung). Sie bevorzugt naturgemäß unbedeckte Körperstellen und ist meist nur in der Einzahl vorhanden, sie kann aber auch durch Kratzen auf andere Körperstellen als den primären Herd übertragen werden. Die entwickelte Pustula maligna kann eigentlich nur mit der Noma verwechselt werden, aber diese ist eine ausgesprochene Erkrankung des jüngeren Kindesalters und schon deswegen kaum mit Milzbrand zu verwechseln, der doch meist im Beruf erworben wird. Wie schon erwähnt, kann in seltenen Fällen, in denen der Milzbrand sich nur als übrigens ziemlich hart infiltrierte, entzündliches Ödem äußert, eine Verwechslung mit Erysipel besonders in der Umgebung des Auges unterlaufen, doch ist die Infiltration viel stärker als bei Erysipel und außerdem entwickelt sich im weiteren Verlauf doch meist noch eine Pustula maligna.

mit Erysipel. Auch über die nicht gerade naheliegende Verwechslung mit Rotz ist schon mit Rotz. gesprochen. Dem Rotz fehlt die schwärzliche Schorfbildung der Pustula maligna. Übrigens gelingt im Ausstrich des Sekrets einer Pustula maligna der Nachweis der Milzbrandbacillen leicht, die freilich erst noch durch Kultur und Tierversuch identifiziert werden müssen, um Verwechslungen mit anderen Bakterien zu vermeiden.

Milzbrandsepsis. Die Allgemeininfektion mit Milzbrand, die Milzbrandsepsis, führt als hochfieberhafte schwere Infektion meist rasch zum Tode. Sie ist ohne weiteres richtig zu erkennen, wenn eine Pustula maligna als Eingangspforte vorhanden ist, auch gelingt der Nachweis des Erregers leicht im Blut. In seltenen Fällen von Milzbrandsepsis ist die Eingangspforte nicht aufzufinden. Mitunter treten Hirnerscheinungen stark in den Vordergrund des klinischen Bildes, als deren Grund HEINR. CURSCHMANN in einem Falle Blutungen in der Hirnrinde nachwies.

Die Diagnose der Milzbrandsepsis ohne bekannte Eingangspforte ist naturgemäß nur durch den Nachweis der im Blute kreisenden Bacillen möglich und

¹⁾ Literatur bei UMBER, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 21.

wird, da man aus den klinischen Erscheinungen die Milzbrandbacillen als Erreger nicht vermuten kann, meist eine Zufallsdiagnose bleiben.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht auch der Lungenmilzbrand, die Hadernkrankheit, über die bei Besprechung der Pneumonien ausführlicher berichtet werden soll. Hier mag die Bemerkung genügen, daß es sich um eine akut einsetzende, atypisch verlaufende Pneumonie handelt. Lungenmilzbrand kommt gewöhnlich nur bei Leuten vor, die der Inhalation von Milzbrandkeimen beruflich ausgesetzt sind, wie Pelzarbeiter und Lumpensortierer. Gelegentlich hat man die Infektion auch bei Dachpappenarbeitern gesehen, also bei Leuten, die Lumpen und Hadern nur in chemisch stark verändertem, angeblich desinfiziertem Zustand verarbeiten.

Lungenmilzbrand.

Ferner kann die Infektion vom Magendarmkanal ausgehen, wenn nicht genügend sterilisiertes, infiziertes Fleisch gegessen wird. Der Darmmilzbrand verläuft als heftigste Gastroenteritis mit oft blutigem Erbrechen und blutigem Stuhl. Gewöhnlich gehen den enteritischen Erscheinungen schon Kopfschmerzen, Schwindel und auch Schmerzen im Epigastrium vorher. Es wurden z. B. fünf Fälle, die ROTHSCHILD ¹⁾ im Kriege beschrieb, erst einige Tage im Revier behandelt. Der ganze Prozeß verläuft aber, rasch progredient, oft binnen 2 bis 3 Tagen tödlich, obwohl auch leichtere in Heilung ausgehende Fälle vorkommen. Die Milz schwillt zwar an, ist aber meist palpatorisch nicht nachzuweisen, die Temperatur pflegt anfangs nicht sehr hoch zu sein, aber dann rasch anzusteigen, die Zirkulation wird bald schlecht, der Puls klein und rasch, kurz man hat das Bild einer schwersten Erkrankung vor sich. Fast immer erfolgt dabei auch die Allgemeininfektion. Als deren Ausdruck kommen gelegentlich sub finem vitae Hautblutungen und Pusteln zur Entwicklung. Die Diagnose ist naturgemäß nicht leicht, eine Verwechslung mit anderweitigen Vergiftungen und heftigen Gastroenteritiden möglich. Anhalt hat man oft daran, daß der Darmmilzbrand als Gruppenerkrankung auftritt, wie alle Nahrungsmittelvergiftungen. Man wird bei Verdacht fragen, ob rohes Fleisch genossen ist und den Nachweis der Milzbrandbacillen in etwa noch vorhandenen Fleischresten oder auch im Blut des Kranken versuchen. Naturgemäß kann es auch zu Verwechslungen mit Cholera und, wenn blutige Stühle vorhanden sind, auch mit Ruhr kommen. ROTHSCHILD macht besonders auf die Ähnlichkeit des Eindrucks mit dem Stadium algidum der Cholera aufmerksam, wenn auch in seinen Fällen die Durchfälle und die Flüssigkeitsverarmung nicht stark ausgesprochen waren. Oft wurde die Diagnose aber erst bei der Sektion gestellt, die in Darm und Magen ausgedehnte, mit Schorfen bedeckte Geschwüre ergibt, die der Pustula maligna entsprechen. Das Mesenterium und die Außenseite des Darmes können dabei ödematös und im Peritonealraum hämorrhagischer Ascites vorhanden sein. Übrigens finden sich auch bei scheinbar primärem Lungenmilzbrand gelegentlich massenhafte typische Darmgeschwüre im Dünn- und Dickdarm, die bei dem raschen Verlauf der Krankheit keine Symptome zu machen brauchen [HANS CURSCHMANN ²⁾].

Intestinaler Milzbrand.

M. Lepra.

Ein kurzes Kapitel über die Differentialdiagnose der Lepra mag noch angefügt werden, weil namentlich in Ostpreußen wieder Leprafälle auftauchen könnten und das Lepraheim in Memel uns nicht mehr zur Verfügung steht.

Die Lepra wird durch den Leprabacillus hervorgerufen, der bekanntlich das gleiche färberische Verhalten wie der Tuberkelbacillus zeigt. Er läßt sich leicht

¹⁾ ROTHSCHILD, Darmmilzbrand beim Menschen. Med. Klinik 1916. Nr. 47. ²⁾ HANS CURSCHMANN, Med. Klin. 1914. Nr. 3.

im Gewebssaft der Lepraknoten nachweisen und findet sich auch in den Sekreten von Lepra befallener Schleimhäute z. B. dem der Nase, ja sogar in Hautschuppen lepröser Hautstellen. Man unterscheidet zwei Formen der Lepra, je nachdem die Erreger in der Haut zu Granulationsgeschwulstbildungen führen oder die peripheren Nerven befallen und dadurch Veränderungen an der Körperoberfläche hervorrufen. Beide Formen kommen auch kombiniert vor.

1. *Lepra tuberosa*. Es bilden sich schubweise lepröse Granulationsgeschwülste in der Haut. Die Knotenbildung bevorzugt das Gesicht, die Ohren und die Streckseiten der Glieder. Sie läßt die Haut derbwulstig erscheinen (*Facies leontina*). Die Farbe der betroffenen Stellen kann unverändert sein, aber namentlich an den Ohren tritt oft Rötung und Bräunung ein. Die Knoten können längere Zeit unverändert bestehen, sie können sich zurückbilden oder auch verschwären und schwer heilende lepröse Geschwüre bilden. Oft findet sich eine starke Schwellung der regionären Lymphdrüsen, die einschmelzen und zur Fistelbildung führen kann. Diese tuberöse Form befällt auch die Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle und der Augen, sie ulceriert meist und führt dann zu Verengerungen und zum Einfallen der vorderen Nasenabschnitte, zu chronischen Heiserkeiten, erheblicher Verdickung der Zunge und zu ausgedehnten Geschwüren der Mund- und Rachenschleimhaut. An den Augen fallen früh die Brauen und Wimpern aus, oft entsteht ein Entropion.

2. *Lepra maculo-anaesthetica*. Die Leprabacillen rufen entzündliche Veränderungen in den peripheren Nerven hervor, es entstehen dadurch spindel-förmige, fühlbare Verdickungen z. B. des Nerv. ulnaris. Die Bacillen können bis ins Rückenmark hinein wandern. Die Folgen der Nervenstörung sind:

1. Schmerzen, die oft dauernd und heftig auftreten.

2. Anästhesien in Fleckform. Die Anästhesie ist im Zentrum der befallenen Zone immer am ausgesprochensten. Oft besteht eine Dissoziation der Empfindungen, Kälte und Wärme sowie Schmerzgefühl sind stärker geschädigt als das Tastgefühl.

3. Lähmungen, namentlich gern doppelseitige, peripherische Facialis-lähmungen und Ulnarislähmung.

4. Hautveränderungen. a) Fleckige Erytheme von roter bis violetter Farbe. Rücken und seitliche Partien der Brust werden davon bevorzugt. Öfter kommt es zur Pemphigusbildung an diesen Erythemen. Die Flecken halten sich oft lange Zeit, sie können aber wieder spurlos verschwinden. Sie können eine Atrophie der Haut hinterlassen und zu Leukoderm mit Pigmentverschiebung Veranlassung geben. Regelmäßig ist in ihrem Bereich die Sensibilität gestört.

b) Kupferbraune, flache Infiltrationen der Haut, die Syphilomen sehr ähnlich sehen, sich zuweilen auch an den Geschlechtsteilen finden; auch sie können sich zurückbilden.

5. Sekundäre Veränderungen. Diese sind teils trophischer Art, teils durch die Anästhesie bedingt, sie stellen sich als hartnäckige Geschwürsbildungen an Finger und Zehen dar, die bis zur Abstoßung der Endglieder führen, sog. *Lepra mutilans*. Am Auge kommt es zur Erblindung durch Hornhautanästhesie, aber auch durch knotige, lepröse Iridocyclitis.

Im Beginn beider Formen und auch im Verlauf können sowohl einzelne Fieberstöße als länger anhaltendes Fieber vorkommen.

Die Diagnose ist bei der knotigen Form, wenn man das Krankheitsbild kennt, leicht, bei der makulo-anästhetischen Form je nach Ausprägung der Symptome schwieriger. Die Anästhesien müssen gesucht werden, die Erytheme können mit anderen Erythemen verwechselt werden, davor schützt aber ihr langes Bestehen. Sehr leicht ist die Verwechslung der kupferbraunen Hautinfiltrationen

mit luetischen, welche denselben Farbenton aufweisen. Die Verunstaltungen der Nase können, da die vordere Seite der Nase befallen wird, mit der syphilitischen Sattelnase kaum verwechselt werden, wohl aber mit dem Nasenlupus. Bei der Lepra mutilans sind Verwechslungen mit Syringomyelie und auch mit RAYNAUDScher Krankheit naheliegend. In Gebieten, wo Lepra häufiger ist, soll man jeden Blinden als lepraverdächtig ansehen. Man achte besonders auf das Fehlen der Wimpern und Brauen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit der Lepra in Betracht zieht, so wird man den Nachweis der Bacillen versuchen, der bei den tuberösen Formen in dem ausgekratzten Gewebe der Lepraknoten meist gelingt, bei der makulo-anästhetischen Form natürlich oft versagt, da die Hautveränderungen sekundär sind.

Erwähnt mag werden, um diagnostische Fehlschlüsse zu verhüten, daß häufig die tuberösen, seltener die makulo-anästhetischen Formen eine positive WASSERMANNsche Reaktion geben. Sehr merkwürdig endlich und diagnostisch wichtig ist der Umstand, daß Lepröse auf Jodkaligaben von 0,3–3 g mit hohem bis zu zwei Tage anhaltendem Fieber reagieren und während der Fieberperiode auch Schwellungen und Rötungen der leprösen Partien zeigen. Es soll auch der Nachweis der Leprabacillen im Blut und in den Sekreten, z. B. dem Nasensekret, dadurch erleichtert werden.

Eine ausführliche moderne Darstellung der Lepra gibt LEWANDOWSKY im Handb. d. inn. Med. von BERGMANN u. STÄHELIN.

II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände.

Diese Zustände sind gegenüber den akuten Fiebern dadurch ausgezeichnet, daß die vorhandenen Temperatursteigerungen nicht immer sehr ausgesprochen und auffällig sind. Insbesondere können die bei akuten Fiebern stets deutlichen, subjektiven Fieberempfindungen so wenig ausgeprägt sein, daß sie leicht übersehen oder mißdeutet werden. Allgemeines Unbehagen, Gefühle von Müdigkeit und Muskelschwäche, auffallende Blässe und angegriffenes Aussehen oder auffallender Wechsel in der Farbe, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Rückgang der Ernährung, Neigung zu Pulsbeschleunigungen bei schon geringen körperlichen Anstrengungen, unmotivierter Schweiß oder Frösteln, Wallungszustände und Hitzegefühle werden beispielsweise als vieldeutige Symptome dabei angegeben, also Klagen, wie sie in ähnlicher Weise vielen konsumptiven, chronischen Erkrankungen, ja sogar rein nervösen Zuständen eigen sein können.

Es muß deswegen als feste Regel gelten, daß bei solchen unbestimmten Erscheinungen durch eine genaue Temperaturmessung sichergestellt wird, ob Fieber besteht oder nicht. Dies kann nie durch eine einmalige Temperaturmessung geschehen. Die Kranken sind vielmehr einige Tage durchzumessen, und zwar sollen die Messungen stets als After- oder Mundmessungen ausgeführt werden. Es ist dabei nicht nur die absolute Höhe der Temperatur zu beachten, sondern auch ein etwa auffallend großer Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Die Messungen sind ferner sowohl bei Bettruhe, als auch nach einer körperlichen Anstrengung vorzunehmen, da mitunter erst eine solche, z. B. ein Spaziergang, die Neigung zu Temperatursteigerungen erkennen läßt. Bei Frauen ist auch die Zeit der Regel zu berücksichtigen, da sich die Temperatursteigerung gerade als sog. prämenstruelle kenntlich machen kann. In manchen Fällen wird man die Temperatursteigerung sogar nur dann entdecken,

wenn man in dem oft rasch vorübergehenden Zustande besonderen Unbehagens mißt. Endlich denke man daran, daß bei älteren Leuten schon sehr geringe Temperatursteigerungen als pathologisch gelten müssen. Aber auch bei jugendlichen Personen kann eine Temperatur von über $37,3^{\circ}$ in der Achsel und $37,5^{\circ}$ im After ein krankhafter Zustand sein.

Erschwerend für die Beurteilung ist ferner der Umstand, daß die als Ursachen chronischer und subfebriler Fieberzustände in Betracht kommenden Krankheiten nicht dauernd Temperatursteigerungen erzeugen, sondern daß oft fieberfreie Perioden vorkommen, so daß die Abwesenheit von Fieber diese Krankheiten nicht etwa sicher ausschließen läßt. Der positive Befund eines chronisch subfebrilen Zustandes wird dagegen die Diagnose stets dahin lenken, in der Ursache der Temperatursteigerung auch die der Klagen zu suchen. Im allgemeinen geht man selten fehl, wenn man bei ätiologisch dunklen Temperatursteigerungen, die sich nicht durch eine offenbare Wärmestauung oder eine eindeutige zentralnervöse Störung der Wärmeregulation erklären, nach einer Infektion als Ursache zu suchen bemüht ist. Es muß dann stets der ganze Körper auf das Bestehen eines Infektionszustandes abgesehen werden. Am bekanntesten sind die subfebrilen Zustände bei geringfügigen Tuberkulosen und bei den schleichenden Formen der Endocarditis lenta. Daneben gibt es aber eine ganze Anzahl anderer banaler Infektionen, die beachtet werden müssen. Ganz besonders häufig ist der Sitz dieser Infektionen die Mundhöhle und ihre Umgebung. Ich nenne hier Erkrankungen der Zähne (Wurzelinfektionen, Periostitiden, alveoläre Pyorrhöen), die chronische Tonsillitis und Pharyngitis, die Infektionen der Nebenhöhlen; ferner gehören hierher die leichten chronischen Infektionen des Gallengangssystems, besonders der Gallenblase, die chronische Appendicitis und namentlich bei Frauen katarrhalische Erkrankungen, vor allem Koliinfektionen der ableitenden Harnwege und blande Infektionen des Sexualapparates sowie alle anderen bei der akuten Sepsis geschilderten, möglichen Infektionsherde.

Ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit wegen wird man in unklaren Fällen zuerst immer an eine Tuberkulose, insbesondere beginnende Lungentuberkulose denken.

A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose ist heute schon bei sehr geringem, durch die gewöhnliche physikalische Untersuchung noch nicht nachweisbarem Organbefunde möglich, und zwar vor allem durch das Röntgenverfahren.

Es steht fest, daß die Infektion mit Tuberkulose beim Menschen in der Regel auf dem Wege der Einatmung der Bacillen entsteht; man weiß ferner, daß in der Mehrzahl der Fälle die Erstinfektion bereits im Kindesalter stattfindet, aber nur in relativ seltenen Fällen direkt zu einer fortschreitenden Lungentuberkulose führt. Der primäre, meist nur kleine tuberkulöse Ansiedlungsherd entsteht, wie namentlich GHONs Untersuchungen lehrten, gewöhnlich nicht in den Lungenspitzen, sondern am häufigsten im Mittelfach der Lungen, gelegentlich sogar im Unterlappen und ist oft subpleural gelegen. Wahrscheinlich ruft diese Erstinfektion klinische Erscheinungen nur selten oder überhaupt nicht hervor. Wenigstens werden sie bei den befallenen Kleinkindern in der Regel übersehen. In vielen Fällen heilt vielmehr dieser primäre Herd nach Abkapselung narbig aus, in der Regel gehen aber von ihm auf dem Lymphwege Infektionen der regionären Drüsen an der Lungenwurzel aus. Verkäst und verkalkt der primäre Herd, so erscheint er im Röntgenbild als ein

primärer
Herd.

hirsekorn- bis erbsengroßer harter öfter zackiger Schatten und ebenso können die ihm zugehörigen Drüsen harte meist etwas größere Schatten geben, wie das beistehende Bild zeigt. Die Verkalkung des primären Herdes und ihrer Drüsenmetastasen erfolgt nach ASCHOFF unter echter Knochenbildung. Beim Erwachsenen sind die Reste dieser primären Herde klinisch, das ist röntgenologisch zwar oft, aber keineswegs immer noch festzustellen; eben nur dann, wenn sie verkalkt sind. Aber auch beim Erwachsenen kommen gelegentlich noch frische Primärherde zur Beobachtung. Ein frischer primärer Herd beim jungen Kinde dürfte sich voraussichtlich wegen seiner Kleinheit meist auch dem röntgenologischen Nachweis entziehen.

Einen sehr lehrreichen Fall eigener Beobachtung bei einem Säugling möchte ich anführen, weil er die Entwicklung der in diesem Fall fortschreitenden Tuberkulose vom Beginn an zu verfolgen gestattete.

Säugling 14 Tage alt. Mutter am Tage vor der Aufnahme des Säuglings in die Klinik an Lungen- und Larynx tuberkulose gestorben. Das Kind war dauernd im Bett der schwerkranken Mutter gehalten und wenig gestillt worden.

Der Befund bei der Aufnahme war bis auf einige kleine Drüenschwellungen hinter dem Sternoocleidomastoideus negativ, insbesondere war auch das Röntgenbild völlig normal und die Hilusgegend einwandfrei. Die PIRQUETSche Reaktion war negativ. Das Allgemeinbefinden war in den ersten 8 Wochen nach der Aufnahme gut, es bestanden keine Temperaturerhöhungen, es fand bei künstlicher Ernährung eine Körpergewichtszunahme von 2500—3300 g statt. Die PIRQUETSche Reaktion, die fortlaufend verfolgt wurde, blieb in den ersten 4 Wochen negativ, dann aber wurde sie positiv und ebenso die Reaktion auf eine subcutane Tuberkulininjektion. Nach vier Wochen zeigte auch das Röntgenbild zum ersten Male in der Hilusgegend feinste Schattenbildung, die sich in der Folge rasch ausbreitete und bald in das typische Bild der disseminierten kindlichen Lungentuberkulose überging, deren Knötchen etwas größer als die der Miliartuberkulose sind. Fieber war erst in der 6. Woche aufgetreten. Appetitlosigkeit und Blässe erst in der 8. Woche. Die Diagnose war also trotz genauester fortlaufender klinischer und röntgenologischer Beobachtung erst in der 4. Woche des Klinikaufenthaltes möglich, die Infektion konnte nur von der Mutter erfolgt sein, der primäre Herd war nicht zu erkennen.

Der Fall beweist, daß es von einem primären Herde bzw. von den Lymphdrüsen aus zu einer tödlichen Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen kommen kann.

Aber auch in anderen häufigen Fällen verläuft die Heilung des primären Herdes nicht so reaktionslos, wie oben geschildert ist, sondern es breitet sich zwar die Tuberkulose nicht durch Streuung aus, es entstehen aber sowohl um den primären Herd als auch um die infizierten Drüsen herum Infiltrationen

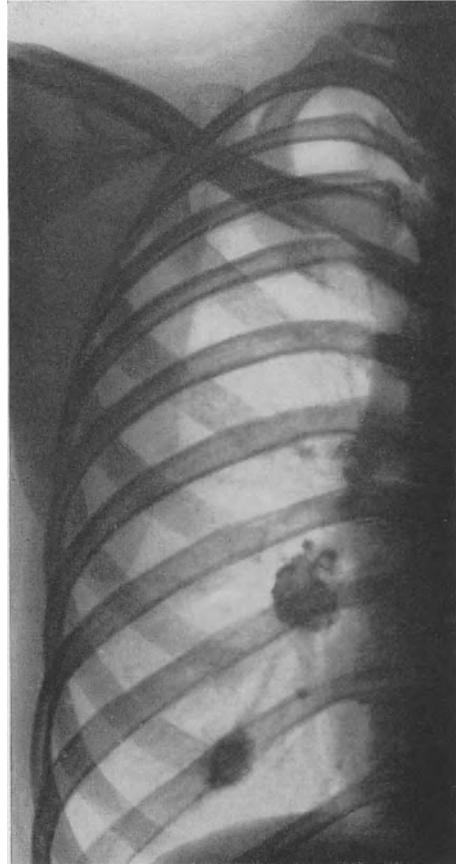


Abb. 39. Primärkomplex.
(Primärherd mit zugehöriger Hilusdrüse.)

Epituber-
kulose,
perifokale
Herde.

entzündlicher Art, die ELIASBERG und NEULAND als Epituberkulose bezeichneten und für die RANKE den Ausdruck „perifokale Herde“ wählte. REDECKER hat diese Herde zuerst röntgenologisch nachgewiesen und, weil sie oft entsprechend ihrem gleichzeitigen Ausgang vom primären Herde und den zugehörigen Drüsen eine hantelförmige Gestaltung besitzen, als bipolare Herde bezeichnet. Diese augenscheinlich nicht tuberkulösen Infiltrate können sich sogar über einen ganzen Lungenlappen ausbreiten. Sie sind durch eine erstaunliche Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Derartige sich rasch rückbildende Herde kommen aber auch, wie v. ROMBERG betonte, um bereits ältere tuberkulöse Herde beim Erwachsenen noch vor. Auch ich habe sie schon vor Jahrzehnten besonders in der Hilusgegend gesehen und sie schon damals wegen ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit für unspezifische bronchopneumonische Infiltrationen um einen tuberkulösen Herd herum angesehen. Es ist vielleicht richtig, für diese den Ausdruck perifokaler Herd vorzubehalten, im Gegensatz zu den Epituberkulosen des Kindesalters. Doch ist es fraglich, ob man sie wirklich als ganz unspezifisch ansehen darf. Wahrscheinlicher ist, daß sie durch aus dem primären Herde austretende Giftstoffe bedingt werden. Vertritt doch ASCHOFF z. B. die Meinung, daß die produktiven Veränderungen durch von den lebenden Bacillen selbst ausgehende Reize, die exsudativen dagegen von den beim Zerfall derselben frei werdenden Giften bedingt würden.

Endlich kommt es besonders bei subpleural sitzenden Primärherden wohl öfter zur Beteiligung der Pleura in Form trockener, später zu Adhäsionen und Schwielenbildungen führenden Pleuritiden, die sich meist der Beobachtung entziehen.

BIRK und HAGEN¹⁾ beobachteten, daß sich gelegentlich im Interlobäerspalt kleine Exsudate bilden, deren Schatten leicht mit Epituberkulosen verwechselt werden können. Derartige Schatten können auch von kleinen Exsudaten in der Nähe der infizierten Drüsen ausgehen. FLEISCHNER²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß derartige kleine Exsudate in der mediastinalen Pleura und im mediastinalen Teile des Interlobäerspaltbesonders rechts vorkommen. Sie geben bei bestimmter Stellung (Kreuzhohlstellung) oder bei querer Durchleuchtung scharf begrenzte Sporn-Vogelschnabel- oder dreieckförmige Schatten, während sie bei der gewöhnlichen Stellung und dorsoventraler Durchleuchtung weniger charakteristische Schatten liefern. Diese kleinen interlobären Exsudate oder deren narbige Überbleibsel sind auch von vielen anderen Untersuchern gesehen worden; immer wieder besonders oft zwischen rechtem Ober- und Unter- oder Mittellappen. Sie scheinen meist unspezifisch zu sein; man hat sie auch als Produkte echter, das ist epidemischer Grippe beobachtet.

Nun haben bekanntlich zuerst RANKE und dann in etwas abgeänderter Form REDECKER Begriffe, welche der Immunitätslehre entnommen sind, zur Erklärung der morphologisch zu beobachtenden Verlaufsformen der Tuberkulose herangezogen. RANKE stellte den Begriff der primären, sekundären und tertiären Allergie auf und glaubte, daß die primäre, die ASCHOFF auch als Anergie bezeichnet, zu der einfachen narbigen Umwandlung des Primärherdes führe. REDECKER bestreitet die Existenz dieser primären sklerosierenden Allergie. Die sekundäre Allergie wird von beiden übereinstimmend als eine Überempfindlichkeitsreaktion des ganzen Körpers gegen den Tuberkelbacillus und seine Gifte aufgefaßt, die sich unter anderem auch in der Bildung epituberkulöser bzw. der perifokalen Herde zeigt. Die dritte Allergieform, die tertiäre, dagegen ist die der relativen Immunität, die sich in den cirrhotischen und produktiv infiltrierenden Vorgängen der Phthise der Erwachsenen ausdrücken soll. Der Unterschied zwischen RANKES und REDECKERS Auffassung besteht in erster Linie darin, daß REDECKER leugnet, daß die zweite und dritte Allergieform in zeitlich

¹⁾ BIRK und HAGERT, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 47. ²⁾ FLEISCHNER, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 8.

gebundener nicht umkehrbarer Weise nacheinander auftreten, sondern glaubt, daß sich die Überempfindlichkeitsreaktion die sekundäre Allergie jedesmal wiederhole, wenn ein neuer Herd entstände. In diesem Sinne spricht auch die schon erwähnte Beobachtung, daß derartige sich rasch zurückbildende Infiltrate noch beim Erwachsenen vorkommen.

Man mag diese Anschauungen für tatsächlich begründet oder nur für theoretisch halten — ASCHOFF hält dafür, daß sie auch anatomisch gestützt seien — sie geben jedenfalls eine Erklärung dafür, daß die Tuberkulose in Schüben, entsprechend der jeweiligen Allergie bzw. Immunitätslage verläuft und lassen in der von REDECKER¹⁾ vertretenen Form auch das Nebeneinandervorkommen exsudativer, produktiver und cirrhotischer Prozesse begreiflich erscheinen.

ASCHOFF²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß stets das exsudative Stadium das Primäre einer Herdbildung sei und daß das produktive Stadium im Herde erst aufträte, wenn das Exsudat verkäse, daß ferner die Verkalkung primärer Herde, wie schon oben erwähnt, unter echter Knochenbildung erfolge, während die sekundären Herde der Frühinfiltrate zwar auch verkäsen und verkalken können, aber keine Knochenbildung aufweisen.

Eine weitere neue Auffassung für die Entwicklung der Phthise wurde zuerst von ASCHOFF durch die Lehre von der Bedeutung des Reinfektes aufgestellt. Man versteht unter Reinfekt in erster Linie den exogenen Reinfekt, wie er bei einem bereits primär tuberkulösen Organismus durch das Zusammensein mit hustenden Tuberkulösen sicher oft zustande kommt, bestreitet aber auch nicht das Vorkommen eines endogenen Reinfektes von einem älteren Herde aus. Dieser Reinfekt zeigt sich röntgenologisch in der Form des meist nicht in den Spitzen lokalisierten Frühherdes, den ASSMANN zuerst als infraclaviculären Herd beschrieben hat, der aber gelegentlich auch in den Unterlappen vorkommt. Diese meist subapikalen Frühinfiltrate infizieren meist die zugehörigen Drüsen nicht (Abb. 40). Sie können wieder völlig resorbiert werden, können aber auch — und zwar wahrscheinlich viel häufiger — zerfallen und dann zur Bildung von Frühkavernen Veranlassung geben; es kann endlich von ihnen aus eine Ausbreitung erfolgen. Die sich vorzugsweise auf röntgenologische Befunde stützenden Autoren lehren, daß von ihnen aus und nicht, wie man bisher glaubte, von den Spitzen aus die Entwicklung der fortschreitenden tertiären, auf die Lunge beschränkt



Abb. 40. Infraclaviculäres Frühinfiltrat.

Früh-
infiltrat.

¹⁾ BEDECKER und WALTER, Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1928. ²⁾ ASCHOFF, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 1, vgl. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1921.

bleibenden, jedenfalls nicht mehr zu generalisierten Formen führenden Phthise der Erwachsenen ausginge. In der Tat haben auch nach Statistiken BRÄUNINGS und anderer die reinen Spitzenaffektionen nur in etwa 6% der Fälle eine fortschreitende Phthise zur Folge. Derartige reine Spitzenaffektionen sieht man in Form der von SIMON und PUHL beschriebenen isolierten Spitzenherde. Sie gehen nach Ansicht der röntgenologisch arbeitenden Forscher aus Streuungen bzw. Metastasen sowohl von Frühherden als vielleicht sogar von primären Herden aus und sind demnach,



Abb. 41. SIMONScher Herd in der Spitze.

größtenteils schon abgelaufene narbige Prozesse, deren Ausgangspunkt längst der Resorption anheimgefallen ist (Abb. 41 zeigt solche verkalkten SIMONSchen Herde). Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß die pathologischen Anatome [GRÄFF¹⁾, HÜBSCHMANN²⁾, LÖSCHKE, ASCHOFF] sich dieser Ansicht nicht anschließen, sondern vielmehr glauben, daß der Hergang ein umgekehrter wäre und daß doch die Lokalisation in der Spitze die frühere sei, von der dann erst die Frühherde unterhalb der Clavicula ausgingen. ASCHOFF glaubt, daß die intraclaviculären Herde hauptsächlich nur deswegen häufig als die ersten imponierten, weil sie die größeren seien und weil die kleineren Frühherde der Spitzen oft nicht erkennbar wären.

Neuerdings beschrieb A. FRAENKEL³⁾ als Krankheitsanfang eigenartige, scharf umschriebene Rundherde, die im röntgenologisch völlig intakten Lungenfelde meist subikal nachweisbar sind. Sie fanden sich als Zufallsbefund bei subjektiv völlig gesunden Jugendlichen. Sie können scheinbar das Frühstadium eines typischen Frühinfiltrates sein, also später kavernieren oder auch durch Verkalkung abheilen. Wenn sie ohne erkennbare Narben heilen, handelt es sich wahrscheinlich um unspezifische bronchopneumonische Herde. Möglicherweise bedeutet solcher Rundherd manchmal auch den Primärkomplex bei einem bisher noch nicht-infizierten Erwachsenen. Die pathologisch-anatomischen Befunde (SCHMINKE, PAGEL, PUHL und SIEGERN) beziehen sich meist auf sekundär veränderte, also nicht mehr initiale Fälle. Die FRAENKELschen Rundherde sind sehr selten. Das durch Massenuntersuchungen gesunder Jugendlicher große Röntgenmaterial der Rostocker Med. Klinik ergab beispielsweise keinen einzigen sicheren Fall.

Augenscheinlich kann die Erkrankung auch in den Spitzen beginnen. So hat z. B. SCHITTENHELM⁴⁾ jüngst Fälle veröffentlicht, die eine solche Deutung zulassen. Es ist aber von ROMBERG darauf aufmerksam gemacht worden,

¹⁾ GRÄFF, *Klin. Wochenschr.* 1928. Nr. 51. ²⁾ HÜBSCHMANN, *Die pathologische Anatomie der Tuberkulose.* Springer Berlin 1928. ³⁾ A. FRAENKEL, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1931. Nr. 50 u. PAGEL, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1931. Nr. 50. ⁴⁾ SCHITTENHELM, *Münch. med. Wochenschr.* 1928. Nr. 47.

daß andererseits ursprünglich intraclaviculär gelegene Herde, besonders wenn sie der Kavernisierung oder Schrumpfung anheim fielen, durch Narbenzug so verlagert würden, daß sie in das Spitzenfeld hinaufrücken.

ASCHOFF hat übrigens hervorgehoben, daß unter dem Ausdruck Lungenspitze die Röntgenologen, Anatomen und Kliniker ganz verschiedene Begriffe verstünden und vorgeschlagen, daß man den Ausdruck Lungenspitze überhaupt vermeiden solle und nur nach der Ausbreitung im Gebiet der Bronchien, z. B. des Spitzenbronchus, einteilen solle.

Es ist deshalb zweifelhaft, ob man heute schon berechtigt ist, alle isolierten Spitzenerkrankungen der Erwachsenen als bereits abgelaufene, nicht oder doch nur ausnahmsweise zum Fortschreiten neigende anzusehen. Gegen die von REDECKER und anderen gezogene Folgerung, daß diese isolierten Spitzenherde einer Heilstättenbehandlung nicht bedürften, hat z. B. BACKMEISTER seine Stimme erhoben. Wenn auch an der ganz überragenden diagnostischen Bedeutung der subapikalen Frühinfiltrate nicht gezweifelt werden kann, so ist die Bewertung von Spitzenherden natürlich nicht nur vom Röntgenbild, sondern auch von den gesamten objektiven und subjektiven Erscheinungen abhängig zu machen.

Auf die skizzierte neuere Lehre hin hat man nun zwei Verlaufsformen der Tuberkulose zu trennen versucht, eine primäre Form, die sich im Stadium der Überempfindlichkeit vorzugsweise auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen verbreitet und deswegen so oft zur Generalisierung führt, zur Miliartuberkulose, zur Knochen-, Haut-, Augen- und Gelenktuberkulose, in erster Linie aber zur Infektion der regionären Drüsen, in der Lunge selbst dagegen zu den Epituberkulosen, den akuten käsigen Kinderpneumonien und den disseminierten Tuberkulosen des Kindesalters. Dieser Form soll nach STARLINGER sehr häufig ein Milztumor zukommen. Die zweite Form würde dann die sekundäre, vom Frühherde der Reinfektion ausgehende, nach der Basis fortschreitende oder abheilende isolierte Lungenphthise der Erwachsenen sein, die sich vorzugsweise canaliculär ausbreitet, die regionären Drüsen nicht infiziert und nicht mehr zur Generalisierung neigt.

NEUMANN¹⁾ hat sich an die von BARD und PIÉRY gegebene Einteilung der Lungentuberkulose angeschlossen, die hier kurz erwähnt werden mag. Sie geht aus von der jeweils befallenen Gewebsart. Es werden unterschieden 1. Formen, bei denen der tuberkulöse Prozeß seinen Sitz im Lungenparenchym hat, und diese werden eingeteilt in abortiv verlaufende und progressive Formen, die letzteren wieder in käsige, fibröskäsige und fibröse Formen, die je nach Ausbreitung Kavernenbildung und Verschiedenheit der Einzelprozesse noch untergeteilt werden. 2. Formen, die das interstitielle Gewebe befallen; sie werden im wesentlichen durch die verschiedenen Arten der Miliartuberkulösen repräsentiert; 3. die bronchitische Form. 4. die postpleuritische Form, die wieder in verschiedene Gruppen, die pleurite à répétition, die corticale fibröse Form, die pleurogene chronisch tuberkulöse Pneumonie und die cortical fibrös-käsige Form unterteilt werden.

Der Hauptgewinn der neueren Tuberkuloseforschung scheint mir in differentialdiagnostischer Beziehung die Erkenntnis zu sein, daß die Frühherde der Erwachsenen nicht, wie man früher glaubte unter dem Bilde eines chronisch subfebrilen Zustandes beginnen, sondern unter dem Bilde einer akuten rasch abklingenden Erkrankung, die meist für eine Grippe angesehen werden und aus denen heraus oft erst nach mehrmaligen Wiederholungen der „Grippe“, falls keine glatte Resorption eintritt, sich dann allmählich der chronisch subfebrile Zustand entwickelt, den man bisher für das Anfangsstadium hielt. Noch wichtiger aber als diese Erkenntnis scheint mir die Feststellung zu sein, daß von dem weiteren Verlaufe des Frühherdes das Schicksal der Kranken abhängig ist. Fällt er der Resorption und Vernarbung anheim, so hat der Kranke Aussicht

¹⁾ NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Lungentuberkulose Erwachsener. Wien: Julius Springer 1924.

auf Genesung oder wenigstens auf ein Latentwerden der Infektion. Verkäst der Herd und bilden sich Kavernen, so wird die Prognose, wenn nicht baldigst eine aktive Therapie (Pneumothorax) eingreift, bedenklich. Denn nun erfolgt sowohl eine direkte Ausbreitung des Herdes als auch Streuungen auch in entfernte Lungenpartien. Es ist also nach Feststellung eines Frühherdes genaueste fortlaufende Röntgen- und klinische Kontrolle unerlässlich. Beiläufig sei bemerkt, daß jeder Reiz den Zerfall des Frühherdes zur Folge haben kann und daß deswegen jede Reiztherapie, wie Behandlung mit Höhensonne oder Tuberkulin oder mit Metallsalzen, schädlich werden kann.

Gehen wir nach dieser kurzen Darstellung der neueren Anschauungen nunmehr auf die Frühdiagnose der Tuberkulose im einzelnen ein, so ist zunächst zu wiederholen, daß die Bildung des primären Herdes mit der Infektion der regionären Lymphdrüsen (Primärkomplex) klinisch oft vollkommen latent verlaufen kann. Derartige Kranke, es handelt sich meist um Kinder, obwohl Primärkomplexe, wenn auch seltener, noch beim Erwachsenen auftreten können, werden nur bei systematischen Fürsorgeuntersuchungen entdeckt. Diese Untersuchung kann allerdings auch nur dann Erfolg haben, wenn mit zuverlässiger Technik Röntgenaufnahmen gemacht werden, denn der physikalischen Untersuchung pflegen sich die Primärkomplexe vollkommen zu entziehen. Ich betone, daß die Durchleuchtung oft ungenügend ist, nur die Platte gibt sichere Auskunft.

Außerdem kommen derartige Kranke, soweit sie nicht von der Lungenfürsorge erfaßt werden, weil sie ja gesund erscheinen, naturgemäß nicht in ärztliche Beobachtung oder erst dann, wenn sie Erscheinungen aufweisen, wie Rückgang der Ernährung, Blässe und alle die als Ausdruck subfebriler Zustände früher geschilderten Symptome. Falls Zeichen generalisierter Tuberkulose, sicht- und fühlbare Drüsen an Gelenken, Knochen, Haut usw. vorhanden sind, werden diese ja sofort in die Augen fallen; fehlen sie, so kann die Röntgenuntersuchung der Lungen und mitunter auch die klinische Untersuchung Aufschluß geben. Sie können Epituberkulosen oder auch wohl die schon erwähnten fortgeschritteneren Prozesse wie käsige Pneumonien oder disseminierte Tuberkulosen, auch solche der Lungenspitzen feststellen, meist lassen sich nur Schwellungen der Hilusdrüsen nachweisen.

Bronchial-
drüsen-
tuberkulose.

Die diese bedingende Bronchialdrüsentuberkulose kann chronische, aber auch akutere, weder von der Miliartuberkulose, noch von anderen Tuberkuloseformen durch ihren Typus sicher unterscheidbare Fieber hervorrufen. Sie kann andererseits durchaus fieberlos bestehen, ist sie ja doch in vielen Fällen nur Ausdruck einer bereits überstandenen abgekapselten Infektion. Die Diagnose ist röntgenologisch meist sicherzustellen, wenn auch nicht immer rundliche Konturen und Einkerbungen, die den Drüsengrenzen entsprechen, sich deutlich abheben, sondern nur eine Verbreiterung und Verdichtung des Hilusschattens sich nachweisen läßt, besonders wenn noch perifokale Infiltrationen vorhanden sind. Man sei aber dann in der Deutung vorsichtig. In der Praxis wird mit der Diagnose der Hilusdrüsentuberkulose oft geradezu Unfug getrieben! ASSMANN hat mit Recht darauf hingewiesen, daß auch bei chronischen Lungenstauungen (angeborenen Herzfehlern oder anderen besonders Mitralfehlern) eine Verbreiterung des Hilusschattens neben einer besonders deutlichen Lungenzeichnung durch die Überfüllung der Gefäße bedingt sein kann. In den Mittelschatten fallende Drüsenpartien kann man gewöhnlich durch schräge Durchleuchtungsrichtung, die den Raum zwischen Herz und Wirbelsäule überblicken läßt, zur Anschauung bringen.

Natürlich geben auch andere nicht tuberkulös bedingte Drüsenschwellungen die gleichen Schatten wie die tuberkulösen. Besonders harte Schatten geben, wie auch unser Bild zeigt, die schon älteren vom Primärherd infizierten ver-

knöcherten Drüsenschwellungen. Sie sind nicht immer von Chalikitischen, die ja nur beim Erwachsenen in Betracht kommen, zu unterscheiden.

Die klinischen Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose sind außer den erwähnten uncharakteristischen Fieberbewegungen durch Druckwirkungen der Drüsen bedingt. Als verdächtig gilt ein expiratorisches Keuchen, ferner ein Reizhusten ohne nachweisbaren Lungenbefund, endlich unmotivierete Anfälle von Dyspnoe. Derartige Symptome können natürlich von jedem anderen raumbeengenden Prozesse im Mediastinum gleichfalls ausgelöst werden, doch kommen die häufigsten derselben, die Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen, für das Kindesalter kaum in Betracht.

Die von den erkrankten Drüsen ausgehenden physikalisch nachweisbaren Zeichen sind keineswegs immer so deutlich, daß sie eine sichere Diagnose gestatteten. NÄGELI und sein Schüler GÖLZ haben darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose Schallabschwächungen über den Lungenspitzen finden könne, die, wie die Röntgenkontrolle erwies, nicht durch tuberkulöse Veränderungen bedingt seien, sondern durch Kompressionswirkungen auf Bronchien und Gefäße und dadurch hervorgerufene Atelektasen.

Spitzen-
dämpfung.

Von KRAEMER sind paravertebrale Dämpfungen, die teils durch vergrößerte Drüsen, teils durch Atelektasen erklärt wurden, angegeben worden. Man sei sich darüber klar, daß die Perkussion im Vergleich zum Röntgenbild äußerst Fragwürdiges leistet!

Gleiches gilt von der angeblichen diagnostischen Bedeutung der Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel und auch von der angeblich gesteigerten Bronchophonie der Wirbelsäule (D'ESPINES-Zeichen).

Kehren wir nach dieser Besprechung der Bronchialdrüsentuberkulose zur Tuberkulose der Erwachsenen zurück. Es ist schon gesagt worden, daß die Frühherde meist akut febril, aber symptomarm verlaufen.

Es erscheint daher als unabweisbare Forderung, bei derartigen symptomarmen akuten Fieberzuständen eine möglichst genaue Anamnese aufzunehmen. Sie hat sich nicht nur auf eine etwa vorhandene erbliche Belastung zu erstrecken, sondern ganz genau nach späteren Infektionsgelegenheiten zu fahnden, insbesondere nach einem Zusammensein mit manifest Tuberkulösen, sei es in der Familie oder an der Arbeitsstätte. Sehr häufig gelingt es, die Quelle der Reinfektion zu finden und unschädlich zu machen. Dann sind alle etwa vorhergegangenen Krankheitserscheinungen zu berücksichtigen. Verdächtig ist besonders die Angabe einer überstandenen Pleuritis und natürlich auch die einer Hämoptoe. Auch auf Residuen anderweitiger tuberkulöser Prozesse (Knochen-, Haut-, Gelenk-, Drüsen-, Augentuberkulose) ist zu achten, ebenso auf Zeichen einer Tuberkulose des Genitalapparates. Selbstverständlich ist, auch wenn der Kranke darüber keine spontanen Angaben macht, in jedem Falle nach Nachtschweißen, Brust-, Rücken- und Schulterschmerzen, nach dem Bestehen von Husten und Auswurf, nach Abnahme des Körpergewichtes zu fragen. Ausschlaggebend ist jedoch allein das Röntgenbild, das in irgendwie verdächtigen Fällen heute unerlässlich ist und das, wie schon erwähnt, um den weiteren Verlauf zu verfolgen, fortlaufend durch wiederholte Aufnahmen zu kontrollieren ist.

Sehr häufig kommen die Kranken aber erst später in ärztliche Beobachtung, wenn sie schon eine oder mehrere Attacken angeblicher Influenza überstanden haben und nunmehr die eingangs geschilderten unbestimmten Beschwerden der subfebrilen Zustände dauernd aufweisen.

REDECKER ist der Ansicht, daß die in der Bildung von Indurationsfeldern und harten Herden zum Ausdruck kommende tertiär allergische Reaktionslage zu einem tertiären Habitus hindrängt, dessen ausgesprochenste Form der Habitus phthisicus

sei, während umgekehrt die sekundäre Allergiegestaltung zu einem sekundären Habitus hinstrebe, wie er sich besonders in dem prall exsudativem Typus sekundär allergischer Kinder manifestiert. Dabei übersieht REDECKER keineswegs, daß der Habitus phthisicus auch bei nichttuberkulösen Asthenikern vom Typus cerebrealis und auch respiratorius vorkommt. Er glaubt sogar, daß die unbestimmten Klagen, die wir als Ausdruck subfebriler Zustände eingangs schilderten, nicht so sehr als toxische Erscheinungen, als vielmehr vom konstitutionellen Typus abhängige nervöse Erscheinungen darstellen.

Dann ist vor allem eine genaue Verfolgung der Körpertemperatur erforderlich. Zwar zeigt ein Teil der Anfangsformen, ja sogar auch der bereits vorgerückteren Fälle, normale Temperatur. Aber andererseits ist es sicher, daß die meisten derartiger noch nicht erkannter und deswegen unbehandelt gebliebener Tuberkulöser bei genauer Messung Temperatursteigerungen oder wenigstens auffällige Tagesschwankungen aufweisen. Die Temperatursteigerungen nach Bewegungen und die prämenstruellen Erhöhungen der Temperatur sind ja gerade bei Anfangstuberkulosen zuerst beobachtet worden. Wenn sie auch keineswegs Tuberkulose beweisen, so sind sie immerhin ein verdächtiges Symptom. Bei prämenstruellen und menstruellen Temperatursteigerungen vergesse man aber niemals eine genaue Urinuntersuchung, da, wie schon bei der Besprechung der Sepsis geschildert wurde, die durch Infektionen mit *Bacterium coli* hervorgerufenen Cystitiden und Pyelitiden zur Zeit der Regel gern aufflammen.

Außer der Temperaturkontrolle ist dann eine genaue physikalische und röntgenologische Untersuchung erforderlich. Beide sind notwendig. Ihre Befunde stimmen oft überein, in manchen Fällen aber durchaus nicht. Es kann dies kaum wundernehmen, da die röntgenologische Untersuchung nur schattengebende Verdichtungen, diese allerdings viel genauer als die Perkussion und Auscultation, darstellt. Dagegen entgehen einfache katarrhalische Prozesse, die physikalisch sehr prägnante Symptome hervorrufen, der Röntgenuntersuchung. Meist ist es so, daß man auf dem Röntgenbild viel ausgedehntere Prozesse findet als man nach der physikalischen Untersuchung erwarten sollte, weil die scheinbar beginnende Lungentuberkulose schon älteren Prozessen entspricht. Entschieden seltener ist, daß die Röntgenplatte einen negativen Befund gibt, während die physikalische Untersuchung und sogar der Nachweis der Tuberkelbacillen die Diagnose sicherstellen läßt.

Inspektion.

Von den Methoden der klinischen Untersuchung erscheint mir besonders die Inspektion wichtig. Ganz abgesehen von dem bei manchen, namentlich den akut fortschreitenden Formen schon früh deutlich sichtbaren Anflug von Cyanose, sieht man das Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung häufig sehr früh und deutlich.

Man untersuche dazu den Kranken sowohl im Liegen als im Stehen. Man lagere ihn so, daß das Licht vom Fußende auf das Bett fällt und betrachte ihn zwar vom Fußende des Bettes, stelle sich selbst aber so, daß der eigene Schatten nicht auf den Kranken fällt. Der Kranke soll eine möglichst bequeme Lage mit nur wenig erhöhtem Oberkörper dabei einnehmen, so daß er die Muskeln nicht aktiv spannt. Man betrachte dann den Kranken im Stehen von vorn, gleichfalls bei möglichst bequemer Haltung (etwas vorgebeugtem Kopf, nicht etwa militärischer Haltung). Man sehe ihn dann von hinten an, achte auf die Form der Wirbelsäule und den Stand der Schulterblätter und darauf, ob sich diese gleichmäßig bei der Atmung bewegen. Endlich betrachte man ihn von beiden Seiten. Bei jeder Art der Betrachtung lasse man den Kranken erst flach und dann tief atmen.

SAHLI hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Husten sich eine infiltrierte und besonders eine geschrumpfte Lungenspitze weniger stark hervorwölbt als die gesunde.

Selbstverständlich gewinnt man bei der Inspektion gleichzeitig ein Urteil über den Thoraxbau. Im allgemeinen gilt wohl mit Recht der sog. para-

lytische Thorax als für Tuberkulose verdächtig. Man denke aber daran, daß ein langer flacher Thorax mit spitzem epigastrischen Winkel (sog. STILLERScher Habitus) durchaus nicht allein den Tuberkulösen eigen ist, sondern vielen asthenischen Schwächlingen. Da derartige Kranke oft blaß aussehen, werden sie nicht selten mit Unrecht der Tuberkulose verdächtig gehalten. Man bedenke auch, daß ein gut gewölbter Thorax keineswegs das Bestehen einer Tuberkulose ausschließen läßt.

STILLERScher Habitus.

Sehr sorgsam achte man darauf, daß man nicht durch das Bestehen leichter Skoliosen getäuscht wird. Sie können sowohl die Atmung ungleichmäßig erscheinen lassen, als auch leichte Schall differenzen der Spitzen bedingen. Sehr häufig bedingen sie auch eine einseitige Vertiefung der Schlüsselbein-gruben, besonders der oberen, aber auch der unteren, so daß man geradezu glauben kann, den Ausdruck von Schrumpfungsvorgängen einer Spitze vor sich zu haben.

Skoliosen.

Endlich übersehe man auch Muskellähmungen nicht. Insbesondere kann das Bestehen einer Trapeziuslähmung (z. B. nach operativer Schädigung des Nervus accessorius) zu Täuschungen führen. Bei dieser gleitet bekanntlich das Schulterblatt nach vorn und daher erscheint die befallene Seite gegenüber der gesunden abgeflacht.

Trapezius-lähmung.

Außer auf die Bewegung bei der Atmung wird man auf die Beschaffenheit der Intercostalräume und Schlüsselbein-gruben zu achten haben, ob sie eingesunken oder vorgewölbt sind. Zwar kommen stärkere Einziehungen erst bei den schrumpfenden Formen der Tuberkulose vor, die ja nicht mehr zu den Anfangsformen gehören, aber gerade derartige, relativ gutartige Tuberkulosen kommen oft erst sehr spät zum erstenmal zum Arzt.

Intercostal-räume.

Selbstverständlich wird man auch das Verhalten des Stimmfremitus über einer erkrankten Spitze prüfen. VON ROMBERG hat kürzlich auf die Wichtigkeit dieses Phänomens wieder aufmerksam gemacht. Es kommt aber weniger für die Erkennung der Anfangstuberkulosen als für die Abgrenzung der einzelnen Formen in Betracht und wird deshalb bei der Differentialdiagnose der Infiltrationen zu besprechen sein.

Palpation.

POTTENGER hat das Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung nicht durch die Veränderungen der Lunge selbst, sondern durch Muskelspannungen bzw. Muskelatrophie erklären wollen. Seinen Ansichten ist zwar mehrfach widersprochen worden. Sie mögen begründet oder nicht begründet sein, so viel ist sicher, daß man Spasmen im Sternocleidomastoideus und Trapezius recht oft bei Anfangstuberkulösen auf der erkrankten Seite durch die Inspektion bereits bemerken und durch die Palpation feststellen kann. Man gewöhne sich also bei der Inspektion an, auf den Zustand der Muskulatur genau zu achten. POTTENGER¹⁾ hat auch angegeben, daß die verstärkte Muskelspannung einer Art Défense musculaire entspräche und daß man sie durch vorsichtige Tastpalpation mit zusammengelegten Fingerspitzen besonders an den Musculi supraspinati feststellen könnte. NEUMANN betont aber, daß dies zwar für beginnende Spitzentuberkulosen zuträfe, daß aber bei älteren Prozessen im Gegenteil wegen der nunmehr vorhandenen Muskelatrophie die kranke Seite als die weniger gespannte erscheine. Er rät deswegen diese Palpation, die ein Urteil über das Alter des Prozesses ermögliche, erst vorzunehmen, wenn man durch Perkussion und Auscultation schon zu einem Urteil über die Art des Prozesses gekommen sei.

Muskel-spannungen.

Die Palpation hat bei Klagen über Schmerz festzustellen, ob irgendeine Druckempfindlichkeit besteht. Es können z. B. manche Wirbelkörper oder die Gegend dicht neben den Wirbeln druckempfindlich sein (besonders bei Hilusdrüsentuberkulose), ebenso die Gegend neben dem Sternum. MATTERSTOCK hat angegeben, daß öfter Schulterschmerz bei Spitzentuberkulose ausgelöst würde, wenn man mit kräftigem Druck oberhalb der Spina scapulae dieser entlang striche, eine Angabe, die auch ORTNER bestätigt. KNOTZ²⁾ sieht Schmerz und Druckempfindlichkeit als durch von der Pleura auf die Muskulatur fortgeleitete entzündliche Prozesse bedingt und macht namentlich auf einen dem Pectoralis minor entsprechenden Druckpunkt aufmerksam, den er etwas medianwärts vom Humeruskopf

Druckempfindlichkeit.

¹⁾ POTTENGER, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 60, H. 5. ²⁾ KNOTZ, Wien. klin. Wochenschr. 1925. Nr. 39.

bei beginnender Tuberkulose und bei Nachschüben oft fand. R. SCHMIDT und ebenso NEUMANN halten auch eine Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube und der oberen Axilla für ein Zeichen einer beginnenden Spitzentuberkulose. Meist ergibt die Untersuchung auf Druckempfindlichkeit aber keine positiv verwertbaren Resultate. Die idiomuskulären Wülste und SCHIFFSchen Wellen auf Beklopfen besonders der Brustmuskeln sind dagegen nach den Untersuchungen HANS CURSCHMANNs bei Tuberkulösen besonders stark ausgeprägt.

Drüsen-
schwellun-
gen.

Deutliche Schwellungen der Achseldrüsen sollen nach PRYM für tuberkulöse Pleuraverwachsungen sprechen. Auch der Schwellung der sog. ZEBROWSKISchen Drüsen (Lymphknötchen des 4.—5. Intercostalraums in der vorderen Axillarlinie) will NEUMANN eine Bedeutung für die Diagnose einer Lungentuberkulose zumessen. Am oberen Rande der 2. Rippe dagegen, etwa in der Parasternallinie oder etwas außerhalb liegt eine Gruppe von Lymphdrüsen, die oftmals bei infektiösen Prozessen in der Mundrachenhöhle anschwillt und schmerzhaft wird. Ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit spricht also nicht für Tuberkulose.

Vorwölbung
der Supra-
claviculär-
gend.

Kurz erwähnt seien die merkwürdigen, halbkugeligen Vorwölbungen in der Supraclaviculargrube, die man nicht selten bei etwas älteren fettleibigen Menschen von emphysematösem Habitus sieht. TRUNECEK ¹⁾ hat sie ausführlich beschrieben.

Sie entsprechen nicht oder wenigstens nur ganz ausnahmsweise etwa einem Emphysem der Lungenspitzen, sondern sie sind nach TRUNECEKs Untersuchungen durch eine weiche elastische Masse bedingt, welche aus dilatierten Venen und Capillaren besteht. TRUNECEK sieht in diesen Vorwölbungen ein Zeichen der Plethora bzw. der plethorischen Hochdruckspannung. F. SCHULTZE ²⁾ bestreitet das aber und hält diese Vorwölbungen für einfache Fettablagerungen, die weder mit einer Plethora noch mit Emphysem zu tun haben. Sie können etwas schalldämpfend wirken.

Da diese Vorwölbungen stets doppelseitig sind, rufen sie natürlich die gleiche Schallabschwächung auf beiden Seiten hervor.

Perkussion.

Für die Beurteilung der Perkussionsresultate halte man sich vor Augen, daß die Lungenspitze die obere Thoraxapertur nur wenig überragt und ziemlich medial gelegen ist, so daß sie vorn als seitliche Begrenzung etwa den lateralen Ansatz des Sternocleidomastoideus hat und in der Gegend zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus höchstens 3 cm die Clavicula überragt. Hinten reicht die Spitze kaum höher als bis zur Vertebra prominens und lateralwärts kaum weiter als bis zum medialen Rand der Scapula, wenn man wenigstens in der von GOLDSCHIEDER zur Spitzenbestimmung vorgeschlagenen Körperhaltung untersucht. (Patient soll rittlings auf einem Stuhl sitzen und dessen Lehne umfassen, damit die Schulterblätter nach vorn kommen und das Spitzenfeld nicht verdecken.)

Die sattelförmige Region über der Schulterhöhe, welche Lungenschall gibt und die man nach KRÖNIG als Lungenschallfeld bzw. meist als KRÖNIGSches Feld bezeichnet, entspricht also der Spitze keineswegs, sondern vielmehr den Lungenpartien bis zur dritten Rippe herunter.

Es geht aus diesem Verhalten mit Sicherheit hervor, daß, wenn wir supraclaviculare Dämpfungen in üblicher Weise im KRÖNIGSchen Feld feststellen, wir damit infraclaviculäre Lungenpartien prüfen und, zwar gerade die Stellen, an denen sich die Frühherde am häufigsten entwickeln. Der Ausdruck Spitzendämpfung war also falsch oder mindestens irreführend.

Die Abgrenzung der KRÖNIGSchen Felder ist, trotzdem sie den Spitzen nicht entsprechen, doch nicht ohne Bedeutung. Verschmälerungen oder unscharfe Begrenzung derselben sind erfahrungsgemäß diagnostisch wichtig. Man vergesse aber nicht, daß die Abgrenzung nach zwei Seiten auch die Fehlerquellen verdoppelt, was die KRÖNIGSche Perkussionsart namentlich bei einseitig stärkerer Muskelentwicklung recht illusorisch machen kann.

¹⁾ TRUNECEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3. S. 78. ²⁾ F. SCHULTZE, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. Nr. 29.

Die genaue Begrenzung der Spitzen nach GOLDSCHIEDER ist, wie leicht verständlich, insbesondere zum Nachweis von Schrumpfungen wichtig, und das selbe gilt von den Verschmälerungen der KRÖNIGSchen Felder.

Im allgemeinen ist für die Diagnose der Anfangstuberkulosen weniger Gewicht auf die Grenzen der Spitzen als auf die Schallunterschiede zu legen, die durch die beginnenden tuberkulösen Infiltrationen hervorgerufen werden.

FR. MÜLLER und seine Schüler¹⁾ haben durch Untersuchung mittels Resonatoren und Phonographen festgestellt, daß der gedämpfte Schall gegenüber dem sonoren dadurch ausgezeichnet ist, daß er leiser, kürzer und weniger tief ist, da die tieferen Töne des Lungenschalls eingeschränkt sind und deswegen der Eigenton des Plessimeters stärker hervortritt. Man achte also bewußt auf die untere Grenze des Schalls. Übrigens entspricht diese Feststellung v. MÜLLERS nur dem, was jedes musikalische Ohr ohne komplizierte Apparate bei der Perkussion hört.

Man kann bekanntlich theoretisch über einer erkrankten Spitze hören: 1. hypersonoren Schall, 2. tympanitischen Schall, 3. normalen Schall, 4. gedämpft tympanitischen Schall und 5. reine Schallabschwächung.

Bisher hatte man diese Möglichkeiten dadurch erklärt, daß die Infiltration einerseits als solche einen den Schall abschwächenden Einfluß hat, andererseits aber durch die Entspannung der Lunge den Schall hypersonor bzw. bei stärkerer Entspannung tympanisch mache. Je nachdem nun die einzelne Komponente überwiegt oder sie sich beide gegenseitig aufheben, muß ein verschiedenes Resultat herauskommen. Neuerdings hat man, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird, auch die Entstehung eines komplementären Spitzenemphysems zur Erklärung der Schallunterschiede heranziehen wollen. Meist hört man allerdings einen mäßig gedämpften Schall mit tympanitischem Beiklang, aber bekanntlich in anderen Fällen nur einen Schallunterschied, und es kann ungemein schwer sein, daraus allein zu sagen, welche Spitze erkrankt ist. Im ganzen muß man sagen, daß die Feststellung geringer Perkussionsunterschiede nicht nur zu den technisch schwierigsten Aufgaben der physikalischen Untersuchung gehört, sondern vor allem auch, daß auch ihre Bewertung infolge der zahlreichen Faktoren, welche neben der Beschaffenheit der Lungenspitzen selbst bei der Schallbildung mitwirken, recht unsicher ist. Daraus ergibt sich, daß man auf Grund einer geringen Perkussionsschalldifferenz allein niemals auf eine beginnende Tuberkulose schließen soll.

Die Ansichten, ob lautere oder leisere Perkussion der oberen Lungenpartien zuverlässigere Resultate gibt, sind geteilt. Die meisten Erfahrenen sind aber heute mehr für die leisere Beklopfung, besonders nach GOLDSCHIEDER mit PLESCHScher Fingerhaltung. Es ist aber zu raten, stets sowohl die leise wie die laute Perkussion, und zwar stets genau an korrespondierenden Stellen auszuüben. Die sog. hüpfende Perkussion rät NEUMANN, sie besteht darin, daß man den Plessimeterfinger unmittelbar nach dem Perkussionsschlag von der Unterlage abhebt, sie soll besonders die Grenzenbestimmung verfeinern. Eine Lagerung des Kranken auf die Brust mit herabhängendem Kopf erleichtert die Perkussion der hinteren Spitzenabschnitte sehr, wie ich mich überzeugte; sie ist von HILDEBRAND²⁾ vorgeschlagen.

Diese vergleichende Perkussion ist gewiß eine sehr feine Methode, aber man soll sich bewußt bleiben, daß sie immer einen gewissen subjektiven Einschlag hat, wenn nur ein Untersucher vorhanden ist. Außerdem ist es bekannt, daß auch über gesunden Spitzen der Schall ungleichartig sein kann, namentlich kann die rechte Spitze gegenüber der linken leicht gedämpft erklingen. Man hat früher diese physiologische Dämpfung meist mit dem Hinweis auf die

¹⁾ SELLING, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. MARTINI, Ebenda. Bd. 139 u. 143.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28.

kräftigere Entwicklung der Muskulatur auf der rechten Seite erklären wollen. FETTEROLF und MORIS haben aber festgestellt, daß sich dieser Unterschied auch bei Linkshändern findet. Sie glauben ihn deswegen aus den anatomischen Verhältnissen der rechten Spitze erklären zu sollen, sie erlitte durch das stärkere Einschneiden der großen Gefäße gegenüber der linken eine gewisse Verkleinerung und diese bewirke die Schallabschwächung.

Halsrippe. Mehr beiläufig sei erwähnt, daß das Bestehen einer Halsrippe eine Dämpfung vortäuschen kann. Eine Halsrippe darf von einem einigermaßen sorgfältigen Untersucher natürlich nicht übersehen werden. Häufig macht sie sich bekanntlich durch Druck auf den Armplexus unangenehm bemerklich.

Pleuritische Schwarten. EHRMANN hat sich durch Leichenuntersuchungen überzeugt, daß auch pleuritische Verwachsungen bei gesunden Lungen eine Dämpfung hervorrufen können ¹⁾.

Ausdrücklich sei noch einmal hervorgehoben, daß selbst schon unbedeutende Skoliosen den Schall über den oberen Lungenpartien verändern können und daß jedenfalls beim Bestehen von Skoliosen große Vorsicht in der Verwertung von Dämpfungen geboten ist. Man vergleiche darüber die ausführlichen Angaben von KOLLETT ²⁾.

Wirbel-perkussion. Neuerdings ist auch versucht, die Perkussion der Wirbel für die Frühdiagnose dienstbar zu machen. Nach v. KORÁNYI geben normalerweise die Prominens und der 1.—3. Brustwirbel gedämpften Schall, dagegen bei Emphysem Lungenschall. ORSZAG hat nun darauf aufmerksam gemacht, daß man diesen hellen Schall über den Wirbeln auch dann erhalte, wenn sich bei tuberkulösen Infiltrationen ein lokales kollaterales Spitzenemphysem gebildet hätte. Nach v. KORÁNYI gibt auch ein dicht über der Spitze gelegener Bezirk beim Vornüberneigen des Oberkörpers und gleichzeitiger Senkung des Kopfes vollen Schall, wenn die Lunge gesund ist, dagegen bleibt die Aufhellung aus, wenn die Spitze tuberkulös infiltriert ist. Ferner hat COSTA angegeben, daß der Schall bei mittelstarker Perkussion im Inspirium über einer normalen Spitze leiser, über einer tuberkulösen lauter würde, während AUFRECHT genau das Gegenteil behauptet hat. NEUMANN hält beide Angaben mit Recht für unbrauchbar. Endlich sei erwähnt, daß v. ROMBERG riet, nicht nur die vergleichende Perkussion auszuführen, sondern immer auch einseitig von unten nach oben und in umgekehrter Richtung zu untersuchen, da man auf diese Weise doppelseitige Veränderungen besser fände.

Auscultation. Die Phänomene der Auscultation mögen im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden (Abschwächung bzw. Verschärfung des Atmungsgeräusches, Übergangsatmen, verlängertes und hauchendes Expirium, sakkadiertes Atmen, Auftreten von Nebengeräuschen, Knacken, Rhonchi sibillantes, feuchte kleinblasige Rasselgeräusche und als sicheres Zeichen der Infiltration besonders konsonierende Rasselgeräusche). Man auscultiere erst bei flachen, dann bei tiefen Atemzügen und endlich stets auch nach Hustenstößen. Auch lasse man den Kranken außerdem mit offenem Mund ganz kurz und hastig „japsend“ inspirieren; bei dieser Atmungsart werden die — besonders den Anfänger — so oft irreführenden Muskelgeräusche für die Auscultation am besten ausgeschaltet (H. CURSCHMANN).

Selbstverständlich beweisen die Auscultationsphänomene an sich nicht etwa die tuberkulöse Natur des vorliegenden Prozesses, nur ihre Lokalisation über Spitze und Oberlappen macht sie verdächtig. Man denke also stets daran, daß sie auch anderer Herkunft sein können. Es kommen z. B. bei verschleppten Influenzafällen, Pneumokoniosen und Lungenlues ganz ähnliche Schallphänomene vor. KRÖNIG u. a. beobachteten feinste Bronchiektasien in den Spitzen, F. v. MÜLLER einen chronisch pneumonischen Prozeß in der Spitze, der durch Streptokokken bedingt war, KRÖNIG ferner nichttuberkulöse Kollapsinduration bei behinderter Nasenatmung, KÜLBS bei jugendlichen Emphysematikern, die eine

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 5, S. 1596. ²⁾ Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 45, S. 335. 1920.

Tracheitis hatten, Rasselgeräusche, die man für tuberkulöse hätte halten können. Im allgemeinen läßt sich aber doch sagen, daß Veränderung der Atemgeräusche und Rasselgeräusche an circumscripter Stelle, die bei wiederholten Untersuchungen immer wieder gehört werden, sehr verdächtig sind. Eine Ausnahme machen die in den größeren Luftwegen der Spitze vorkommenden, groben, brummenden und giemenden Geräusche. Sie finden sich oft jahrelang über einer oder beiden Spitzen, ohne daß sonst die geringsten Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung wahrnehmbar werden. Bei sehr genauem Abhören wird man namentlich beim Erwachsenen nur sehr selten den einen oder anderen solchen Rhonchus vermissen. Im Zweifelsfalle wird man besonders darauf zu achten haben, ob neben den groben Rhonchis ein normales oder ein pathologisch verändertes Atemgeräusch besteht. Man vergesse auch nicht festzustellen, ob etwa in den letzten Wochen vor der Untersuchung ein akuter Katarrh der Luftwege bestanden hat, um dessen oftmals in den Spitzen am längsten wahrnehmbare Residuen es sich handeln kann. Bei Menschen mit Neigung zu akuten Bronchitiden findet man oftmals in den Intervallen Überreste des Katarrhs auch über den Spitzen.

An Täuschungsmöglichkeiten seien ferner noch folgende erwähnt. Bekanntlich werden über der rechten Spitze öfters relativ verschärftes Inspirium und verlängertes Expirium gehört, wenn auch die Spitze gesund ist. Das hat besonders HOCHHAUS durch Sektionsbefunde erhärtet. Man erklärt dieses Phänomen durch die größere Weite des rechten Spitzenbronchus und die nähere Lage der Spitze zur Trachea. Ferner darf man sich nicht durch einfaches Entfaltungsknistern täuschen lassen. Es verschwindet regelmäßig nach tiefen Atemzügen und Hustenstößen. Ganz bekannt ist, daß besonders bei Skoliosen kleinblasige Rassel- und Reibegeräusche gehört werden können, am stärksten gewöhnlich allerdings an der eingebogenen Stelle des Thorax. Sie dürfen nicht für tuberkulös gehalten werden. DE LA CAMP hat ferner und zwar auf Grund der Erfahrungen der Lungenbeobachtungsstationen des badischen Armeekorps darauf aufmerksam gemacht, daß relativ häufig bei Mitralstenosen über der linken Lungenspitze physikalische Befunde erhoben werden könnten, die denen einer beginnenden Tuberkulose glichen. DE LA CAMP glaubte, daß der Druck des vergrößerten linken Vorhofs auf den linken Bronchus die Ursache dafür sei. Endlich können selbst den geübten Untersucher Muskelgeräusche gelegentlich täuschen. Man untersuche daher nie im kalten Raume, wenn Muskelzittern eintreten kann. Leicht auszuschließen ist das Schulterblattknarren, ein relativ grobes Knarren, welches durch die Bewegung des Schulterblatts entsteht. Es verschwindet gewöhnlich, wenn man den Arm in die Horizontale erheben läßt. Endlich beachte man, daß — besonders der Anfänger — gelegentlich durch das Knistern der Haare unter dem Stethoskop erheblich beim Auscultieren gestört und getäuscht wird. Bei sehr stark behaarten Männern hat man durch Einölen der betreffenden Hautpartien diese Fehlerquelle der Behorchung auszuschalten versucht.

Beurteilen wir nun den Wert der genauen physikalischen Untersuchung für die Frühdiagnose der gewöhnlichen Lungentuberkulose zusammenfassend, so muß man sagen, daß sie auch heute noch ihre volle Bedeutung zur Erkennung selbst geringfügiger Veränderungen hat. Sie kann aber auch völlig versagen, und zwar selbst bei schon vorgeschrittenen Erkrankungen. Man denke nur an Fälle, in denen nach einer initialen Hämoptoe die Lungenuntersuchung absolut negativ verläuft. Man muß sich stets auch vor Augen halten, wie groß die Täuschungsmöglichkeiten sind. Es dürfte heute nicht mehr vorkommen, daß Kranke allein auf das Auftreten von angeblichen Dämpfungen hin oder von einigen Rasselgeräuschen über den Spitzen oder der Beobachtung eines verlängerten Expiriums ohne weiteres für tuberkulös erklärt werden; oder,

was noch schlimmer ist, daß man sie beim Fehlen von krankhaftem Rasseln usw. für lungengesund hält.

Die Wichtigkeit dieser Diagnose und ihre eingreifende Bedeutung erfordert unbedingt, daß sie mit allen verfügbaren Methoden erhärtet wird.

Röntgen-
unter-
suchung.

Man wird schon deswegen in allen zweifelhaften Fällen die Röntgen-diagnose herbeizuziehen haben, und zwar sowohl die Beobachtung vor dem Leuchtschirm als die Photographie.

Selbst ausreichende Dunkeladaption (mindestens eine halbe Stunde) vorausgesetzt und auch bei Anwendung der Blende sieht man doch nach allgemeinem Urteil auf guten Platten mehr Details als vor dem Schirm. Dagegen kann die Zwerchfellsbewegung und ihr etwaiges einseitiges Zurückbleiben (WILLIAMS-sches Zeichen) sowie die mangelhafte Aufhellung der Spitzenfelder nach Hustenstößen (KREUZFUCHSSches Phänomen) nur vor dem Schirm beobachtet werden. Die Spitzen übersieht man besser, wenn man den Sternoleidomastoideus medianwärts drängt.

Die photographischen Bilder sind nur bei einiger Übung richtig zu deuten. Der Praktiker, der sich nicht viel mit Röntgenbildern beschäftigt, wird daher gut tun, stets das Urteil eines in der Deutung erfahrenen Kollegen einzuholen. Die verschiedenen Formen, in denen die Lungentuberkulose auftritt — proliferative, exsudative und cirrhotische Formen — geben bis zu einem gewissen Grade typische Röntgenbilder, aber ihre ausführliche Besprechung kann erst zugleich mit der Schilderung der vorgeschritteneren Tuberkulose gegeben werden. Dort soll auch erst die differentialdiagnostische und prognostische Bedeutung dieser verschiedenen Typen besprochen werden. Hier sei nur gesagt, daß die Frühinfiltrate meist ziemlich weiche Schatten darbieten und ebenso die Epituberkulosen und perifokalen Herde. Bei beiden läßt sich eine eintretende Rückbildung röntgenologisch gut verfolgen, ebenso aber auch beim Frühherd sowohl die Einschmelzung als die Streuungen. Diese können auch nach der Resorption eines Frühherdes zurückbleiben. REDECKER hat sie als infraclaviculäre Aspirationsaussaat bezeichnet. Sie können, wenn sie sich in den Spitzen finden, nach Ansicht der Röntgenologen (entgegen der der pathologischen Anatomen) einen Beginn in den Spitzen vortäuschen. Es dürfte heute sicher sein, daß von den Streuungen der Frühinfiltrate die fortschreitende, die Lungen von der Spitze aus kaudal abgrasende, gewöhnliche tertiäre Lungenphthise ihren Ausgang nimmt. Die feinen Schattenflecke dieser Streuungen können leicht mit Kreuzungen von Arterien und Bronchien verwechselt werden, auch halte man sich stets vor Augen, daß bei Stauungszuständen die Lungenzeichnung sehr viel deutlicher sich auszuprägen pflegt und dann derartige Verwechslungen besonders nahe liegen. Ferner bedenke man, daß feine Streuungen nur auf weichen Platten sichtbar sind, auf harten weggestrahlt werden. Endlich sei man mit der Beurteilung diffuser Verschattungen besonders über den Spitzen sehr vorsichtig. Sie können durchaus extrapulmonalen Veränderungen entsprechen, namentlich Pleuraschwarten vielleicht sogar durch eine verschiedene starke Entwicklung der Muskulatur auf beiden Seiten bedingt sein. Auch können übersehene leichte Skoliosen oder selbst schon ein nicht genau frontales Einstellen der Platte Helligkeitsunterschiede hervorrufen. Man achte auch auf die Weite der Intercostalräume. Ein weiter Intercostalraum erscheint regelmäßig heller als ein engerer. Man achte auch auf etwa vorhandene Halsrippen und vergleiche endlich in jedem Falle Größe und Gestalt beider Spitzen.

Einige Worte seien noch über die von der Hilusgegend ausgehenden Tuberkulosen gesagt, weil sie der Perkussion und Auscultation vollkommen entgehen können.

Die tuberkulösen Herde an dieser Stelle können, wie wir oben erwähnten, perifokale Entzündungen sein, sie können aber auch zentral beginnenden käsigen Pneumonien oder konfluierenden Cirrhosen entsprechen. Man vergleiche darüber ULRICI¹⁾ zur Frage der sog. Hilustuberkulosen.

Sie sind anfänglich nur durch das Röntgenbild erkennbar. Relativ häufig sind sie, wie auch STRAUB und OTTEN fanden, an der Basis des linken Oberlappens. Die ersten physikalisch nachweisbaren Erscheinungen treten dann meist vorn unterhalb der Clavicula auf und können, wenn es sich um fibröse Formen handelt, lange Zeit die einzigen bleiben. Die hilusnahen Tuberkulosen des rechten Oberlappens machen meist erst spät physikalische Symptome, und zwar werden sie gelegentlich am Rücken in der Höhe des Schulterblattes unterhalb der Spina nachweisbar.

Die Diagnose dieser hilusnahen Tuberkulosen ist zuverlässig nur mit Hilfe des Röntgenbildes zu stellen; und zwar bedarf sie neben der dorsoventralen auch der profilen Aufnahme. Anfänglich bleibt sie aber auch bei diesem Verfahren diagnostisch bisweilen zweifelhaft. Die tuberkulöse Infiltration kann nämlich anfänglich einen sehr scharf konturierten Schatten geben, so daß die Verwechslung mit einem Mediastinaltumor oder beginnenden Lungentumor, ja sogar mit einem Aortenaneurysma durchaus möglich ist. Später sieht man allerdings meist unscharfe Begrenzungen des Schattens und distinkte, von ihm getrennte Herde.

Auch GRAU²⁾ betont die Schwierigkeit der Unterscheidung vom Lungencarcinom in einzelnen Fällen. Als wichtig für die Differentialdiagnose dem Lungentumor gegenüber mag hervorgehoben werden, daß bei diesen meist blutig gefärbter oder himbeerfarbiger Auswurf vorhanden ist, der jedenfalls bei Tuberkulose seltener ist; und vor allem, daß bei Tumoren kleine Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

Das Alter kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, wenn natürlich auch im höheren Lebensalter man eher an die Möglichkeit eines Tumors denken wird. Es sei aber bemerkt, daß im Alter überhaupt, worauf SCHLESINGER hingewiesen hat, bei Lungentuberkulose oft normale Temperaturen und ein sehr geringer physikalischer Befund erhoben werden. Letzterer wohl, weil gleichzeitig Emphysem und Thoraxstarre besteht und dadurch Dämpfungen nicht zur Wahrnehmung kommen können. Etwa vorhandene Rasselgeräusche werden natürlich leicht für einfach bronchitische gehalten. SCHLESINGER hebt auch hervor, daß bei den Altersphthisen oft die Anorexie und die Kachexie so das Bild beherrscht, daß leicht die Diagnose Magencarcinom gestellt wird und der Befund einer Lungentuberkulose dann eine Überraschung bildet.

Nachdem so die physikalische und die Röntgendiagnose der Frühformen der Tuberkulose besprochen sind, mögen einige Worte über die Untersuchung eines etwa vorhandenen Sputums gesagt werden. Selbstverständlich sichert der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum die Diagnose absolut. Man untersuche dazu sowohl den nativen Auswurf als den nach einem der üblichen Verfahren eingengten (Antiforminbehandlung); wenn auch dies Verfahren leider häufig im Stiche läßt. Und man färbe nicht nur mit dem ZIEHL-NEELSENSchen Verfahren, sondern auch nach MUCH auf MUCHsche Granula. Nach neueren Beobachtungen ist für die Gegenfärbung an Stelle des Methylenblauen besser eine Gelbfärbung mit Chrysoidin zu wählen, da es bei dieser transparenten Gegenfärbung gelingt, dicke Sputumschichten zu durchmustern. U. HENKEL³⁾ hat an der Rostocker Klinik durch eingehende vergleichende

Greisen-
tuber-
kulose.

Sputum.

¹⁾ Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46. 1920. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98, S. 289.
³⁾ Diss. Rostock 1920.

Zählungen dargetan, daß man bei Chrysiodynfärbung weit mehr Bacillen findet als in den Methylenblaupräparaten.

Übrigens sollte der behandelnde Arzt die Sputumuntersuchung womöglich selbst ausführen. Nicht als ob ich die Zuverlässigkeit der bakteriologischen Institute herabsetzen wollte, aber es liegt in der Natur der Sache, daß der Arzt, der auf Grund seiner Untersuchung einen Fall für tuberkuloseverdächtig hält, eben viel länger und sorgfältiger untersuchen wird, als ein anderer Untersucher, der nicht dasselbe klinische Interesse an dem Fall hat. Gibt man sich wirklich Mühe, bei einem verdächtigen Fall mit dem nötigen Zeitaufwand (für ein Präparat eine halbe Stunde) und an verschiedenen Tagen mehrere Präparate zu untersuchen, so wird man überrascht sein, wie oft in sog. Anfängsfällen der Nachweis der Tuberkelbacillen bereits gelingt. Außerdem empfiehlt es sich durchaus, im Zweifelfall das Sputum auf Meerschweinchen zu verimpfen, wenn man auch dabei auf einige Tierverluste durch anderweitige Infektionserreger, die im Sputum enthalten sind, zu rechnen hat. Auch ist empfehlenswert, bei Kranken, die spontan keinen Auswurf haben, diesen durch ein Expektorans, z. B. ein Ipecacuanainfus mit Jodkali zu provozieren. Die Kranken, die angeben, sie hätten keinen Auswurf, husten oft morgens beim Erwachen kleine Mengen aus. Man gewinnt sie am leichtesten, wenn man den Kranken gegen eine vor den Mund gehaltene Glasplatte husten läßt. Von HAUSMANN ist empfohlen, bei mangelndem Auswurf morgens nüchtern den Magen auszuhebern, um so über Nacht verschlucktes Sputum zu gewinnen. Dieser Rat wird wohl bei Erwachsenen meist unnötig sein, hat sich aber den Kinderärzten oft bewährt. NEUMANN¹⁾ hat in Anlehnung an Angaben französischer Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß man verschiedene Formen von Tuberkelbacillen unterscheiden könne, und zwar kurze plumpe und schlanke längere, solche, die homogen gefärbt seien, und solche, die segmentiert wären, ferner Zwergformen und besonders langfädige. NEUMANN glaubt, daß diese Unterscheidung auch eine differentialdiagnostische Bedeutung habe, und zwar insofern, als die lange segmentierte Form den schweren, die homogengefärbten Formen dagegen den gutartigen Tuberkulosen entsprächen; eine Angabe, die aber nicht ohne Widerspruch geblieben ist.

Mitunter zeigen Tuberkulose das Krankheitsbild der chronischen Bronchitis fibrinosa bzw. pseudomembranosa, d. h. sie entleeren meist unter qualvollem Husten dichotomische Bronchialausgüsse. In einem Falle meiner Beobachtung²⁾, in dem die Gerinnsel aus reinem Fibrin bestanden, enthielten sie reichlich Tuberkelbacillen und an Zellen fast nur Lymphocyten.

Ausdrücklich sei auch hervorgehoben, daß manche Tuberkulose putrides, stinkendes Sputum entleeren. Man untersuche deshalb in jedem Falle von anscheinend putrider Bronchitis bzw. Lungengangrän auch auf Tuberkelbacillen. Denn es gibt alte Tuberkulosen, die mit fötide infizierten Bronchiektasen kompliziert werden, und umgekehrt.

Außer dem Tuberkelbacillennachweis hat man versucht, noch andere Eigenschaften des Sputums für die Diagnose Tuberkulose zu verwerten. Man hat den Eiweißgehalt des Sputums beachtet.

Eiweiß-
gehalt des
Sputums.

Man verdünnt zu diesem Zweck das Sputum mit dem gleichen Volum 3% iger Essigsäure, die den Schleim löst, filtriert und gibt zum Filtrat einige Tropfen 10% ige Ferrocyanalkalilösung. Deutlicher Eiweißgehalt soll für Tuberkulose sprechen.

Im allgemeinen dürfte der Eiweißgehalt eines Sputums in erster Linie vom Leukocytenreichtum abhängen. Differentialdiagnostische Bedeutung hat dies Verfahren schon deshalb nicht.

¹⁾ NEUMANN, Der Tuberkelbacillus. Deuticke 1918 und NEUMANN, Die Klinik der beginnenden Tuberkulose. ²⁾ Vgl. GOTTSTEIN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 88.

Man hat ferner versucht, aus der Art der Zellen im Sputum diagnostische Schlüsse zu ziehen. So hat WOLFF-EISSNER behauptet, daß bei Früh-tuberkulosen das Sputum besonders zahlreich Lymphocyten enthielte. Nachuntersuchungen von EISEN und HATZFELD haben dies aber nicht bestätigen können und kommen zu dem Schlusse, daß sich aus der Art der Zellen ein diagnostischer Schluß für Früh-tuberkulose nicht ziehen ließe.

Zellarten.

Endlich sei auf die Conjunctivitis lateralis hingewiesen, die SAATHOFF als ein häufiges Frühsymptom der Lungentuberkulose beschrieben hat, eine an der lateralen Fläche und der Umschlagsfalte der unteren Augenlider lokalisierte granuläre Conjunctivitis¹⁾.

Es wurde bereits erwähnt, daß Anisokorien bei Lungentuberkulose vorkommen und daß gewöhnlich der weiteren Pupille die erkrankte Seite entspräche. Man hat sich nun bemüht, eine latente Anisokorie durch Atropin nachzuweisen und zwar hat EHRMANN vorgeschlagen, dem zu Untersuchenden 5—15 Tropfen einer 0,1%igen Lösung von Atropinum sulfuricum auf Zucker zu verabreichen und dann $\frac{1}{4}$ stündlich die Pupillenweite zu prüfen. Bei Menschen mit ein- oder doppelseitiger Spitzenerkrankung sollen sich danach erheblich häufiger als bei Lungengesunden Unterschiede in der Pupillenweite finden. A. MARTIN glaubte, daß nach Einträufelung von Atropin sich eine latente Anisokorie insofern nachweisen ließe, als die Erweiterung auf der kranken Seite länger bestehen bliebe als auf der gesunden. Eine Nachprüfung dieser Angabe durch LOTTE ALTERTHUM²⁾ ergab, daß der praktische Wert dieser Prüfungen wegen der Inkonstanz der Resultate gering ist.

Atropin
als Dia-
gnostikum.

Selbstverständlich kommen für die Entstehung chronischer Fieberzustände nicht nur die Tuberkulose der Organe des Thorax in Betracht, sondern auch anderweitige Lokalisationen. Es sei z. B. an die chronische tuberkulöse Peritonitis, an die Darmtuberkulosen, an die Nieren- und Blasen-tuberkulosen, an die Wirbeltuberkulose und kalte Abscesse erinnert. Meist rufen aber diese Formen bestimmte und leicht feststellbare Lokalzeichen hervor, die nicht gut übersehen werden können. In ganz seltenen Fällen kann auch eine Miliartuberkulose länger dauerndes Fieber produzieren, ohne sonst erkennbare Symptome zu erzeugen.

Außer den etwa vorhandenen fieberhaften Temperaturbewegungen ist sämtlichen Frühformen der Tuberkulose die positive Reaktion auf Tuberkulin gemeinsam. Früher galt daher die spezifische Diagnose als eines der wertvollsten Behelfe zur Erkennung der Anfangsformen. Heute wissen wir, daß eine positive Reaktion nur die Gegenwart eines tuberkulösen Herdes bedeutet, aber keineswegs die einer aktiven, klinisch bedeutsamen Tuberkulose. Besonders die feinen cutanen, percutanen und intracutanen Anwendungsformen des Tuberkulins zeigen ohne Zweifel sowohl aktive, als auch überstandene und klinisch gleichgültige tuberkulöse Herde an. Für Erwachsene beweisen also die letztgenannten Reaktionen gar nichts; nur für kleine Kinder sind sie diagnostisch brauchbar und beweisend. Im Kindesalter ist eben ein tuberkulöser Herd kaum jemals als schon ausgeheilt zu betrachten.

Tuber-
kulin.

Die eben genannten Formen der Tuberkulinanwendung haben den Vorzug, daß sie nur Lokalreaktionen der Haut auslösen, aber mit seltenen Ausnahmen weder Allgemeinreaktionen fieberhafter Art, noch Herdreaktionen an den tuberkulösen Herden selbst. Sie können auch unbeschadet einer bestehenden Temperatursteigerung verwendet werden, während die subcutane Methode das Bestehen normaler Temperaturen zur Voraussetzung hat.

Die Pirquetisierung besteht darin, daß man eine oberflächliche (nicht blutende) Hautverletzung mittels des PIRQUETSchen Bohrers oder einer stumpfen Impflanzette setzt und auf diese einen Tropfen Alt-tuberkulin bringt bzw. durch einen vorher aufgetragenen Tropfen die Verletzung setzt.

¹⁾ SAATHOFF, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 13. ²⁾ L. ALTERTHUM, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 9.

Gleichzeitig wird eine Kontrollimpfung ohne Tuberkulin angelegt. Die Reaktion — Rötung, Papelbildung — in verschiedener Stärke entsteht in 24—48 Stunden, gelegentlich auch noch später. Die Ophthalmoreaktion nach CALMETTE bzw. WOLFF-EISSNER besteht im Eintröpfeln einer 1% igen Alttuberkulinverdünnung in den Conjunctivalsack, die dort bei positivem Ausfall eine entzündliche Reaktion hervorruft. Übrigens ist diese Methode wegen ihrer Nebenwirkungen mit Recht von fast allen Tuberkuloseärzten verlassen worden. Ebenso ist die percutane Methode, die Einreibung von Tuberkulinsalben (MORO, PETRUSCHKY) meist entbehrlich. Nur bei Kleinkindern hat sie (insbesondere mittels Ektebin angestellt) gewisse Vorzüge. Die Intracutanreaktion besteht in der Anlegung einer kleinen, intracutanen Quaddel (wie bei der SCHLEICHschen Infiltration) mit einer Tuberkulinverdünnung von 1 : 500. Sie ist zweifellos die feinste Tuberkulinprobe. Die entstehende Reaktion ist nach etwa 40 Stunden ausgebildet.

Man hat versucht, die Pirquetreaktion durch Anwendung verschiedener Tuberkuline zu ergänzen und verbessern. MORO¹⁾ hat ein „diagnostisches Tuberkulin (eingegengtes Tuberkulin von humanen Stämmen plus bovinus Tuberkulin) empfohlen, das sicher mehr positive Reaktionen erzielt als das gewöhnliche. HANS CURSCHMANN²⁾ und seine Mitarbeiter haben aber in mehrjährigen Versuchen gezeigt, daß rein bovinus Tuberkulin die meisten positiven Reaktionen gibt. J. SYNWOLDT fand am Material der Rostocker Klinik nicht weniger als 35% allein auf bovinus Tuberkulin positiv reagierende Fälle. Übrigens beweist nach den Tierversuchen CURSCHMANNs der bovine Pirquet keineswegs eine Infektion mit bovinen Bacillen, da auch mit humanen Bacillen infizierte Tiere einen stärkeren bovinen Pirquet ergaben. Bezüglich der Intensität aller dieser Hautreaktionen sei schon hier bemerkt, daß sie nicht nur von spezifischen Faktoren abhängig ist, sondern auch von der „allgemeinen“ Allergie der Haut. Denn A. MÜLLER-Rostock stellte völligen Parallelismus zwischen Tuberkulin- und unspezifischen Reaktionen (GROER-HECHT) fest.

Wir wissen, daß bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten diese Reaktionen trotz gleichzeitig vorhandener Tuberkulose auf der Höhe der Infektionskrankheit negativ ausfallen können. Am bekanntesten sind in dieser Hinsicht die Masern, bei denen die Anergie gegenüber Tuberkulin nach v. PIRQUETS Untersuchungen etwa 6—8 Tage lang nach dem Ausbruch des Exanthems besteht, und zwar am längsten an den Stellen, an denen das Exanthem am spätesten auftritt, also an den Extremitäten.

ROLLY hat ein negatives Verhalten auch bei tuberkulösen Kranken mit croupöser Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Erysipel, Polyarthritus rheumatica, Angina follicularis festgestellt. Bemerkt sei auch, daß bei Typhuseimpften und bei menstruiierenden Tuberkulösen die PIRQUETSche Reaktion manchmal negativ ausfallen kann.

ROSENBERG dagegen, der das Verhalten der intracutanen Impfung an nicht nachweisbar tuberkulösen Erwachsenen der KRAUSSchen Klinik untersuchte, fand, daß 60% der an rheumatischen Affektionen leidenden Kranken und 17% anscheinend Gesunder darauf positiv reagierte. Vor allem ist bekannt, daß nicht tuberkulöse Asthmatiker sehr heftig schon auf minimalste Tuberkulindosen reagieren; eben deshalb, weil sie allgemeine, bzw. unspezifische Hyperallergiker sind. Auch viele andere Untersucher haben gefunden, daß zahlreiche klinisch völlig Gesunde positive Hautreaktionen ergeben; bei den Intracutan- und Stichreaktionen können wir mit über 80% positiver Reaktion bei klinisch Gesunden rechnen.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44. ²⁾ Med. Klin. 1921. Nr. 22.

Aus alledem ergibt sich also, wie bereits gesagt: Für Erwachsene beweisen positive Hautreaktionen diagnostisch gar nichts; negative Reaktionen sind — mit großer Vorsicht — bei ihnen verwendbar. Nur bei Kindern bis zum 6. Jahr sollen positive Hautproben diagnostische Bedeutung im Sinne aktiver Tuberkulose haben; so lautet die Meinung der Mehrzahl der Kinder- und Tuberkuloseärzte. FEER setzt diese Grenze aber auf das 4.—5. Lebensjahr an und MORO, einer der erfahrensten Tuberkulinforscher, meint sogar, daß nur in den ersten beiden Lebensjahren positive Hautreaktionen die Diagnose aktiver Tuberkulose bewiesen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß MORO Recht behalten wird.

Es ist allbekannt, daß die Tuberkulinreaktionen bei sehr fortgeschrittenen Tuberkulosen negativ ausfallen können. Dagegen sei daran erinnert, daß bei beginnender Miliartuberkulose die Reaktionen meist positiv, wenn auch nicht sehr stark positiv ausfallen. BESSAU und SCHWENKE haben bei Kindern, PRINGSHEIM bei Erwachsenen durch nach 8tägigem Zwischenraum wiederholte intracutane Einspritzungen der gleichen Tuberkulinmengen geglaubt, eine „Sensibilisierungsreaktion“ zu bekommen und dadurch aktive und inaktive Prozesse voneinander trennen zu können. BESSAU und SCHWENKE glauben, daß bei Kindern starke Steigerungen des Reaktionsausfalls bei der zweiten Injektion einen aktiven, progredienten Prozeß ausschließe, PRINGSHEIM meinte sogar, daß die zweiten Reaktionen bei sicher Tuberkulösen im allgemeinen nicht stärker seien als die ersten, wohl aber bei Nichttuberkulösen.

KÄMMERER¹⁾, der diese Angaben nachprüfte, hat sie jedoch nicht bestätigen können, so daß es nicht statthaft erscheint, aus der „Sensibilisierungsreaktion“ weittragende Schlüsse zu ziehen.

Die probatorische subcutane Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen wird meist in der Art ausgeführt, daß man als Anfangsdosis 0,2 mg injiziert. Falls dabei die Reaktion nicht eintritt, auf 1 mg steigt, dann bei wieder negativer Reaktion auf 5 mg und, in seltenen Fällen, vielleicht noch eine Injektion von 1 cg macht. Vorsichtigerer Untersucher beginnen aber mit 0,1 mg, steigen auf 0,5 mg und schließen mit 1 mg. Wenn man überhaupt noch subcutane Tuberkulindiagnostik treiben und nicht erleben will, daß zahllose klinische Gesunde positiv reagieren, wende man besser diese geringere Dosierung an. Die Injektionen dürfen nur ausgeführt werden, wenn die Analtemperaturen vorher 37,3⁰ nicht übersteigen. Handelt es sich also um die Erkennung unklarer Fieberzustände, so wird man vor der probatorischen Injektion versuchen, die Kranken durch längere Betruhe zu entfiebern. Die zweckmäßigste Zeit der Injektion ist im Krankenhaus eine frühe Morgenstunde, in der ambulanten Praxis besser eine Abendstunde. Die Kranken müssen in beiden Fällen regelmäßig gemessen werden. Bekanntlich äußert sich der positive Ausfall der Reaktion in drei Richtungen. Erstens in einer Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle, der sog. Stichreaktion, zweitens in der fieberhaften Temperatursteigerung und endlich drittens in der sog. Herdreaktion, die physikalische Erscheinungen, über den Lungen beispielsweise, erst auftreten, oder wenigstens deutlicher werden läßt. Das gilt sowohl für perkutorische, wie auscultatorische Phänomene. Auch die Auscultation der Flüsterstimme wurde zum gleichen Zwecke empfohlen. Wenn man vor der Tuberkulininjektion das Wort 66 auscultiert und den Klangcharakter mit dem nach der Injektion auf der Höhe der Reaktion vergleicht, soll man oft deutlich eine vorher nicht vorhandene Bronchophonie feststellen können. Allerdings sei man bei der diagnostischen Bewertung der Flüsterstimme sehr vorsichtig und bedenke, daß sie

¹⁾ KÄMMERER, Über Tuberkulindiagnostik. (Es findet sich dort die gesamte neuere Literatur über Tuberkulin.) Med. Klinik 1921. Nr. 6.

normalerweise über dem rechten Oberlappen stärker ist als über dem linken. Überhaupt ist größte Kritik gegenüber den Lungenherdreaktionen am Platze. Wenn man liest, daß angeblich positive Herdreaktionen bei Tuberkulösen von manchen Untersuchern in 8—10%, von anderen in 60—75% der Fälle konstatiert werden, ermißt man, wie enorm subjektiv, also unzuverlässig diese Methode sein muß. Die Herdreaktion der Lunge ist also nur bei grob positivem Ausfall verwertbar. Nicht unwichtig ist übrigens die Berücksichtigung des Auswurfes während der positiven Tuberkulinreaktion. Man soll während der Reaktion vorhandenes Sputum auf Tuberkelbacillen nochmals untersuchen, da dann Bacillen gefunden werden können, während sie früher vermißt wurden.

Die Herdreaktion kann sich auch im Anschwellen und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen äußern.

Die einseitige Beachtung der Temperatur allein kann entschieden zu Fehlschlüssen führen. Besonders nervöse Menschen reagieren nicht selten auch auf eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung schon mit einer Temperatursteigerung. Deswegen tut man gut, bei derartigen Kranken vor der eigentlich probatorischen Tuberkulininjektion eine sog. *Injectio vacua* von physiologischer Kochsalzlösung auszuführen und ihren Erfolg zu kontrollieren.

Gelegentlich versagt die Tuberkulinreaktion in bezug auf die Temperatur, auch ohne daß bestimmte Gründe wie etwa präfinales Krankheitsstadium, bestehen. Wir wissen ja durch R. SCHMIDT, daß es Krankheiten und Konstitutionen gibt, die abnorm geringe Fieberneigung, herabgesetzte „pyrogenetische Reaktivität“ haben. Man bewerte also stets das gesamte Verhalten des Kranken, die Stich- und Herdreaktion, ihr Allgemeinbefinden und nicht nur einseitig die Temperatur. Es darf übrigens nicht verschwiegen werden, daß zahlreiche kritische Diagnostiker heute auch der subcutanen Tuberkulinprobe so skeptisch gegenüberstehen, daß sie sie nicht mehr anwenden, weil sie sie — insbesondere frühdiagnostisch — für überflüssig halten.

Die subcutane Tuberkulinreaktion ist als probatorische Maßnahme kontraindiziert, wenn sich auf andere Weise die Diagnose Tuberkulose sicherstellen läßt. Einige Vorsicht ist bei Herz- und Nierenkranken geboten und auch wohl, wie BANDELIER und RÖPKE hervorheben, bei Epileptikern. Selbstverständlich wird man bei schwer nervösen Menschen die subcutane Injektion auch nur ungern ausführen und auch bedenken, daß die Temperatur solcher Menschen gelegentlich etwas labiler als die Nervenrobuster ist.

Die Stichreaktion allein hat ESCHERICH für die Erkennung der Kindertuberkulose nutzbar machen wollen. Man soll zu diesem Zweck 4 Teilstriche einer Tuberkulinlösung von 0,1 : 200 injizieren. Es tritt dann nur die Stichreaktion und kaum eine Allgemeinreaktion ein. Auch diese Modifikation dürfte entbehrlich sein.

Sero-
diagnostik.

Viel Mühe ist darauf verwendet worden, eine Serodiagnostik der tuberkulösen Erkrankungen auszubauen. Bereits A. v. WASSERMANN hatte einen „Tuberkulose-Wassermann“ ausgearbeitet. Diese Proben sind von zahlreichen Forschern modifiziert worden; zuletzt von H. NAGELL. Die Prüfung der Reaktion des letzteren Autors an Kranken der Rostocker Kliniken während mehrerer Jahre hat ergeben, daß sie für die diagnostische Praxis noch nicht brauchbar ist. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch für alle analogen Seroreaktionen der Tuberkulose. Ebenso hat sich die Bestimmung des opsonischen Index praktisch nicht bewährt.

Opsonine.

Blutbild
bei Tuber-
kulose.

Außer der spezifischen Diagnose hat man auch versucht, die Blutuntersuchung zur Diagnose unklarer Fieberzustände heranzuziehen. Für tuberkulöse Anfangsstadien, namentlich anfängliche Lungentuberkulosen, ergibt sie häufig das Vorhandensein einer mehr minder ausgesprochenen Lymphocytose. Daneben kann eine leichte Leukopenie vorhanden sein, also ein

Blutbild, das an das KOCHERSche Blutbild bei Morbus Basedow erinnert. STEFFEN glaubt, daß die Blutuntersuchung bei Lungentuberkulösen gewisse prognostische Schlüsse zuläßt, insofern als das Bestehen einer Lymphocytose die Prognose günstiger erscheinen läßt und sich erst in vorgerückteren Stadien eine Polynucleose findet. In der Tat findet man bei den Anfangsstadien oft Lymphocytose. Dieser Befund entbehrt aber jeder diagnostischen Bedeutung, da er auch bei anderen chronischen Infektionen, bei manchen anderen Schwächezuständen und vor allem bei endokrinen und vegetativen Anomalien überaus häufig ist.

Viel wichtiger als die Leukocytenformel ist die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten, die sehr häufig bereits im Stadium des klinisch noch latenten Frühinfiltrats gesteigert ist, zwischen 12—20 mm.

B. Andere chronische Fieberzustände.

An die Besprechung der Diagnose der Anfangstuberkulose soll die Differentialdiagnose einiger Zustände angeschlossen werden, die gleichfalls, wenn auch nicht regelmäßig, geringe Temperatursteigerungen hervorrufen und nach meiner Erfahrung relativ häufig für beginnende Tuberkulosen gehalten werden. Es sind da zunächst die rudimentären Formen des Morbus Basedow zu nennen. Namentlich die akuter einsetzenden Fälle haben oft leichte Temperatursteigerungen und weisen zudem Symptome, wie große Muskelmüdigkeit, Neigung zu Schweißen, erhebliche und rasche Körpergewichtsabnahmen auf. Da die Struma dabei oft nur gering ist, so liegt für den unachtsamen Untersucher allerdings die Verwechslung mit einer beginnenden Phthise nahe, zumal da ja die Anfangsphthisiker auch über Herzklopfen klagen können. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines Basedow, so wird man leicht charakteristische Symptome feststellen. Außer dem Glanzauge, der weiten Lidspalte und einem vielleicht schon angedeuteten Exophthalmus mit den für Basedow charakteristischen Augenphänomenen (GRÄFES Zeichen — das obere Lid folgt den Bewegungen des Augapfels nicht oder verspätet — STELLWAGS Zeichen — seltener Lidschlag) sind hauptsächlich die Tachykardie und der meist ausgesprochene Tremor der Hände zu beachten und nach Haarausfall und Neigung zu Diarrhöen zu fragen. Auch ist die psychische Veränderung der ganzen Persönlichkeit oft sehr markant und unterscheidet sich doch sehr von den gewöhnlichen hysterischen und neurasthenischen Reaktionen. Vor allem ist die völlige Umwandlung der präorbiden geistigen Persönlichkeit bei BASEDOW-Kranken oft erstaunlich. Am wichtigsten für die Diagnose sind sicher die Stoffwechselstörungen, die für den Kranken in seinem an sich unerklärlichen Gewichtsverlust, für den Arzt in der Steigerung des respiratorischen Stoffwechsels ihren besonderen Ausdruck finden. Eine Erhöhung des Grundumsatzes über 20% spricht bei sonst verdächtigen Symptomen eindeutig für Basedow.

Morbus
Basedow.

Das sog. KOCHERSche Blutbild (stärkere Lymphocytose) ist dem Blutbild der beginnenden Tuberkulose so ähnlich wie oben bereits ausgeführt ist, daß es als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll gegenüber der beginnenden Tuberkulose nicht angesehen werden kann.

Blutbild.

Die Ähnlichkeit des Symptomenkomplexes der beginnenden Phthise und des Basedow hat dazu geführt, daß ernsthaft diskutiert ist, ob die Schilddrüsenveränderung bei Basedow auf tuberkulöser Basis (toxisch) entstünde. Zweifellos finden sich bei vielen beginnenden Lungentuberkulösen vereinzelte, nie komplette BASEDOW-Symptome, z. B. Glanzauge, Tachykardie, Tremor, Neigung zu Schweißen und — aber nur bei febrilen Fällen — wesentliche Erhöhung

des Grundumsatzes. Jedenfalls suche man bei unklaren, inkompletten Basedows nach einer Lungentuberkulose, indem man bei jedem dieser Kranken unter anderem eine Röntgenaufnahme der Lungen macht!

Anaemia
perniciosa.

Weiter ist die perniziöse Anämie in den Kreis der diagnostischen Erwägung zu ziehen, wenn es sich um blasse, subfebrile Temperaturen zeigende Kranke handelt. Kranke mit perniziöser Anämie sehen, wie später bei der Differentialdiagnose der Anämien noch ausführlich besprochen werden wird, meist so charakteristisch aus, daß der Kundige eine Augenblicksdiagnose stellen kann. Das braucht aber anfänglich durchaus nicht so ausgesprochen zu sein. Als ausschlaggebend für die Diagnose muß der gesamte Blutbefund betrachtet werden, insbesondere der erhöhte Färbeindex (im Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen erhöhter Hämoglobingehalt). Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung oder doch wenigstens der anamnestiche Nachweis der merkwürdigen von HUNTER zuerst beschriebenen Veränderungen der Mund- und Zungenschleimhaut. Sie bestehen oft nur kurze Zeit, treten aber mitunter Monate hindurch immer wieder von neuem auf und machen lebhaftige Beschwerden. Kann man die Veränderung selbst beobachten, so repräsentiert sie sich als feinste Rötung der Papillenspitzen oder als aphthenähnliche sulzige Infiltration. Außer der HUNTERSchen Glossopathie achte man natürlich auch auf die Achylia gastrica und — gelegentlich sehr früh auftretende — Symptome der funikulären Myelose, vor allem Parästhesien und Reflexveränderungen. Auch die Symptome der Hämolyse, Urobilinurie und Vermehrung des Serumbilirubins vergesse man nicht zu prüfen.

Bekanntlich muß man, um die perniziöse Anämie gegenüber chronischen Magen- und Darmblutungen, sowie gegenüber den durch Helminthiasis bedingten Anämieformen abzugrenzen, den Stuhl in jedem Fall auf okkulte Blutungen und auf Würmer untersuchen. Ich erwähne die Magen- und Darmblutungen an dieser Stelle deswegen, weil namentlich Magenblutungen oft von Temperatursteigerungen gefolgt sind, wie LEICHTENSTERN als erster beobachtet hat. Man muß bei anämischen Menschen mit geringen Temperaturen also an diese Möglichkeit wenigstens denken und darauf untersuchen.

Hämoly-
tischer
Ikterus.

Ein der perniziösen Anämie in vieler Beziehung, namentlich im remittierenden Verlauf ähnliches Bild, der chronische familiäre hämolytische Ikterus mag hier gleichfalls wenigstens gestreift werden, da die dabei vorkommenden heftigen Schmerzenanfälle im Oberbauch, die sog. Milz- und Leberkrisen, mit Temperatursteigerungen verlaufen können. Wegen der genaueren Symptomatik dieses interessanten Krankheitsbildes sei auf das Kapitel Milzkrankungen verwiesen.

Septische
Zustände.

Außer der Tuberkulose kommen für die Genese chronischer febriler und subfebriler Zustände, wie schon eingangs erwähnt wurde, besonders chronisch septische Prozesse in Betracht. Es ist also in jedem Falle eines unklaren chronischen Fiebers systematisch nach einem eventuellen Sepsisherd zu suchen. Die hauptsächlichsten, nie zu unterlassenden Untersuchungen in dieser Richtung sind schon bei der Erörterung der akuten Sepsis besprochen worden. Hier sei aber noch einmal auf die oft verkannte und als Ursache chronischen Fiebers häufige Endocarditis lenta (SCHOTTMÜLLER) verwiesen.

Endo-
carditis
lenta.

Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist gekennzeichnet durch einen (meist kombinierten) Mitral- und Aortenklappenfehler, durch unregelmäßiges, nicht immer sehr hohes Fieber, durch das Vorhandensein einer Tachykardie, mitunter mit Neigung zu Unregelmäßigkeiten des Pulses. Diese kann schon bei Bettruhe auffallen, tritt aber bei Körperbewegung stärker hervor. In seltenen Fällen kommt aber auch eine relative Bradykardie vor. Meist ist ein Milztumor bei sorgfältiger Palpation nachzuweisen.

Das Fieber ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß sich oft längere fieberfreie Intervalle einschieben, die aber regelmäßig und besonders, wenn die Kranken den Versuch machen, das Bett zu verlassen, von neuerlichen Temperatursteigerungen abgelöst werden. Es hat also eine Ähnlichkeit in dieser Beziehung mit den rezidivierenden Fiebern wie dem des Maltafiebers und des Granuloms. Eine charakteristische Kurve füge ich bei. Sehr auffällig ist, daß das Allgemeinbefinden der Kranken, wenigstens bei Bettruhe, verhältnismäßig wenig gestört ist, obwohl Klagen über Kopfschmerzen und Herzpalpitationen meist vorhanden sind. Der Appetit der Kranken bleibt oft auffallend lange gut, so daß sie trotz des Fiebers sogar an Körpergewicht zu nehmen können. Die relative Beschwerdefreiheit, der gute Appetit verführen den Kranken und seine Umgebung denn auch oft dazu, die Erkrankung für harmloser zu halten als sie ist. Im weiteren Verlauf tritt ziemlich regelmäßig eine auffallende sekundäre Anämie ein. Sie erschwert natürlich die Bewertung der endokarditischen Geräusche, die dann oft für anämische gehalten werden.

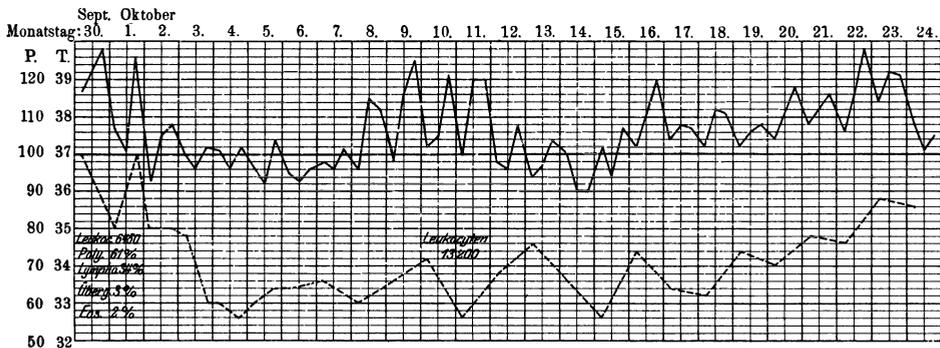


Abb. 42. Endocarditis lenta.

G. M. PIES¹⁾ fand bei 44 Fällen der H. CURSCHMANN'Schen Rostocker Klinik durchschnittlich 3,6—4,5 Mill. Rote und 65% Hämoglobin, also den typisch verminderten Farbeindex. Hochfebrile und mäßig febrile Fälle zeigten meist normale oder verminderte Leukocyten, viel seltener gesteigerte Zahlen (bis 30000). In fast allen Fällen bestand deutliche Linksverschiebung. Lymphopenie war sehr selten, Monocytose nur in 7 Fällen vorhanden. In schweren Fällen bestand Eosinopenie. Geringe Anisocytose war häufig. Nie fanden sich Erythroblasten.

Von HESS²⁾ ist angegeben, daß man bei Endocarditis lenta auffallende Differenzen der Leukocytenzahlen je nach dem Ort der Entnahme fänden und daß besonders zwischen dem Blut aus dem Ohrfläppchen und der Fingerbeere Unterschiede getroffen würden. In einer Nachuntersuchung durch DOLEGA haben wir diese Angaben bestätigen können.

KÜRTE³⁾ hat zur Diagnose der Endocarditis lenta eine Serumreaktion angegeben, die auf einem besonderen Verhalten des Globulins gegenüber dem Formalin beruht. Die Methode scheint keinen eindeutigen diagnostischen Wert zu haben, da sie auch bei Nephrosen, Urämie und Amyloid positiv ausfällt.

Von Wichtigkeit ist die Senkungsreaktion: PIES fand sie in allen Fällen wesentlich erhöht; durchschnittlich auf 20—30 mm in der Minute.

Die Kulturen aus dem Blut bleiben bei unzureichender Technik oft steril. Am meisten Aussicht auf ein positives Resultat hat die Blutuntersuchung, wenn die Entnahme zur Zeit des Fieberanstiegs erfolgt und öfter wiederholt wird; und vor allem, wenn die Platten gleich am Krankenbett gegossen werden, dann wächst fast immer der *Streptococcus viridans seu mitior*. In neuerer Zeit ist darauf

¹⁾ Diss. Rostock 1931. ²⁾ HESS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. DOLEGA, Diss. Königsberg, 1923. ³⁾ KÜRTE, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. und Z. klin. Med. 1928. Bd. 61.

aufmerksam gemacht, daß man häufig bei septischen Zuständen im Blutbild Endothelien, oft sogar in zusammenhängenden Verbänden fände, und SCHILLING hat zu ihrem Nachweis die Methode des dicken Tropfens vorgeschlagen. Für eine Schädigung der Capillaren spricht auch, daß das RUMPELL-LEEDESche Phänomen (vgl. bei Scharlach) positiv sein kann, und ferner, daß bei Prüfung der Gefäßfunktion nach dem von MORAWITZ und DENNECKE angegebenen Verfahren eine Serumeindickung statt der normalen Serumverdünnung eintritt.

Das Verfahren besteht darin, daß der Arm plötzlich so fest umschnürt wird, daß arterieller und venöser Blutstrom unterbrochen und diese Absperrung 12 Minuten lang aufrecht erhalten wird. Es wird der Eiweißgehalt des Serums im abgeschnürten Arm vor der Abschnürung und am Schlusse derselben refraktometrisch bestimmt und verglichen.

Herd-nephritis.

Von besonderer Wichtigkeit ist endlich der Nachweis einer leichten Nephritis, der sog. embolischen Herdnephritis, die mit Eiweißspuren, Erythrocyten, aber nicht mit den Zeichen der Niereninsuffizienz verläuft. Im Urin der Kranken werden nicht selten Viridans-Streptokokken gefunden.

MORAWITZ sowohl wie GESSLER¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß es sehr oft bei der Endocarditis lenta zu einer Beteiligung der Aortenklappen käme. Es kann in den Fällen, in denen ein Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen ist, dann leicht die Aorteninsuffizienz für luetisch gehalten werden.

Nicht selten findet man bei Endocarditis lenta positive WASSERMANN-Reaktion. Dies erschwert — zumal bei isolierten Aortenfehlern — die Diagnose und erweckt nicht selten den Verdacht einer luetischen Mesaortitis. In solchen Fällen ist gelegentlich die Blutkultur allein entscheidend. H. CURSCHMANN²⁾ hat aber Fälle gesehen, bei denen diese Differentialdiagnose bis zum Tode unsicher blieb und erst durch den Obduzenten gelöst wurde.

MORAWITZ hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Endocarditis lenta gern zur Bildung von Aneurysmen, und zwar oft an ungewöhnlichen Stellen käme, so daß man bei derartigen Aneurysmen stets auch eine Endocarditis lenta differentialdiagnostisch in Betracht ziehen sollte.

Der Verlauf der Endocarditis lenta ist trotz seiner Chronizität doch fortschreitend; durchschnittlich dauert die Erkrankung nach meiner Erfahrung etwa $\frac{1}{2}$ Jahr. Allmählich sub finem vitae treten dann die gewöhnlichen Zeichen der Sepsis, nämlich embolische Vorgänge der Haut, Nieren- oder Hirnembolien auf und auch Schüttelfröste. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Erkrankung überstanden und der Kranke behält einen Herzfehler zurück. Bei den oben erwähnten Fällen, die in der Anamnese keinen Gelenkrheumatismus mit Herzfehler haben, ist es natürlich besonders wichtig, nach der Eintrittspforte der Sepsis zu suchen, wenn man auch nicht sagen kann, daß die Beseitigung des primären Herdes noch Rettung verspricht, weil eben der endokarditische Herd schon selbständig geworden sein kann.

Immerhin möchte ich auf Krankheitsbilder hinweisen, die ja nicht im eigentlichen Sinne als Endocarditis lenta bezeichnet werden können, aus denen aber Mundsepsis. derartige Endokarditiden entstehen können. Es sind dies Fälle von Mundsepsis, meist handelt es sich um chronische Tonsillareiterungen oder Erkrankungen der Zähne und ihrer Umgebung.

Als Beispiel diene folgender Fall. Junger Gelehrter, Ende 20, klagt über Herzpalpitationen, leichte Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen, fühlt sich hier und da allgemein unwohl und leistungsunfähig, hat Neigung zu Kopfschmerzen. Er ist bisher als Neurastheniker betrachtet. Ein Arzt hat angeblich eine Prostatahypertrophie festgestellt und hat ihn lange Zeit mit Prostatamassage behandelt. Der Befund ergab eine deutliche sekundäre Anämie, gelegentliche ganz unbedeutende Temperatursteigerungen, ein leichtes systolisches Geräusch am Herzen, mitunter im Zentrifugat des Urins vereinzelte

¹⁾ MORAWITZ, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. GESSLER, Med. Klinik. 1921. Nr. 49. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12.

rote Blutkörper. Nach Zurückziehen des vorderen Gaumenbogens mit dem PÄSSLERSchen Haken sieht man eine zerklüftete Tonsille mit chronischen Eiterpföpfen. Die Tonsille wurde extirpiert. Es ging dem Kranken danach allmählich besser, er erholte sich, die Klagen über Kopfschmerzen und Palpationen verschwanden. Blut wurde nicht mehr im Urin gefunden, das Geräusch war noch vorhanden. Patient war nach einem Jahr noch ganz gesund.

Namentlich ist zu betonen, daß der Nachweis, wenn auch nur einzelner roter Blutkörperchen im Urin bei solchen unklaren Krankheitsbildern stets einen Hinweis auf die Möglichkeit eines chronisch septischen Prozesses geben muß.

Die Mundsepsis wurde bereits vor etwa 40 Jahren von dem deutschen Arzt GÜRICH und dann besonders von H. PÄSSLER erforscht und mit Nachdruck propagiert. Neuerdings hat vor allem der Amerikaner ROSENOW die orale Sepsis klinisch, bakteriologisch und experimentell bearbeitet. Wenn chronisch septische Erkrankungen auch von jedem beliebigen septischen Herde ausgehen können, so sind doch unzweifelhaft die „focal infections“ der Mandeln und der Zähne am häufigsten. Die Zahnerkrankungen (Granulome der Wurzelspitzen) sind nur durch Röntgenaufnahmen sicher zu erkennen und finden sich am häufigsten an plombierten anscheinend gesunden und nicht schmerzhaften Zähnen. Jeder aufmerksame Arzt hat es schon erlebt, daß monatelang anhaltende subfebrile Zustände, die zu beträchtlicher Anämie und Rückgang der Ernährung geführt hatten, mit einem Schlage verschwanden, als der schuldige Zahn entfernt wurde. Vor allem aber unterliegt es keinem Zweifel, daß insbesondere die chronischen infektiösen Arthritiden und manche Formen von vornherein chronisch verlaufenden Nephritiden auf derartige septische Herde an den Zähnen oder Tonsillen zurückgeführt werden müssen. Jedenfalls kann mit der Beseitigung dieser Herde Heilung oder wenigstens Stillstand der erwähnten Arthritiden und Nephritiden eintreten. Deswegen ist bei irgend zweifelhaften chronisch subfebrilen Zuständen eine genaue Untersuchung der Mundhöhle unerlässlich.

Mitunter mögen auch enterogene chronische Infektionen zu derartigen, namentlich mit Anämie verbundenen Zuständen führen, wenigstens konnte v. D. REISS¹⁾ mittels seiner Darmpatrone (vgl. Darmerkrankungen) eine pathologische Besiedelung des Ileum und unteren Jejunum dabei nachweisen, und zwar handelte es sich um hämolytische Streptokokken, gelegentlich auch um andere Keime wie Tetanusbacillen. Durch eine Behandlung mit Transduodenal-spülungen konnten diese Krankheitszustände beseitigt werden, was zweifellos für die ursächliche Bedeutung der pathologischen Besiedelung spricht.

In seltenen Fällen können auch chronische Infekte der Gallenblase und der Genitalien Sitz der „fokalen Infektion“ sein.

Als Grund chronischer, dunkler Fieber kommt ferner die Lues in Betracht und namentlich die Lues visceraler Organe. Es ist bekannt, daß insbesondere manche Formen von Leberlues fieberhaft verlaufen. KLEMPERER hat vor längerer Zeit wohl als erster die Aufmerksamkeit auf die fieberhafte Leberlues gelenkt. Meist nahm man an, daß der Grund des Fiebers im Zerfall von Gummiknoten gelegen sei. Eine autoptische Beobachtung von HERRMANN bestätigt die Möglichkeit dieser Auffassung, da neben anderenluetischen Veränderungen miliare Gummiknoten in Milz und Leber und den Mesenterialdrüsen gefunden wurden. HERRMANN sieht in diesen den Grund des Fiebers. Die Häufigkeit derartiger Fälle ist aber nach KLEMPERERS Mitteilungen wohl vielfach sehr überschätzt worden. Daß der Hergang aber auch ein anderer sein kann, beweisen zwei Fälle von fieberhafter Leberlues, die KIRCHHEIM

Lues.

¹⁾ v. D. REISS, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 43. 1928.

aus meiner Kölner Abteilung publiziert hat, in denen eine sekundäre Infektion der Gummiknoten angenommen werden mußte.

Da die Fälle interessant sind, seien sie kurz angeführt. Es handelt sich beide Male um große Gummiknoten in der Leberkuppe, und zwar in der Nähe des Aufhängebandes der Leber. In einem Fall war das Zwerchfell von Gummiknoten durchsetzt. Beide Fälle kamen unter dem Krankheitsbild einer chronischen Pneumonie mit Erguß in das Krankenhaus, fieberten aber weiter, als sich die Pneumonie scheinbar gelöst hatte. Beide Male war die Diagnose subphrenischer Absceß bzw. Absceß an der Lungenbasis gestellt worden. Beide Fälle wurden operiert. In der Eiterhöhle des eingeschlossenen erweichten Gummiknotens wurden in einem Fall Staphylokokken gefunden. Bei beiden Fällen brachte erst die Autopsie die völlige Aufklärung.

Wenn nun also auch die Möglichkeit sekundärer Infektion in solchen Fällen vorliegt, so sind andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen erhoben worden, in denen unklare Fieber auf eine spezifische Behandlung verschwanden. Deshalb dürfte es angezeigt sein, doch die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion nicht zu versäumen, falls irgend Gründe für die Annahme einer visceralen Lues bestehen. Besonders sind auch unklare Milzschwellungen bei luetischer Anamnese verdächtig. Besonders gilt dies von den mit Anämie höheren Grades und gelegentlich perniziösen Charakters einhergehenden Splenomegalien luetischen Ursprungs, die alle unregelmäßiges Fieber zeigen. Eine latente Lues kann aber, selbst ohne daß deutliche Zeichen einer visceralen Erkrankung vorhanden sind, subfebrile Temperaturen hervorrufen. HUBERT hat aus ROMBERGS Klinik derartige Fälle publiziert. Er macht darauf aufmerksam, daß außer den unklaren Temperatursteigerungen Erscheinungen wie Blässe der Haut, Schlafstörungen, Reduktion des Körpergewichtes, neurasthenische Erscheinungen und eine Lymphocytose das Krankheitsbild der latenten Lues vervollständigen; Erscheinungen also, wie wir sie bei allen subfebrilen Fieberzuständen treffen können, die aber, wenn sie durch eine latente Lues bedingt sind, einer spezifischen Behandlung weichen, während sie sonst jeder Behandlung trotzen¹⁾. Auch H. KRAUS [Fieber als einziges Symptom latenter Lues]²⁾ berichtet, daß er in seinem Sanatorium für Lungenkranke binnen eines Jahres 4 derartige Fiebernde durch eine spezifische Behandlung geheilt habe.

Der Nachweis einer positiven WASSERMANNschen Reaktion enthebt uns aber keineswegs der Verpflichtung, auch andere Möglichkeiten für die Entstehung subfebriler Zustände, vor allem die beginnende Lungentuberkulose, in Betracht zu ziehen.

Man denke aber, wenn eine luetische Infektion in der Anamnese erweislich ist oder die WASSERMANNsche Reaktion positiv ausfällt, an die Möglichkeit, daß die Erscheinungen subfebriler Krankheitszustände auch allein durch die Lues bedingt sein können.

Leukämie
und Pseudo-
leukämie.

Chronische Temperatursteigerungen kommen ferner bei einer Reihe von Erkrankungen vor, die mit Milztumoren verlaufen. Bei diesen steht aber der Milztumor oder Drüsenschwellungen so im Mittelpunkt des Krankheitsbildes, daß sie hier nur flüchtig gestreift werden sollen. Es sind dies die chronischen Bluterkrankungen, die Leukämie, die Pseudoleukämie und verwandte Zustände, die an einschlägiger Stelle behandelt werden. Hier sei nur besonders auf das Lymphogranulom in seinen visceralen Formen hingewiesen, weil dabei anfänglich selbst die Milzschwellung vermißt werden kann.

Koli- und
Bang-
infektionen.

Endlich vergesse man nie, daß — besonders bei Frauen — Koliinfektionen der Harnwege häufig chronische Fieberzustände erzeugen können. Gleiches hat man neuerdings bei chronisch verlaufenden Banginfektionen kennengelernt (vgl. diese Kapitel).

¹⁾ HUBERT, Über die klinischen Grundlagen der latenten und okkulten Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 13. ²⁾ KRAUS, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.

Findet man gar keinen Anhalt für die Entstehung chronischer fieberhafter Zustände, so ist die Anamnese besonders auf exotische Krankheiten zu ergänzen, die Möglichkeit eines Maltafiebers oder einer Tropenmalaria ist in Betracht zu ziehen. Für die Diagnose sei auf die Schilderung dieser Erkrankungen bei den akuten Fiebern verwiesen.

Tropenkrankheiten.

Endlich möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß auch echte Tumoren, insbesondere Sarkome, nicht selten mit chronischem, unregelmäßigem Fieber verlaufen. Ich habe dies z. B. mehrfach bei Nierenstrumen gesehen, die deswegen verkannt und für tuberkulös bzw. chronisch entzündliche Peritonealtumoren gehalten waren.

Sarkome und Carcinome.

Auch Magencarcinome bei jugendlichen Individuen machen oft Fieber (SCHLESINGER) und können anfänglich Magensymptome vermissen lassen. Auch die neuerdings so häufig gewordenen Lungencarcinome führen sehr oft zu anfänglich unklaren chronischen Temperatursteigerungen.

III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes.

A. Akute Meningitisformen.

Wir wissen heute, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis keineswegs immer ein Ausdruck einer bestimmten Form der Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute sind, etwa einer serösen oder eitrigen oder tuberkulösen Entzündung. Wir wissen vielmehr, daß beinahe jede fieberhafte Infektionskrankheit und auch manche Vergiftungen zu einem meningitischen Symptomenkomplex führen können, bei dem wenigstens die allgemeinen Symptome der Meningitis mehr oder weniger vollständig ausgebildet sind; wir nennen dieses Syndrom „Meningismus“.

Diese Allgemeinerscheinungen bestehen bekanntlich neben der fieberhaften Temperatursteigerung im Auftreten von Kopfschmerzen, cerebralem Erbrechen, Pulsverlangsamung, Hyperästhesie der Haut, der charakteristischen Nackensteifigkeit, Neigung zu spastischer Zusammenziehung auch anderer Muskeln, z. B. der der Bauchdecken. Auch das KERNIGSche Symptom (die Erschwerung der Streckung des gebeugten Knies bei gleichzeitiger Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk) ist hier anzuführen, obwohl es keineswegs für Meningitis absolut kennzeichnend ist und zudem nach WENNAGELs Untersuchungen in etwa 30% der Meningitisfälle fehlt. Erwähnt sei auch das BRUDZINSKISCHE Phänomen. In liegender Stellung tritt zwangsweises Beugen der Knie beim Vorwärtsbeugen des Kopfes auf. Auf dem Gebiete der glatten Muskulatur äußert sich die Neigung zu anhaltender Kontraktion namentlich in dem häufigen Symptom einer hartnäckigen, spastischen Obstipation. Zu den Allgemeinerscheinungen darf man auch etwa eintretende, allgemeine, epileptiforme Krämpfe und Delirien rechnen, während circumscriphte Krämpfe und Lähmungen mehr die Bedeutung von Herdsymptomen haben. Auch die übrigens seltene meningitische Atemstörung (BIOTSches Atmen), ein Aussetzen der Atmung ohne Veränderung der Tiefe der Atemzüge wie beim CHEYNE-STOKESSchen Atmen, dürfte als Allgemeinsymptom gedeutet werden. Das BIOTSche Atmen kommt übrigens auch bei anderen schweren Zuständen vor.

Auf ein bisher unbekanntes Symptom bei Meningitis hat endlich MENDEL¹⁾ aufmerksam gemacht, nämlich auf eine überaus große Druckempfindlichkeit der hinteren

¹⁾ MENDEL, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 17.

Gehörgangswand, die man bei Prüfung mit einer Knopfsonde präzis feststellen kann. MENDEL, der dieses Symptom als Auricularissymptom bezeichnet, ist der Ansicht, daß es durch eine Irradiation vom Ramus meningeus n. Vagi durch das Ganglion jugulare zustande käme. Man mag immerhin bei zweifelhaftem Krankheitsbild auf dieses Symptom prüfen, ich fand es wenigstens bei ausgesprochener Meningitis positiv.

Die Schwierigkeit, einen Infektmeningismus von einer echten Meningitis zu unterscheiden, ist deswegen gelegentlich nicht gering, weil gerade die Infektionskrankheiten, bei denen Meningismen am häufigsten auftreten, auch oft zur Ausbildung echter, sowohl seröser, wie eitriger Meningitiden führen können, wie z. B. der Typhus, die croupöse Pneumonie, die Sepsis, der Scharlach und die Influenza.

Man sollte denken, daß die Resultate der Spinalpunktion eine sichere Differenzierung ermöglichen würden, insofern als für die Diagnose Meningismus der Nachweis eines nicht entzündlichen, d. h. eiweiß- und zellfreien Punktates gefordert werden müßte. Aber das trifft in Wirklichkeit nicht immer zu, denn in nicht seltenen Fällen, die nach ihrem klinischen Verlaufe, besonders ihrem plötzlichen, entweder spontanen oder im Anschluß an eine Spinalpunktion eintretenden Verschwinden als Meningismen angesprochen werden müssen, fanden wir sowohl Druckerhöhungen als leichte Trübungen, etwas vermehrten Eiweißgehalt und, wenn auch spärliche, Zellbeimischungen.

Dazu ist zu bemerken, daß augenscheinlich der von QUINCKE gebrauchte Ausdruck „seröse Meningitis“ von den Autoren in verschiedenem Sinne angewendet wird und daß dadurch Unklarheiten entstehen. Man sollte eigentlich nur dann von einer serösen Meningitis sprechen, wenn als Ausdruck einer serösen Exsudation der Eiweißgehalt des Liquor vermehrt gefunden wird. Viele Autoren sehen aber nicht die Vermehrung des Eiweißgehaltes, sondern vielmehr die Drucksteigerung als das für die Annahme einer serösen Meningitis zu fordernde kennzeichnende Symptom an und rechnen daher auch Fälle ohne Erhöhung des Eiweißgehaltes zur Meningitis serosa. Das ist entschieden nicht korrekt.

Es ist also die Abgrenzung zwischen Meningismen und seröser Meningitis heute noch eine etwas willkürliche, wenn man auch bei der überwiegenden Zahl der Meningismen ein Punktat von der oben geforderten, nicht entzündlichen Beschaffenheit erhält. Augenscheinlich sind eben die Übergänge von den rein funktionellen Vorgängen, als deren Ausdruck man das klinische Bild der Meningismen zu betrachten hat, zu den entzündlichen durchaus fließend.

Weiter erschwerend für unser diagnostisches Urteil aus der Beschaffenheit des Spinalpunktates ist ferner der Umstand, daß auch bei ausgesprochenster entzündlicher, ja eitriger Meningitis das Spinalpunktat wasserklar, eiweiß-, bakterien- und zellfrei gefunden werden kann. Das tritt dann ein, wenn der entzündlich erkrankte Teil der Meningen durch Verklebungen von dem unteren Ende des Lumbalsacks abgeschlossen ist, wie es z. B. nicht selten bei den otogenen Meningitiden der Fall ist. Man führe bei derartigem Verdacht stets auch den Occipitalstich aus, der dann Aufklärung bringen kann.

Auch die Sektionsbefunde bei Meningismen sind keine einheitlichen. In den ersten von F. SCHULTZE und seinen Schülern beschriebenen Fällen wurden zwar die Meningen selbst frei von entzündlichen Veränderungen gefunden, dagegen bestanden solche in der Umgebung der kleinsten Gefäße und in den obersten Schichten der Hirnrinde. SCHULTZE nannte deswegen diesen Befund eine Meningitis sine meningitide. In einer größeren Reihe von Fällen, die KIRCHHEIM und SCHRÖDER an meiner Klinik und dem JORESSchen pathologischen Institut untersuchten, fehlten dagegen teils alle entzündlichen Veränderungen, teils wurden in anderen Fällen die SCHULTZESchen Befunde bestätigt, teils fanden sich in wieder anderen Fällen sogar anatomisch nachweisbare entzündliche Veränderungen, wenn auch nur geringen Grades. Es darf vielleicht hier angeführt werden, daß sich auch bei echten Meningitiden öfters eine bemerkenswerte Diskrepanz zwischen den anatomischen Veränderungen und dem klinischen Krankheitsbild ergibt. Es können z. B. schwerste, eitrig-eitrige Meningitiden anatomisch vorliegen, ohne daß während des Lebens überhaupt oder wenigstens noch in der dem Exitus kurz vorangehenden Zeit irgendwelche klinische Zeichen der Meningitis bestanden. Das sind also Fälle von „Meningitis sine meningitide“ im umgekehrten Sinne von SCHULTZE, wie KIRCHHEIM treffend bemerkt hat. Man sieht diese Fälle öfter bei epidemischer Genickstarre im Stadium der scheinbaren Rekonvaleszenz und kann daraus wohl den Schluß ziehen, daß nicht die Gegenwart des Eiters an sich die meningitischen Symptome hervorruft.

Das gleiche wie von den anatomischen Befunden gilt auch von den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen. FRÄNKEL hat hervorgehoben, daß sich das Eindringen der

Mikroorganismen in die Hirnhäute und ihre Ansiedlung in ihnen keineswegs mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis deckt, insbesondere können Punktate steril gefunden werden, wenn auch Bakterienansiedlungen vorhanden sind. Es kann auch, wie in einem von SCHOTTMÜLLER beschriebenen Falle, die Arachnoidea zwar frei von Bakterien sein, aber eine infizierte Pachymeningitis bestehen.

Man nimmt bei dieser Inkongruenz der klinischen Bilder und des anatomischen Befundes, sowie des bakteriologischen Untersuchungsergebnisses wohl mit Recht an, daß die klinischen Erscheinungen der Meningitis größtenteils als Vergiftungserscheinungen, also als nur funktionelle aufzufassen sind, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß sie gelegentlich Vorstufen wirklich anatomischer entzündlicher Vorgänge oder direkt solchen selbst entsprechen.

Da meningitische Erscheinungen relativ häufig von lokalen Eiterungen ausgelöst werden (Meningitis sympathica), so hat man bei jedem meningitischen Symptomenkomplex die Möglichkeit eines solchen Ursprungs zu beachten. Meningitis
sympathica.

Als feststehende Regel muß deswegen gelten, daß insbesondere die Ohren untersucht werden. Aber auch die Nasenuntersuchung sollte nicht versäumt werden. GERHARDT beschrieb vier Fälle von rhinogener seröser Meningitis, die durch eine entsprechende Behandlung der Nase rasch zurückgingen. Die sonstigen selteneren Ausgangspunkte für fortgeleitete Entzündungen, wie etwa ein Oberlippenfurunkel oder eine Panophthalmie oder ein Erysipel drängen sich der Wahrnehmung von selbst auf.

Differentialdiagnostisch haben die Meningismen naturgemäß dann besonderes Interesse, wenn sie als Anfangssymptome einer Infektionskrankheit auftreten. Stellen sie sich dagegen erst im Verlauf der Erkrankung ein bei schon ausgesprochenem Krankheitsbilde, so sind sie leicht als Komplikation zu erkennen, und es handelt sich dann nur darum, sie gegen echte Entzündungen der Hirnhäute abzugrenzen. Da diese bei den in Betracht kommenden Infektionskrankheiten aber meist eitriger Natur zu sein pflegen, so genügt der Nachweis eines nichteitrigen Punktates, um echte Meningitiden auszuschließen.

Die meningitischen Formen der Poliomyelitis und Encephalitis epidemica sind bereits besprochen worden. Es sei hier nur gesagt, daß sie wohl nur im Rahmen einer Epidemie richtig gedeutet werden können oder dann, wenn nach anfänglichen meningitischen Symptomen die für diese beiden Erkrankungen kennzeichnenden Symptome einsetzen. Auch der Spinalpunktionsbefund ist schon geschildert worden. Er wird wenigstens in den meisten Fällen die Abgrenzung von der tuberkulösen oder eitrigen Meningitis ermöglichen lassen. Meningitische
Formen
der Polio-
myelitis und
Encephali-
tis
epidemica.

Weitaus am häufigsten treten die Meningismen als Anfangssymptome einer croupösen Pneumonie auf. KIRCHHEIM hat das Königsberger Pneumoniematerial auf die Häufigkeit ihres Vorkommens kontrolliert. Er fand auf 500 Pneumoniefälle diese Frühmeningismen 15 mal. Die meningitischen Erscheinungen eröffnen dabei die Szene, bevor die Pneumonie physikalisch nachweisbar wird, und sie klingen bemerkenswerterweise oft ab, wenn die physikalischen Zeichen der Pneumonie deutlich hervortreten. Halten sie aber auch gelegentlich länger an, so überdauern sie doch die Krise nicht. Man beobachtet sie am häufigsten bei Oberlappenpneumonie und namentlich im Kindesalter. Die Spinalpunktate waren meist eiweiß- und zellfrei und standen gewöhnlich, aber nicht immer unter hohem Druck. Der erfahrene Beobachter wird oft aus dem Gesamthabitus der Kranken schon die Pneumonie vermuten. Im Krankenhaus klären die Sputumbeachtung und -untersuchung und die Röntgenaufnahme der Lungen durch den Nachweis der Infiltration die Situation meist sofort. Es sind Fälle beobachtet, die alle Stadien der Verknennung einer Pneumonie erlebten: Zuerst wurden sie für Appendicitis gehalten, dann für Meningitis, bis nach einigen Tagen die Oberlappenpneumonie „herauskam“. Meningismen bei
Pneumonie.

Die zweite Gruppe, welche KIRCHHEIM unter den meningitischen Erscheinungen bei Pneumonie abgrenzen konnte, war dadurch gekennzeichnet, daß trotz des anscheinend harmlosen Liquorbefundes die meningitischen Erscheinungen die Krise überdauerten. In einem Falle, der zum Exitus kam, wurden passagere Lähmungserscheinungen beobachtet, für welche der Sektionsbefund keine Aufklärung zu geben vermochte. In einem anderen Fall traten psychische Störungen im Sinne einer KORSAKOFFSchen Psychose auf; in einem dritten Falle Sprachstörungen und eine länger anhaltende Ataxie. Die beiden letzten Fälle genasen. KIRCHHEIM hat in der Literatur nur noch fünf ungefähr diesen entsprechende Fälle gefunden. Sie sind also augenscheinlich selten. Ihre Prognose ist, wie der zum Exitus gekommene Fall beweist, schon weniger günstig als die der Frühmeningismen.

Die letzte Gruppe der meningitischen Symptome bei Pneumonie sind dann echte, eitrige Pneumokokkenmeningitiden. Sie kamen unter jenen 500 Pneumoniefällen viermal zur Beobachtung und verliefen sämtlich letal. Ihre Prognose ist bekanntermaßen sehr ungünstig. ROLLY z. B., der das Material der Leipziger Klinik daraufhin durchsah, fand unter 30 Fällen 26 mit tödlichem Ausgange. Mitunter sah man jedoch eitrige Pneumokokkenmeningitiden bei intralumbaler Optochinbehandlung heilen, ein therapeutischer Erfolg, dem vielleicht auch eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Menin-
gismen bei
Grippe.

Ganz ähnlich wie bei Pneumonie können die meningitischen Symptome auch als Anfangszeichen der Grippe auftreten und verschwinden, sobald die Erscheinungen von seiten des Respirationstractus deutlich werden. Zur Zeit der großen Influenzaepidemien wurden auch andere schwerere, zentrale Erkrankungen, die zu Krämpfen, Koma und Lähmungen führten, beobachtet. Sie endeten vielfach tödlich. LEICHTENSTERN hat diese Fälle, die größtenteils durch echte Encephalitiden bedingt waren, ausführlich beschrieben. Ich erwähne sie, weil bei ihnen der Nachweis der Influenzabacillen im Spinalpunktat geführt werden konnte.

Vor der jüngsten Influenzaepidemie sah man diese schweren Erscheinungen nur noch sehr selten, wohl aber kamen Meningitisfälle gelegentlich zur Beobachtung, die wahrscheinlich auf eine Influenzainfektion zurückzuführen waren. Echte Grippemeningitiden mit positivem Bacillennachweis (PFEIFFER) kamen während der großen Epidemie bei Kriegsende gelegentlich, wenn auch nicht oft vor. Kleinere und kürzere Epidemien, z. B. die von 1923 und 1933, produzierten diese Hirnhautentzündungen scheinbar sehr selten. HANS CURSCHMANN sah während der beiden letzteren Epidemien bei einem großen klinischen Material keine echte Meningitis. Der gleiche Autor beobachtete einmal einen sporadischen Fall von Grippemeningitis nach Schädeltrauma, der in Heilung ausging.

Menin-
gismen bei
Koll-
infektion.

Auch eine Infektion mit *Bacterium coli* kann zu meningitischen Erscheinungen führen, ohne daß es sich gerade um eine ausgesprochene Kolisepsis handeln muß. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Kolibacillen im Punktat nachgewiesen wurden.

Folgender Fall mag als Beispiel eines Kolimeningismus dienen: Kind mit den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt. Ein Arzt hatte eine tuberkulöse Meningitis angenommen und die entsprechend ungünstige Prognose gestellt. Ich fand meningitische Erscheinungen nur noch andeutungsweise und stellte bei der systematischen Untersuchung eine durch das *Bacterium coli* bedingte Cystitis fest.

Menin-
gismus bei
Hysterie.

Endlich sei noch ein Fall zitiert, der dadurch bemerkenswert ist, daß er sich zur Zeit einer Epidemie von Meningokokkenmeningitiden ereignete und der eine ausgesprochene Hysterica betraf.

Frau von 25 Jahren, Temperatur 38°, ausgesprochene meningitische Erscheinungen, vorübergehende Amaurose, wie ich sie zufällig kurz vorher bei echter epidemischer Meningitis beobachtet hatte. Die Spinalpunktion ergab zellfreien und eiweißfreien, wasserklaren

Liquor unter einem Druck von 210 mm Wasser. Keine Meningokokken. Nach der Punktion sofortiges Verschwinden der meningitischen Symptome bei anhaltendem Fieber. Wenige Tage danach Genesung.

Der Fall muß als unklar bezeichnet werden. Es kann sich um eine hysterische Imitation meningitischer Erscheinungen während eines unklaren Fiebers gehandelt haben. Es kann der Meningismus durch die fieberhafte Erkrankung bedingt gewesen sein, und endlich ist trotz des negativen Spinalpunktatbefundes eine leicht verlaufende epidemische Meningitis nicht auszuschließen. Wenn man andere Fälle der Literatur betrachtet, möchte man den Fall aber doch am ersten für eine hysterische Pseudomeningitis halten. HUGO STARK hat einen solchen Kranken beschrieben, der in zahlreichen Krankenhäusern auf seine Pseudomeningitis „reiste“, alle klinischen Symptome imitierte, bis er durch die Lumbalpunktion entlarvt wurde. Auch HANS CURSCHMANN hat vorgetäuschte Meningitis bei völlig normalem Liquor bei einer Hysterika beobachtet.

Relativ häufig kommen Meningismen bei Scharlach und bei Typhus vor, doch treten sie bei diesen Krankheiten meist erst bei schon ausgebildetem Krankheitsbild auf. Das Vorkommen meningitischer Erscheinungen wurde z. B. in der HEINR. CURSCHMANN'Schen Klinik bei einer Typhus-Hausepidemie in sämtlichen Fällen beobachtet. Man pflegt ja derartige Fälle direkt als Meningotyphus zu bezeichnen.

bei
Scharlach
und
Typhus.

Ich möchte erwähnen, daß in einem Falle von Typhus meiner Beobachtung eine etwa 14 Tage lang bestehende Stauungspapille vorhanden war. Das Spinalpunktat war wasserklar, enthielt weder Zellen, noch Typhusbacillen, dagegen eine Spur Eiweiß. Es stand unter normalem Druck. Der Kranke war benommen und unruhig, die Patellarreflexe fehlten, sonst wurde aber jedes Lokalzeichen vermißt, namentlich waren keine Kopfschmerzen vorhanden. Die Genese dieser in der 4. Woche des Typhus auftretenden Stauungspapille blieb, da der Kranke genas, unklar.

Als ungewöhnlich muß auch der Befund im folgenden Fall bezeichnet werden.

Bei einem letal verlaufenden Typhus traten sehr heftige meningitische Erscheinungen ein. Das Spinalpunktat war vollkommen wasserklar. Es enthielt im Zentrifugat vereinzelte Leukocyten und rote Blutkörperchen, keine Typhusbacillen. Es stand bei der ersten Punktion unter sehr hohem Druck (340 mm Wasser), bei späteren Punktionen wurde derselbe Befund erhoben, nur war der Druck ein normaler. Die Sektion ergab ausgedehnte Hämorrhagien unterhalb der Dura. Die mikroskopische Untersuchung wies eine starke Füllung der Blutgefäße, sowohl in den Hirnhäuten wie in der Hirnsubstanz nach, doch waren sonst pathologische Veränderungen des Hirns oder seiner Häute nicht nachweisbar, insbesondere fehlte jede kleinzellige Infiltration.

Ähnliche Fälle von ausgedehnten Meningealblutungen bei Typhus sind von PFISTER und von F. SCHULTZE beschrieben. Sie sind augenscheinlich sehr selten.

Das Vorkommen dieser hämorrhagischen Prozesse in den Hirnhäuten und die dadurch bedingte Beimischung von roten Blutkörperchen zum Punktat nötigt, den Befund von Blut im Lumbalpunktat etwas näher zu besprechen.

Hämorrhagischer
Liquor.

Selbstverständlich ist das Punktat blutig, wenn bei der Punktion zufällig eine Vene angestochen wird. Aber dann läßt die Blutbeimischung beim weiteren Abfließen der Flüssigkeit gewöhnlich nach und findet sich jedenfalls in den ersten Portionen am stärksten. Außerdem ergibt sich beim Zentrifugieren, daß der Liquor ganz oder doch annähernd hämoglobinfrei ist. Eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung des Punktates dagegen deutet im allgemeinen darauf hin, daß die Blutbeimischung nicht erst durch den Punktionsstich erfolgt, sondern bereits älteren Datums ist. Eine citronengelbe bis orangefarbige Verfärbung des Liquor, sog. Xanthochromie des Liquors, findet sich öfter bei Kompressionen des Rückenmarks und namentlich bei Kompressionen durch Tumoren. Mit ihr vereint kann in dem durch den Tumor oder eine sonstige komprimierende Ursache vom übrigen Spinalraum abgetrennten Stück eine Anreicherung an

FRONN-
NONNE-
sches
Kom-
pressions-
symptom.

Globulin und Albumin stattfinden, die so hochgradig ist, daß der Liquor spontan gerinnt. Dabei fehlt aber eine Zellvermehrung im Liquor, wenn es sich nicht um entzündliche Prozesse handelt. Diese drei Symptome Xanthochromie, Gerinnung oder wenigstens vermehrter Eiweißgehalt mit positiver NONNE-APELTScher Reaktion bei Fehlen einer Zellvermehrung wird gewöhnlich nach ihrem ersten Beschreiber als FRONNSches Kompressionssymptom bezeichnet. In Deutschland haben NONNE und seine Schüler viel über dieses Symptom gearbeitet und es wird deshalb auch mit Recht NONNES Symptom genannt. Die Gelbfärbung ist übrigens durch Bilirubin¹⁾ bedingt. Beiläufig mag bemerkt werden, daß bei Kompressionen, die einen Teil des Subarachnoidalsacks vom freien Liquor abschließen, sich Drucksteigerungen durch Lageveränderungen oder Komprimieren des Halses nicht auf das abgeschlossene Stück übertragen, daß also der Liquor dort dadurch keine Druckschwankungen zeigt, wohl aber durch Husten, Niesen oder sonstiges Pressen. Dies Symptom wird nach seinem Finder als das QUECKENSTEDTSche Symptom bezeichnet.

QUECKEN-
STEDTSches
Symptom.

Subarach-
noidale
Blutungen.

Bei weitem am häufigsten sieht man diffus blutigen Liquor mit Xanthochromie bei dem Syndrom der spontanen subarachnoidalen Blutungen; einem Krankheitsbild, das früher wenig beachtet, sich neuerdings besonders nach den grundlegenden Arbeiten von O. HESS²⁾ als relativ häufig herausgestellt hat. H. CURSCHMANNs Mitarbeiter JORES³⁾ und STRAUBE konnten innerhalb von 2½ Jahren über 17 selbst beobachteten Fällen berichten; und zwar bei Leuten zwischen dem 18. und 62. Lebensjahr. Für viele andere Fälle spreche der folgende sehr typische:

52jährige Dame, seit der Pubertät Migräne; die früher sehr schweren Anfälle seit Klimax gemildert. In letzter Zeit schwere seelische Einwirkungen. Lues, Potus, Nicotin ausgeschlossen. Mäßige Hypertonie; keine Nephrosklerose.

Aus völliger subjektiver Gesundheit heraus nachts plötzlicher Anfall von ungeheurem, vernichtendem Kopfschmerz. Es folgten mäßige Somnolenz, leichtere meningitische Symptome. Doppelseitiger Babinski, aber keine Glieder- und Hirnnervenlähmungen. Auf Morphinum rasche Besserung, völliges Klarwerden der Psyche, Nachlassen des Schmerzes. Nach etwa 3—4 Tagen plötzlich ganz gleichartiges Rezidiv. Lumbalpunktion ergab diffus blutigen Liquor, nach Sedimentierung Xanthochromie. Auf einige weitere Punktionen, die stets gleich blutigen Liquor ergaben, geringe Besserung. Etwa 10 Tage nach dem ersten Anfall dritter Anfall von enormem Kopfschmerz, Meningismus (ohne alle Lähmungen); bald darauf tiefe Bewußtlosigkeit und Tod.

Abgesehen von den eben geschilderten Kardinalsymptomen, dem Anfall von enormem Kopfschmerz mit Somnolenz und Meningismus, ist der Befund je nach Hauptblutungsherd wechselnd. Man beobachtete Hemiparesen, Augenmuskellähmungen, meist aber Fehlen aller Herdsymptome. Kennzeichnend war das Verhalten der Reflexe: Von 10 Fällen fehlten in 8 die Sehnenreflexe der Beine und in 9 bestand (ohne Lähmung) Babinski, meist doppelseitig. Der hämorrhagische Liquor steht meist unter erhöhtem Druck, das Blut in ihm gerinnt nicht. Lues war meist nicht nachweisbar. Nach den anatomischen Untersuchungen der BROWERSchen Klinik waren meist Aneurysmen meningealer Gefäße Quelle der Blutungen. Oft war bei den Kranken langjährige Migräne vorausgegangen.

WICHERN⁴⁾ hatte übrigens bereits früher die Literatur über die Hirnaneurysmen zusammengestellt. Er machte darauf aufmerksam, daß, abgesehen von der sanguinolenten Punktionsflüssigkeit sich die Aneurysmen dadurch auszeichnen, daß sich die cerebralen Erscheinungen (allgemeine, wie Herdsymptome

¹⁾ Man vergleiche darüber GROSS, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, S. 353. 1921 und LESCHKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 14. ²⁾ O. HESS, Klin. Wochenschr. 1929. S. 1622. ³⁾ JORES, Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 143. H. 3 u. 4. ⁴⁾ Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44, S. 221 und zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 51.

mit Zurückbleiben von starken Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit) schubweise wiederholen. Diese Schübe entsprechen wiederholten meningealen Blutungen, da die Aneurysmen nicht nur einmal, sondern wiederholt perforieren.

Die subarachnoidalen Blutungen meist infolge von Hirnaneurysmen sind durch den Verlauf und das sanguinolente Punktat von anderen intracerebralen Prozessen, z. B. Tumoren, meist abzugrenzen. Die Hirnaneurysmen kommen zwar bei älteren Leuten auf luetischer oder arteriosklerotischer Basis vor, aber sie sind durchaus nicht auf das vorgerücktere Lebensalter beschränkt. EPPINGER hat betont, daß sie angeboren sein können und daß sie endlich gar nicht selten Folge eines infektiösen Embolus bzw. der durch diesen bedingten Infektion der Gefäßwand sind. Auch JOCHMANN erwähnt die multiplen Hirnaneurysmen als Erscheinungen der Endocarditis lenta ausdrücklich. Es sei aber nochmals ausdrücklich hervorgehoben, daß solche subarachnoidale Blutungen gelegentlich, insbesondere bei Jugendlichen, auftreten, ohne daß Lues oder eine akute oder subakute Infektionskrankheit vorausgegangen ist.

Eine stark blutige Spinalflüssigkeit kann man ferner bei intracerebralen Apoplexien erhalten. Es dürfte dann der diagnostische Schluß zulässig sein, daß es sich um einen Durchbruch des apoplektischen Herdes in den Ventrikel handelt.

Apoplexie.

REICHMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die roten Blutkörperchen in solchen Fällen zum Teil verändert sind und daß eine sekundäre Lymphocytose infolge der meningealen Reizung im Punktat angetroffen wird.

Auch bei Pachymeningitis haemorrhagica kann man einen blutigen Liquor erhalten, wie ein von DUNN¹⁾ beschriebener Fall beweist. Allerdings ist, wie aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärlich, bei den meisten Fällen dieser Art der Liquor nicht blutig, nicht einmal xanthochrom.

Endlich wurde von MERTENS²⁾ ein blutiger Liquor bei einem meningitischen Krankheitsbild nach Kopftrauma gesehen. Es bestand aber, wie die Sektion erwies, keine Meningitis, sondern nur eine Schädelfissur mit epi- und subduraler Blutung und hämorrhagischer Rindenerweichung. Übrigens ist der Blutliquor ja nach Schädeltraumen keine Seltenheit. Auch bei Blutungen aus der arriodierten Arteria meningea media findet man ihn oft.

Nichtinfektiöse Meningismen kennen wir aus verschiedenen Ursachen. QUINCKE hat z. B. merkwürdige Krankheitsbilder beschrieben, in denen ein meningitischer Symptomenkomplex in regelmäßigen, mit der Menstruation zusammenfallenden Zeitabschnitten eintrat. QUINCKE betrachtet diese Zustände als angioneurotisch bedingt, etwa in Analogie zum angioneurotischen Ödem. Auch von WEITZ ist ein ganz ähnlicher, aber prämenstrueller Fall beschrieben worden.

Meningismen bei Menstruation und Schwangerschaft.

DREYFUSS und TRAUOGOTT haben ferner über ein schweres Krankheitsbild berichtet, das augenscheinlich zu dem Zustand der Schwangerschaft Beziehungen hatte.

Bei einer im dritten Monat schwangeren Frau trat Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und insbesondere eine Neuritis optica auf. Die Spinalpunktion ergab einen Liquor mit vermehrtem Eiweißgehalt unter wechselnd hohem Druck. Eine Ventrikelpunktion ließ einen Hydrocephalus als Grund des Krankheitsbildes ausschließen. Nach Einleitung des künstlichen Abortes trat eine rasche und wesentliche Besserung ein, wenn auch die objektiven Symptome sich erst langsam zurückbildeten.

Bei Männern sind diese Zustände seltener. HANS CURSCHMANN hat einen 58jährigen Mann beobachtet, bei dem innerhalb eines Jahres 6 Anfälle schwerster Meningitis serosa (mit jedesmal völlig normalem Liquor bei allerdings 350—400 mm Druck) auftraten. Jedesmal waren diese mit Anfällen von hämorrhagischer Diathese (Haut-, Mund-, Nasen-, Nierenblutungen usw.) kombiniert.

¹⁾ DUNN, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 11. ²⁾ MERTENS, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 45.

bei
Würmern.

Bekannt ist, daß bei Helminthiasis Meningismen beobachtet werden können. Besonders der *Trichocephalus dispar* wird, wohl zu Unrecht, als Erreger solcher Zustände angeschuldigt. Falls man also gar keinen Grund für einen Meningismus finden kann, so denke man an die Möglichkeit und untersuche den Stuhl auf Würmer bzw. Wurmeier.

bei Blei-
vergiftung.

Ganz sicher direkt toxisch bedingt sind die Meningismen, die bei chronischen Bleiintoxikationen zur Beobachtung kommen. Die Spinalpunkttate wurden dabei teils klar, teils getrübt und zellhaltig gefunden, sie standen immer unter hohem Drucke. Auffällig ist, daß in allen beschriebenen Fällen von den Punktionen sehr günstige therapeutische Erfolge gesehen wurden. Dies erklärt sich wohl daraus, daß im Liquor der Bleikranken (z. B. bei Steckschußträgern) sich viel Blei befinden soll (NEISSER und SCHLESINGER). Wegen des Vorkommens dieser Bleimeningismen mache man es sich also jedenfalls zur Regel, bei zweifelhaftem meningitischem Krankheitsbilde an diese Ätiologie zu denken und achte auf das Vorhandensein eines Bleisaums.

bei
Parotitis
epidemic.

Eine Parotitis epidemica wird gelegentlich als Ursache von Meningitis oder Meningitis angesehen, z. B. in einem Falle, den ZABEL beschrieben hat. Es fand sich dabei ein eitriges, aber keimfreies Punktat.

Tuber-
kulöse
Meningitis.

Endlich müssen nach dieser Schilderung der Meningismen die Krankheitsbilder der eigentlichen Meningitiden erörtert werden, soweit sie gegenüber den Meningismen differentialdiagnostisches Interesse haben. Dies ist in erster Linie bei der tuberkulösen Meningitis der Fall. Das Krankheitsbild derselben in seiner klassischen Form dürfte jedem Praktiker geläufig sein. Einige Wochen bereits vor Ausbruch der meningitischen Erscheinungen sind die Kranken — meist handelt es sich ja um Kinder — in ihrem Wesen verändert. Die Kinder wollen nicht mehr spielen, sitzen still herum und klagen gelegentlich schon über Kopfschmerzen. Die gewöhnlichsten Anfangssymptome sind ferner Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Der unachtsame Arzt gibt sich deswegen oft mit der Diagnose einer gastrischen oder „nervösen“ Störung zufrieden.

Das jähe Aufschreien (*Cri hydrocéphalique*) kommt im Beginn oder Verlauf der tuberkulösen Meningitis bei Kindern öfter vor, bei Erwachsenen aber sehr selten.

Der Verdacht auf tuberkulöse Hirnhautentzündung wird bei den geschilderten unklaren Anfangssymptomen bestärkt, wenn die Temperaturmessung ein unregelmäßiges, sonst nicht zu erklärendes, meist nicht sehr hohes Fieber ergibt. Die Entwicklung der meningitischen Erscheinungen spielt sich dann meist ziemlich rasch ab. Mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit sterben die Kranken im Laufe der dritten Woche nach ihrem Einsetzen. Im klinischen Bilde sind, da die Meningitis eine vorwiegend basal ausgebreitete ist, die Herderscheinungen von seiten der Hirnnerven hervorstechend. Diese sind außerdem gegenüber andersartigen Herderscheinungen dadurch ausgezeichnet, daß sie oft nur passagere sind. Augenscheinlich kommen sie seltener durch die Tuberkeleruptionen selbst als durch lokale, in ihrer Stärke wechselnde, entzündliche Ödeme zustande. In der Mehrzahl der Fälle ist die Meningitis tuberculosa nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose aufzufassen und sollte deswegen auch besser dann als die meningitische Form dieser Erkrankung bezeichnet werden. Mitunter ist sie aber doch eine mehr selbständige Erkrankung. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn die miliare Ausbreitung der Tuberkel von einem älteren Hirnherd, etwa einem Kleinhirntuberkel ausgeht. Es können dann die Herderscheinungen des alten Herdes den meningitischen Allgemeinerscheinungen vorausgehen (Typus inversus der Meningealtuberkulose).

Typus
inversus.

Der Nachweis eines bereits bestehenden, wenn auch oft scheinbar geheilten oder inaktiven, tuberkulösen Herdes auch in anderen Organen (Drüsen-, Knochen- und Lungentuberkulose) sollte stets bei zentralen Erscheinungen des Nervensystems die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis in Betracht ziehen lassen. Bei manifester Lungentuberkulose ist sie aber zweifellos ziemlich selten.

Besonders sorgfältig ergänze man auch die Anamnese. Es kommt oft vor, daß in ganz gesunden Familien ein Kind an tuberkulöser Meningitis erkrankt und dann festgestellt wird, daß ein schwer tuberkulöser Diensthofe im Hause war. Für Erwachsene beachte man Infektionsgelegenheiten an den Arbeitsstätten.

Kann man bei der meningitischen Form der Miliartuberkulose während des Prodromalstadiums ein Röntgenbild der Lunge aufnehmen, so gelingt es bisweilen schon vor dem Ausbruch der meningitischen Symptome die Diagnose Miliartuberkulose der Lungen zu stellen. Es sei also für verdächtige Fälle die Vornahme der Röntgenuntersuchung ausdrücklich angeraten. Die deutlich erkennbare miliare Aussaat auf den Lungen läßt sich allerdings oft erst kurz vor oder während der manifesten Meningitis röntgenologisch feststellen.

Bei der tuberkulösen Meningitis besteht im Beginn oft der Symptomenkomplex: relative Pulsverlangsamung, Leukopenie und positive Diazoreaktion, den wir als charakteristisch für den Typhus kennen gelernt haben. Bei tuberkulöser Meningitis findet sich dagegen, wenn schon meningitische Erscheinungen vorhanden sind, nur selten eine Lymphocytose, wie sie für den Typhus mit Ausnahme der allerersten Stadien kennzeichnend ist.

Man darf den diagnostischen Wert der Diazoreaktion und des Blutbildes aber ja nicht überschätzen. Die erstere fehlt nicht selten, bzw. sie wechselt im Auftreten von einem Tag zum andern. Und die Leukocytenformel ist auch gelegentlich uncharakteristisch; zumal die anfänglich häufige Leukopenie später oft in Leukocytose übergeht. Der Krankenhausarzt sieht aber ja meist erst die Kranken in diesem späteren Stadium. Jedenfalls wiegen die Veränderungen der weißen Zellen diagnostisch federleicht gegenüber der entscheidenden Bedeutung des Liquorbefundes, der unbedingt und so rasch als möglich stets zu erheben ist!

Die Beschaffenheit des Spinalpunktates ist in den meisten Fällen wasserklar; es steht aber unter hohem Drucke. Leicht getrübe Punktate sind aber gleichfalls nicht selten, während direkt eitrige jedenfalls die Ausnahme bilden.

Spinalpunktat.

Ein von LENK und POLLAK angegebenes Verfahren, der Nachweis eines erhöhten Gehaltes an peptidspaltenden Fermenten im Liquor, dürfte nur für die Klinik geeignet sein.

Man versetzt fallende Mengen von Liquor mit je 0,5 Glycyltryptophan und hält das Gemisch eine Stunde im Brutschrank. Positive Reaktion selbst bei Verdünnung des Liquor von 1 : 2 spricht für tuberkulöse Meningitis¹⁾.

Fast regelmäßig geben auch die klaren Punktate mit der NONNESCHEN Reaktion einen erhöhten Globulingehalt an. Noch zuverlässiger scheint nach ROMMINGER und WIDMAIER die PANDYSCHER Reaktion. — Ein Tropfen Liquor in gesättigte Carbolsäurelösung gebracht läßt an der Berührungsschicht bläulich-weiße Trübung entstehen²⁾. Auch die Flockungsreaktion in Gestalt der Mastixkurve gibt einen oft typischen Befund. Regelmäßig findet man auch beim Zentrifugieren selbst in anscheinend völlig klaren Punktaten Zellen, und zwar in der Mehrzahl Lymphocyten. Reine oder überwiegende Lymphocytose im klaren oder schwach getrüben Liquor spricht in Fällen, die eine akute luetische Frühmeningitis ausschließen lassen, entschieden am meisten für Tuberkulose der Hirnhäute. Nur in gewissen sehr akut, mit stark getrübenem oder

¹⁾ Vgl. MANDELBAUM, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920. Oktober. ²⁾ ROMMINGER, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 18. WICHMAIER, Ebenda. 1920. Nr. 25.

schwach eitrigem Liquor verlaufenden Fällen finden sich auch reichlich polymorphkernige Neutrophile.

Für Tuberkulose spricht, wenn sich beim Stehen in einem wasserklaren Liquor ein Fibrinnetz „Spinnwebsediment“ absetzt. In vielen Fällen sind in diesem Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Relativ leicht findet man die etwa vorhandenen Tuberkelbacillen, wenn man oben auf das Zentrifugierglas eine feine Watteflocke legt und so lange zentrifugiert, bis diese auf den Boden geschleudert ist. Man macht dann von ihrer unteren Seite ein Abstrichpräparat. Man kann auch, wie Boström vorgeschlagen hat, den Liquor in ein schmales Gefäß gießen und einen Objektträger hineinstellen. Das Fibrinnetz läßt sich dann mit diesem, wenn man es mittels eines Spatels oben etwas andrückt, ungefaltet in einem Zuge herausheben und ist so ausgebreitet zum Bacillennachweis geeignet.

Von WALTNER¹⁾ ist angegeben, daß man den Nachweis des Fibringehaltes sofort auf folgende bequeme Weise führen könne. Man mischt den klaren Liquor mit der Hälfte einer 10% igen Natronlauge und schüttelt. Es bilden sich bei vorhandenem Fibrin Luftblasen in der Flüssigkeit wie bei der bekannten Eiterreaktion im Urin. Die Probe muß sofort nach der Punktion angestellt werden.

Ausdrücklich sei aber betont, daß auch der Nachweis von Fibrin in einem wasserklaren Liquor doch nicht absolut beweisend für eine tuberkulöse Meningitis ist. OHNACKER²⁾ hat z. B. hervorgehoben, daß man bei sympathischen vom Ohr ausgehenden, noch nicht allgemein und selbständig gewordenen meningitischen Reizungen genau den gleichen Befund wie bei tuberkulöser Meningitis und auch ein Fibrinnetz erhalten könne. Man solle sich also bei nachgewiesener Ohrerkrankung nicht durch einen derartigen Befund vom operativem Eingreifen abhalten lassen. Derselbe Autor gibt ferner an, daß für diese vom Ohr ausgehenden Reizungen ein rascher Wechsel des Liquorbefundes bald klar und zellarm, bald mehr minder trüb und zellreicher kennzeichnend sei.

Manche Autoren haben angenommen, daß die Verminderung des Liquorzuckers besonders für die tuberkulöse Meningitis kennzeichnend sei. Nach Untersuchungen G. STRAUBES³⁾ an der Rostocker Klinik ist das unrichtig: Alle Formen der akuten Meningitis können mit Verminderung oder Verschwinden des Liquorzuckers verlaufen; insbesondere die diagnostisch konkurrierenden Formen der Meningokokken-, Pneumokokken-, Streptokokken- und Typhusmeningitis. Auch der Kochsalzgehalt des Liquor, der normalerweise etwa 0,68—0,72% beträgt, ist bei Meningitiden und besonders auch bei der tuberkulösen bis auf 0,45% vermindert gefunden. CSAKI⁴⁾ möchte dem Kochsalzgehalt sogar eine höhere differentialdiagnostische Bedeutung beimessen als dem Zuckergehalt; was nach dem oben Gesagten ja nichts besagen will.

Die Verimpfung des Punktates auf ein Meerschweinchen ist deswegen in praxi nicht zweckmäßig, weil die Diagnose auf diese Weise zu spät kommt und, falls es sich um Tuberkulose handelt, vom Krankheitsverlauf überholt wird.

Ausdrücklich sei bemerkt, daß bei tuberkulöser Meningitis gelegentlich die WASSERMANNsche Reaktion im Liquor positiv sein kann, ohne daß dies einen Hinweis auf Lues ergibt; allerdings nur äußerst selten. Da eine echte Lues latens, die sich ja dem anatomischen Nachweis entziehen kann, in solchen Fällen nie sicher auszuschließen ist, besteht sehr wohl die Möglichkeit, bei ihnen eine zufällige Koinzidenz beider Infekte anzunehmen.

Lebensalter. Die tuberkulöse Meningitis ist im kindlichen und jugendlichen Alter weitaus am häufigsten. Doch ist kein Lebensalter von ihr ganz verschont. Der älteste

¹⁾ WALTNER, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 28. ²⁾ OHNACKER, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 22. ³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1932. Nr. 29. ⁴⁾ CSAKI, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924.

Fall meiner Beobachtung war ein 68jähriger Mann, der das voll entwickelte Bild bot, und zwar eröffnete nach Art des Typus inversus eine Hypoglossuslähmung die Szene. SCHLESINGER hat darauf hingewiesen, daß bei alten Menschen sehr häufig die Nackenstarre völlig vermißt wird. Das ist völlig richtig. Auch andere Ärzte haben bei Greisentuberkulose Meningitis beobachtet, die zwar mit basalen Hirnnervenstörungen, sonst aber unter dem Bilde schwerer halluzinatorischer deliranter Verwirrtheit ohne Nackenstarre und Kernig verliefen.

Beiläufig sei erwähnt, daß in augenscheinlich seltenen Fällen die tuberkulöse Meningitis auch in einer sehr chronisch verlaufenden Form vorkommt. Sie täuscht dann gern Tumoren, und zwar Tumoren der Hirnbasis vor. Es war z. B. in zwei aus der Heidelberger und der Tübinger Klinik veröffentlichten Fällen beide Male die Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt worden. Ganz ähnliche Fälle hat auch REICHMANN beschrieben ¹⁾.

Chronische Form.

HANS CURSCHMANN beobachtete bei einem 65jährigen Greis eine tuberkulöse Meningitis. Die Anamnese des Arztes ergab, daß Patient vor etwa 5 Wochen einen akuten, 2 Tage dauernden Anfall von „Meningismus“ durchgemacht hatte. Nach einigen Tagen völliger Beschwerdefreiheit erneuter ähnlicher Anfall von stark deliranter Färbung, der wiederum in 2 Tagen abklang. Dann folgte eine ganz symptomlose Remission von über 3 Wochen; dann folgte der 3. wiederum stark delirante Schub der Meningitis, der der Alte in 6 Tagen erlag. Nach der Obduktion, die Miliartuberkulose mit geringer Beteiligung der Meningen ergab, konnte O. RANKE ²⁾ histologisch die meningitischen Herde des verschiedenen Alters differenzieren.

Sehr langsam kann auch eine Meningealtuberkulose verlaufen, wenn sie sich von einem benachbarten Organ auf die Meningen fortsetzt. So beobachtete ich eine Meningealtuberkulose, die von einer primären Keilbeintuberkulose übergriffen hatte. Die erste Erscheinung derselben, eine Abducensparese, war zwei Monate ante exitum aufgetreten ³⁾.

Kurz sei auch noch darauf hingewiesen, daß FISCHER bei tuberkulöser Meningitis fast stets eine Detrusorlähmung gefunden haben will. Natürlich ist das keine spezielle Eigenschaft; sie findet sich ebensooft bei allen anderen Formen der Hirnhautentzündung. Übrigens ist die Deutung einer Harnverhaltung Hirnkranker als „Detrusorschwäche“ von vornherein fraglich. Erwähnt mag auch werden, daß HILBERT die oft hartnäckigen Kopfschmerzen bei Chorioiditis disseminata auf eine leichte heilbare Tuberkulose der Meninx zurückführt ⁴⁾.

Endlich sei noch bemerkt, daß im ersten Lebensjahr alle Formen der Meningitis, tuberkulöse sowohl wie eitrige, eine pralle Spannung der noch offenen Fontanelle hervorrufen. Es ist dies ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den dem meningitischen Symptomenkomplex in einigen Zügen sehr ähnlichen Endstadien der schweren toxischen Verdauungsstörungen, die man früher als Hydrocephaloid bezeichnete. Bei diesen ist die Fontanelle meist eingesunken.

Der tuberkulösen Hirnhautentzündung kann nun ganz besonders die syphilitische Frühmeningitis ähneln, die von den Praktikern entschieden zu wenig gekannt wird: Wenige Wochen oder Monate nach den manifesten Infektionssymptomen kommt es zur mehr oder minder ausgesprochenen Meningitis, die oft auch mit Fieber einhergeht. Nicht selten tritt diese Form nach einer Salvarsanbehandlung als HERCHEIMERSche Reaktion der Meningen auf. Oft ist sie mit allerlei basalen Symptomen, vor allem Hirnnervenlähmungen, verbunden. Der unter hohem Druck stehende Liquor ähnelt insofern dem der tuberkulösen Meningitis, als er meist klar oder ganz schwach getrübt ist,

Syphilitische Frühmeningitis.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52. ²⁾ Histologische Arbeiten aus der Heidelberger Psychiatr. Klinik, herausgeg. von FERD. NISSEL, Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1908. ³⁾ TIEFENSEE, Diss. Königsberg 1919. ⁴⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

Lymphocyten und positive NONNE-APELT-Reaktion zeigt. Entschieden wird die Diagnose aber durch die positiven Luesreaktionen (Wassermann, Meinecke, Sachs-Georgi u. a.) in Liquor und Blut sowie durch die meist positive Anamnese des Infektes und den Erfolg der spezifischen Therapie.

Meningitis
durch
Hefe-
infektion.

Ein der tuberkulösen Meningitis gleichfalls sehr ähnliches Krankheitsbild, das allerdings in der Literatur nur dreimal beschrieben ist¹⁾, ruft die Hefeinfektion der Meningen hervor. Die Erkrankung zieht sich länger hin als die tuberkulöse Meningitis, im TÜRKschen Falle gegen 6 Wochen. Die Diagnose kann nur aus dem Hefegehalt der Spinalflüssigkeit gestellt werden, namentlich wenn die Meninx der einzige Ort der Infektion ist, die wohl vom Mund aus eindringt.

Meningitis
epidemic.

Schließlich muß noch auf die eitrigen Meningitiden und besonders auf die epidemische Meningitis in differentialdiagnostischer Beziehung eingegangen werden, wenn auch gerade ihre Diagnose sich meist leicht und sicher stellen läßt. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Meningokokkenmeningitis ganz akut, oft mit Schüttelfrost und Erbrechen. Die ausgesprochenen meningitischen Symptome entwickeln sich gewöhnlich sehr rasch, oft binnen Stunden. Die Diagnose ergibt sich, abgesehen vom klinischen Krankheitsbild, in der Regel sofort aus dem Verhalten des Spinalpunktes, das mehr minder getrübt ist und Meningokokken enthält. Häufig läßt sich der Erreger auch anfangs in einem Abstrich der Rachenschleimhaut nachweisen.

Aber nicht alle Fälle beginnen so kennzeichnend. Es ist bei dem Kapitel unklare Infektionskrankheiten schon der foudroyant verlaufenden Formen gedacht worden, die überhaupt keine meningitische Symptome, sondern nur hohes Fieber zeigen. Der Tod tritt in diesen Fällen so rasch ein, daß es in den Meningen gar nicht zur Eiterbildung kommt. Man findet daher auch an der Leiche nur eine Rötung und ein Ödem der Hirnhäute oder nicht einmal dies, aber keinen Eiter. Es ist verständlich, daß in solchen Fällen das Spinalpunktat ein Verhalten wie bei der Meningitis serosa zeigt. Zwar gelingt meist der Nachweis der Meningokokken darin, aber es kommen doch auch seltene Fälle vor, in denen das Punktat wenigstens anfangs keimfrei gefunden wird. Leider hat man, wenn man diesen perakuten Fällen außerhalb einer Epidemie begegnet, meist keine rechte Veranlassung, die Spinalpunktion auszuführen, und deswegen kann die Diagnose verfehlt werden. Man sollte aber in so unklaren Fällen doch wenigstens einen Rachenabstrich auf Meningokokken untersuchen.

Auch manche weniger akute Fälle gibt es, die längere Zeit eigentliche meningitische Symptome vermissen lassen.

Ein Kranker hatte 4 Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen gelitten und war 8 Tage davon wegen einer unklaren fieberhaften Erkrankung in einem Krankenhaus beobachtet, aber nicht spinalpunktiert worden. Bei seiner Aufnahme in die Klinik waren meningitische Beschwerden eben erst angedeutet. Die Diagnose ergab sich sofort aus der Punktion, die meningokokkenhaltigen Eiter lieferte.

Ein weiterer Fall sei gleichfalls wegen seines merkwürdigen Verlaufs hier angeführt.

Ein 12jähriges Mädchen war mit den Symptomen einer fieberhaften Angina erkrankt. Es war nach Abklingen der Angina fieberfrei geworden, bot nun aber ein Krankheitsbild, das mit einer schweren Hysterie die allergrößte Ähnlichkeit hatte. Das Mädchen warf sich in typischen hysterischen Attituden im Bett umher und nur eine Pupillendifferenz ließ vermuten, daß es sich um ein organisches Leiden handle. Erst am 8. Tage des Klinikaufenthaltes traten unter neuerlichem Fieberanstieg meningitische Erscheinungen auf, und jetzt erst lieferte die Punktion eitriges, meningokokkenhaltiges Punktat. Die Sektion ergab eine einfache Meningokokkenmeningitis.

Mitunter kann bei epidemischer Meningitis die Punktion auch aus einem anderen Grunde diagnostisch versagen. Man erhält überhaupt kein Punktat. Dies kann der Fall sein, wenn Verklebungen den unteren Teil des Duralsackes

¹⁾ TÜRK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

abschließen, aber auch, wenn der Eiter stark eingedickt ist, wie es besonders vorkommt, wenn die Meningitis schon einige Zeit besteht. Man kann zwar vielleicht dann noch durch den Suboccipitalstich Punktat erhalten, jedoch ist das bei Meningitis nicht ohne Gefahr (Blutung).

Auf die bakteriologische Differenzierung der Meningokokken, die bekanntlich gramnegativ sind, soll hier nicht eingegangen werden. Meist gelingt es bereits im gefärbten Sedimentpräparat die charakteristischen, den Gonokokken ganz ähnelnden, meist intracellulären Diplokokken zu finden. Bezüglich des Kulturverfahrens sei erwähnt, daß die Meningokokkenkulturen oft nicht angehen, wenn das Punktat transportiert und abgekühlt wurde. Es ist besser, wenn die Kulturen am Krankenbett selbst angelegt werden oder das Punktat wenigstens unabgekühlt (z. B. in einer Thermosflasche) zur Untersuchungsstelle gelangt. Bei spärlichem Kockengehalt empfiehlt sich nach TABORAS Vorschlag ein Anreicherungsverfahren. Man setzt zu dem gewonnenen Liquor 1 ccm 10% ige Traubenzuckerlösung und bringt die Mischung auf einige Stunden in den Brutschrank, bevor man die Platten gießt.

Meningo-
kokken-
nachweis.

Bemerken möchte ich, daß auffallenderweise zur Zeit von Epidemien auch anderweitig bedingte eitrige Meningitiden in vermehrtem Maße auftreten können. Bei der Kölner Epidemie wurden z. B. in 16% andere Erreger als Meningokokken festgestellt, und zwar teils Pneumokokken, teils Influenzabacillen, teils der FRIEDLÄNDERSche Bacillus, einige Male auch Strepto- und Staphylokokken.

Das klinische Krankheitsbild der typischen Fälle ist gegenüber anderweitigen und namentlich gegenüber der tuberkulösen Meningitis besonders durch die Erscheinungen der Allgemeininfektion gekennzeichnet. Die enormen Schweiße, die Gelenkschwellungen, der oft sehr ausgebreitete Herpes, die Hautausschläge in Form von purpura-, masern- oder scharlachähnlichen Exanthenen sind der tuberkulösen Form der Meningitis nicht eigen, obwohl auch bei dieser gerade vorübergehende Gelenkschwellungen vorkommen können, die wohl zu den von PONCET bei Tuberkulose beschriebenen Gelenkschwellungen zu rechnen sind.

Erschei-
nungen der
Allgemein-
infektion.

Kann man die eben beschriebenen Allgemeinerscheinungen vielleicht noch als toxisch bedingt auffassen, so gilt dies wohl nicht von den nicht selten bei epidemischer Genickstarre zu beobachtenden Schwellungen der cervicalen und submaxillaren Drüsen, die doch als infektiöse angesehen werden müssen. Ganz abgesehen davon, daß in vereinzelt Fällen die Meningokokken im Blut nachgewiesen wurden, spricht auch das meiner Erfahrung nach nicht seltene Vorkommen von Milzschwellungen und auch von Endokarditiden für eine Meningokokkensepsis. Augenscheinlich aber treten ebenso wie bei der Pneumonie die Erscheinungen der Allgemeininfektion nur in wenigen Fällen so hervor, daß sie gegenüber den lokalen das Krankheitsbild beherrschen. Übrigens treten Meningokokkensepsis und -endokarditis gelegentlich erst viele Wochen nach völliger Heilung der primären Meningitis auf (WEINDEL¹⁾).

Während des Feldzuges haben sich wiederholt differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung von epidemischer Meningitis und Fleckfieber ergeben. Das ist verständlich, weil die Exantheme sich ganz gleichen können und weil beim Fleckfieber seröse, seltener auch eitrige Meningitiden oft vorkommen. Die Differentialdiagnose kann außer durch die Beobachtung des Verlaufes und der epidemiologischen Verhältnisse durch den Nachweis des Erregers bzw. durch die WEIL-FELIXsche Reaktion gestellt werden.

Fleckfieber,
Meningitis.

¹⁾ Klin. Wochenschr. 1934. Nr. 9.

Pneumokokkenmeningitis. Auch die Pneumokokken können eine Meningitis und nicht nur Meningismen hervorrufen (vgl. oben). Die Pneumokokkenmeningitis hat in ihrem Verlaufe so große Ähnlichkeit mit der epidemischen Form, daß sie weder klinisch, noch durch den Sektionsbefund — beide sind meist an der Konvexität am stärksten entwickelt — unterschieden werden können, sondern daß die Differenzierung nur bakteriologisch möglich ist. Auch das Blutbild stimmt bei beiden Erkrankungen ziemlich überein.

Blutbild. Das Blutbild der epidemischen Meningitis ist im einzelnen durch folgendes Verhalten gekennzeichnet. Es findet sich im Beginn eine starke polynucleäre Leukocytose in ganz der gleichen Weise wie bei Pneumonie. Im Verlauf der Erkrankung ändert sich allerdings dasselbe insofern, als entsprechend eintretender Besserungen die Werte für die polynucleären Leukocyten fallen und die der Lymphocyten ansteigen, so daß es eventuell zu einer Kreuzung der Kurven beider Zellarten kommt. In den ungünstig verlaufenden Fällen bleibt dagegen das ursprüngliche Bild unverändert (RUSCA).

Fieberverlauf. Das Fieber kann bei der epidemischen Genickstarre zwar eine hohe Continua wie bei Pneumonie sein, häufiger ist es aber inter- oder remittierend, und namentlich können sich fieberfreie Perioden unter Rückgang aller meningitischen Erscheinungen einschieben, die dann von neuerlichen Temperatursteigerungen und Verschlimmerungen der meningitischen Erscheinungen gefolgt sind. Ist doch die epidemische Meningitis insofern eine heimtückische Erkrankung, als Kranke, die schon in voller Rekonvaleszenz zu sein schienen, noch ganz plötzlich sterben können. Man findet dann mitunter, trotzdem schon alle meningitischen Erscheinungen verschwunden waren, noch reichliche eitrige Infiltrationen und freien Eiter, besonders an der Konvexität, in anderen Fällen allerdings nur noch einen Hydrocephalus.

Außerordentlich auffallend ist die geradezu grauenhafte Abmagerung, die die Kranken im Verlauf der Erkrankung zeigen; sie ist wohl zum Teil durch das anhaltende Erbrechen zu erklären.

Herderscheinungen. Eigentliche Herderscheinungen kommen zwar nicht so regelmäßig wie die basalen Symptome der Meningitis tuberculosa zur Beobachtung, doch sind z. B. Augenmuskellähmungen im Gebiete des Abducens und Oculomotorius nicht selten. Sehr häufig ist Strabismus concomitans, auch Weite und stärkere Füllung der Venen normal. Eigentliche Stauungspapillen treten meist erst im hydrocephalischen Stadium auf. Im späteren Stadium kommt es übrigens gelegentlich auch zur Panophthalmie. Auch Schwerhörigkeiten und Ertaubungen sind nicht selten. Sie können zentral bedingt sein. LEICHTENSTERN hat für ihre Genese eine selbständige Labyrinthitis angenommen und hat auch öfters Facialislähmungen dabei beobachtet, die ich während der Kölner Epidemie in allen Fällen vermißte. Selbstverständlich kann eine Schwerhörigkeit auch durch einen komplizierenden Mittelohrkatarrh bedingt sein.

Peritonitische Erscheinungen. Einige Worte mögen noch über die peritonealen Erscheinungen gesagt werden. Die straffe Einziehung der Bauchdecken, der „Kahnbauch“ findet sich häufig, wie bei anderen Meningitisformen, wenn auch nicht mit der Regelmäßigkeit wie bei den tuberkulösen Formen. In einem sehr merkwürdigen Falle epidemischer Meningitis sah ich aber nicht nur eine echte Peritonitis, sondern eine eitrige Entzündung sämtlicher seröser Körperhöhlen, also auch der Pleuren und des Perikards. Sie war durch einen gramnegativen Kokkus, also wahrscheinlich durch den Meningokokkus bedingt. Es handelte sich in diesem Falle um eine erwachsene Frau. Ich betone dies, weil ähnliche Fälle allerdings im Anschluß an Pneumonien, also wohl durch Pneumokokken bedingt, von HEUBNER bei Säuglingen beobachtet sind, der sie als Polyserositis bezeichnete.

Die Ausgänge der Meningokokkenmeningitis in das hydrocephalische Stadium, die zurückbleibenden, dauernden Erblindungen, Ertaubungen und Demenzen bieten, wenn man die Anamnese kennt, keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Ihr Vorkommen scheint übrigens in den einzelnen Epidemien ein sehr verschieden häufiges gewesen zu sein. In den sporadischen Fällen scheinen diese Ausgänge seltener als bei den epidemischen.

Ausgänge.

Eitrige Meningitiden werden, wie schon oben bemerkt, außer durch den Meningo- und den Pneumokokkus noch durch eine ganze Reihe anderer Mikroorganismen erzeugt. KLEINSCHMIDT, der in den SCHMIDTSchen Jahrbüchern (Bd. 324) ein Sammelreferat darüber gegeben hat, zählt 15 verschiedene Mikroorganismen als Erreger auf, darunter außer den obligaten Eitererregern das *Bacterium coli*, Typhus und Paratyphus, Diphtherie und Proteus. Der Verlauf weicht nicht wesentlich von der epidemischen Form ab. Wichtig erscheint aber eine von KLEINSCHMIDT auch erwähnte diagnostische Regel. Wenn man den Ausgangspunkt einer eitrigen Meningitis nicht feststellen kann, so spricht das mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß Meningokokken die Erreger sind. Doch sah PATZIG¹⁾ in der KREHLSchen Klinik eine Meningitis durch Infektion mit dem *Streptococcus viridans*, für die sich ein Ausgangspunkt nicht finden ließ. Erwähnt mag werden, daß KLEINSCHMIDT bei den seltenen, durch den *Bacillus aerogenes lactis* hervorgerufenen, eitrigen Meningitiden mehrfach Ikterus sah. Von HUGO MEYER ist über eigentümliche Fälle von eitriger Meningitis bei Säuglingen und Kleinkindern berichtet, die durch den KOCH-WEEKSchen *Bacillus* bedingt waren. Sie begannen mit einem mehrtägigen, noch keine meningealen Symptome aufweisenden fieberhaften Vorstadium und endeten tödlich. Gleiche Fälle sind von HEDWIG MEYER und RUDOLF STEINERT beschrieben²⁾.

Meningitiden durch andere Erreger.

Einige Worte mögen noch über keimfreie, eitrige Exsudate gesagt werden. In seltenen Fällen sind sie luetischen Ursprungs. Wenigstens sind einige derartige Befunde in der Literatur bekannt. Man muß aber auch noch an eine andere Möglichkeit denken, welche die Diagnose der eitrigen Meningitiden erschwert. Man erhält ab und zu eitrige, und zwar meist keimfreie Punktate bei Hirnabscessen und bei Encephalitiden und namentlich auch bei chronischen Ohreiterungen, so daß man auch derartige Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht ziehen muß. Meist überwiegen dann natürlich die Herdsymptome, und meningitische Erscheinungen fehlen entweder gänzlich oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Man kann daher meist auf Grund der klinischen Erscheinungen, trotz des eitrigen Punktates, die Diagnose Meningitis ablehnen, wenn auch gelegentlich hierbei Irrtümer unvermeidbar sind.

Keimfreie eitrige Meningitis.

Ferner sei noch einer von MORAWITZ beschriebenen Erkrankung gedacht, die einer Meningitis sehr ähnlich sein und namentlich auch ein eitriges Spinalpunktat liefern kann. Es ist dies eine akute eitrige Perimeningitis, also eine extradurale Absceßbildung, die in den beschriebenen Fällen Ausdruck einer Staphylokokkeninfektion war.

Eitrige Perimeningitis.

MORAWITZ hat folgende differentialdiagnostisch zu beachtenden Merkmale für diese Perimeningitis angegeben: 1. Es fehlen ihr alle ausgesprochenen cerebralen Symptome. 2. Die meningitischen Erscheinungen lassen die obere Körperhälfte relativ frei, sind dagegen an der unteren Körperhälfte ausgesprochen. 3. Es kann ein sehr ausgesprochener, hochgradiger Druckschmerz umschriebener Partien der Wirbelsäule bestehen. 4. Lassen sich in einem

¹⁾ PATZIG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 42 u. Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 22.

eitrigen Spinalpunktat Staphylokokken nachweisen, so muß an eine Perimeningitis gedacht werden ¹⁾).

SCHOTTMÜLLER hat in seinem Sepsisvortrage gleichfalls auf diese Fälle hingewiesen und betont, daß der Befund von staphylokokkenhaltigem Eiter auch dem perimeningitischem Absceß und gar nicht der Spinalflüssigkeit zu entsprechen brauche und daß man deswegen bei Punktionen an anderer Stelle namentlich beim Suboccipitalstiche dann klaren Liquor erhalte. Ja selbst wenn man trüben, zellreichen, aber sterilen Liquor erhalte, so spräche dies in solchen Fällen nur für eine sympathische nicht tödliche Reizung der Meningen, die durch die Eröffnung des perimeningitischen Abscesses noch abklingen könnte.

Hämatom
der Dura.

Endlich sei noch eine kurze Bemerkung über das akute Hämatom der Dura angeführt, welches man nach Schädeltraumen mit und ohne Fraktur desselben sehen kann. Diese Hämatome, die oft Produkt einer Verletzung der Arteria meningea media sind, sind deswegen diagnostisch wichtig, weil sie einen sofortigen chirurgischen Eingriff indizieren. Sie führen häufig zur „Spätlähmung“. Mehrere Stunden nach dem Trauma durch Schlag oder Sturz, die im Augenblick außer Kommotionssymptomen keine Herderscheinungen zu produzieren brauchen, kommt es allmählich unter den Zeichen des zunehmenden Hirndrucks (Bradykardie, Erbrechen, Somnolenz) zu Lähmungen cerebraler Art, bei Blutungen aus der Arteria meningea media zur Hemiplegie, gelegentlich auch zu halbseitigen Rindenkrämpfen. Die Resektion des Schädeldaches ergibt dann ein mehr oder minder großes flaches supradurales Hämatom, das die Hemisphäre komprimiert. Rechtzeitige Operation vermag das Leben zu retten, die Lähmung zu heilen. Ohne Operation gehen die meisten Verletzten zugrunde. Daß früher die Diagnose meist zu spät gestellt wurde, zeigt die Statistik v. BERGMANN sen.: unter seinen 99 Fällen wurden durch Operation nur 16 geheilt!

B. Chronische Meningitisformen.

Die chronischen Meningitisformen verlaufen im Gegensatz zu den akuten meist nicht unter dem Bilde des meningitischen Symptomenkomplexes. Sie sind auch nur zum Teil auf die Hirnhäute beschränkte Erkrankungen. Häufig beteiligt sich vielmehr die Substanz des Rückenmarks und auch die des Hirns. Die chronisch entzündlichen Prozesse zeichnen sich vor den akuten ferner dadurch aus, daß sie nicht so regelmäßig wie bei den akuten Formen die Meningen in ganzer Ausdehnung, d. h. sowohl die Rückenmarks- wie die Hirnhäute befallen. Sie sind mehr lokalisiert und beschränken sich entweder auf die Hüllen des Hirns oder die des Markes. Es kann daher nicht wundernehmen, daß bei den chronischen Meningitiden weniger die Allgemeinsymptome, als die von ihnen verursachten Herdsymptome, und zwar besonders von seiten der Hirnnerven einerseits und der Rückenmarkswurzeln andererseits im Vordergrund stehen.

Meningo-
myelitis.

Wenn wir zunächst die spinalen, chronischen Meningitiden betrachten, so finden sich meningomyelitische Prozesse bei einer Reihe von Rückenmarkserkrankungen. Der Ausdruck der Beteiligung der Meningen ist im allgemeinen dabei das Auftreten sog. Wurzelsymptome, d. h. von Symptomen, die auf eine Schädigung der hinteren Wurzeln hindeuten, also im wesentlichen sensibler Art sind. Störungen motorischer Natur, also Produkte der Schädigung der vorderen Wurzeln kommen aber auch gelegentlich vor. Ihre Darstellung läßt sich nicht von der der Rückenmarkserkrankungen trennen. Bekanntlich

¹⁾ MORAWITZ, Über akute eitrig Perimeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919.

spielen für ihre Diagnose die vier Reaktionen NONNES: die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und im Liquor, die NONNE-APELTSche Aussalungsreaktion und endlich die Zellvermehrung im Liquor eine ausschlaggebende Rolle. WEINBERG hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Zellgehalt verschieden in den Anfangs- und Schlußportionen des abgelassenen Liquors sein kann ¹⁾, und WEIGELT fand regelmäßig Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraumes ²⁾, ferner die diagnostisch zu berücksichtigende Tatsache, daß häufige Wiederholungen der Spinalpunktionen einen pathologischen Liquor eiweiß- und zellärmer machen können.

Selbständiger sind die Formen, bei denen chronisch sich entwickelnde, seröse Flüssigkeitsergüsse in den spinalen Meningen zustande kommen, die durch Verwachsungen zu Pseudocysten werden. Sie müssen natürlich wie irgendeine andere Raumbeschränkung im Rückenmarkskanal wirken. Tatsächlich haben OFFENHEIM, F. KRAUSE, BAUSAMER u. a. eine Reihe derartiger Fälle publiziert, in denen aus den Drucksymptomen die Diagnose eines extraduralen Tumors gestellt wurde und erst die Operation Aufschluß über den Charakter des raumbeschränkenden Prozesses gab. Auch ich habe einige derartige Fälle gesehen, die nach der Operation völlig wieder hergestellt wurden. Ihre Diagnose ist heute durch die Myelographie vermutungsweise zu stellen; nicht minder durch die Berücksichtigung der oft sehr langen Anamnese mit ihren ganz im Vordergrund stehenden neuralgischen Symptomen und meist sehr zurücktretenden motorischen Störungen.

Pseudo-
cysten.

Bekanntlich kommen auch chronische Entzündungen der harten Hirnhäute an der Dura spinalis vor. Man erinnere sich nur an das klassische Bild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, das CHARCOT beschrieben hat und dessen Symptome sich als Kompressionserscheinungen des Halsmarks deuten lassen (Schmerzen in den entsprechenden Wurzelgebieten, atrophische Lähmungen der oberen Extremitäten und spastische der unteren).

Pachy-
meningitis.

Einen Fall, der unter dem Bilde der Pachymeningitis hypertrophica cervicalis verlief, beobachtete ich unlängst. Es handelte sich um eine tuberkulöse Pachymeningitis im Anschluß an eine tuberkulöse Erkrankung eines Wirbels. Ein ähnliches Bild, in dem ausschließlich eine doppelseitige spastische Lähmung der Beine bestand, erklärte sich in einem Falle des SCHMORLSchen Institutes (von STRUBELL beschrieben) durch eine wahrscheinlichluetische Form einer Pachymeningitis externa.

Häufiger und deshalb differentialdiagnostisch wichtiger als diese lokalisierten, chronischen Entzündungen der Rückenmarkshäute sind die der Hirnhaut.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung der tuberkulösen Meningitis derartig chronische, unter dem Bilde eines Tumors der Basis verlaufende, tuberkulöse Formen. Sie sind immerhin Seltenheiten. Aber auch die häufigste Form der chronischen Hirnhautentzündung, nämlich dieluetische, befällt vor allem die basalen Abschnitte. Bekanntlich sind ihre Symptome durch die Beeinträchtigung der basalen Hirnnerven gekennzeichnet. Sie sind außerdem oft doppelseitig ausgesprochen, und so entstehen sehr charakteristische Krankheitsbilder, z. B. das einer doppelseitigen peripherischen Facialislähmung, die auf eine Läsion an der Hirnbasis hinweisen. Relativ häufig findet sich bei diesen Formen ein echter Diabetes insipidus, so daß dann die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen die Hypophysentumoren in Frage kommt. Meist ist dieselbe wegen der so überaus kennzeichnenden Symptome der Hypophysentumoren nicht schwer (Akromegalie bzw. Dystrophia

Basale
Meningitiden.

¹⁾ WEINBERG, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 19. ²⁾ WEIGELT, Ebenda. Nr. 27 und Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 39.

adiposogenitalis, bitemporale Hemianopsie, röntgenologisch nachweisbare Ausweitung der Sella turcica).

Generali-
sierte Carci-
noma der
Pia mater.

Differentialdiagnostisch kommt ferner die generalisierte metastatische Carcinomatose oder Sarkomatose der weichen Hirnhäute in Betracht (NONNE, REDLICH, HANS CURSCHMANN und HEYDE¹). Anatomisch erwies sich in diesen Fällen die gesamte Pia des Hirns und Rückenmarks von Blastomgewebe durchsetzt; bisweilen so diffus und fein, daß diese generalisierte Blastomatose nur histologisch feststellbar war. HANS CURSCHMANN kommt auf Grund eines Falles von Carcinose und der Literatur zu dem Schluß: Wenn bei einem exquisit chronisch verlaufenden Hirnleiden mit anfangs intermittierenden, später persistierenden Hirnnervenlähmungen im weiteren Verlaufe die Zeichen der allgemeinen chronischen Meningitis treten, denke man auch an eine generalisierte Carcinomatose oder Sarkomatose der Meningen; auch, wenn ein Primärtumor nicht sicher nachweisbar ist. Als solcher kommt scheinbar in erster Linie das Lungen-, Mamma- und Magencarcinom in Betracht. Gelegentlich kann die Feststellung von Tumorzellen im Liquor die Diagnose stützen.

Cysti-
cercen.

Mehrfach sind Fälle von chronischer, basaler Meningitis beschrieben worden, z. B. von BITTORF und von ROSENBLAD, die durch eine Cysticercenmeningitis bedingt waren. Die Diagnose hatte in diesen sowohl wie auch in den Fällen von GOLDSTEIN zwischen tuberkulöser undluetischer Form sowie der Diagnose einer multiplen Geschwulstbildung geschwankt. Der Liquorbefund kann dabei bis auf das Fehlen der Bacillen ganz dem bei tuberkulöser Meningitis entsprechen, ja sogar ein Fibrinnetz kann vorhanden sein. Dagegen dürfte das Auftreten von eosinophilen Zellen im Liquor mit Sicherheit für einen Cysticercus sprechen. Fast alle Beobachter weisen darauf hin, daß für den Cysticercus ein rascher Wechsel der Erscheinungen und ein Hindeuten auf einen an mehreren Orten sich abspielenden Krankheitsprozeß sprechen. Besonders häufig tritt auch das BRUNSSche Symptom, Schwindel und Kollaps bei Bewegungen, namentlich bei plötzlichen Kopfbewegungen, auf²). Als Erscheinungen eines an der Hirnbasis sitzenden Cysticercus racemosus sind endlich tonische Zustände bis zur Starre des ganzen Körpers bekannt. Auch epileptiforme Anfälle, sogar Tod im Status epilepticus, sind bei Cysticercose öfter beobachtet worden. Eine sichere klinische Diagnose dieser Fälle gibt es aber nicht, da spezifische serologische Reaktionen der Cysticercenkrankheit bislang leider fehlen.

Aus dem Erörterten ergibt sich, daß, wenn die Diagnose basaler ausgedehnter Prozeß sich aus den Ausfallserscheinungen stellen läßt, man zuerst an eineluetische Ätiologie zu denken hat. Man wird sie dann durch die serologischen Liquorreaktionen zu bestätigen oder auszuschließen haben. Läßt sich Lues ausschließen, so denke man an die Möglichkeit einer Cysticercenmeningitis. Man achte also darauf, ob sich etwa sonst im Körper Cysticercen finden (Augenhintergrund, Haut) und prüfe Blut und Liquor auf Eosinophilie. Endlich denke man an die Möglichkeit der seltenen, chronischen tuberkulösen Entzündung. Ebenso selten ist das gleichfalls schon erwähnte Übergreifen von Tuberkulose der Schädelknochen. Nicht nur die Tuberkulose, sondern auch aktinomykotische Prozesse können z. B. vom Ohr aus auf die Meningen übergreifen; sie befallen dann meist wie die Tuberkulose die basalen Meningen. In seltenen Fällen können auch Sarkome des Schädelknochens örtlich auf die Meningen übergreifen.

Andere als meningitische Prozesse an der Basis kommen differentialdiagnostisch wenig in Betracht. Gelegentlich kann eine Sinusthrombose unter

¹) NONNE, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902. REDLICH, Jahrb. f. Psych. Bd. 26. CURSCHMANN, Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. Tübingen. BAUMGARTEN. Bd. 5. H. 3.

²) Letzte Literatur bei P. SCHENK, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66. S. 301.

dem Bilde einer Basilar meningitis verlaufen, wie ein von KLEIN¹⁾ beschriebener Fall erweist. Sie kann zu großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten besonders dann führen, wenn sie autochthon entstanden ist und kein primäres, z. B. Ohrenleiden auf ihre mögliche Entstehung hinweist. Schwere meningoencephalitische Symptome zeigte auch ein Fall von leukämischer Thrombosierung der Sinus der Dura mater [J. HELLICH²⁾, Rostock]. Im KLEINSchen Falle fehlte anfänglich die Drucksteigerung des Liquor und jede Veränderung des Augenhintergrundes, die man doch als Hyperämie wenigstens bei akuter meningeitischer Prozessen oft findet. Ferner kann die pontine Form der HEINE-MEDINSchen Krankheit und die Encephalitis epidemica zu doppelten Hirnnervenlähmungen führen, aber dann weist die Anamnese auf die akute Entstehung hin. Auch die Bulbärparalyse läßt sich meist gegenüber den chronischen, basalen Meningitiden ohne Schwierigkeit abgrenzen. Schon die Beschränkung der Störungen auf die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur kennzeichnet das Bild, ganz abgesehen davon, daß die Lähmungen ganz allmählich fortschreiten. Ebenso dürfte eine durch multiple arteriosklerotische Herde bedingte, doppelte Facialisparese (bei sog. Pseudobulbärparalyse) wohl sich ohne weiteres durch ihre Beschränkung auf das Mundfacialisgebiet als zentrale und nicht basale kennzeichnen. Dagegen muß beim Vorliegen doppelseitiger Facialislähmungen noch die Möglichkeit einer leukämischen Erkrankung in Betracht gezogen werden. Es handelt sich meist nicht um meningeitische Prozesse, sondern um eine leukämische Infiltration der Nerven. Ausnahmsweise kommt aber auch bei Leukämischen Meningitis diffusa vor, z. B. in einem Falle von J. HELLICH von akuter Myeloblastenleukämie, die unter den Zeichen der Hirnhautentzündung starb. Auch bei einem später ausführlicher zu schildernden Fall von malignem Granulom sah ich eine doppelte Facialislähmung verbunden mit einer einseitigen Abducens- und Trigemini-lähmung. Die Lähmungen waren durch lymphogranulomatöse Infiltration der Nerven bedingt. Ferner sind doppelte Facialislähmungen bei der Lepra nicht selten. Endlich kommen doppelte Hirnnervenlähmungen durch Ferndruckwirkung von Hirntumoren vor, sie sind meist nicht symmetrisch.

Doppel-
seitige Hirn-
nervenläh-
mung bei
HEINE-ME-
DIN, Ence-
phalitis epi-
demica und
Bulbärpara-
lyse.

bei Leuk-
ämie und
Granulom.

bei Lepra.

Abgesehen von diesen basalen, durch die Ausfallserscheinungen charakterisierten Formen hat man neuerdings darauf hingewiesen, daß die Beschwerden nach Kopftraumen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Rückenschmerzen usw., auch von Veränderungen des Druckes der Spinalflüssigkeit abhängig seien. QUINCKE, WEITZ und zuletzt noch SCHLECHT haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei derartigen Kranken oft eine auffallende Erhöhung des spinalen Druckes oder auch ein starkes Schwanken desselben nachweisen läßt. Es gelang in solchen Fällen durch Spinalpunktionen die Beschwerden zu beseitigen. Es ist aber fraglich, ob es sich dabei wirklich um chronisch entzündliche Veränderungen der Meningen bzw. des Plexus choroideus gehandelt hat, denn als einzige Veränderung des Liquor wurde nur die Druckerhöhung gefunden.

Chronische
seröse
Meningitis.

Zu den chronischen Entzündungen darf man auch wohl die Ausgänge der akuten, meningeitischen Prozesse in das hydrocephale Stadium rechnen.

Erwähnt mag endlich ein Fall von WENDEL werden, bei dem es sich um eine circumscribte Meningitis serosa des Stirnhirns handelte. Er würde also den spinalen circumscribten Formen von OPPENHEIM und F. KRAUSE entsprechen, die oben geschildert wurden. Es handelte sich in diesem Falle, der zur Trepanation führte, um ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge vom Siebbein aus. Übrigens sind derartige Fälle neuerdings auch von anderen Autoren beschrieben worden.

¹⁾ KLEIN, Med. Klinik. 1924. Nr. 23. ²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 128. 1932.

Dura-
hämatom.

Kurz sei wegen ihres differentialdiagnostischen Interesses auch noch auf die meist hämorrhagischen Entzündungen der harten Hirnhäute hingewiesen. Wenn sie tatsächlich auch chronische Veränderungen darstellen, so treten sie doch oft als akute Symptomenkomplexe in Erscheinung, wenn Blutungen in größerer Ausdehnung erfolgen. Sie kommen — übrigens relativ selten — bei älteren Alkoholikern, Gichtikern und Luetikern vor. Sie können Rindensymptome, z. B. auf motorischem Gebiet machen, wenn die Blutung entsprechend lokalisiert ist. Meist sieht man nur Allgemeinerscheinungen und insbesondere ein Bild eines akuten Verwirrungszustandes mit Somnolenz und mehr oder minder ausgesprochenen meningitischen Symptomen. Diagnostisch wichtig ist, daß der Liquor in diesen Fällen nicht hämorrhagisch oder xanthochrom ist. Da das Syndrom anderen akuten Hirnerkrankungen völlig ähneln kann, ist die Diagnose anfangs klinisch selten mit Sicherheit zu stellen.

IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes.

A. Allgemeine akute Peritonitiden.

Für den Arzt gibt es kaum ein schwierigeres und verantwortungsvolleres Kapitel als die Differentialdiagnose der akuten peritonitischen Erscheinungen. Die Diagnose beginnende Peritonitis wird in praxi leider oft nicht oder zu spät gestellt. Deswegen ist es nötig eine Beschreibung der Symptome, welche die Diagnose Peritonitis sichern, den eigentlichen differentialdiagnostischen Überlegungen vorzuschicken.

Wir wissen, daß die akuten Entzündungen des Peritoneums in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle sekundäre sind, die von einem entzündlichen Prozeß derjenigen Organe, welche das Bauchfell überzieht, auf dieses übergreifen. Nur bei wenigen Formen, wie z. B. bei der Pneumokokkenperitonitis ist die Entzündung keine fortgeleitete, sondern eine primäre, vielleicht hämatogen entstandene.

Arten der
Aus-
breitung.

Die Ausbreitung der sekundären Entzündungen im Bauchfell kann auf drei Weisen erfolgen, die sich allerdings oft wohl kombinieren.

1. Das Peritoneum kann sich vor einem benachbarten Entzündungsherd dadurch zu schützen versuchen, daß es in seiner Nähe fibrinöse Verklebungen produziert und den Herd dadurch abzukapseln strebt. Diese Verklebungen werden aber von der fortschreitenden Entzündung oft wieder eingeschmolzen. Es bilden sich dann an der Grenze jeweils neue Verklebungen und dies geht so fort, bis die Entzündung entweder tatsächlich definitiv begrenzt ist oder bis sie den größten der Bauchfellräume erreicht, d. h. denjenigen, in welchem der Dünndarm mit der großen Oberflächenentwicklung des visceralen Blattes liegt, der nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als die „freie Bauchhöhle“ bezeichnet wird. Erst wenn dieser Raum von der Entzündung befallen wird, entsteht das Bild der freien oder allgemeinen Peritonitis. Der Peritonealraum ist nämlich durch diaphragmaähnliche Organbarrieren, um einen Ausdruck von MIKULICZ zu gebrauchen, in einzelne Räume abgeteilt, die zwar untereinander zusammenhängen, aber deren Verbindungen doch relativ kleine sind. Solche Einzelräume sind der subphrenische Raum, der DOUGLASSche Raum, die Typhlongegend. Die Erkrankungen dieser lokalen Räume rufen das Bild der allgemeinen Peritonitis nicht hervor. Man bezeichnet die eben geschilderte

Art der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses im Peritoneum als die progrediente, fibrinös-eitrig Peritonitis. Es ist klar, daß dabei, falls es überhaupt zur freien Peritonitis kommt, die lokalen den allgemeinen Krankheits-symptomen vorausgehen.

2. Die andere Art der Ausbreitung, die tatsächlich wohl immer gleichzeitig eintritt, wenn sie auch nicht immer klinisch nachweisbar ist, wird dadurch bedingt, daß das Peritoneum, wenn es von einem entzündlichen Prozeß an irgendeiner Stelle erreicht wird, mit einer Allgemeinreaktion antwortet und einen Erguß bildet, den sog. „Früherguß“. Dieser Erguß entsteht vielleicht durch einen rein toxischen Reiz, wenigstens ist er oft steril. Er kann ohne Residuen wieder aufgesaugt werden; es können sich aber in ihm auch fibrinöse Niederschläge bilden, die später zu Verwachsungen werden, und zwar auch an Stellen, die vom ursprünglichen Entzündungsherd weit entfernt gelegen sind. Der Früherguß kann aber auch infiziert werden und direkt in eine echte allgemeine Peritonitis übergehen.

3. Endlich haben Perforationen von keimhaltigen Hohlorganen in die freie Bauchhöhle von vornherein eine allgemeine Peritonitis zur Folge.

Es ist durchaus nötig, die verschiedenen Ausbreitungsarten der Entzündungen im Peritoneum zu kennen, weil dadurch erst die klinischen Erscheinungen der lokalen und allgemeinen Peritonitiden und insbesondere ihr Ineinandergreifen verständlich werden.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich trennen in Allgemeinsymptome, die Ausdruck der schweren septischen Infektion sind und in diejenigen, welche die Peritonealerkrankung selbst an den Bauchorganen auslöst, die man als lokale Symptome den allgemeinen gegenüberstellen kann. Für die rechtzeitige Diagnose noch bedeutungsvoller ist eine Trennung in Früh- und Spätsymptome,

Klinische
Erscheinungen.

Der Beginn einer Peritonitis kann ein ganz verschiedener sein. Es kann z. B. bei einer Perforativperitonitis das Symptomenbild binnen Stunden sich voll entwickeln. Ja, es kann sogar in seltenen Fällen ein tödlicher Kollaps eintreten, bevor sich überhaupt peritonitische Erscheinungen entwickeln (sog. septische Peritonitis [vgl. CAPELLE¹⁾]). Es können aber auch die peritonitischen Erscheinungen ganz allmählich eintreten, wie dies einem langsamen Fortschreiten der Entzündung entspricht. Die Symptome der Peritonitis, und zwar besonders die lokalen, können sogar in manchen Fällen vollkommen vermißt werden, so daß nur das Bild einer unklaren Infektion vorliegt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn das Parietalperitoneum nicht von der Entzündung mitbetroffen wird, etwa weil das Netz vorgelagert ist und das Übergreifen der Entzündung auf diesen mit starker Schmerzempfindung ausgerüsteten Teil des Peritoneum hindert. Das viscerale Peritoneum hat bekanntlich keine Schmerzempfindung.

Gelegentlich sieht man auch Peritonitidfälle, bei denen diese Erklärung für das Ausbleiben der charakteristischen Lokalsymptome nicht zutrifft. Dies kann der Fall sein, wenn sich eine Peritonitis als Enderkrankung zu einem vorhandenen chronischen Leiden, z. B. einer schweren Nephritis gesellt.

Die Allgemeinsymptome sind bei der freien Peritonitis in der Regel stärker entwickelt als bei den lokalen Formen, doch können sie auch bei den letzteren sehr erhebliche sein, wenn die toxische, zum Früherguß führende Reaktion sehr ausgeprägt ist. Die Übergänge können jedenfalls im Anfang durchaus fließende sein. Allerdings lassen bei den lokalen Formen, wenn die Entzündung lokal bleibt, die heftigen Anfangerscheinungen bald wieder nach.

Von den Allgemeinerscheinungen ist am wichtigsten das Verhalten der Zirkulation. Der Puls ist meist von Anfang an beschleunigt und wegen der

Puls.

¹⁾ CAPELLE, Handb. d. prakt. Chirurg. Enke. 1922.

Paralyse des Splanchnicusgebietes weich, klein und oft auch unregelmäßig. Nur in ganz seltenen Fällen fehlt die Veränderung des Pulses, und zwar wiederum gerade bei Peritonitiden, die chronische Erkrankungen komplizieren. Der Puls ähnelt also gewöhnlich dem septischen Pulse, nur daß seine Veränderung noch ausgeprägter als bei den meisten anderen Sepsisformen ist. Er kontrastiert oft auffällig mit dem Verhalten der Temperatur, und zwar ist er stärker beschleunigt, als es der Höhe der Temperatur entspricht. Eine Pulsverlangsamung kann allerdings auch bei Peritonitis gefunden werden, wenn Galle in das Peritoneum fließt, also nach Gallenblasen- oder Leberrupturen. Ich erwähne diese durch die Gallenresorption bedingte Pulsverlangsamung, weil sie mitunter differentialdiagnostisch wichtig sein kann. Erwähnt sei auch die gallige Peritonitis ohne Perforation, die CLAIRMONT und VON HABERER beschrieben. Sie kommt meist bei gleichzeitiger Steineinklemmung in der VATERschen Papille vor. NAUWERCK und LÜBKE glauben aber, daß es sich bei diesen Fällen doch um, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare Perforationen gehandelt habe. Vielleicht kommt die Durchlässigkeit durch Verdauung der Wand zustande, da ja bei diesen Steineinklemmungen Pankreassaft in das Gallengangsystem treten kann.

Fieber. Fieber ist zwar bei den meisten Peritonitiden vorhanden, doch ist die Höhe der Temperatur nicht für die Schwere der Erkrankung kennzeichnend. Gerade besonders schwere Formen können mit niederen Temperaturen verlaufen, die sich augenscheinlich durch den Kollaps erklären, also keineswegs als normale zu betrachten sind. Allerdings sind diese niedrigen Kollapstemperaturen öfters nur bei Achselmessung vorhanden, während die rectale Messung doch Fieber ergibt. Zweifelhaft erscheint es, ob die jeweiligen Infektionserreger einen bestimmenden Einfluß auf die Temperaturkurve haben. Es wurde beispielsweise beobachtet, daß die Infektionen mit *Bacterium coli* besonders häufig mit niederen Temperaturen verliefen. Es ist aber wohl mehr die Schwere der Infektion und die Giftwirkung ausschlaggebend dafür als die Art des Erregers. Schüttelfröste gehören an sich nicht zum Bilde der Peritonitis, sie können aber eintreten, wenn gleichzeitig eine allgemeine Sepsis besteht, wie z. B. bei vielen puerperalen Infektionen.

Blutbild. Der Blutbefund kann bei den Peritonitiden durchaus verschieden sein. Meist besteht eine erhebliche neutrophile Leukocytose. In Fällen mit ungünstiger Prognose schlägt diese aber in eine Leukopenie über. Bei den Perforationsperitonitiden z. B. ist die Leukocytose, wenn sie überhaupt nachweisbar ist, eine ganz vorübergehende und später ist selbst bei Bildung eines reichlichen eitrigen Ergusses eine Leukopenie die Regel. Auch bei den lokalen Peritonitiden bedeutet eine Leukopenie eine schwere Infektion und oft eine Perforation. Bei einigen Versuchen am Tier schien mir, als ob das Überschlagen der Leukocytose in die Leukopenie direkt mit dem Eintritt der Perforation erfolgte. Fast stets ist eine Linksverschiebung des Kernbildes nachzuweisen. Ihre Schwankungen können prognostische Hinweise ergeben, insofern als ein Zurückgehen der Linksverschiebung günstig erscheint.

Die Erreger der Erkrankung, z. B. die Streptokokken, lassen sich oft im Blut nachweisen, wenn gleichzeitig bereits eine Allgemeininfektion besteht. Bei den puerperalen Formen gibt auch die bakteriologische Untersuchung der Lochien einen Hinweis auf die Art der Erreger und damit auch auf die Prognose.

Weitere allgemeine Symptome finden sich in Gestalt von Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane.

Zunge. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Zunge. Sie ist bei allen schwereren Peritonitisformen trocken, braunbelegt und ihr Zustand, besonders ihre Trocken-

heit bzw. Feuchtigkeit gilt nach allgemeinem Urteil direkt als prognostisch bedeutungsvoll.

Die meisten Peritonitiden beginnen mit Aufstoßen, dem bald Erbrechen folgt. Dieses initiale, wohl reflektorisch bedingte Erbrechen kann sich wiederholen und direkt in das Stauungs- und Koterbrechen übergehen, das als Zeichen der Darmlähmung beim paralytischen Ileus gilt. Nur bei größeren Magenperforationen fehlt das Erbrechen ziemlich oft. Das Anhalten oder Aufhören des Erbrechens hat eine gewisse prognostische Bedeutung: Bei den sich lokalisierenden Formen hört das Erbrechen auf, bei den fortschreitenden hält es an.

Meist sind Peritonitiskranke völlig appetitlos, dagegen besteht starker Durst. Das anhaltende Erbrechen führt nämlich zu starker Wasserverarmung des Körpers. Es wird dadurch nicht nur Durst hervorgerufen, sondern auch die Zirkulation weiter verschlechtert.

Natürlich wird auch der Urin spärlich bis zur Anurie. Er ist oft eiweißhaltig und enthält außerdem, und zwar schon im Beginn der Erkrankung erhebliche Mengen von Indican. Zur Wasserverarmung tragen weiter die oft sehr heftigen Schweißse der Peritonitiskranken bei.

Der Stuhl ist bei Peritonitis meist angehalten. In den späteren Stadien entwickelt sich bekanntlich oft das Bild des paralytischen Ileus. Gleichzeitig mit der Obstipation tritt Verhaltung der Winde ein; ein besonders eindeutiges und wichtiges Symptom. Nur bei den mit allgemeiner Sepsis komplizierten Formen, namentlich bei den puerperalen, pflegen im Gegenteil septische Diarrhöen vorhanden zu sein.

Diese Allgemeinerscheinungen mit Vorwiegen derjenigen von seiten des Verdauungstraktus drücken dem Gesamthabitus der Kranken einen bestimmten Stempel auf. Die Kranken sehen „abdominal“ und gleichzeitig septisch aus. In den vorgerückteren Stadien verfallen sie ganz auffällig, bekommen spitze Züge, tief halonierte Augen, kühle Extremitäten, und haben dabei oft noch fieberhaft gerötete Wangen. Die meisten Peritonitiskranken bleiben bis zum Tod bei vollem Bewußtsein, nur die schwer Septischen werden benommen oder zeigen heftige furibunde Delirien. Sehr auffällig ist es, daß kurz vor dem Exitus häufig eine vollkommene Euphorie eintritt, die mit dem verfallenen Aussehen stark kontrastiert. Sehr auffällig ist auch, daß der Blutdruck bis kurz vor dem Tode bei manchen Peritonitiskranken normal bleibt [vgl. OLIVECRONA¹⁾]. Bemerkenswert für den Gesamteindruck ist es endlich auch, daß Peritonitiskranke mit Ausnahme der delirierenden Formen meist ängstlich still liegen — und zwar meist in Rückenlage mit angezogenen Beinen — und jede Körperbewegung vermeiden; zweifellos instinktiv, um keine Schmerzen auszulösen.

So wichtig nun auch diese Allgemeinsymptome sind, so gewinnen sie ihre eigentliche diagnostische Bedeutung erst durch ihr Zusammentreffen mit den lokalen Symptomen. Das wichtigste und konstanteste Lokalzeichen einer akuten peritonealen Entzündung ist unstreitig das Auftreten einer Spannung der Bauchmuskulatur (der sog. *défense musculaire*). Sie ist bei den lokalen Peritonitiden *circumscript*, bei den allgemeinen über die ganze Bauchmuskulatur ausgedehnt. Sie ist sicher ein Schutzreflex gegen den Schmerz. Dies geht daraus hervor, daß man die Bauchdeckenspannung selbst bei ausgebreiteter citriger Peritonitis in den Fällen regelmäßig vermißt, bei denen das Netz vor dem entzündeten Peritoneum ausgebreitet liegt und das schmerzempfindliche Parietalperitoneum vor der Entzündung schützt. Das gleiche ist natürlich bei den von Därmen abgeschlossenen „zentralen Bauchabscessen“ der Fall.

¹⁾ OLIVECRONA, Skandinav. Arch. f. Chirurg. Bd. 54. S. 6922; dort Literatur.

Es kann dann auch jeder spontane Schmerz fehlen. Allerdings ist zuzugeben, daß auch gelegentlich in seltenen anderen Fällen Muskelspannung und Schmerz vermißt werden kann; z. B. bei sehr kachektischen und bereits vorher benommenen Kranken. Aus diesem Grunde werden ja die finalen Perforationsperitonitiden bei Nephritikern und Lungen-Darmtuberkulösen relativ oft übersehen.

Zwerchfell-
bewegung.

An der Bauchdeckenspannung nimmt auch das Zwerchfell teil, wie KIRCHHEIM durch Röntgenbeobachtungen bei beginnender Peritonitis nachweisen konnte ¹⁾. Im Anfang einer Peritonitis steht das Zwerchfell nicht höher, sondern eher tiefer als in der Norm und macht nur ganz unbedeutende respiratorische Bewegungen, die stoßweise entsprechend der Atmung erfolgen; mitunter steht es auch ganz still. Dieses Verhalten ist nur durch eine spastische Kontraktion zu deuten.

In den späteren Stadien der Peritonitis läßt dagegen die Spannung nach, es kann dann direkt zu einer Zwerchfelllähmung und Hochstand desselben kommen. Die Spannung der Bauchdecken dagegen verschwindet selten vollkommen.

Singultus.

In manchen Fällen, namentlich wenn die Serosa des Zwerchfells selbst an der Entzündung beteiligt ist, kommt es auch zu krampfhaften, von der Atmung unabhängigen Kontraktionen, deren Ausdruck ein sehr quälender Singultus ist.

Die Muskelspannung und namentlich die Beteiligung des Zwerchfells an ihr hat ein weiteres auffallendes Symptom der diffusen Peritonitis zur Folge, das zum Teil vielleicht auch als Schutzreflex gegenüber dem Schmerz zu deuten ist, nämlich die rein costale Atmung, die diese Kranken aufweisen. Hierdurch wird, ebenso wie durch die Bauchdeckenspannung, jede Bewegung der Bauchorgane möglichst eingeschränkt. Die Atmung ist dabei von Anfang an oberflächlich und, da der Thorax durch die Zwerchfellspannung in dauernde Inspirationsstellung oder wenigstens in einer dieser genäherten gehalten wird, so erfolgt die Atmung um eine erhöhte Mittellage. In den Spätstadien der Erkrankung wird die Atmung dazu noch durch den sich entwickelnden Meteorismus behindert.

Costale
Atmung.

Bei lokaler Peritonitis äußert sich die vorhandene Muskelspannung in einem deutlichen Zurückbleiben der befallenen Partie bei erhaltener sonstiger Abdominalatmung. Man kann z. B. das Bestehen einer Appendicitis oft auf den ersten Blick erkennen, wenn man das Zurückbleiben der Atembewegung rechts unten in der Ileocöcalgegend beachtet.

Bauch-
decken-
reflexe.

Endlich ist noch ein Symptom von der Bauchdeckenspannung direkt abhängig. Das ist das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe. Auch dieses geschieht bei lokalen Entzündungen nur lokal, so ist z. B. bei der Appendicitis oft nur der rechte untere Bauchdeckenreflex nicht mehr auszulösen. Dabei ist allerdings zu beachten, daß der aufgelegte Eisbeutel bereits bei Normalen die örtlichen sensiblen Reflexe tilgen kann (W. SCHMIDT). Bleiben die Bauchdeckenreflexe erhalten, so ist ihre Auslösung gewöhnlich schmerzhaft.

Leib-
schmerz.

Das nächst der Bauchdeckenspannung und den von ihr abhängigen Symptomen wichtigste Zeichen ist der Leibschermerz. Er kann spontan vorhanden sein und ist dann ein anhaltender, nicht wie der peristaltisch bedingte, ein in seiner Intensität auf- und abschwellender Schmerz. Dabei besteht eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Sie ist aber nur bei Druck in die Tiefe vorhanden. Eine Hautfalte kann man vorsichtig abheben, ohne daß Schmerz entsteht. Insbesondere ist auch ein plötzlicher Wechsel des Druckes empfindlich.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97.

Man prüft darauf am besten in der Weise, daß man nach dem Eindrücken plötzlich mit dem Druck aufhört. Augenscheinlich wird der Schmerz dann durch das Wiederloslösen der zusammengedrückt gewesenen Peritonealblätter hervorgerufen (BLUMBERG'sches Zeichen). Die Druckempfindlichkeit kann so hohe Grade erreichen, daß nicht einmal der Druck der Bettdecke mehr ertragen wird.

BLUMBERG's
Zeichen.

Außerordentlich charakteristisch kann der Schmerz bei Perforativ-peritonitis sein, wenn die Perforation an einem wenig oder gar nicht entzündlich veränderten Peritoneum in die freie Bauchhöhle hinein erfolgt, so z. B. bei der Perforation eines Magengeschwürs. Der Schmerz trägt dann einen plötzlichen und vernichtenden Charakter — als ob im Leibe etwas gerissen sei. — Gleichzeitig kann ein heftiger Shock und Kollaps auftreten und eine allgemeine Bauchdeckenspannung, die den Leib kahnförmig einzieht. Die Atmung wird dadurch rein costal. Hustet der Kranke spontan oder läßt man ihn husten, so tritt oft ein lokalisierter stechender Schmerz an der Perforationsstelle auf. Beide Symptome sowohl die rein costale Atmung als das Hustensymptom sind diagnostisch bedeutungsvoll. Wenn gashaltige Organe perforiert sind, so ist aus dem Verschwinden der Leberdämpfung unmittelbar nach der Perforation ein Schluß auf das Vorhandensein eines Pneumoperitoneum gestattet.

Perforativer
Schmerz.

Nur bei schwer soporösen Kranken, z. B. bei Typhuskranken wird der Perforationsschmerz gelegentlich vermißt.

Perforationen, die nicht in die freie Bauchhöhle erfolgen und die bei fortschreitenden peritonealen Entzündungen eintreten, markieren sich dagegen keineswegs immer deutlich im Krankheitsbilde. Man denke nur daran, wie oft bereits eine Perforation der Appendix besteht, ohne daß das klinische Bild darauf schließen ließ. Auch die allmählich erfolgenden Perforationen durch Magengeschwüre, die sich nach hinten in das Pankreas einwühlen und gegen das freie Peritoneum durch Verwachsungen abgeschlossen sind, machen natürlich keine Perforationssymptome im eben geschilderten Sinne. Ich sah sogar einen derartigen Fall, bei dem sich sogar ein röntgenologisch nachweisbares Pneumoperitoneum gebildet hatte, das sich spontan resorbierte. Aber auch akut erfolgende Perforationen der unveränderten Serosa haben Perforationserscheinungen nicht zur Folge, wenn sie nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in einen der Nebenräume der Bauchhöhle erfolgen, wie folgender Fall beweisen mag, den ich als Assistent erlebte.

Ein junges kräftiges Mädchen ging der Klinik mit der Diagnose Typhus zu. Die Anamnese ergab, daß die Kranke einige Tage vor den manifesten Symptomen der Erkrankung mit einer auf dem Rücken getragenen großen Wasserbutte einige Stufen herabgestürzt war. Es hatte dann ein langsam ansteigendes Fieber eingesetzt, eine deutliche Milzschwellung war nicht nachzuweisen, ebensowenig Roseolen oder Bronchitis, so daß wir der Diagnose Typhus zweifelhaft gegenüber standen. Die Kranke lag etwa eine Woche lang mit anhaltendem hohem Fieber, der Leib war stets weich, trotzdem kein Stuhl entleert wurde und auch Einläufe nur spärlich Stuhl zutage brachten. Schmerzen waren kaum vorhanden, doch war das Epigastrium druckempfindlich. Plötzlich setzten die Symptome einer diffusen Peritonitis ein, der die Kranke binnen zweier Tage erlag.

Die Sektion ergab ein unerwartetes Resultat. Es war augenscheinlich durch das Trauma das Duodenum kurz hinter dem Pylorus fast völlig abgerissen, und die Kranke hatte über 8 Tage die gesamte Nahrungszufuhr in die Bursa omentalis entleert, die gegen die freie Bauchhöhle durch Verwachsungen abgeschlossen war. Als diese nicht mehr stand hielten, war dann die tödliche Peritonitis eingetreten.

Gelegentlich kommt es zu Blasenbeschwerden, die dann sich einstellen, wenn der peritoneale Überzug der Blase an der Entzündung beteiligt ist. Es kann dann schon sehr früh zu Schmerzen bei der Urinentleerung kommen und später zu einer quälenden Strangurie. Der Schmerz tritt besonders am Anfang und am Schluß der Miktion ein. Wird deswegen katheterisiert, so findet man nur

Strangurie.

wenig Harn in der Blase oder die Blase ist leer. Nicht selten kommt es auch zur Unfähigkeit, die Blase zu entleeren. Besonders häufig ist diese Detrusorschwäche bei operierten Peritonitiskranken.

Darm-
lähmung.

Bei allen Peritonitisformen akuter Art wird bald die Darmmuskulatur je nach Ausbreitung des entzündlichen Prozesses allgemein oder lokal gelähmt. Man hört dann bei allgemeiner Lähmung keine Darmgeräusche mehr und bei vorgeschrittenen Formen wird überhaupt jedes Zeichen einer Bewegung der Därme vermißt. Grabesstille herrscht im Bauchraum, hat SCHLANGE dies treffend genannt.

Meteo-
rismus.

In den gelähmten Därmen kommt es rasch zur Entwicklung eines Meteorismus, der bei den lokalen Formen lokal ausgeprägt sein kann, bei den allgemeinen dagegen allmählich alle Darmschlingen befällt. Dieser Meteorismus ist meist kein Frühsymptom. Unmittelbar nach einer Perforation ist beispielsweise noch nichts vom Meteorismus zu bemerken, sondern die Bauchdecken sind eingezogen und bretthart gespannt. Allerdings kann ein bereits vorhandener Meteorismus anfangs durch die Bauchdeckenspannung verdeckt werden. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man auf das Verhalten des Darmes bei einer Laparotomie wegen Peritonitis achtet. Auch wenn der Leib noch nicht vorgewölbt war, stürzen dann oft die geblähten Schlingen aus der Laparotomie-wunde heraus, so daß der Operateur Mühe haben kann, sie zurückzubringen. Nur in Fällen, bei denen die Bauchdecken, wie bei Puerperis, nicht so gespannt werden können und auch nach Laparotomien, die wahrscheinlich zu einer primären Darmlähmung Veranlassung geben, kann in der Tat der Meteorismus fast das erste Zeichen der beginnenden Peritonitis sein.

Para-
lytischer
Ileus.

Die Darmlähmung hat in den Spätstadien endlich das Bild des paralytischen Ileus zur Folge, dessen Differentialdiagnose zusammen mit den übrigen Formen des Ileus erörtert werden wird.

Etwas ausführlicher möchte ich noch auf das außerordentlich charakteristische Verhalten der Leberdämpfung bei Peritonitis eingehen.

Verhalten
der Leber-
dämpfung.

Man wußte schon lange, daß die Leberdämpfung bei Peritonitis verschwinden kann, und führte dieses Verschwinden meist auf die sog. Kantenstellung der Leber zurück. Diese Erklärung ist auch zutreffend für das Verhalten der Leberdämpfung bei vorgeschrittener Peritonitis. Dabei ist eine Lähmung und ein Hochstand des Zwerchfells vorhanden, und dieser gestattet die Drehung der Leber in die Kantenstellung. Bei beginnender Peritonitis liegen die Verhältnisse aber ganz anders. Dabei besteht, wie oben erörtert wurde, eine Zwerchfellkontraktion, die eine Drehung der Leber nicht gestattet. Die Leberdämpfung verschwindet zwar bei beginnender Peritonitis auch schon, aber in einer außerordentlich auffallenden Weise, nicht gleichmäßig, sondern von links nach rechts fortschreitend. KIRCHHEIM hat gezeigt, daß zum Zustandekommen dieses von links nach rechts fortschreitenden Verschwindens der Dämpfung zwei Bedingungen erfüllt sein müssen: Es muß eine Spannung der Bauchdecken, eingeschlossen der Spannung des Zwerchfells vorhanden sein, und es muß gleichzeitig ein manifester oder okkulter Meteorismus bestehen. Diese Art der Verkleinerung der Leberdämpfung kommt nämlich nicht durch eine Kantenstellung der Leber zustande, sondern dadurch, daß sich das leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leberoberfläche und vorderer Bauchwand einlagert. Dies wird dadurch ermöglicht, daß die Zwerchfellkontraktion den Thorax in dauernder Inspirationsstellung hält und damit seinen Tiefendurchmesser vergrößert. Der Druck der Bauchmuskulatur drängt dann das namentlich in seinen medialen Abschnitten leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand ein.

Es ist ohne weiteres klar, daß dies auch geschehen kann, wenn keine Peritonitis besteht, sondern die beiden erwähnten Bedingungen aus anderen Gründen erfüllt sind.

Die Leberdämpfung verschwindet, wie schon oben erwähnt, bekanntlich auch, wenn durch eine Perforation eines gashaltigen Organes ein Pneumoperitoneum entsteht. Das Verschwinden der Dämpfung erfolgt dabei in gleicher Weise von links nach rechts, wie wir es bei der beginnenden Peritonitis geschildert haben. Man wird daher dieses Symptom nur mit großer Vorsicht für die Diagnose Pneumoperitoneum verwenden dürfen und nur, wenn man den Kranken unmittelbar nach der Perforation mit noch kahnförmig eingezogenem Leibe sieht.

Dagegen möchte ich ein anderes, wenig bekanntes Symptom für das Pneumoperitoneum hervorheben, das von KIRCHHEIM zuerst beschrieben ist. Man hört bei sitzender Stellung des Kranken rechts hinten unten in der Nähe der Leberlungengrenze bei Plessimeter-Stäbchenperkussion deutlichen Metallklang. Die Leberdämpfung braucht dabei hinten nicht verschwunden zu sein. Die Beweglichkeit der hinteren unteren Lungengrenze bei der Atmung ist wegen der rein costalen und oberflächlichen Respiration meist nicht so sicher zu prüfen, daß man die schmale tympanitische Zone des Pneumoperitoneums sicher abgrenzen könnte. Oft fehlt auch diese Zone gänzlich oder ist wenigstens perkussorisch nicht sicher festzustellen. Sind in den unteren Lungenabschnitten etwa Rasselgeräusche vorhanden, so nehmen auch diese beim Eintritt eines Pneumoperitoneums deutlichen Metallklang an.

Hat man Gelegenheit, einen Fall von Pneumoperitoneum vor dem Röntgen-schirm zu untersuchen, so ist die Diagnose leicht. Es sammelt sich die Luft bei stehender Stellung des Kranken oben in der Zwerchfellkuppel und trennt die Organe — Leber, Magen und Milz — vom Zwerchfell. Natürlich ist die Röntgenuntersuchung eines Kranken mit allgemeiner Peritonitis im Stehen oder Sitzen meist kaum möglich.

Sehr merkwürdig und unaufgeklärt ist die Entstehung eines Pneumoperitoneums ohne Perforation nach Operationen im unteren Bauchraum, die in der chirurgischen Literatur unter dem Namen der — übrigens sehr seltenen — Gasperitonitis beschrieben ist. Es handelt sich um ein nach derartigen Operationen auftretendes bedrohliches Krankheitsbild. Es entwickelt sich eine starke Auftreibung des Leibes mit Verschwinden der Leberdämpfung, schwerste Atemnot und Cyanose wegen der durch die Hochdrängung des Zwerchfells bedingten Atmungsbehinderung. Natürlich wird man in solchen Fällen auch die eben angegebenen Kennzeichen des Pneumoperitoneums, insbesondere den Metallklang bei Plessimeterstäbchenperkussion finden. Die Operation ergab in den bisher bekannten Fällen statt des meist diagnostizierten Meteorismus die Anwesenheit großer Mengen geruchlosen Gases in der freien Bauchhöhle ohne nachweisbare Entzündungserscheinungen am Peritoneum. STEGEMANN¹⁾ hat unter Beschreibung eines eigenen Falles die Literatur über dieses seltene Krankheitsbild zusammengestellt.

Meist ist bei freier Peritonitis ein mehr minder reichlicher Erguß vorhanden, aber sein Nachweis ist meist nicht möglich. Das Vorkommen des Frühergusses haben wir ja überhaupt erst durch die frühzeitigen Laparotomien kennen gelernt. Kleinere Exsudate entziehen sich dem physikalischen Nachweis regelmäßig. Aber auch größere Ergüsse rufen durchaus nicht immer palpatorische oder perkutorische Symptome hervor, weil sie zwischen Verklebungen liegen können. Eine freie Verschieblichkeit des Ergusses ist also nicht zu erwarten. VON STRÜMPELL hat angegeben, daß das Vorhandensein unregelmäßig über das Abdomen verteilter verschiedener Schallqualitäten auf einen Erguß schließen lasse, doch trifft dies nur in manchen Fällen zu. Hin und wieder bewährte sich mir dagegen ein Verfahren zum Nachweis der Fluktuation ähnlich dem, welches man zum Nachweis des Hydatidenschwirrens anwendet. Man legt zwei Finger einer Hand etwas gespreizt auf das Abdomen und perkutiert den einen, während man mit dem anderen das Fluktuationsgefühl zu finden sucht. Man kann so systematisch die ganze Bauchhöhle absuchen und fühlt auch die Fluktuation

¹⁾ STEGEMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 123. 1923.

in abgekapselten Exsudaten. Übrigens haben röntgenologische Untersuchungen neuerdings gezeigt, daß diese Fluktuationsphänomene auch im dilatierten, atonischen Darm entstehen können (Pseudoundulation). Gerade bei paralytischem Ileus hat man in den riesig dilatierten Darmschlingen multiple Flüssigkeitsspiegel gesehen, die natürlich eine gewisse Undulation zeigen können. Die oben geschilderte Untersuchungsmethode hat also nicht geringe Fehlerquellen!

Gelegentlich kann man bei Peritonitis auch Reibegeräusche fühlen und hören, besonders über den Organen, die sich stark respiratorisch verschieben, wie Leber und Milz.

Nach dieser kurzen Schilderung der Symptomatik ist es wohl klar, daß die Diagnose einer freien Peritonitis bei voll entwickeltem Bild kaum verfehlt werden kann; es sind in erster Linie die Anfangszustände, bei denen Zweifel herrschen. Deswegen seien die Frühsymptome noch einmal kurz zusammengestellt. Es ist weniger das einzelne Symptom, als die Kombination von Allgemein- und Lokalsymptomen, die für die Diagnose ausschlaggebend sind. In erster Linie steht die Kombination der Bauchdeckenspannung und der von dieser abhängigen Symptome (Atmung, Erlöschen der Reflexe) mit der Veränderung des Pulses und den Allgemeinerscheinungen von seiten des Magendarmkanals (Beschaffenheit der Zunge, Aufstoßen, initiales Erbrechen). Erst in zweiter Linie ist der Schmerz zu nennen, die mitunter schmerzhaft und bis zur Retention erschwerte Urinentleerung und der Frühmeteorismus. Auch das Verhalten der Leberdämpfung, insbesondere ihr partielles Verschwinden, ist als Frühsymptom sehr wichtig. Dagegen sind die Erscheinungen der Darm lähmung, des paralytischen Ileus, die Wasserverarmung, der Verfall Spätsymptome. Ausdrücklich sei noch einmal betont, daß in seltenen Fällen, insbesondere bei Benommenen und schwer Kachektischen alle Lokalsymptome fehlen, so daß die Peritonitis scheinbar ganz latent verlaufen kann.

Wenn wir uns nunmehr den eigentlich differentialdiagnostischen Überlegungen zuwenden, so sind es zwei Fragen, die bei jedem auf eine Peritonitis verdächtigen Krankheitsbild beantwortet werden müssen. 1. Liegt überhaupt eine Peritonitis vor? und 2. von wo geht sie aus?

Die Beantwortung der ersten Frage erfordert eine ausführliche Besprechung der peritonitisähnlichen Krankheitsbilder und Zustände. Die zweite Frage wird bei der Besprechung der lokalen Peritonitisformen zu beantworten sein.

B. Die peritonitisähnlichen Zustände.

Straffe
Bäuche.

Relativ oft sieht man gesunde Menschen, welche scheinbar stets eine stark gespannte Bauchmuskulatur aufweisen oder wenigstens bei jeder Berührung insbesondere Untersuchung des Leibes sofort stark spannen. Es sind dies besonders gegen den Kitzelreiz sehr empfindliche Menschen. Wenn diese nun an einer Magendarmaffektion erkranken, z. B. an einer akuten Gastroenteritis, so kann eine pathologische Bauchdeckenspannung vorgetäuscht werden und der Untersucher zur Annahme eines peritonitischen Prozesses verleitet werden. Meist pflegen Menschen mit solcher habituellen Bauchdeckenspannung eine Steigerung der Bauchdeckenreflexe, nicht aber das bei Peritonitis gewöhnliche Verschwinden derselben zu zeigen. Auch erregt bei solchen Normalen die Auslösung der Bauchdeckenreflexe keinen Schmerz, wie bei Peritonitikern, sondern nur Kitzelgefühle.

Verletzung
der
N. inter-
costales.

Eine pathologische Bauchdeckenspannung kann auch durch eine Verletzung oder Erkrankung der die Bauchmuskulatur innervierenden Inter-costalnerven ausgelöst werden. HILDEBRAND hat wohl als erster darauf auf-

merksam gemacht, daß bei Brustschußwunden eine derartig bedingte, meist einseitige Bauchdeckenspannung entstehen kann. Beobachtungen an verwundeten Soldaten haben mich nicht nur von der Richtigkeit der HILDEBRAND'schen Angaben überzeugt, sondern auch gelehrt, daß nach Brustschüssen eine doppelseitige, allerdings meist im Epigastrium am stärksten ausgesprochene Bauchdeckenspannung vorkommt. Kann man in solchen Fällen nicht mit Bestimmtheit ausschließen, daß die Kugel das Zwerchfell perforiert hat, so ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Peritonitis sehr schwer, wie folgende Fälle beweisen mögen.

Bei einem Soldaten war nur der Einschuß ziemlich hoch dicht unter der Clavicula zu konstatieren. Wir konnten vor dem Röntgenschirm das Geschoß nicht entdecken. Es trat nach einigen Tagen (etwa am 6. Tage) eine starke doppelseitige Bauchdeckenspannung ein, und gleichzeitig wurde der Puls beschleunigt. Ich wollte den Kranken bereits operieren lassen, als mein Assistent Dr. BÖTTNER mich darauf aufmerksam machte, daß die peritonealen Erscheinungen rasch wechselten. Wir nahmen deswegen von der Operation Abstand, und der Kranke genäß, ohne daß sich eine Peritonitis entwickelt hätte.

Im zweiten Falle war gleichfalls nur ein Einschuß vorhanden, wir entdeckten aber die Kugel im Röntgenbild tief unten im Abdomen. Es war nur rechts auf der Seite des Einschusses im Epigastrium Muskelspannung vorhanden. Das Befinden des Kranken war trotz eines mehrtägigen Transportes gut, insbesondere war der Puls kaum beschleunigt. Wir ließen trotzdem sofort operieren. Es erwies sich das Zwerchfell, die Leber und die Gallenblase durchschossen; beginnende Peritonitis.

Ich zitiere diese beiden verschiedenen Fälle, um hervorzuheben, daß man darauf achten soll, ob die Muskelspannung rasch wechselt, oder konstant bleibt, wenn man auch im Röntgenbild nicht entscheiden kann, ob nur die Brustorgane verletzt sind. Ist dagegen eine Perforation des Zwerchfells sicher, so lasse man besser sofort operieren; differentialdiagnostisch wichtig erscheint auch folgendes Verfahren. KULENKAMPF hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Verletzungen der unteren Brustgegend die übliche Leitungsanästhesierung der Verletzungsstelle etwa vorhandene peritoneale Erscheinungen verschwinden lasse¹⁾.

Die erhöhte Bauchdeckenspannung ist ferner ein ziemlich regelmäßiges Symptom einiger Krankheiten, die zwar auch Fieber, Erbrechen und Leibschmerzen aufweisen können, deren ganzer Symptomenkomplex aber doch so verschieden von dem der Peritonitis ist, daß die Unterscheidung leicht gelingt.

Zunächst sind die verschiedenen Formen der Meningitis zu erwähnen, bei denen es, wie oben bereits geschildert, zur kahnförmigen Einziehung und straffen Spannung der Bauchdecken kommen kann. Diese Erscheinung tritt bei Meningitis meist aber erst in den vorgerückteren Stadien auf, wenn die sonstigen Symptome der Erkrankung bereits so entwickelt sind, daß ein Irrtum kaum noch möglich ist. Meningitis.

Leichter ist schon die Verwechslung mit einer akut einsetzenden, heftigen Bleikolik. Die straff eingezogenen Bauchdecken, die heftigen Schmerzen lassen in der Tat auf den ersten Blick an eine Perforationsperitonitis denken. Selbstverständlich spricht die Beschaffenheit des harten Pulses, das Erhalten-sein der Leberdämpfung, der Mangel jeder Temperatursteigerung gegen eine derartige Annahme, und die Inspektion des Zahnfleischrandes im Verein mit der meist vorhandenen basophilen Granulierung der Erythrocyten und der häufig positiven Anamnese klärt die Diagnose meist rasch. Bleikolik.

Ebenso leicht ist die Verwechslung mit tabischen Krisen zu vermeiden. Ich erwähne diese aber deswegen, weil Fälle bekannt sind, in denen wegen des heftigen Erbrechens, einer vorhandenen Bauchdeckenspannung und endlich wegen der heftigen Schmerzen eine Peritonitis angenommen und die vorhandene Tabes übersehen wurde. Endlich gibt es auch bei Baucharteriosklerose Hoch- Tabische Krisen.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35.

druckkrisen des Abdomens, die denen der Bleikranken und Tabiker sehr ähneln können (PAL). Nach PAL und HANS CURSCHMANN zeigen die genannten drei Krankheitsgruppen, deren Anfälle ja wohl Produkt heftiger Splanchnicusreizung sind, im Anfall meist stark erhöhten Blutdruck. In seltenen Fällen können übrigens solche „Splanchnicuskrisen“ auch bei abdominalen Migräneformen vorkommen, bei Kindern relativ öfter als bei Erwachsenen.

Hysterie.

Schwieriger kann schon die Differentialdiagnose der Peritonitis bei Hysterie sein. In den gewöhnlichen Fällen, in denen die Hysterischen brechen und einen vielleicht durch Luftschlucken entstandenen, mehr minder beträchtlichen Meteorismus aufweisen, der sogar zu Muskelspannung führen kann, wird zwar die Abgrenzung meist leicht gelingen, wenn man den ganzen Habitus der Kranken, die Beschaffenheit des Pulses, die vorhandenen etwaigen Stigmata berücksichtigt. Anders kann die Sache aber liegen, wenn sich diese hysterischen, peritonitisähnlichen Symptome zu einer somatischen Erkrankung, beispielsweise zu einer Gastroenteritis gesellen, was ja gelegentlich vorkommt.

Peritonismen als Anfangssymptom.

Außer der echten Peritonitis kommen nun bei mancherlei Krankheitszuständen mehr oder minder flüchtige peritonitisähnliche Reizerscheinungen vor. Man bezeichnet sie in Analogie zu den Meningismen als Peritonismen.

bei croupöser Pneumonie.

Relativ leicht sind die durch die croupöse Pneumonie bedingten Peritonismen zu erkennen. Merkwürdigerweise imitieren sie meist das Krankheitsbild einer lokalen Peritonitis, und zwar das der appendicitischen. Jeder erfahrene Arzt wird bestätigen, daß gar nicht selten die rechtsseitige Pneumonie unter dem Bilde der Appendicitis beginnt. Derartige Kranke sehen aber nicht abdominal aus, sondern eben wie ein Pneumoniekranke. Die lokale Schmerzempfindlichkeit, ja selbst Andeutung von Bauchmuskelspannung kann vorhanden sein, auch der rechte untere Bauchreflex kann vorübergehend erlöschen. Die Beobachtung der Atmung ergibt vielleicht schon das Zurückbleiben einer Thoraxhälfte, aber nicht das der rechten unteren Bauchgegend. Die Leberdämpfung ist natürlich erhalten, doch beweist dies in diesem Falle nichts, da ihr Verschwinden nur für eine Peritonitis libera, nicht aber für eine circumscripte Peritonitis kennzeichnend ist. Die Untersuchung der Lungen läßt entweder die Pneumonie sofort erkennen oder aber es ist, wenn es sich um eine zentrale, der physikalischen Untersuchung noch nicht sicher zugängliche Pneumonie handelt, wenigstens die Beschleunigung der Atmung auffallend, selbst wenn kein pneumonisches Sputum und kein Hustenreiz und Seitenstechen vorhanden sind. Die Röntgenuntersuchung klärt die Diagnose natürlich sofort. Diese ist aber in derartig zweifelhaften Fällen meist deswegen möglich, weil die Kranken mit Verdacht auf Appendicitis einem Krankenhaus zur Operation überwiesen werden. Den chirurgischen Kollegen ist diese pneumonische Pseudoappendicitis wegen ihrer Häufigkeit so geläufig geworden, daß in einem gut geleiteten Krankenhaus Irrtümer in dieser Richtung und unnützes Operieren kaum noch vorkommen. KULENKAMPFF hat angegeben, daß bei dem pseudoappendicitischen Krankheitsbild der Pneumonie regelmäßig eine Druckempfindlichkeit der Intercostalnerven vorhanden wäre, die die gespannten Bauchmuskeln versorgen (D. 9—D. 12), die man in der Axillarlinie am unteren Rand der Rippen konstatieren könne. Das Symptom kann jedoch auch täuschen und ist kaum entscheidend.

bei Paratyphus.

Weit schwieriger sind die Fälle, in denen Abdominalerkrankungen mit Peritonismen beginnen. Als Beispiel diene folgende Beobachtung:

25jähriger Mann, stets gesund, zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich starkes Erbrechen, heftige Leibschmerzen, Durchfall, Kopfschmerzen. Seitdem Fortbestehen dieser Symptome, starkes Krankheitsgefühl, großer Durst.

Befund: Blasses verfallenes Gesicht, tiefliegende, halonierte Augen, Zunge trocken, belegt. Temperatur 38,9°, Puls 105, Leukocytenzahl 5300. Herz- und Lungenbefund

normal. Abdomen stark eingezogen, stark und gleichmäßig gespannt. Diffuser, lebhafter Druckschmerz. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen, rein costale Atmung. Keine pathologische Dämpfung im Abdomen, Leberdämpfung vollkommen erhalten, Darmgeräusche vorhanden.

Verlauf: Rasches Verschwinden der peritonealen Erscheinungen, palpable Milz, nachdem die Bauchdeckenspannung nachgelassen hat. Auf den aus dem Blut angelegten Platten wächst Paratyphus B. Widal für diesen positiv: gewöhnlicher Paratyphusverlauf. Heilung.

In diesem Falle war also eine ganze Reihe von den oben geschilderten Frühsymptomen zwar vorhanden, für die Diagnose ausschlaggebend aber war, daß ein sicheres Zeichen für eine Peritonitis libera fehlte, denn nur um eine solche konnte es sich ja nach dem ganzen Krankheitsbild handeln.

Man sollte denken, daß die Entscheidung, ob peritonitische Erscheinungen Peritonismen ihre Entstehung verdanken oder eine wirkliche Peritonitis bedeuten, dann leicht wäre, wenn sie erst bei voll entwickeltem Krankheitsbild einer anderen primären Erkrankung auftreten und nicht die Szene eröffnen.

Peritonismen auf der Höhe anderer Erkrankungen.

Es kann dies fast bei jeder schweren Infektionskrankheit vorkommen. Augenscheinlich sind diese Peritonismen, ganz ähnlich wie die Meningismen, toxisch bedingt und beruhen auf einer Parese der Darmmuskulatur. Ihr Ausdruck pflügen in erster Linie starker Meteorismus und Stuhlverhaltung zu sein. Die Bauchdeckenspannung und die spontanen Schmerzen sowie die Druckempfindlichkeit hängen dabei meist von dem starken Meteorismus ab, sind also sekundäre Symptome.

Relativ leicht ist die Differentialdiagnose bei Erkrankungen, die nicht abdominaler Natur sind, z. B. auf der Höhe einer Pneumonie, obwohl man gerade dabei auch mit dem gelegentlichen Auftreten echter Pneumokokkenperitonitiden rechnen muß. In einzelnen Fällen hat sich mir bei bestehender Pneumonie mit starkem Meteorismus, Stuhlverhaltung und Leibschmerzen diagnostisch ein therapeutischer Versuch mit Physostigmin oder Hypophysin sehr bewährt. Bei diesen toxischen Darmparesen führen diese gewöhnlich Winde und Stuhl herbei, dann verschwindet der Meteorismus und die von ihm abhängigen sekundären Symptome, und die Diagnose Peritonismus ist geklärt. Auch bei Anginen besonders Jugendlicher kommt öfter ein solcher Peritonismus vor. Stürmische Bauchschmerzen und Koliken, die den Verdacht eines peritonitischen Prozesses erwecken können, kommen auch bei Grippe vor. Sie werden nach Ansicht von MENDERSHAUSEN und KÖHN¹⁾ durch Darmspasmen hervorgerufen.

Es kann übrigens auch vorkommen, daß das Bild eines Peritonismus bei schweren Infektionskrankheiten ausschließlich durch eine starke Kotanhäufung im Rectum vorgetäuscht wird. Ich habe dies einige Male bei Typhus gesehen. Der Kot kann dabei das Rectum so ausdehnen, daß sogar die Urinentleerung behindert wird. Das Vorkommen dieser Kotanhäufungen und ihrer Folgeerscheinungen machen es also unbedingt notwendig, daß in zweifelhaften Fällen eine digitale Untersuchung des Rectums vorgenommen wird.

Bei diesen durch toxische Darmlähmung mit Meteorismus bedingten Zuständen ist, wenn neben dem Meteorismus eine Bauchdeckenspannung eintritt, natürlich auch die Bedingung zum Verschwinden der Leberdämpfung gegeben, wie oben ausgeführt wurde. Folgender instruktiver Fall von Sepsis möge dies erweisen.

24-jähriger Mann vor 5 Tagen mit Halsschmerzen und Schüttelfrost erkrankt. Befund am 10. Juli: Typischer paratonsillärer Absceß, Temperatur 39,3°. Im Urin reichlich Eiweiß und Zylinder. Abends Schüttelfrost, heftige Stiche in der linken Brustseite und im Leib. Am folgenden Tage die Erscheinungen einer beginnenden Pneumonie des linken Unterlappens. Abdomen stark gespannt, mäßig diffus empfindlich. Am 11. Juli: Derselbe

¹⁾ MENDERSHAUSEN und KÖHN, Med. Klinik 1926. Nr. 53.

Lungenbefund, ausgesprochene Facies hippocratica, Somnolenz, Stuhlverhaltung, Singultus, Puls fadenförmig, äußerst beschleunigt, Temperatur 39,5°. Eigentümliche, stoßweise erfolgende, oberflächliche Atmung, dabei werden nur die oberen Abschnitte der Bauchdecken bewegt. Leib mäßig stark aufgetrieben, starke aktive Bauchdeckenspannung. Aufhebung der Bauchreflexe. Diffuser Druckschmerz, besonders im Epigastrium, dort auch eine hyperästhetische Zone. Die Leberdämpfung, welche bei der Aufnahme normal gewesen war, ist bis auf einen schmalen tympanitisch gedämpften Streifen in der Axilla verschwunden. Die Diagnose war auf Sepsis mit Lungenherd und Peritonitis libera gestellt worden. Die Sektion ergab aber nur die erwartete Sepsis, ausgehend von dem peritonsillären Absceß mit multiplen metastatischen Lungenabscessen. Das Peritoneum war unversehrt.

Es geht aus dieser Beobachtung also hervor, daß das Verschwinden der Leberdämpfung nicht nur bei Peritonitis libera vorkommt, sondern auch bei den toxisch bedingten Peritonismen, so daß gerade in den differentialdiagnostisch schwierigsten Fällen dieses Symptom versagen kann. Allerdings schließt, wie wir sahen, das Erhaltenbleiben der Leberdämpfung eine Peritonitis libera sicher aus.

Differentialdiagnose gegen Perforativ-peritonitis. Sehr schwierig kann die Abgrenzung des Peritonismus im Laufe des Typhus gegenüber der Perforation eines Typhusgeschwürs sein. Es ist besonders die Plötzlichkeit der Entwicklung des peritonitischen Symptomenkomplexes, der Perforativschmerz, die im allgemeinen doch stärkere Bauchdeckenspannung, die für eine Perforationsperitonitis sprechen, während sich die Peritonismen langsamer zu entwickeln pflegen und meist mit sehr starkem Meteorismus verlaufen. Allerdings kommen auch Fälle von Peritonismen vor, bei denen der Leib eingezogen erscheint. Ist dann die Leberdämpfung erhalten, so spricht dieser Umstand gegen eine Perforation, aber, wie eben geschildert wurde, kann sie auch verschwinden. Andererseits kann eine Perforation auch an einem bereits meteoristisch gelähmten Darm auftreten oder so spät bemerkt werden, daß inzwischen Meteorismus eingetreten ist. In solchen diagnostisch stets unsicheren Fällen lassen sich Irrtümer nicht immer vermeiden, und mitunter wird deshalb die operative Indikation fälschlich und unnötig gestellt. Am besten bewährte sich mir in diesen schwierigen Fällen, durch Reizmittel den Puls zu heben und während zur Operation gerichtet wird, von Viertelstunde zu Viertelstunde zu untersuchen. Bei Peritonismen verändert sich das Bild oft rasch, während bei Perforationsperitonitis wohl eine euphorische Intermission eintreten kann, der objektive Befund aber konstant bleibt oder noch deutlicher wird.

Die Unterscheidung der Peritonismen bei Typhus von der, wenn auch selten vorkommenden, nicht perforativen Peritonitis ist oft nur durch die Beobachtung des Verlaufs möglich.

Für gleichfalls sehr schwierig gilt die Differentialdiagnose der Peritonitis gegenüber einigen Erkrankungen, die zwar das Peritoneum beteiligen, aber meist doch erst im weiteren Verlauf.

gegen akute Pankreas-erkrankungen. Als solche sind zunächst die Pankreasfettgewebsnekrose und die akuten Pankreasentzündungen und Apoplexien zu nennen. Sie beginnen mit einem durchaus an die Perforativperitonitis erinnernden Krankheitsbilde. Da die Schmerzen und die Muskelspannung in der Regel dabei im Oberbauch am heftigsten sind, so gleicht das Bild natürlich am meisten einer Magen- oder Duodenalperforation. Sehr ausgesprochen kann der initiale Kollaps sein.

Ich führe als Beispiele zwei interessante Krankengeschichten an.

36jähriger, früher stets gesunder Mann. In den letzten Wochen vorübergehende Magenschmerzen. Seit 4 Tagen plötzlich stürmisches Erbrechen, starke Schmerzen in der Oberbauchgegend, Stuhl und Flatus vorhanden, seit einem Tage Gelbsucht. Rascher Kräfteverfall.

Befund: Kräftiger Mann, stark ikterisch, cyanotisch, Extremitäten kalt, Puls fadenförmig, stark beschleunigt, Temperatur 37,5°, Leukocytenzahl 18 000. Im Urin reichlich

Eiweiß, kein Zucker, kein Indican. Der Kranke ist benommen und unruhig. Herz und Lungen ohne Befund. Starke gleichmäßige Bauchdeckenspannung, kein Meteorismus, thorakale Atmung, diffuser Druckschmerz des Leibes, am stärksten in der Magenegend und am rechten Rippenbogen. Keine Dämpfung, die auf einen Erguß schließen ließe. Leberdämpfung erhalten. Diagnose unsicher: Gallensteinkolik mit akuter Cholangitis, Sepsis, Fettgewebsnekrose? Exitus nach 24 Stunden.

Sektionsbefund: Akute Pancreatitis haemorrhagica, zahlreiche meist hämorrhagische Fettgewebsnekrosen, im Netz und Peritoneum, einige Eßlöfel bräunlicher Flüssigkeit in der Bursa omentalis, keine Peritonitis, zahlreiche Steine in der Gallenblase, Wirsungianus und Gallengänge frei.

Der zweite Fall verlief etwas chronischer.

Mann Mitte 40, starker Bierpotator, sehr fettleibig, früher stets gesund, erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme mit einer leichten Magenverstimmung; fühlte sich dann wieder wohl. Er erkrankte dann am Tage der Aufnahme plötzlich wieder mit sehr heftigen kolikartigen Leibschermerzen, mußte mehrmals erbrechen, der Stuhl war angehalten, auf ein Abführmittel erfolgte erneutes Erbrechen, auf Klysmata dann Stuhl.

Befund: Temperatur 38,5°, Puls leidlich gefüllt und gespannt, 98. Rein costale Atmung, Lungen- und Herzbefund normal. Zunge dick belegt. Bauchdecken stark gespannt, nirgends umschriebene Resistenz oder Dämpfung, unbedeutender Meteorismus, ausgesprochene diffuse Druckempfindlichkeit. Am intensivsten ist diese in der Ileocöcalgegend, dort gibt der Kranke auch spontane Schmerzen an. Im Urin kein Eiweiß, kein Indican, aber 1% Zucker. Gegen Abend wurde, nachdem sich inzwischen das Erbrechen nicht wiederholt hatte, der Puls unregelmäßig und erreichte eine Frequenz von 110. Die Temperatur war in der Achsel dabei 37,5°, im Rectum 38,7°. Die Leukocytenzahl betrug 5000. Die vorgeschlagene Laparotomie wurde abgelehnt.

Am nächsten Tage verschwand der Schmerz in der Ileocöcalgegend völlig, es wurde aber das linke Epigastrium sehr empfindlich, und die Schmerzen strahlten von dort in die Lumbalgegend aus. Der sonstige Zustand blieb bei mäßigem Fieber und hohen Pulsfrequenzen ziemlich unverändert, bis nach 12 Tagen ein linksseitiger Pleuraerguß nachweisbar wurde. Dessen Punktion ergab ein steriles, leicht getrübbtes seröses Exsudat, das fast ausschließlich polynucleäre Leukocyten enthielt. Die Leukocytenzahl im Blut war inzwischen auf 13000 gestiegen. Auf das Verhalten der Leberdämpfung ist leider nicht geachtet worden.

Der Kranke wurde nunmehr mit der Diagnose: linksseitiger subphrenischer Absceß dem Chirurgen überwiesen. Die Operation und die spätere Sektion ergab eine ausgedehnte Fettgewebsnekrose, deren Hauptherd im und um das Pankreas herum lag. Kleinere Herde fanden sich über das ganze Peritoneum zerstreut und insbesondere auch in der Ileocöcalgegend.

Es ergeben sich aus diesen beiden Beispielen folgende für die akuten Pankreasenerkrankungen diagnostisch wichtige Symptome.

Häufig sind leichte Magenverstimmungen oder auch Schmerzen im Oberbauch einige Tage der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes vorausgegangen bei früher anscheinend gesunden Menschen. Sie können durch eine Periode des Wohlbefindens von den akuten Symptomen getrennt sein. In der Mehrzahl der Fälle sind die peritonealen Erscheinungen, wie Schmerz, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der epigastrischen Region am deutlichsten entwickelt, werden aber rasch allgemeine. In seltenen Fällen, wie in dem zweiten Beispiel, können die anfänglichen peritonealen Erscheinungen an anderen Regionen, z. B. in der Appendixgegend zuerst auftreten. Der Perforativperitonitis gegenüber ist das Erhaltensein der Leberdämpfung differentialdiagnostisch wichtig und ebenso das Fehlen, und zwar das dauernde Fehlen einer stärkeren Indikanreaktion im Urin. Zucker im Urin kann vorhanden sein, kann aber auch vermißt werden. Im letzteren Falle ist es notwendig, auf eine etwaige Hyperglykämie zu fahnden. Zur Prüfung auf alimentäre Glykosurie wird in der Regel der Zustand der Kranken zu ernst sein.

ROLOFF¹⁾ hat versucht den Nachweis hoher Diastasewerte nach WOHLGEMUTH²⁾ im Urin und im Serum sowie den Nachweis atoxylresistenter Pankreaslipase nach RONA für die Diagnose der akuten Pancreatitis heranzuziehen. Aber ROSENO und DREYFUSS³⁾ betonen,

¹⁾ ROLOFF, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 25. ²⁾ Neueste Darstellung der Technik: WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27. ³⁾ ROSENO und DREYFUSS, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 19.

daß es zu diesen Symptomen auch bei durch anderweitige Sekretstauung (z. B. Gallenblasenerkrankungen) kommen könne und daß andererseits bei Durchbruch des Sekretes in die Bauchhöhle oder bei akuten Nekrosen, bei denen Fermente nicht mehr gebildet würden, diese Symptome vermißt würden und im Gegenteil niedrige Diastasewerte gefunden würden. Sie haben dabei aber eine starke polymorphkernige Leukocytose mit Werten bis zu 50 000 und starker Linksverschiebung gefunden, die sie gerade im Verein mit dem Befunde niedriger Diastasewerte als kennzeichnend für die totale Nekrose ansehen.

Man beachte ferner die häufige Komplikation mit Gallensteinen oder Cholangitiden. Diese stehen wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu Fettgewebsnekrose, weil es von den Gallenwegen aus zu einer Infektion des pankreatischen Ganges und zur Aktivierung des Pankreasfermentes kommen kann. Viele Fälle von Pankreasfettgewebsnekrose zeigen dementsprechend gleichzeitig einen Ikterus. Der Nachweis des Fehlens der Pankreasfermente im Stuhl oder in dem mittels Duodenalsonde oder VOLHARDSchen Ölfrühstücks gewonnenen Duodenalsaft, den A. SCHMIDT zur Diagnose heranzuziehen geraten hat, dürfte bei dem schweren Allgemeinzustand der Kranken meist nicht möglich sein.

Der Blutbefund weist anfangs keine Erhöhung der Leukocytenwerte auf, später kann eine mäßige Leukocytose vorhanden sein. ORTNER meint, daß diese Leukocytose bei schwerem Kollaps gegen die Auffassung des Krankheitsbildes als Darmabschluß und für die Diagnose akute Pankreaserkrankung im Zweifelsfall verwendet werden dürfe. Da mäßige Leukocytose auch bei Perforationsperitonitis, der diagnostischen Hauptkonkurrentin, vorkommen, besagt das Verhalten der Leukocyten kaum etwas.

Im Stuhl und im Erbrochenen ist Blut nicht nachzuweisen. Ich erwähne dieses negative Symptom ausdrücklich, weil größere Pankreasapoplexien zu einer hochgradigen akuten Anämie führen können, die es nahe legt, an eine innere Blutung zu denken.

Die peritonitischen Reizerscheinungen erklären sich zwanglos durch die Nekroseherde im Peritoneum. Bemerkenswert aber ist das Fehlen eines stärkeren Meteorismus und der Umstand, daß Stuhl und Winde spontan oder auf Einlauf möglich sind. Auch auf das frühzeitige Auftreten einer linksseitigen Durchwanderungspleuritis ist zu fahnden. Der Erguß entspricht einem akut entzündlichen und enthält polynucleäre Leukocyten.

Endlich ist noch wichtig, daß sich die Fettgewebsnekrosen meist bei mehr minder fettleibigen Personen im vorgeschrittenen Alter jenseits der 40 Jahre finden. Dieser Zusammenhang mit der Fettleibigkeit hat während des Feldzuges eine merkwürdige Bestätigung gefunden. Nach einer Statistik von WILMS waren in den letzten beiden Jahren des Feldzuges die Operationen wegen Fettgewebsnekrose auffallend selten geworden. Die Fettleibigkeit war eben infolge der Kriegsernährung auch seltener geworden. Allerdings gibt es auch Ausnahmen. H. CURSCHMANN beobachtete tödliche Fettgewebsnekrose bei einem mageren Astheniker von 25 Jahren. ORTNER hat noch einige Merkmale für die akuten Pankreaserkrankungen angegeben, die mir beachtenswert erscheinen. Die Ausstrahlung des Schmerzes soll nach rückwärts, mitunter in die linke Schulter erfolgen, vor allem aber fächerförmig in das Hypogastrium hinein. Relativ häufig seien gleichzeitig Diarrhöen und massiges galliges Erbrechen, fortdauerndes und sich steigendes Erbrechen spricht dagegen für Peritonitis. Endlich macht ORTNER darauf aufmerksam, daß bei manchen Pankreaserkrankungen das LÖWISCHE Phänomen positiv sei (Erweiterung der Pupille auf Einträufelung von Adrenalin).

Neuerdings ist von verschiedenen Seiten, zuerst von EHRMANN und JACOBY, darauf aufmerksam gemacht worden, daß sich im Coma diabeticum und bei präkoma-tösen Zuständen heftige, denen der Peritonitis oder der Fettgewebs-

nekrose ähnliche Bauchschmerzen finden können, die als Pankreasalgien gedeutet wurden und einen chirurgischen Eingriff nicht erheischen. Außer den deutlichen Erscheinungen des Koma (große Atmung, Acetongeruch, Weichheit der Bulbi hat EHRMANN hervorgehoben, daß sich bei diesen Zuständen stets ein erniedrigter Blutdruck fände [vgl. LANDSBERG¹⁾]).

CECELIUS²⁾, der eine Reihe ähnlicher Fälle aus ROSTOSKI'S Abteilung kürzlich publizierte, sah nach Insulingaben zugleich mit den Erscheinungen des Koma auch die seitens des Peritoneum verschwinden. Er sah auch, daß gleichzeitig die gesteigerten Leukocytenzahlen wieder zur Norm abfielen und die bestehende geringe Temperatursteigerung verschwand. CECELIUS glaubt, daß man beide Zeichen differentialdiagnostisch gegen die Annahme einer wirklichen Entzündung des Peritoneum verwerten dürfe. Allerdings sei man mit der Annahme einer Pseudoperitonitis bei Komapatienten vorsichtig. HANS CURSCHMANN glaubte eine solche bei einem 17jährigen Diabetiker, der bereits ein Koma überstanden hatte, annehmen zu dürfen, da alle Symptome des Koma bestanden. Die Sektion ergab jedoch, daß gleichzeitig eine Appendicitis und Perforationsperitonitis eingetreten waren.

Peritonitisähnliche Zustände kommen ganz besonders häufig, ja konstant bei den Steinkoliken vor. Bei heftigen Nierensteinkoliken, z. B. aber auch schon bei Pyelitiden, kann es zu einer diffusen Bauchdeckenspannung kommen. Meist ähnelt das Bild allerdings mehr einem Ileus als einer einfachen Peritonitis. Es treten ein rasch sich entwickelnder Meteorismus, Erbrechen und sogar Verhalten von Stuhl und Winden auf, während der Leib oft weich bleibt oder nur sekundär durch den Meteorismus gespannt wird. Der heftige lokalisierte Kolikschmerz, die Anamnese, die das Überstehen ähnlicher Anfälle erweist, endlich die Untersuchung des Harns, der fast immer rote Blutkörper enthält, schützen vor einer Verwechslung mit peritonitischen Zuständen oder mit akutem Ileus. Allerdings kann namentlich zu Beginn der Attacke der Urin völlig klar sein. Bei sorgfältiger Palpation wird man meist finden, daß die Muskelspannung in der Lumbalgegend der befallenen Seite doch stärker als anderswo ist, man konstatiert dort auch gewöhnlich eine auffallende Klopfempfindlichkeit. Die Kranken geben bei Befragen ferner meist an, daß der Schmerz in die Blase und die Genitalorgane hin ausstrahle; mitunter ist bei Männern auch ein am Samenstrang ausgeübter Zug schmerzhaft und der Hoden druckempfindlich.

gegen
Stein-
koliken.

Peritonismus begleitet auch den akuten Gallensteinanfall ganz regelmäßig; besonders heftig, wenn der Stein im Ductus cysticus eingeklemmt wird; bei Choledochussteinen ist er oft weniger ausgesprochen. Allerdings ist bei Gallensteinkoliken die Diagnose des Peritonismus weniger eindeutig, da hier wohl eine lokale Peritonitis, als auch ein Gallensteinileus in den Bereich der diagnostischen Erwägung gezogen werden muß. Ja nicht nur diese Affektion, sondern sogar echte diffuse Peritonitiden können von der Gallenblase ausgehen, sei es, daß diese im Anfall perforiert, sei es, daß die Entzündung ohne Perforation sich auf das freie Peritoneum fortpflanzt. KÖRTE hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Perforation im cholecystitischen Anfall der vorher fühlbare Tumor der Gallenblase plötzlich verschwinden könne und dieses Ereignis dann zum schleunigsten chirurgischen Eingriff auffordere. Bemerkenswert ist auch, daß eine Ruptur der Leber oder Gallenblase zur Pulsverlangsamung führen kann.

Zur Erkennung und differentialdiagnostischen Sonderung dieser eben beschriebenen von der Niere oder von den Gallenwegen ausgehenden scheinbar peritonealen Reizerscheinungen kann man sich der von LÄWEN ausgebauten Methode der paravertebralen

¹⁾ LANDSBERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 50, dort auch die Literatur. ²⁾ CECELIUS, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

Anästhesie bedienen. Wie LÄWEN schreibt, wirkt diese scharf elektiv nur auf die von dem betreffenden Organ ausgehenden Erscheinungen, wenn sie auf die Anästhesierung einzelner Segmente beschränkt wird, dagegen nicht mehr so deutlich, wenn der peritoneale Überzug wirklich schon an der Entzündung beteiligt ist, also beispielsweise wohl bei einer Cholecystitis, nicht mehr bei einer Pericholecystitis acuta. Es sind also augenscheinlich auf diese Weise peritoneale Schmerzirradiationen von wirklichen Entzündungen zu trennen. Eine paravertebrale Anästhesierung des 10. rechten Dorsalnerven beseitigt schlagartig Schmerz und Bauchdeckenspannung, deren Ausgangspunkt das Gallengangssystem ist; eine Ausschaltung des rechten 12. dorsalen und 1. Lumbalnerven, die von der rechten Niere ausgehenden Erscheinungen, eine Ausschaltung des 6.—8. Brustnerven, die vom Magen oder Duodenum ausgehenden Schmerzen. Bei Magen- und Duodenalaffektionen ist je nach dem Sitz eine rechts- oder linksseitige Anästhesierung, oft auch eine doppelseitige notwendig. Das LÄWENSche Verfahren, das vor dem der KAPPISSchen Splanchnicusanästhesierung den Vorteil der Ungefährlichkeit voraus hat, sollte bei diesen diagnostisch schwierigen Fällen zum mindesten versucht werden. Wegen der Einzelheiten verweise ich auf die LÄWENSche ¹⁾ Darstellung.

Peritonismus geht ferner nicht selten von einigen gynäkologischen Leiden aus, die kurz erwähnt werden sollen, da sie in der Praxis nicht selten mißdeutet werden.

gegen
Stiel-
torsionen.

Es ist zunächst die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder die seltenere eines subserösen Myoms zu nennen. Sie kann völlig symptomlos eintreten. Meist sind aber ihre wichtigsten Erscheinungen (nach WINTER) akute, oft im Anschluß an ein leichtes Trauma auftretende Schmerzanfalle, die sich schnell steigern und langsam vergehen und mit Vorliebe zur Zeit der Regel einsetzen. Es gesellen sich dazu Übelkeit und Erbrechen und recht häufig eine echte, in diesem Falle vielleicht nicht immer infektiöse Peritonitis, als deren Ausdruck mäßiges Fieber, starke Pulsbeschleunigung, Meteorismus und Bauchdeckenspannung auftreten. Die Diagnose ist leicht, wenn der große, im Anfall schmerzhafte Tumor fühlbar ist, zumal dann, wenn man vorher von dem Bestehen des Ovarialtumors unterrichtet war. Im peritonitischen Anfall ist der Tumor wegen des Meteorismus bisweilen aber nicht sicher nachzuweisen, auch nicht bei vaginaler Untersuchung.

Auch die Netztorsion kann mit einem akuten Peritonismus einsetzen. Kennzeichnend ist für sie neben der raschen Entwicklung eines entzündlichen Tumors der Umstand, daß fast regelmäßig dabei eine Hernie vorhanden ist.

Ähnliche Anfälle wie eine Stieltorsion hervorruft, können übrigens auch von einer eingeklemmten Wanderniere ausgehen.

gegen
geplatzte
Ovarial-
cysten
und Echino-
kokken.

Außer der Stieltorsion kann auch die Ruptur einer Ovarialcyste zu einer blanden peritonitischen Reizung führen, wenn die Cyste nicht infiziert war. Die Kranken können dabei akut zugrunde gehen, der myxomatöse Cysteninhalte kann aber auch nach anfänglicher peritonealer Reizung ziemlich reaktionslos in der Bauchhöhle liegen bleiben. Es können sich auch durch Abkapselungsvorgänge Pseudocysten bilden. Die sichere Diagnose ist nur möglich, wenn vorher ein Tumor konstatiert war, der nach der Ruptur verschwunden ist, oder wenn der Tumor wenigstens seine Form und Spannung erheblich geändert hat. Übrigens können ähnliche Symptome auch durch Ruptur eines intra-abdominellen Echinococcus auftreten; zu ihnen gesellen sich bisweilen ausgesprochene anaphylaktische Symptome, z. B. Urticaria.

gegen
Extra-
uterin-
gravidität.

Schwierigkeiten kann auch die Abgrenzung einer geplatzten Extrauterin-gravidität gegenüber der akuten Peritonitis bereiten. Wenn die Blutung nicht beträchtlich war, brauchen derartige Kranke gar nicht sehr anämisch auszusehen. Die peritonitischen Erscheinungen sind bisweilen nur mäßige und im Unterbauch lokalisierte, aber doch immerhin so entwickelte, daß Schmerz, Erbrechen und peritonitischer Gesichtsausdruck deutlich sind. Oft ist in den

¹⁾ LÄWEN, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 25.

abhängigen Partien ein Erguß nachzuweisen. Stärkere Bauchdeckenspannung fehlt dagegen meist. Über das Verhalten der Leberdämpfung bei diesen gynäkologischen Leiden scheint etwas Sicheres bisher nicht bekannt zu sein. Für die Differentialdiagnose der Extrateringravidität ist wichtig, daß die Anamnese ein Aussetzen der Regel, wenn auch nur um Tage, ergibt, obwohl dies, wie WINTER betont, kein absolut untrügliches Zeichen ist, da die Ruptur auch vor dem Ausbleiben der Regel bereits eintreten kann. Auch kann eine Amenorrhö gelegentlich bei anderen gynäkologischen Leiden vorkommen. WINTER rät bei nachweisbarem Erguß zur Probepunktion mit halbstopfener Nadel. Man kann diese Punktion vorteilhaft im hinteren DOUGLASSchen Raum ausführen, wenn der Erguß dem Scheidengewölbe aufliegt. Erhält man bei der Probepunktion Blut, so ist die Diagnose perforierte Extrateringravidität ziemlich sicher.

Bei Erkrankungen des männlichen Genitals ist Peritonismus relativ selten. Er kommt aber bei akuter schwerer Epididymitis und Funiculitis gonorrhoeica vor und kann mit Übelkeit, Erbrechen, Darmblähung und Verhaltung von Stuhl und Winden einhergehen. Die Diagnose dieser peritonealen Reizung ist natürlich einfach, wird aber manchmal verfehlt.

gegen Epi-
didymitis.

M. REISINGER beobachtete einen solchen tragikomischen Fall: Er wurde bei einem älteren Patienten in hoher Stellung zugezogen wegen angeblicher Peritonitis nach Appendicitis. Es fanden sich eine floride Gonorrhöe und schwere rechtsseitige Epididymitis und Funiculitis mit dem obligaten Peritonismus. Der Hausarzt hatte anscheinend nicht riskiert, bei diesem Prominenten auch das Genital zu untersuchen.

Recht schwierig, aber in den Anfangsstadien fast immer möglich ist die Unterscheidung der Peritonitis endlich von Darmaffektionen, die zu schwerer Zirkulationsstörung des erkrankten Darmteils führen. Es sind dies die Infarzierung des Darms durch Embolie oder Thrombose, ferner die Intussuszeption und endlich die akute Strangulation des Darmes. Da bei diesen Erkrankungen peritonitische Erscheinungen aber erst sekundäre sind und das Bild des Ileus im Vordergrund steht, so sollen sie und ihre Differentialdiagnose beim Kapitel Ileus besprochen werden.

gegen
Darm-
infarkte.

Gelegentlich mag auch einmal eine Coronarsklerose einen Anfall von Angina pectoris subdiaphragmatica machen, der durch die heftigen Schmerzen an eine Perforationsperitonitis erinnert. Das Fehlen der Bauchdeckenspannung allein schon dürfte einer einigermaßen aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen und trotz des Kollapses und der Schmerzlokalisierung den Gedanken an eine Peritonitis nicht aufkommen lassen.

gegen
Coronar-
sklerose.

In seltenen Fällen sieht man einen pseudoperitonitischen akuten Symptomenkomplex beim Morbus Addison, der tödlich binnen kurzer Zeit verläuft. Man wird daran denken, wenn man die typischen Pigmentierungen, namentlich auch die Schleimhautpigmentierungen findet und natürlich, wenn man den Kranken etwa schon vorher als addisonkrank kennt.

gegen
Addison.

Eine große Seltenheit ist ferner, daß die Periarteriitis nodosa eine akute Peritonitis vortäuscht. Sicher diagnostiziert kann diese seltene Erkrankung nur werden, wenn man die Gefäßgeschwülstchen an peripheren Arterien nachweisen kann. Ihr Verlauf, besonders die von ihr erzeugten massiven Blutungen in die Nierenlager werden im Kapitel Zirkulationskrankheiten ausführlich geschildert, so daß auf diese Schilderung verwiesen werden kann.

gegen
Peri-
arteriitis
nodosa.

C. Die akuten lokalen Peritonitiden.

Die zweite Hauptfrage, wenn akute peritonitische Erscheinungen bestehen, ist, wie wir eingangs auseinandersetzen, die Frage nach dem Ausgangspunkt der Peritonitis.

Für ihre Beantwortung ist zunächst eine genaue Anamnese wichtig, welche die primären Beschwerden festzustellen hat und namentlich auch berücksichtigen muß, ob es sich um eine erste Attacke handelt oder ob schon ähnliche Zustände vorausgegangen sind.

Leicht wird die Entscheidung, wenn man die Kranken in einem Stadium sieht, in dem nur lokale peritonitische Erscheinungen entwickelt sind. Schwieriger kann sie sein, wenn die primäre Reizung des Gesamtperitoneums, die zur Bildung des Frühergusses führt, sehr ausgesprochen ist, obwohl auch dabei gewöhnlich noch die primär erkrankte Stelle die stärkste Muskelspannung und die stärkste Druckempfindlichkeit aufweist. Unmöglich kann die Diagnose des Ursprungs sein, wenn man vor einer voll entwickelten Peritonitis im Spätstadium steht. Man ist dann ausschließlich auf die Anamnese angewiesen.

Freilich können bereits die Übergänge vom Früherguß zur allgemeinen Peritonitis durchaus fließende sein, so daß es mitunter, z. B. bei manchen Appendicitisformen ungemein schwer zu sagen ist, ob schon eine diffuse Peritonitis oder nur die Frühreaktion des Peritoneums vorliegt. Es ist dies übrigens, da in beiden Fällen ein sofortiger chirurgischer Eingriff am Platze ist, diagnostisch nicht mehr bedeutsam.

Peritonitis
gonor-
rhoica.

Besonders hervorgehoben mag aber werden, daß die gonorrhöischen Beckenperitonitiden oft sehr stürmisch beginnen und eine allgemeine Peritonitis oder wenigstens eine perakute Form der Appendicitis vortäuschen können. Dies ist deswegen zu wissen so wichtig, weil die gonorrhöische Peritonitis eine meist gutartige ist und keines operativen Eingriffes im akuten Stadium bedarf. Kennzeichnend für diese Form ist, daß sie häufig im Anschluß an eine Menstruation oder einen Abort oder eine Geburt einsetzt. Die Schmerzempfindlichkeit und die Muskelspannung ist gewöhnlich doch im Unterbauch am stärksten, und zwar doppelseitig ausgesprochen. Der Allgemeindruck ist meist kein allzu schwerer (Zunge feucht, wenig Erbrechen, verhältnismäßig guter Puls). Man findet ferner das Bestehen einer oft noch floriden Gonorrhöe oder kann wenigstens von der Vagina aus einen Adnextumor tasten, der einer Pyosalpinx entspricht. Die allgemeinen peritonealen Reizerscheinungen gehen bei den gonorrhöischen Formen in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch mitunter erst nach einigem Hin- und Herschwanke des Krankheitsbildes, zurück.

Beim Manne kommen derartige Beckenperitonitiden auf gonorrhöischer Basis wohl kaum vor; rasch vorübergehende peritoneale Reizungen bei Epididymitis und Funiculitis wurden bereits oben erwähnt.

Andere
Becken-
peritoni-
tiden.

Diesen günstigen Verlauf haben aber nur die gonorrhöischen Pelveoperitonitiden, die nicht gonorrhöischen puerperalen können sich zwar auch abkapseln, aber werden doch viel häufiger allgemein. Bei kleinen Mädchen hat RIEDEL vor einiger Zeit Pyosalpinxformen beschrieben, die durch Streptokokken bedingt waren und sehr bösartig verliefen. Man wird also bei Beckenperitonitiden jüngerer, nicht geschlechtsreifer Mädchen immerhin an diese bösartigen Formen denken müssen und gerade wegen der Unsicherheit der Diagnose wird man sich bei Kindern, wenn nicht die gonorrhöische Ätiologie ganz sicher ist, noch früher zum chirurgischen Eingriff entschließen als bei Erwachsenen. Bei Kindern kommen außer den appendikulären und pelveoperitonitischen Formen idiopathische Pneumokokkenperitonitiden vor. Auch diese befallen meist nur die unteren Abschnitte des Abdomens, sie kapseln sich oft ab. Wenn dann nicht chirurgisch eingegriffen wird, so kann der Eiter spontan am Nabel durchbrechen, nachdem sich zuerst eine Inflammation périombilicale gebildet hat, die namentlich von französischer Seite beschrieben ist. Es kommen aber auch relativ langsam beginnende allgemeine Peritonitiden vor, die tödlich enden können; besonders, wenn nicht operiert

Pneumo-
kokken-
peritoni-
tiden.

wird. Die subjektiven Erscheinungen und auch die Darmlähmung sind bei der Pneumokokkenperitonitis der Kinder oft auffallend gering.

Das Vorkommen der Beckenperitonitiden läßt es notwendig erscheinen, daß bei jeder Peritonitis unklaren Ursprungs eine genaue Untersuchung per vaginam und beim Manne per rectum vorgenommen wird. Nur in klaren Fällen, z. B. bei puerperalen Formen, wird man vielleicht darauf verzichten, um eine Abkapselung nicht zu stören, es muß wenigstens die Untersuchung besonders vorsichtig und schonend ausgeführt werden.

Praktisch weitaus die wichtigste lokale Peritonitis ist die appendikuläre. Sie stellt differentialdiagnostische Probleme, weil sie unter recht verschiedenen Bildern beginnen und verlaufen kann, die nicht nur von der größeren oder geringeren Bösartigkeit des Entzündungsprozesses selbst abhängig sind, sondern auch von der Lage der Appendix, die bekanntlich nicht immer die normale ist. Die Appendix kann vielmehr nach der Mitte hin verlagert sein, sie kann nach oben umgeschlagen sein, so daß sie in der Nähe der Gallenblase liegt. Sie ist sogar an der Milz liegend gefunden worden. Endlich kann sie auch ganz nach hinten in der Lumbalgegend liegen. In den seltenen Fällen eines Situs inversus liegt die Appendix natürlich links an der der normalen korrespondierenden Stelle. Linkslage des Coecum nebst Appendix kommt auch bei der angeborenen Anomalie des sog. Mesenterium commune vor und kann so zur Verkenntung der Appendicitis führen [FR. BERNER¹⁾]. Es muß bei diesen Verschiedenheiten der Lagerung des Organs als feststehende Regel gelten, daß man bei jeder lokalen und allgemeinen Peritonitis an die Möglichkeit eines Ausgangs von der Appendix zu denken hat.

Akute
Appendicitis.

Die Allgemeinerscheinungen der Appendicitis sind wohl kaum Ausdruck der Erkrankung des Organs selbst, wahrscheinlich verlaufen die Erkrankungen der Appendix, bevor sie den Peritonealüberzug erreichen, fast symptomlos und die Erkrankung tritt erst mit dem Entstehen der lokalen Peritonitis in Erscheinung.

Allgemeinerscheinungen.

Deswegen kann es nicht wundernehmen, daß die Allgemeinerscheinungen von der Ausbreitung der lokalen Peritonitis abhängig sind. Sie müssen also denen der Peritonitis gleichen. Sie bestehen bekanntlich einerseits in Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der abdominalen Organe hinweisen: Übelkeit, Erbrechen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Indikanurie; andererseits in einer mehr minder ausgeprägten Pulsbeschleunigung, die meist stärker ist, als es der Temperatur entspricht, mitunter ist der Puls auch unregelmäßig. Die Temperatur ist gewöhnlich erhöht, doch gibt sie, wie bei allen peritonealen Affektionen kaum einen bestimmten Anhalt für die Schwere des Prozesses; nur ist wiederum das bei der Besprechung der Peritonitis schon geschilderte Mißverhältnis zwischen Rectal- und Axillartemperatur vorhanden. Die Allgemeinerscheinungen sind aber gerade bei den gefährlichsten Formen gelegentlich relativ gering; nämlich bei jenen Fällen, in denen eben eine Perforation am wenig veränderten Peritoneum erfolgt, ohne daß lokale peritonitische Reizerscheinungen vorangingen. Es kann das abdominale Aussehen, das sie sonst dem Kranken verleihen, dann vollkommen fehlen. Erwähnt mag werden, daß manche Chirurgen, z. B. MERTENS²⁾, das gleichzeitige Einsetzen von Schmerz und Erbrechen als Kennzeichen einer destruktiven Appendicitis ansehen.

Die lokalen Peritonitiden rufen meist eine nur mäßige Leukocytose hervor. Da diese aber bei der Appendicitis von HEINR. CURSCHMANN und später von SONNENBURG besonders genau studiert sind, so seien einige Worte darüber

¹⁾ FR. BERNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1934. Nr. 10. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 36.

gesagt. Das Verhalten der Leukocyten entspricht im allgemeinen der Schwere der Infektion. Bei prognostisch günstigen Fällen ist, wie eben bemerkt, meist nur eine mäßige Leukocytose vorhanden und dieser entspricht eine mäßige Erhöhung des Pulses; bei ungünstigeren Fällen, insbesondere bei Perforationen, findet man mitunter eine Leukopenie bei gleichzeitig hohem Pulse, so daß die Kreuzung der Puls- und Leukocytenkurve insbesondere in den Anfangsstadien einen gewissen prognostischen Schluß zuläßt. Sehr hohe Leukocytenwerte, über 20000 im Kubikmillimeter, sprechen dagegen für das Vorhandensein eines bereits ausgebildeten Abscesses. Ausdrücklich sei betont, daß, wenn auch eine Leukopenie besteht, es nicht zu der Verschiebung des Blutbildes wie bei Typhus zugunsten der Lymphocyten kommt, so daß eine Verwechslung mit Typhus auch dann nicht möglich ist.

Lokale
Erscheinungen
im Früh-
stadium.

Die lokalen Erscheinungen bestehen im Frühstadium, ehe es zur Entwicklung eines Tumors gekommen ist, ausschließlich in Schmerz, Druckempfindlichkeit und vor allem in lokaler Muskelspannung. Liegt die Appendix an normaler Stelle, so sieht man das durch die Muskelspannung bedingte Zurückbleiben der rechten unteren Bauchhälfte bei der Atmung sehr zeitig, wie bereits früher geschildert wurde. Ebenso ist auch der rechte untere Bauchdeckenreflex entweder nicht auszulösen oder doch abgeschwächt. Hier und da wird der Oberschenkel auffallend in flektierter Lage gehalten.

Die Druckempfindlichkeit ist gewöhnlich am MACBURNEYSchen Punkt am ausgesprochensten. Dieser Punkt liegt bekanntlich auf der Verbindungslinie zwischen dem Nabel und der rechten Spina anterior superior, und zwar 2 Zoll (5 cm) von letzterer entfernt. Er entspricht nach LANZ nicht der Lage der Appendix, sondern das tut vielmehr der LANZsche Punkt, der Schnittpunkt einer zwischen beiden Spinae gezogenen Verbindungslinie mit einer pararectalen Senkrechten oder, wie man auch sagen kann, das Ende des letzten Drittels dieser Linie von rechts gerechnet. ROSENSTEIN hat darauf aufmerksam gemacht, daß der Druckschmerz, den er Mesenterialdruckschmerz zu nennen vorschlägt, in linker Seitenlage drei Querfinger breit nach innen und etwas nach unten von der rechten Spina anterior ein sicheres Zeichen eines entzündlichen Vorgangs an der Appendix sei, da durch diese Lage die entzündete und deshalb schwerere Appendix der Bauchwand genähert würde¹⁾. Endlich hat KÜMMEL hervorgehoben, daß namentlich bei chronischer Appendicitis oft ein Schmerzpunkt etwa 1—2 cm senkrecht oder etwas nach rechts abweichend unterhalb des Nabels zu finden wäre. Ferner komme auch bei chronischer Appendicitis ein Druckschmerz zwischen Schwertfortsatz und Nabel vor, also ein „Magenschmerz“, der sich durch eine Reizung des Ganglion solare erkläre und nach der Operation verschwände²⁾. Diese letzteren Druckpunkte seien oft vorhanden in Fällen, in denen der Schmerz am MACBURNEYSchen Punkte fehle.

Diese Festlegung bestimmter Druckpunkte hat bei der wechselnden Lage der Appendix aber praktisch wenig Zweck. Jeder sorgfältige Untersucher wird die Bauchuntersuchung sowohl in Rücken- wie in Seitenlage vornehmen, auch nicht unterlassen, in jedem Fall rectal zu palpieren und einen streng lokalisierten Druckpunkt im gesamten Symptomenbild auch für das Bestehen einer Appendicitis zu verwerthen. Jedoch einen Druckpunkt als einziges Symptom zur Grundlage der Diagnose zu machen, erscheint mir nicht richtig, namentlich für die chronische Appendicitis nicht, da oft auch spastisch kontrahierte Darmstücke druckempfindlich sind.

Die Palpation konstatiert in den Anfangsstadien nur dann einen Tumor, wenn schon Anfälle vorausgegangen sind, die einen Tumor setzten. Wohl

¹⁾ Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 21.

pfllegt dagegen bei leisester Perkussion schon sehr bald eine leichte Schallabschwächung gefunden zu werden, die aber wohl mehr der Muskelspannung als exsudativen Vorgängen ihre Entstehung verdankt. Später, d. h. 24 bis 48 Stunden nach dem Krankheitsbeginn bildet sich dann bekanntlich ein mehr minder circumscripiter Tumor, der aus dem entzündeten Wurmfortsatz, dem infiltrierten Netz und den sich bildenden starken Verklebungen besteht.

Man könnte meinen, daß eine entzündete Appendix bereits gefühlt werden müßte, bevor peritonitische Erscheinungen auftreten, zumal wenn noch keine Bauchdeckenspannung vorhanden ist und man wirklich noch mit Gleitpalpation in die Tiefe dringen kann. Dies ist auch sicher zutreffend, besonders wenn es sich um durch vorhergegangene Attacken bereits chronisch veränderte, verdickte Wurmfortsätze handelt. Die Täuschungsmöglichkeiten sind dabei aber sehr große. Da die Palpation überhaupt sicher nur möglich ist, wenn keine Muskelspannung besteht, so soll die Bedeutung des Befundes eines kleinkalibrigen wurstförmigen Tumors erst bei der Differentialdiagnose der chronischen Appendicitisformen besprochen werden.

Diese bei normaler Lage der Appendix vorhandenen Symptome werden modifiziert durch etwaige *abnorme Lage des Anhanges*. Liegt die Appendix z. B. nach der Mittellinie zu, so werden die Schmerzen meist um den Nabel herum lokalisiert; liegt der Wurmfortsatz gleichzeitig weit nach hinten, vor dem Promontorium oder nach oben umgeschlagen unter der Leber, so kann sogar die Muskelspannung und die spätere Tumorbildung fehlen oder die letztere sich wenigstens der deutlichen Palpation entziehen. Man fühlt allerdings im ersten Falle bei der rectalen Untersuchung hoch oben öfter eine schmerzhaft diffuse Schwellung. Die Allgemeinerscheinungen von seiten der Verdauungsorgane fehlen besonders oft bei den retrocöcal und dann meist extraperitoneal gelagerten Appendices. Diese verraten sich andererseits durch eine deutliche Spannung der Lumbalmuskulatur mit gleichzeitiger Druckempfindlichkeit. Liegt die Appendix tief im kleinen Becken, so können die ersten Erscheinungen des appendicitischen Anfalls ausschließlich in einer schmerzhaften Strangurie bestehen. Liegt endlich die Appendix nahe der Leber, so kann das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit einem Gallensteinanfall haben, und zwar um so mehr, als hie und da dabei Ikterus vorkommt. Dieser Ikterus ist in seinem Wesen nicht recht klar, er kann ein septischer auf Thrombophlebitis hindeutender sein, aber andererseits verläuft er mitunter durchaus gutartig und besteht nur kurze Zeit. Die Verlagerungen der Appendix nach der Leber hinauf finden sich nach den Untersuchungen FÜTHS namentlich während der Gravidität öfters.

Abnorme
Lage der
Appendix.

Ikterus.

ORTNER hat für diese differentialdiagnostisch schwierigen Fälle von Appendicitis mit Ikterus einige Unterscheidungsmerkmale angegeben: Handelt es sich um eine Appendicitis, so ist in der Regel selbst bei nach oben verlagerter Appendix die Muskelspannung nicht nur im oberen Rectusabschnitt, sondern auch im unteren ausgesprochen. Mitunter ist auch bei der Rectal- bzw. Vaginaluntersuchung entsprechend dem Ursprung der Appendix eine Schmerzhaftigkeit zu finden, die der Cholecystitis nicht zukommt. Bei Appendicitis ist meist eine ausgesprochene Indikanurie vorhanden, die bei Cholecystitis gewöhnlich fehlt.

ORTNER gibt ferner an, daß in den Fällen, in denen der Descensus des Coecum nicht eingetreten sei und das Coecum mit der Appendix hoch oben liege, ein auffälliges Eingesunkensein der Coecalgrube beobachtet werde. Endlich macht ORTNER darauf aufmerksam, daß in den Fällen, in denen nach einer Perforation der Appendix sich eine rasch nach oben fortschreitende Eiterung längs des Colon ascendens entwickelte, neben den einer Cholecystitis ähnlichen Erscheinungen (wie geringer Ikterus und Schmerzen bei der Atmung) die Symptome einer akuten hämorrhagischen Nephritis sich fänden.

Pyämische
Thrombo-
phlebitis.

Auf pyämische Thrombophlebitis im Anschluß an Appendicitis haben besonders SCHOTTMÜLLER und MAX MARTENS¹⁾ aufmerksam gemacht. Die diagnostische Bedeutung ihrer Kenntnis ist sehr groß. POLYA schützt die Zahl der Todesfälle an Pyämie nach Appendicitis auf 5% der Todesfälle nach dieser überhaupt. Meist war in solchen Fällen die Appendicitis rasch abgeklungen oder latent verlaufen. Die Erscheinungen der Pylephlebitis waren die einer allgemeinen Pyämie ohne Lokalzeichen mit Schüttelfrösten und Milzschwellung. Es bestand nur geringer Ikterus. Kennzeichnend waren auffallend hohe Leukozytenzahlen (bis 70000) und vor allem der Nachweis von Anaeroben in der Blutkultur. Das bei weitem wichtigste diagnostische Zeichen aber bildet der Schüttelfrost. MARTENS fordert mit Recht schon nach dem ersten Schüttelfrost die Operation solcher Kranker, und zwar durch Unterbindung der Vena ileocolica (nach H. BRAUN). Als weiteres Symptom dieser pyämischen Venenverstopfungen hat MARTENS übrigens akute Thrombopenie geschildert. Überläßt man solche Patienten ihrem Schicksal, so kommt es zur weiteren Ausbreitung der pyämischen Thrombophlebitis im Pfortadergebiet, zum metastatischen Leberabsceß und zum Tod an Pyämie.

Hämat-
emesis.

Endlich sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen bei Appendicitis Magenblutungen beobachtet sind.

Sind bereits appendicitische Anfälle einer nicht in der Appendixgegend lokalisierten, akuten partiellen Peritonitis vorausgegangen, so muß in Betracht gezogen werden, daß diese scheinbare Neuerkrankung einem Folgezustand der überstandenen Appendicitis entsprechen kann, nämlich entweder einem Sekundärabsceß oder der Wanderung einer appendicitischen Eiterung, z. B. entlang dem Psoas in die Nierengegend oder in den subphrenischen Raum. In einem Falle meiner Beobachtung war die Eiterung links neben dem POUPARTschen Bande zum Vorschein gekommen und war für einen Bubo angesehen worden.

Die Differentialdiagnose hat bei dieser Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes fast alle akuten Erkrankungen der Abdominalorgane und namentlich auch alle anderen Ausgangspunkte einer lokalen Peritonitis zu berücksichtigen.

Besprechen wir zunächst die Differentialdiagnose der in der Appendixgegend selbst auftretenden Erscheinungen.

Differential-
diagnose
gegen
Pneumonie.

Es ist schon oben erörtert worden, daß im Beginn einer Pneumonie sich ein scheinbarer peritonealer Reizungszustand in der Appendixgegend finden kann, daß aber ein Irrtum in dieser Richtung bei aufmerksamer Untersuchung stets zu vermeiden ist.

gegen
Typhus.

Nicht selten ist auch, daß beim Typhus eine lokale Druckempfindlichkeit neben dem Ileocöcalgurren auftritt. Jedem erfahrenen Internisten werden Fälle bekannt sein, in denen daraufhin unnötig operiert wurde, weil dem Chirurgen es ferner liegt, gerade an die Möglichkeit eines Typhus zu denken. Es muß deswegen als Regel gelten, daß bei jedem appendicitischen Krankheitsbilde ebenso wie an die Pneumonie auch an Typhus zu denken ist und nach der Milz zu fühlen ist und auf Roseolen und die übrigen klinischen Zeichen des Typhus zu achten ist.

gegen
Erkrankung
der Becken-
organe.

Ungemein schwer kann die Unterscheidung von den Pelveoperitonitiden sein. Tatsächlich finden sich gelegentlich auch beide Affektionen nebeneinander. Es sei auf die oben gegebene Beschreibung besonders der gonorrhöischen Formen verwiesen und hier nur wiederholt, daß abgesehen von der häufigen Doppelseitigkeit der gonorrhöischen Affektionen im allgemeinen die Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals etwas zurücktreten, obwohl sie durchaus

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 44.

nicht völlig im Krankheitsbilde zu fehlen brauchen. MAYER und UHLMANN haben angegeben, daß für die Unterscheidung die Beachtung der Klopfempfindlichkeit und der Hauthyperästhesie mehr leiste als die Prüfung auf Druckschmerz¹⁾, und in der Tat ergibt die Prüfung mit dem Perkussionshammer oft eine genauere Lokalisation.

Bei der Besprechung der Peritonismen wurde ferner schon erwähnt, daß auch die Stieltorsion eines Ovarialtumors oder des Netzes und die geplatzte Extrauterin gravidität in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden muß. Ich betone deshalb nochmals die Unerläßlichkeit der vaginalen bzw. rectalen Untersuchung.

In sehr seltenen Fällen, wie in dem früher zitierten, kann auch einmal eine Pankreasfettgewebsnekrose unter dem Bilde einer Appendicitis beginnen. Man untersuche daher den Urin auf Zucker und beachte die oben geschilderten sonstigen diagnostischen Merkmale der akuten Pankreaserkrankungen.

gegen
Pankreas-
fettgewebs-
nekrose.

Auch die Entzündung eines oder mehrerer Darmdivertikel kann als Appendicitis imponieren; besonders dann, wenn es zu Stenoseerscheinungen dabei kommt. Die Erscheinungen sind der Appendicitis so ähnlich, daß die Diagnose gewöhnlich erst bei der Operation gestellt werden, falls nicht vorher bereits die Röntgendiagnose der Diverticulosis und Diverticulitis gestellt worden ist; was im Anfall ja meist nicht mehr möglich sein wird.

gegen
Diverti-
culitis.

Außerordentliche Schwierigkeiten kann auch in diagnostischer Beziehung die seltene akute Osteomyelitis der Darmbeinschaukel machen. PÄSSLER beobachtete einen derartigen Fall bei einem älteren Knaben, der als Appendicitis operiert wurde.

gegen
Osteo-
myelitis des
Darmbeins.

Gar nicht selten entstehen Zweifel, ob die lokale Entzündung nicht von einem nephritischen oder paranephritischen Absceß bedingt wird. Dies geschieht natürlich am ehesten bei den nach hinten verlagerten Appendices, die Muskelspannung und Schmerz in der Lumbalgegend hervorrufen. Der Nachweis von Eiter und roten Blutkörperchen im Urin spricht in solchen Fällen zugunsten eines von der Niere ausgehenden Prozesses, ebenso die Feststellung, daß eine Furunkulose vorausgegangen ist, für die Annahme einer Paranephritis. Der pathologische Harnbefund kann übrigens beim paranephritischen Absceß minimal sein oder sogar fehlen. Für ihn sprechen diagnostisch entscheidend der örtliche Befund und die Leukocytose des Blutes. Eiweiß kann allerdings auch bei schweren Formen der Appendicitis im Urin vorhanden sein, und selbst eine septisch bedingte hämorrhagische Nephritis kann vorkommen. Der Eiweißgehalt ist dann aber viel reichlicher als bei den von der Niere ausgehenden Eiterungsprozessen.

gegen
Para- und
Peri-
nephritis.

Auch andere schmerzhafte Affektionen der Niere können mit einer Appendicitis acuta verwechselt werden, z. B. größere Embolien in die rechte Niere, Steinkoliken, Blutungen ins Nierenlager und eine akute Pyelitis differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Gewöhnlich lassen sie sich, wenn man nur das Gesamtbild und die lokalen Erscheinungen gebührend berücksichtigt, doch abgrenzen. Man achte besonders auf die Ausstrahlung des Schmerzes, bei Männern auf die Empfindlichkeit des Hodens, auf den Schmerz beim Zug am Samenstrang, ferner auf die Hyperästhesie und die Klopfempfindlichkeit der Nierengegend, auf etwa sichtbare Anschwellungen in der Lumbalgegend, den Urinbefund (namentlich bei frischer Pyelitis Bacteriurie).

gegen
Nieren-
embolie,
Nierenstein
u. Pyelitis.

Verwechslungen der akuten Appendicitis mit Gallensteinkoliken oder Cholecystitiden lassen sich meist vermeiden, selbst wenn es bei diesen Erkrankungen zu lokalen Peritonitiden kommt. Berücksichtigt man die Anamnese,

gegen
Gallenstein.

¹⁾ MAYER und UHLMANN, Med. Klinik. 1921. Nr. 7.

die Art der Schmerzen, ihre Ausstrahlung nach hinten und in die rechte Schulter, ferner die typische Lokalisation genügend, so wird man höchstens in den Fällen im Zweifel sein, in denen die Appendix in die Gegend der Gallenblase verlagert oder in denen ein Ikterus vorhanden ist. In seltenen Fällen kommen übrigens Appendicitiden und Cholecystitiden als Doppelerkrankungen vor.

Zur Differentialdiagnose der von der Niere oder von der Gallenblase ausgehenden pseudoappendicitischen Krankheitsbilder eignet sich besonders auch das schon auf S. 237 geschilderte LÄWENSche Verfahren der Paravertebralanästhesie.

Appendicitis bei Kindern.

Schwierigkeiten für die Diagnose können sich endlich bei jüngeren Kindern ergeben, die nur ungenaue Angaben über Schmerz und Druckempfindlichkeit machen. Es liegt nahe, Erbrechen und Übelkeit auf eine akute Gastroenteritis zu beziehen. SONNENBURG hat darauf aufmerksam gemacht, daß immer der Schmerz bei Appendicitis das Primäre, das Erbrechen das Sekundäre sei, bei Gastroenteritis dagegen das Umgekehrte der Fall sei. Ich möchte am wichtigsten die Feststellung der Bauchdeckenspannung bei Kindern für die Diagnose halten, doch beachte man das auf S. 240 Gesagte und entschieße sich im Zweifelfalle für die Operation.

Entwicklung des appendicitischen Tumors.

Hat sich im zweiten Stadium der Appendicitis ein Tumor entwickelt, so kommt die Differentialdiagnose seiner Art in Frage. Sie ist, wenn der Tumor an typischer Stelle und bei einer akuten Erkrankung sich findet, nicht schwer, da die tuberkulösen und aktinomykotischen Tumoren sich chronisch entwickeln, die letzteren außerdem noch dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sehr frühzeitig zu Verklebungen mit den Bauchdecken führen.

Allerdings kann es vorkommen, daß in einem tuberkulösen Wurmfortsatz sich eine akute Appendicitis entwickelt, und daß dann der Befund der Tuberkulose bei der Operation eine unangenehme Überraschung bildet.

Auch können tuberkulöse Erkrankungen des Coecums zu akuten Stenosenerscheinungen führen und dadurch akut entzündliche Prozesse vortäuschen. Eine sorgfältige Anamnese wird aber, ganz abgesehen vom Befunde, darüber bald Klarheit schaffen.

Die Differentialdiagnose gegenüber schmerzhaften Darmspasmen mit eventuell fühlbaren Tumoren wird, wie schon bemerkt, bei der Besprechung der chronischen Appendicitisformen erörtert werden. Hingewiesen mag noch darauf werden, daß ein bestehender akut-entzündlicher Tumor in der Appendixgegend plötzlich verschwinden kann. In solchem Falle darf man ja nicht an eine Besserung glauben, sondern es ist die Möglichkeit der Perforation und der Bildung eines Gasabscesses in Betracht zu ziehen.

Abgesehen von diesen im akuten Stadium erfolgenden Perforationen kann natürlich ein verkannter und nicht operierter appendicitischer Absceß sowohl in den Darm als auch in die Blase durchbrechen. Während man beim Durchbruch in den Darm nicht immer den Eiter im Stuhl findet, ist beim Durchbruch in die Blase stets reichlich Eiter im Urin nachzuweisen. Bemerkenswert erscheint, daß sich an solches Ereignis nicht notwendig eine Cystitis anschließen muß.

Ist die Appendix verlagert, so ist selbstverständlich, wie ja schon aus der Schilderung des Krankheitsbildes dieser verlagerten Appendices hervorging, reichlich Gelegenheit zu Verwechslungen. Man kann dann wohl mit Sicherheit das Bestehen einer lokalen Peritonitis diagnostizieren, wird aber mit dem Urteil über ihren Anhaltspunkt zurückhaltend sein müssen und nur stets an die Möglichkeit einer Appendicitis denken.

Ist bekannt, daß früher eine akute Attacke von Appendicitis überstanden war, so ist selbstverständlich auch die Möglichkeit eines Sekundärabscesses in Betracht zu ziehen.

In der Literatur sind eine Reihe Fälle bekannt, in denen alle Erscheinungen einer akuten Appendicitis vorhanden waren, aber links lokalisiert wurden. In solchen Fällen ist zunächst an einen Situs inversus oder an ein Mesenterium commune zu denken. Es kann sich ferner um einen Sekundärabsceß handeln. So ist vielleicht der folgende Fall zu erklären.

Lokali-
sation
links.

Vor Jahresfrist war eine typische, rechts lokalisierte Appendicitis ohne Operation überstanden. Jetzt alle Erscheinungen einer akuten Appendicitis, namentlich heftige Magendarmerscheinungen, aber Muskelspannung und Druckempfindlichkeit ausschließlich links entwickelt. Die Operation ergab eine fibrinös-eitrige Perikolitis, Heilung.

Es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß ein derartiges Krankheitsbild einer primären Erkrankung des Kolons seine Entstehung verdankt. EDLEFSSEN hat z. B. darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei manchen Puerperis akute lokale Perikolitiden mit günstiger Prognose entwickeln können, die vielleicht auf eine Koprostase zurückzuführen sind. Auch eine isolierte Cöcaltuberkulose kann gelegentlich akute Symptome machen, die an Appendicitis erinnern.

In zwei Fällen sah ich eine lokale Peritonitis an der Flexura sigmoidea sich durch eine Perforation von Darmdivertikeln entwickeln, und in zwei weiteren Fällen war die lokale Peritonitis merkwürdigerweise beide Male im Colon descendens dadurch entstanden, daß eine Gräte den Darm durchspießt hatte. Die Gräten wurden im Absceß gefunden. Selbstverständlich kann es auch bei geschwürigen Prozessen des Darmes, z. B. bei Ruhr oder bei einer Colitis exulcerativa anderer Ursache zu einem Übergreifen auf das Peritoneum kommen, in diesen Fällen werden aber die peritonealen Erscheinungen ebenso wie die durch Stenosen oder sonstige Darmabschlüsse verursachten leicht als sekundäre erkannt werden.

Das gleiche gilt für folgenden Fall.

Alter Mann, bei dem der behandelnde Arzt wegen einer Rhagade des Mastdarms eine stumpfe Dehnung des Analinges in Narkose vorgenommen hatte. Im Anschlusse daran fieberhafte Erkrankung unter den Erscheinungen einer lokalen Peritonitis im linken Hypogastrium. Ich riet zu abwartender Behandlung in Anbetracht des Alters und der Schwäche des Kranken. Nach 2 Wochen sah ich den Kranken wieder, weil der Arzt nunmehr einen Tumor gefühlt hatte und denselben für eine maligne Neubildung des Darmes ansprach. Es war die Flexur als ein erheblich verdicktes, druckempfindliches gekrümmtes Gebilde deutlich zu fühlen, da die anfangs vorhanden gewesene Bauchdeckenspannung nachgelassen hatte. Ich hielt die ursprünglich gestellte Diagnose aufrecht und der weitere Verlauf, glatte Rekonvaleszenz, bestätigte sie.

Mehrere Male bin ich durch eine akute Entzündung retroperitonealer Drüsen getäuscht worden. Folgender Fall diene als Beispiel.

Entzündung retroperitonealer Drüsen.

Der Entwicklung des akuten Krankheitsbildes waren länger anhaltende Diarrhöen vorausgegangen. Es trat plötzlich heftige Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Muskelspannung rechts etwas oberhalb des Nabels auf. Mäßiges Fieber, wiederholtes Erbrechen, starke Pulsbeschleunigung. Die Operation ergab ausschließlich eine stark gerötete und geschwellte Mesenterialdrüse. Die Entzündung hatte nicht auf das Peritoneum übergegriffen.

Bei Kindern und Jugendlichen kann auch die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen bisweilen Symptome erzeugen, die an eine Appendicitis erinnern.

Ähnliche Bilder namentlich Bauchdeckenspannung und Meteorismus kann man bei retroperitonealen Hämatomen und Abscessen beobachten. Es ist öfter daraufhin laparotomiert worden. Man beachte also die Anamnese genau. (Schlag in die Lendengegend.)

Die lokalen Peritonitiden, die nicht akut verlaufen, sondern ein chronisches Fieber machen und entzündliche Tumoren bilden, können zwar auch appendicitischen Ursprungs sein. Es ist aber richtiger, sie nicht an dieser Stelle, sondern gemeinsam mit dem Krankheitsbild der chronischen Peritonitis zu besprechen.

C. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis.

Die chronischen Peritonitiden sind zum Teil Ausgänge akuter, entzündlicher Prozesse. Dahin gehören besonders die peritonealen Verwachsungen, die sich in der Nähe akuter Entzündungen der Bauchorgane bilden und nach Ablauf der Organerkrankung selbständige Beschwerden hervorrufen, z. B. die Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, des Magens und Duodenums. Ferner gehören dahin die Überbleibsel akuter allgemeiner Entzündungen, wie die Sekundärabszesse und die Verwachsungen, die sich aus einem Früherguß auch an Stellen bilden können, die entfernt von dem ursprünglich lokalen Entzündungsherd gelegen sind. Endlich treten aber auch Entzündungen des Peritoneums von vornherein als chronische auf. Die wichtigste Gruppe dieser von vornherein chronisch verlaufenden Formen sind die tuberkulösen. Chronische Entzündungen kommen aber auch auf nicht tuberkulöser Basis vor. Es seien als solche genannt die Carcinose des Peritoneums, die Polyserositis, die unter dem Bilde der Zuckergußeber und -milz verläuft, ferner die luetischen Peritonitiden und die Pseudotuberkulose des Peritoneums. Diese zeigt eine diffuse Aussaat von echten Tuberkeln sehr ähnlichen Knötchen, die aber durch Fremdkörper entstanden sind, z. B. von tierischen Parasiten oder von pflanzlichen durch kleinste Perforationen ins Peritoneum gelangten Gebilden oder von Cholesterinkristallen. Ferner gibt es vielleicht idiopathischen Formen, wie der von QUINCKE beschriebene entzündliche Ascites bei jungen Mädchen, endlich meist lokale Formen, die auf traumatischer Basis oder in der Umgebung von Geschwülsten sich entwickeln.

In differentialdiagnostischer Beziehung trennen wir die chronischen Peritonitiden am übersichtlichsten in die mit Bildung eines flüssigen Exsudates verlaufenden, in die schwartenbildenden und in die rein adhäsiven Formen, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sich alle diese drei Formen im einzelnen Fall vereint finden können.

Exsudative
Formen.

Die Differentialdiagnose der exsudativen Formen deckt sich mit der des chronischen Ascites.

Pfortader-
thrombose.

Ein sich akut entwickelnder, binnen weniger Tage entstehender Ascites ohne akute Peritonitis ist zweifellos recht selten und kommt ausschließlich bei akutem Verschuß der Pfortader, also besonders bei Pfortaderthrombosen vor. Kann man also in der Anamnese eine derartige akute Entstehung eines Ascites feststellen, so hat man die Pflicht, den Ausgangspunkt der Thrombose zu suchen. Öfter geht eine derartige Thrombose von den Hämorrhoidalgefäßen aus. Man sehe also die Umgebung des Anus sorgfältig auf etwa dort spielende entzündliche Prozesse nach. Ich beobachtete z. B. bei einem Diabetiker eine Pfortaderthrombose im Anschluß an einen Furunkel ad anum. Pfortaderthrombosen können sich aber auch an andere entzündliche Prozesse, z. B. an eine Appendicitis, oder an eine Ruhr anschließen. Aber auch auf nicht entzündlicher Basis kommen akute Pfortaderthrombosen vor. Ich sah einen sich binnen 3 Tagen entwickelnden erheblichen Ascites bei einer beginnenden Lebercirrhose. Die Sektion bestätigte die auf Pfortaderthrombose gestellte Diagnose. Selbstverständlich können auch mechanische Momente, Druck von benachbarten Organen oder Geschwülsten eine Thrombose hervorrufen. Das Krankheitsbild der akuten Pfortaderthrombose ist natürlich verschieden, je nachdem es sich um einen infizierten oder blanden Thrombus handelt, immer aber ist die rasche Entstehung des Ascites kennzeichnend. Die langsam entstehenden Pfortaderthrombosen, welche auf Grund phlebitischer Veränderungen, z. V. Atherom der Pfortader (BORRMANN) oder durch

Behinderung des Pfortaderkreislaufes (SAXER bzw. MARCHAND) entstehen, liefern, wie hier beiläufig bemerkt sein mag, recht komplizierte, dem Morbus Banti ähnliche Krankheitsbilder. Sie haben durch GRUBER¹⁾ eine Bearbeitung erfahren. Es wird bei der Differentialdiagnose der BANTISCHEN Erkrankung darauf zurückzukommen sein.

Die langsam entstehenden Ascitesarten, soweit sie Folge eines primären Herzleidens, einer Lebercirrhose oder einer Nephritis sind, rufen meist differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht hervor, da die ursächliche Erkrankung leicht erkennbar ist. Zudem besteht der Ascites dabei gewöhnlich aus einem Transsudat. Man erkennt die Flüssigkeit als Transsudat am niedrigen spezifischen Gewicht (unter 1015). Auch die negative RIVALTASche Reaktion kann dazu dienen. Allerdings finden sich sowohl bei Lebercirrhose als bei Nephritis auch öfters Ergüsse von exsudativem Charakter (höherer über 3% betragender Eiweißgehalt und ein spezifisches Gewicht über 1015). Aber der entzündliche Charakter eines solchen Ergusses ist dann häufig durch eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose des Peritoneum bedingt.

Findet man bei einem sich allmählich entwickelnden Ascites keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer der genannten Erkrankungen, so ist in erster Linie an eine tuberkulöse Peritonitis zu denken, zumal, wenn der Ascites einen erheblicheren Umfang erreicht. In Betracht müssen aber auch die carcinomatösen Peritonitiden und ferner die Ergüsse bei der Polyserositis chronica (der Zuckergußleber, bzw. perikarditischen Pseudo-Lebercirrhose) gezogen werden. Für einen entzündlichen Charakter des Ascites spricht neben der später zu besprechenden Beschaffenheit des Ascites der Umstand, daß es in vielen Fällen gelingt, durch den Ascites hindurch oder nach Ablassen des Ascites peritonitische Schwarten („Pseudotumoren“) zu fühlen. Mitunter ist auch eine entzündliche Röte um den Nabel herum vorhanden (Inflammation périombilicale). Weniger sicher kann das Auftreten von Temperatursteigerungen differentialdiagnostisch verwendet werden. Sie sind zwar in erster Linie der tuberkulösen Peritonitis eigen, können aber dabei fehlen und andererseits bei Tumoren, besonders bei Sarkomen, vorhanden sein. Die Bauchdeckenspannung, die ein so wichtiges Zeichen der akuten Peritonitiden ist, kann bei den chronischen Formen völlig vermißt werden, häufig genug ist allerdings der Leib dabei doch etwas straff. Auch spontaner Schmerz und Druckempfindlichkeit können vollkommen fehlen, allerdings sind entzündliche Schwarten doch oft etwas druckempfindlich und machen auch spontane dumpfe Schmerzen.

Tuber-
kulöse
Peritonitis.

Differentialdiagnostisch ist das Lebensalter der Kranken zu berücksichtigen. Bei jugendlichen Individuen ist natürlich die Diagnose tuberkulöse Peritonitis wahrscheinlicher als die der carcinomatösen Form. Die tuberkulöse Peritonitis verschont aber kein Lebensalter. Für die Annahme eines tuberkulösen Charakters spricht selbstverständlich der Nachweis einer erblichen Belastung und der Befund von Tuberkulose an anderen Organen; letztere ist allerdings bei tuberkulöser Peritonitis häufig nur schwer festzustellen. Sichergestellt kann die Diagnose durch die Verimpfung von etwa 10—20 ccm Ascitesflüssigkeit auf ein Meerschweinchen werden. Tuberkulinreaktionen (subcutan oder als Pirquet) haben natürlich bei Erwachsenen keinerlei diagnostische Bedeutung, falls sie positiv ausfallen; nur bei Kleinkindern sind sie mit Vorsicht verwertbar.

Der Nachweis eines neben dem Ascites vorhandenen Milztumors spricht im allgemeinen gegen die Annahme einer chronischen Peritonitis und für

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.

Lebercirrhose, Banti oder eine andere hepato-lienale Erkrankung. Auch bei der erwähnten chronischen Pfortaderthrombose sind Milztumoren die Regel.

In extrem seltenen Fällen hat man übrigens auch bei tuberkulöser Peritonitis Milztumoren gefunden; z. B. bei Amyloidose oder Tuberkulose der Milz. Ebenso wie durch einen Milztumor kann man durch eine Albuminurie anfänglich irre geführt werden und eine Nephritis als Ursache des Ascites annehmen, während es sich vielleicht um ein durch die chronische Tuberkulose bedingtes Nierenamyloid handelt oder um eine gleichzeitig vorhandene Nierentuberkulose.

Das wichtigste Diagnostikum der tuberkulösen Peritonitis ist und bleibt aber der Nachweis des chronisch entzündlichen Ascites (s. oben). Darum sollte man die Diagnose niemals ohne Probepunktion oder Punktion stellen!

Der Ascites bei chronischer Peritonealtuberkulose ist übrigens häufig kein freier. Oft findet sich rechts vom Nabel dauernd tympanitischer Schall, ein Befund, der dadurch erklärlich wird, daß schrumpfende Prozesse im Mesenterium die Dünndarmschlingen in die rechte Seite hinüberziehen (sog. THORMAYERSches Symptom). Es kommt dieses Zeichen natürlich auch bei nicht tuberkulösen, chronischen Peritonitiden vor.

Ab und zu kommt es bei Peritonealtuberkulose durch Abkapselung zur Bildung von Pseudocysten. Die erste Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis wurde bekanntlich auf Grund der irrtümlich gestellten Diagnose Ovarialtumor vorgenommen. Es ist in solchen Fällen nicht immer möglich, Irrtümer zu vermeiden, doch achte man natürlich darauf, ob man einen Zusammenhang einer Cyste mit den Sexualorganen bei bimanueller Untersuchung feststellen kann und bewerte außer dem lokalen Befunde die Allgemeinerscheinungen sowie den Befund etwa vorhandener sonstiger tuberkulöser Herde.

Polyserositis.

Auch bei der chronischen Polyserositis kommt es neben der Pleuritis und Perikarditis auch zur Peritonitis mit entzündlichem Ascites. Diese chronische Peritonitis führt dann auch zur entzündlichen Perihepatitis und -splenitis, zur sog. Zuckergußleber und -milz (HEINRICH CURSCHMANN). Nicht die chronische Perikardobliteration und nicht die von ihr relativ unabhängige Zuckergußleber erzeugen den entzündlichen Ascites, sondern der Prozeß der Polyserositis an sich. Übrigens ist die Ätiologie der chronischen Polyserositis keineswegs geklärt. Sie kann sicher Teilsymptom einer „rheumatischen“ Infektion sein. Nicht selten ist aber auch an eine tuberkulöse Verursachung gedacht worden.

Luetische Peritonitis.

Die chronische luetische Peritonitis verläuft meist unter dem Bilde einer adhäsiven Form. Daß dabei intermittierendes Fieber vorkommen kann, beweist ein von KORACH¹⁾ publizierter Fall. Ist Ascites dabei vorhanden, so beruht er zumeist auf einer gleichzeitigen Erkrankung der Leber, gewöhnlich ist dann auch ein Milztumor nachzuweisen und die WASSERMANNsche Reaktion positiv.

Carcinose des Peritoneums.

Die Carcinose des Peritoneums ist nur selten eine primäre, meist greifen die bösartigen Geschwülste von primär erkrankten Bauchorganen auf das Peritoneum über, und zwar entweder in Form einer miliaren Krebsknötchenbildung, die sich diffus über das ganze Bauchfell erstrecken kann, oder in Form derberer Tumoren. In beiden Fällen wird ein erheblicher Erguß erzeugt. Das klinische Bild deckt sich also darin mit der Tuberkulose, daß man durch den Erguß Tumoren durchfühlen kann. Hervorgehoben sei, daß sich kleinere Ergüsse bei bösartigen Tumoren der Bauchorgane, auch ohne daß es zu einer nachweisbaren Peritonealcarcinose kommt, relativ früh finden. Gewöhnlich gelingt es leicht, das primäre Carcinom festzustellen, oder die Bauchfellerkrankung tritt als Komplikation eines bereits vorher erkannten Carcinoms auf.

¹⁾ KORACH, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 41.

Im übrigen gelten folgende Unterscheidungsmerkmale: Der carcinomatöse Ascites führt zu einem rascheren Verfall des Kranken, er verläuft gewöhnlich fieberlos. Der Erguß ist beim Carcinom gleichfalls ein entzündlicher, oft ist er hämorrhagisch oder adipös. Das gleiche kommt allerdings, wenn auch weniger oft, auch beim tuberkulösen Ascites vor, und selbst bei nicht-spezifischen Ascitesformen werden gelegentlich adipöse Ergüsse beobachtet, so daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal dadurch nicht gegeben ist. Gelegentlich findet man bei Carcinose des Peritoneum endlich die bei der Besprechung der Pleuraergüsse näher geschilderten Siegelringzellen. Sie sind aber nicht für Carcinome charakteristisch, sondern sind z. B. auch bei Hungerödem gefunden [MEISSNER¹⁾].

Auch sonst sei man in der Deutung etwa in der Ascitesflüssigkeit nachweisbarer carcinomverdächtiger Zellen vorsichtig, da abgelöste Peritoneal-epithelien oft die merkwürdigsten Formen zeigen. Lassen sich bei weiblichen Kranken vom DOUGLASSchen Raume aus verdächtige knollige Gebilde tasten, so kann man nach ZANGEMEISTER diese mit einem feinen Troikar ähnlichem Bohrer punktieren und so direkt Tumormaterial zur mikroskopischen Untersuchung gewinnen. Bezüglich tastbarer Metastasen sei bei Krebsperitonitis besonders an die überaus häufige Nabelmetastase erinnert.

Von chylösen Ergüssen, die nur bei direktem Übertritt von Chylus in die Ascitesflüssigkeit beobachtet werden, kann man die adipösen Ergüsse bekanntlich dadurch unterscheiden, daß bei den letzteren die Fettkörnchen wenigstens teilweise in verfetteten Zellen liegen, während beim chylösen Erguß die Fettverteilung so fein ist, daß man die Fettkörnchen in der trüben Flüssigkeit auch mikroskopisch nicht sieht. Der chylöse Ascites kommt entweder durch Verletzungen oder durch eine starke Stauung in den Chylusgefäßen zustande.

Chylöse
Ergüsse.

Mitunter ist der Erguß bei bösartigen Geschwülsten myxomatös. Es kann dann tatsächlich ein Myxom vorliegen. Ein derartiger Erguß verdankt aber häufiger seine schleimige Beschaffenheit dem Platzen einer Ovarialcyste (Pseudomyxom). Endlich kann auch eine Ovarialcyste für einen freien Erguß gehalten werden. Das ist besonders bei sehr schlaffen Cystomen leicht möglich. Im allgemeinen wird eine Verwechslung nicht unterlaufen, wenn man die Form der Dämpfung genau berücksichtigt und darauf achtet, daß ein freier Erguß das Scheidengewölbe nach unten drängt und die Beweglichkeit des Uterus nicht einschränkt, aber bei sehr schlaffen Cystomen können diese Unterscheidungsmerkmale versagen. DIENST hat angegeben, daß man bei schleimigen Ergüssen leicht unterscheiden könne, ob sie einer Ovarialcyste oder einem freien Erguß entsprechen, da die freien, schleimigen, ascitischen Flüssigkeiten stets einen durch Kochsalz aussalzbaren Eiweißkörper enthielten, die Ovarialcystome dagegen nie.

Myxo-
matöse
Ergüsse.

Noch leichter als eine Ovarialcyste können übrigens die allerdings seltenen cystischen Netzdegenerationen (Lymphangioma cysticum) mit einem freien Ascites verwechselt werden, da sie sehr schlaffe Cystengeschwülste sind. Differentialdiagnostisch kommt das Fehlen des Fiebers in Betracht, bei weiblichen Kranken auch der Nachweis, daß der Douglas frei von Erguß ist. Der Inhalt dieser Cysten kann gleichfalls schleimig sein, aber auch serös, mitunter ist er stark bräunlich gefärbt, so daß er schon dadurch als Cysteninhalt erkenntlich ist. Übrigens kommt die Diagnose dieser chronischen Cystenbildung nur relativ selten in Betracht. In der Regel machen sie erst dann Erscheinungen, wenn sie plötzlich irgendwie einklemmen oder eine Stieldrehung erfahren.

Lymph-
angioma
cysticum.

¹⁾ MEISSNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 26.

Peritoneale
Schwarten.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die exsudativen Formen machen die Schwartenbildungen der chronischen Peritonitis. Sie treten sowohl isoliert an nur einer Stelle, als mehrfach an verschiedenen Stellen auf. Besonders gern bilden sich tuberkulöse Schwarten an folgenden Orten. Das tuberkulös verdickte Netz rollt sich zu einem Tumor zusammen, in gleicher Weise, wie man ihn regelmäßig nach intraperitonealen Impfungen beim Meerschweinchen sieht. Dieser Tumor verwächst mit der Leber und wird daher mit der Atmung verschieblich. Er kann dann leicht mit Vergrößerungen der Leber verwechselt werden. Die gewöhnlich höckerige Beschaffenheit des Tumors, sein meist sehr dicker und runder unterer Rand, seine ganze Konfiguration, die keine Incisur oder einen rechten und linken Leberlappen abgrenzen läßt, sollten vor einer solchen Verwechslung schützen.

Netz-
tumoren.

Dagegen liegt die Verwechslung mit anderen entzündlichen Netztumoren nahe. Ich sah z. B. einen derartigen Netztumor im Anschluß an einen heftigen Gallensteinanfall, der zum Gallensteinileus führte, auftreten, den man ohne die Vorgeschichte zu kennen, sicher zunächst für einen tuberkulösen Tumor gehalten haben würde.

Entzündliche Netztumoren, die wahrscheinlich im Anschluß an embolische oder thrombotische Vorgänge im Netz entstanden waren, haben KÜTTNER und SCHMIEDEN beschrieben. In dem von KÜTTNER beschriebenen Falle war im Innern des Tumors eine Zerfallshöhle vorhanden, so daß für seine Entstehung auch eine umschriebene Fettgewebsnekrose in Betracht kommt. Entzündliche Netztumoren sind ferner den Chirurgen nach Bruchoperationen unter dem Namen des BRAUNschen Tumors bekannt. Sie entstehen durch Entzündungen um Unterbindungsfäden. Ähnliche entzündliche Tumoren nach Operationen, die nicht das Netz direkt betrafen, hat SCHLOFFEL beschrieben. Diese Netztumoren entstehen meist erst längere Zeit nach der Operation oft unter akuten peritonitischen Reizerscheinungen, die aber bald wieder abzuklingen pflegen. Ähnlich akut entsteht ein Tumor durch eine Torsion des Netzes, wie schon bei Besprechung der Peritonismen erwähnt wurde. Die Netztorsionen kommen weitaus am häufigsten bei gleichzeitig bestehenden Hernien vor. Man achte also, auch wenn man derartige Tumoren erst als chronische sieht, auf das Bestehen von Hernien und erhebe die Anamnese sorgfältig daraufhin, ob ursprünglich ein akuter Prozeß vorgelegen hat.

BRAUNscher
Tumor.

Netz-
torsion.

Tuber-
kulöser
Ileocöcal-
tumor.

Häufiger als die peritonitischen Netztumoren ist der bekannte tuberkulöse Ileocöcaltumor, der schon bei der Besprechung der Appendicitis erwähnt wurde. Er ist von den einfachen appendicitischen Tumoren durch seine chronische Entstehung zu unterscheiden. Gegen bösartige Neubildungen des Kolons ist er bei gewöhnlicher Untersuchung nicht abzugrenzen; eine genaue Röntgenuntersuchung vermag aber diese Unterscheidung heute doch oft zu erzielen. Okkulte Darmblutungen sind kein Unterscheidungsmerkmal, da bei dem tuberkulösen Ileocöcaltumor gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen und die Quelle für okkulte Blutungen abgeben können. Von den die Ileocöcagegend gleichfalls bevorzugenden aktinomykotischen Tumoren läßt sich der tuberkulöse Tumor dadurch unterscheiden, daß bei Aktinomykose es sehr frühzeitig zu einer Verlötung des Tumors mit den Bauchdecken und zu einer Infiltration derselben kommt. Sie ist immer auf Aktinomykose verdächtig, wenn sie auch bei bösartigen Neubildungen gleichfalls vorkommt. Ausdrücklich möchte ich noch einmal daran erinnern, daß alte appendicitische Tumoren so hart und höckerig werden können, daß man sie durchaus für einen tuberkulösen Tumor oder für eine Neubildung halten kann. Übrigens gilt dies in seltenen Fällen auch für alte, nach vorn und unten abgesackte paranephritische Abscesse.

Aktino-
mykose.

Außer den Netztumoren und den Pleocöcaltumoren kommt die Bildung peritonealer Schwarten naturgemäß auch an anderen Stellen vor. Es kann sich sowohl um tuberkulöse als um einfach entzündliche Schwarten handeln. Sie sind bereits bei der Besprechung der akuten Peritonitis erwähnt, mögen aber hier noch einmal zusammengestellt werden. Ich sah z. B. derartige, rein entzündliche Schwarten in der Umgebung der Niere, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde, eine Verwechslung, die um so näher lag, als Nierentumoren öfter chronische Fieberbewegungen hervorrufen. Erst die Operation brachte in diesem Falle Aufklärung. Schon früher ist erwähnt, daß ich zweimal lokale entzündliche Tumoren in der Umgebung des Colon descendens sah, die dadurch hervorgerufen waren, daß eine Fischgräte durch die Darmwand gespießt war. Lokale entzündliche Peritonealtumoren sieht man gelegentlich auch als Folge anderweitiger langsam eintretender Darmperforationen, z. B. der eines Divertikels. Das ist gerade an der Flexura sigmoidea mehrfach beobachtet. Auch N. ORTNER erwähnt das Vorkommen einer solchen tumorähnlichen Peridiverticulitis am Sigmoid. Auch im Anschluß an geschwürige Prozesse im Darm, z. B. bei Ruhr können sich solche peritonitischen Schwarten, sei es akut, sei es mehr chronisch entwickeln. In dem oben gleichfalls schon erwähnten Fall entwickelte sich ein erheblicher entzündlicher Tumor der Flexura sigmoidea im Anschluß an eine stumpfe Dilatation des Analringes wegen Fissur. Die von den weiblichen Beckenorganen ausgehenden, lokalen chronischen Peritonitiden machen insofern keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, als ihr Ausgang von den Genitalorganen meist klar ist. Da diese chronischen Entzündungen ganz in das Gebiet der Gynäkologie fallen, sollen sie von einer genaueren Besprechung hier ausgeschlossen werden.

Schwarten
an anderen
Stellen.

Natürlich erhebt sich bei den lokalen peritonitischen Tumoren jedesmal die Frage, ob sie einfach entzündliche oder tuberkulöse sind, ob sie etwa einer Neubildung entsprechen. Man denke stets daran, daß jede lokale Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehen kann! Im übrigen schützt nur eine genaue Anamnese und eine wiederholte, namentlich nach gründlicher Darmentleerung ausgeführte Untersuchung vor Irrtümern. Die letztere ist notwendig, damit nicht Kottumoren falsch gedeutet werden. Man ziehe auch jedesmal die Verfolgung einer Kontrastmahlzeit durch den Darm oder die Röntgenuntersuchung eines Kontrasteinlaufs heran, und in allen unklar bleibenden Fällen die Untersuchung in Narkose. Auch die Röntgenuntersuchung nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum vermag mitunter Aufklärung zu schaffen. Selbstverständlich untersuche man weiter auf das Vorhandensein von okkulten Blutungen, man achte auf etwa vorhandene metastatische Drüsenschwellungen in den Intercosträumen und am Hals. Kommt man aber nicht ins klare, so ist eine Probeparotomie angezeigt. Bemerkte mag endlich noch werden, daß auch in der Umgebung bösartiger Neubildungen, besonders der hoch sitzenden Rectumcarcinome, sich oft entzündliche peritoneale Schwarten bilden. Diese resorbieren sich, wenn durch Anlegung eines Anus praeternaturalis der beständige Reiz des vorbeipassierenden Kotes auf die ulcerierte Geschwulstfläche eliminiert wird, so daß man erst dann ein Urteil über die Größe der Neubildung und über die Operationsmöglichkeit gewinnt.

Mit anderen Bauchtumoren werden die entzündlichen Peritonealtumoren weniger leicht verwechselt. Die Mesenterialcysten und Tumoren sind glatt und viel leichter beweglich als die meist völlig festliegenden Schwarten. Retroperitoneale Tumoren liegen zwar fest, sie drängen aber die Baucheingeweide vor sich her, was durch die Röntgenuntersuchung leicht festzustellen ist. Auch zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie außer den Verdrängungserscheinungen

Mesenterial-
ge-
schwülste.
Retro-
peritoneal-
tumoren.

relativ geringe subjektive Beschwerden machen. Meist sind sie auch glatter als peritoneale Schwarten.

Differentialdiagnostisch erwähnt mögen noch kurz als zu den chronisch entzündlichen Affektionen des Peritoneums gehörig, die freien, in der Bauchhöhle vorkommenden Geschwülstchen werden, die abgerissenen Appendices epiploicae entsprechen. Sie sind außerordentlich beweglich, können aber durch sekundäre Verwachsungen wieder fixiert werden, sie können heftige, kurzdauernde Schmerzanfälle hervorrufen und vor allem zu Ileuserscheinungen Veranlassung geben.

Die adhäsiven chronischen Entzündungen des Peritoneums können als sehr ausgedehnte, die Därme zu einem selbst für den pathologischen Anatomen schwer entwirrbaren Knäuel verlötende auftreten, in erster Linie wieder auf Basis der Tuberkulose. Man denke aber auch, besonders bei Kindern, an die Möglichkeit einesluetischen Ursprungs. Es können ausgedehnte Verwachsungen natürlich auch als Folge akuter Peritonitiden zurückbleiben. Die lokalen Verwachsungen als Folge lokaler Organentzündungen bzw. des diese Organe überziehenden Peritoneums, die Verwachsungen in der Gallenblasengegend, des Magens, des Duodenums und besonders der Appendix sind allgemein bekannt, ihre differentialdiagnostische Bedeutung ist bei den Organerkrankungen, durch die sie bedingt werden, besprochen.

Zweifellos kommen aber auch adhäsive und besonders schrumpfende Peritonitiden vor, ohne daß man eine vorhergehende Organerkrankung anamnestisch feststellen kann. Sie mögen vielfach von geringen entzündlichen Prozessen des Darmes ausgehen. Wichtig sind besonders die schrumpfenden Prozesse des Mesenterium, die z. B. die Schenkel der Flexura sigmoidea wie Flintenläufe parallel stellen und eine Prädisposition zum Volvulus der Flexur abgeben. Auch ganze Organe können durch diese schrumpfenden Peritonitiden verlagert werden. In einem Fall, den ich mit RIEDEL sah, war es auf diese Weise zu einer Verlötung der rechten Niere mit dem unteren Leberrand gekommen, so daß der Chirurg bis zur Eröffnung des Peritoneums glaubte eine Gallenblase vor sich zu haben.

Die subjektiven Beschwerden, welche diese Verwachsungen hervorrufen, sind teils als Zerrungsschmerzen zu deuten, teils aber beruhen sie auf einer Behinderung der Darmpassage, wenn sie Knickungen des Darmes (Incarceratio über dem Strang) oder Einklemmungen (Incarceratio unter dem Strang) hervorrufen. Die Schmerzen tragen im letzteren Falle den Charakter des auf- und abschwellenden peristaltischen Schmerzes. Als Ausdruck eines chronischen Passagehindernisses kann sich auch lokale Peristaltik oder ein lokaler Meteorismus nachweisen lassen. Diese Erscheinungen sind bei der Differentialdiagnose des Ileus ausführlich erörtert.

Die Zerrungsschmerzen treten besonders bei Körperbewegungen hervor, z. B. beim Bücken, sie sind bei Bettruhe geringer, sie können aber auch durch Bewegungen des Magens und der Därme ausgelöst werden und deshalb von der Nahrungsaufnahme abhängig sein. Sie können endlich durch heftige Zwerchfellbewegungen, wie Husten, Nießen, hervorgerufen werden.

Die Verwachsungen im Bereich des Dickdarms, insbesondere die in der Gegend des Coecums, rufen nicht selten deutliche Schmerzen bei einer künstlichen Aufblähung des Darmes vom After aus hervor. Auf alle diese allerdings nicht immer eindeutigen Kennzeichen der Verwachsungsschmerzen ist zu achten.

Oft läßt sich die Diagnose peritonitische Verwachsungen exakt durch das Röntgenbild stellen. Verwachsungen in der Gegend des Magens ziehen

diesen z. B. häufig nach rechts herüber, meist stehen derartige Magen auch auffallend hoch. Von anderweitig bedingten Vermehrungen der Rechtsdistanz (vgl. unter Magen) kann man diese Verzerrungen dadurch unterscheiden, daß sie sich nicht vor dem Schirm durch entsprechende Palpation ausgleichen lassen. Das gleiche gilt auch für die Verwachsungen der Därme, doch liefert hier die Palpation weniger oft einwandfreie Resultate. Bei der Besprechung der radiologischen Differentialdiagnose der Magendarmkrankheiten sind diese Verhältnisse übrigens eingehend erörtert. Verwachsungen sieht man, namentlich wenn sich Därme an die vordere Bauchwand anheften, vor dem Röntgenshirm nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum oft mit überraschender Deutlichkeit.

Auch für die Differentialdiagnose der Zerrungsschmerzen gegenüber anderen Leibscherzen, sei auf die Besprechung des Schmerzes bei der Schilderung der Magen-, Darm- und Leberkrankheiten verwiesen. Relativ schwierig ist die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Schmerzen, zumal da Kranke mit Adhäsionsbeschwerden durch die quälenden Schmerzen oft nervös und widerstandslos werden. Endet doch ein Teil dieser Kranken, wenn ihnen auch operative Eingriffe keine Besserung gebracht haben, als Morphinisten. Es ist zweifellos in vielen Fällen von „Verwachsungsbeschwerden“ schwer zu entscheiden, wieviel an diesen Beschwerden durch Hysterie, insbesondere jene eigenartige und häufige Operationssucht der Kranken, oder durch Morphiumbedürfnis bedingt ist. Man denke auch stets an arteriosklerotische Schmerzanfälle und an die Schmerzen, die sich bei Hernien der Linea alba finden. Sie haben viel Ähnlichkeit mit den Verwachsungsbeschwerden. Man untersuche stets auf solche epigastrische Hernien und die mit ihnen verbundenen kleinen Lipome. Sie zeigen örtlichen Druckschmerz und treten beim Pressen und Aufrichten deutlicher hervor.

Hernia
lineae albae.

Bei den auf Tuberkulose beruhenden Formen treten öfter die Erscheinungen einer gleichzeitig vorhandenen Darmtuberkulose in Form anhaltender Diarrhöen in Erscheinung. Bei allen Formen kann es durch die Behinderung der Darmassage zu hartnäckigen Obstipationen und auch zu anfallsweise auftretendem Erbrechen kommen.

Fieber ist den peritonealen Verwachsungen, die ja abgelaufene Entzündungsprozesse sind, nicht eigen, ebensowenig die Muskelspannung oder die Druckempfindlichkeit der akuten peritonitischen Prozesse.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei chronisch entstehenden entzündlichem Ascites immer die Peritonealtuberkulose am wahrscheinlichsten ist und nur nach ihrem Ausschluß zunächst die Bauchfellcarcinose und dann die erwähnten anderen Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind. Das gleiche gilt, wenn auch nicht in so hohem Maße, bei den schwartigen Formen, hierbei ist auch an einfach entzündliche Ursachen, in erster Linie an Appendicitis zu denken. Für die adhäsiven Formen ist neben der Beachtung der Art der Schmerzen, des Röntgenbefundes, der genauen Untersuchung des Magen- und Darmkanals und der Gallenblase die Aufnahme einer genauen Anamnese wichtig, die das Vorgehen von Prozessen erweist, welche zu Verwachsungen führen können. Nicht zu vergessen ist, daß die Grunderkrankungen weiter bestehen können, beispielsweise eine chronische Appendicitis oder ein Gallenblasenempyem und daß dann die Adhäsionen nur Komplikationen darstellen.

V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen.

Ileus und die Darmstenosen sollen, um Wiederholungen zu vermeiden, gemeinsam besprochen werden, denn die Darmstenosen können als ein unvollständiger Ileus betrachtet werden und drücken zudem den aus ihnen entstehenden Formen des Ileus von vornherein einen bestimmten Stempel auf.

Formen
des Ileus.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung dieses schwierigen Gebietes ist es zweckmäßig, mit einem Überblick über die verschiedenen Formen des Ileus nach der Art ihrer Entstehung zu beginnen. Man unterscheidet danach 1. den Ileus, der durch ein anatomisches Hindernis bedingt wird und 2. den funktionellen Ileus.

Der durch ein anatomisches Hindernis bedingte, sog. mechanische Ileus gliedert sich wiederum in zwei differentialdiagnostisch und prognostisch scharf zu scheidende Unterarten, den einfachen Okklusionsileus und den Strangulationsileus. Beide Formen unterscheiden sich dadurch, daß bei der ersteren nur ein einfacher Verschuß des Darmrohrs besteht, während beim Strangulationsileus die zuführenden Gefäße mit verschlossen werden. Beim Okklusionsileus besteht also anfangs keine Zirkulationsstörung, beim Strangulationsileus dagegen ist sie vorhanden; dadurch wird das strangulierte Darmstück rasch in seiner Ernährung auf das Schwerste geschädigt.

Die häufigsten Ursachen des Okklusionsileus sind Neubildungen oder Narben des Darmes selbst oder Verwachsungen des Darms mit benachbarten Schlingen oder die Abknickung über einer sich spannenden Adhäsion (sog. Incarceratio über dem Strang) oder endlich der Verschuß des Darmes durch einen größeren Fremdkörper in seinem Lumen (z. B. einem Gallenstein). Gelegentlich kann auch eine Okklusion dadurch entstehen, daß ein außerhalb des Darmes liegender Tumor den Darm komprimiert.

Die Strangulation kommt im wesentlichen auf drei Arten zustande. Entweder schlüpft eine Darmschlinge unter einen sich spannenden Strang (Incarceratio unter dem Strang) bzw., was in der Wirkung dasselbe ist, in eine der präformierten Bruchpforten; oder es wird der Verschuß durch eine Achsendrehung und Verknotung des Darmes bedingt; oder aber es entsteht eine Intussuszeption eines größeren Darmstücks mit seinem Mesenterium in einen anderen Darmteil. In allen drei Fällen verfällt das zugehörige Mesenterium mit seinen Gefäßen gleichzeitig der Abklemmung. Kleinere Intussuszeptionen dagegen, bei denen nur wenig Mesenterium mit eingestülpt ist, rufen nur die Erscheinungen der Okklusion hervor.

Der funktionelle Ileus gliedert sich naturgemäß in die Darmunwegsamkeit durch Lähmung der Darmmuskulatur und in den durch spastische Kontraktion bedingten Verschuß und wird deswegen in den paralytischen und in den spastischen Ileus getrennt. Der paralytische Ileus entsteht am häufigsten durch die schwere Zirkulationsstörung, die der Darm durch eine Peritonitis erleidet. In gleicher Weise kann ein paralytischer Ileus durch die Zirkulationsunterbrechung hervorgerufen werden, welche durch eine Embolie oder eine Thrombose der Darmarterien bedingt wird, da sich die Darmgefäße trotz vorhandener Anastomosen wie Endgefäße verhalten.

Es gibt außerdem noch eine Reihe von Zuständen, die in das Gebiet eines meist nicht voll entwickelten paralytischen Ileus fallen und Krankheitsbilder hervorrufen, die gleichzeitig Ähnlichkeit mit peritonealen haben. Sie sind schon bei der Besprechung des peritonealen Symptomenkomplexes erwähnt

worden. Dahin gehören die toxisch bedingten Peritonismen bei den Infektionskrankheiten und die vielleicht reflektorisch ausgelösten ähnlichen Bilder bei Steinkoliken, Hodenquetschungen und Stieltorsionen. Als paralytisch bedingt müssen auch die Darmunwegsamkeiten bei manchen Rückenmarkserkrankungen, ferner ein Teil der postoperativen Ileusformen und endlich vielleicht auch die nach manchen stumpfen Traumen des Bauches auftretenden aufgefaßt werden. Endlich trifft man als Folge langjähriger Obstipation bei Greisen gelegentlich paralytischen Ileus.

Das Vorkommen eines spastischen Ileus ist früher oft bestritten worden. Man hat sich aber bei Relaparotomien wegen postoperativen Ileus wiederholt überzeugen können, daß wenigstens in einem Teil dieser Fälle der Ileus auf andauernden, meist über große Strecken des Dickdarms ausgedehnten spastischen Kontraktionen beruht. Dieser war in einem von PANKOW und mir beobachteten, sehr ausgeprägten Fall vielleicht durch Läsionen des Mesenteriums hervorgerufen. Auch bei Tabikern und schweren Bleikoliken mögen Krämpfe der Darmmuskulatur für ileusartige Zustände verantwortlich sein. Endlich können Muskelkrämpfe des Darmes insofern für die Entstehung eines Ileus eine Rolle spielen, als sie Fremdkörper, z. B. Gallensteine oder, wie mehrfach beobachtet ist, zusammengerollte Spulwürmer festhalten, auch wenn diese Fremdkörper an sich wegen ihrer geringen Größe keinen Verschuß bedingen.

Da der spastische Ileus keine Zirkulationsstörungen des Darmes erzeugt, so wird er in seinen Erscheinungen dem Okklusionsileus gleichen. Der paralytische Ileus dagegen mit seinen schweren und im Falle der Embolie und Thrombose sogar lokalen Zirkulationsbeschädigungen wird mehr dem Bild des Strangulationsileus entsprechen.

Außer dieser Einteilung nach der Ätiologie des Ileus ist für die Entwicklung des Symptomenbildes die zeitliche Art des Einsetzens von größter Wichtigkeit, und man trennt danach den Ileus in den akuten und in die sich chronisch entwickelnden Formen. Es ist leicht verständlich, daß insbesondere die Formen des einfachen Okklusionsileus, die sich infolge von wachsenden Tumoren, Narben oder peritonealen Verwachsungen entwickeln, anfangs noch nicht das Bild des vollständigen Ileus hervorrufen, sondern das der chronischen Darmstenose, wodurch sie ihr bestimmtes Gepräge erhalten. Deswegen müssen die Darmstenosen zuerst besprochen werden.

A. Die chronischen Darmstenosen.

Darmstenosen müssen schon ziemlich beträchtlich sein, wenn sie klinische Erscheinungen hervorrufen sollen. Sie können sich also lange Zeit der Erkennung entziehen und sogar dann plötzlich einen akuten Ileusanfall auslösen, wenn sie durch größere Kontenta oder irgendeinen anderen Zufall verlegt werden. Das gilt besonders von den Stenosen, die durch Erkrankungen des Darmes selbst oder durch Kompression desselben zustande kommen. Es ist z. B. ein relativ häufiges Vorkommen, daß ein Mastdarmcarcinom unter dem Bilde des akuten Ileus manifest wird.

Gewöhnlich ergibt aber die Anamnese Hinweise auf die chronische Entstehung und in der Mehrzahl bedingen die Darmstenosen außerordentlich charakteristische klinische Erscheinungen.

Relativ vieldeutig sind die Störungen des Stuhlganges selbst. Es tritt besonders bei tiefem Sitz der Stenose meist eine hartnäckige Obstipation ein, die sich aber anfangs noch durch Abführmittel beseitigen läßt. Die spontan entleerten Stühle können die Eigenschaft des Stenosenkotes haben. Sie sind

Stuhl.

kleinkalibrig in Form von Schafkot oder Bleistiftkot; hier und da bemerkt man an ihnen eine eingedrückte Rinne, durch eine sich spannende Längstänie hervorgerufen. Es sei aber ausdrücklich betont, daß kleinkalibrige Stühle keineswegs eine organische Darmstenose beweisen, sondern häufiger bei spastischer und proktogener Obstipation gefunden werden. Sind gleichzeitig, wie meist beim Mastdarmcarcinom, zerfallende Geschwürsflächen vorhanden, so können sich dem Stuhl Blut, Schleim oder Gewebsfetzen beimischen. Andererseits kommen bei Stenosen aber auch Diarrhöen vor oder ein Wechsel von diesen mit Obstipation. Diese Diarrhöen entstehen dadurch, daß sich oberhalb der Stenose katarrhalisch entzündliche Prozesse der Schleimhaut entwickeln, die teils als Folge der übermäßigen Dehnung des Darmes durch den sich entwickelnden Meteorismus zustande kommen, teils auch als Decubitus durch den sich stauenden Inhalt aufzufassen sind.

Meteorismus.

Über einer Darmstenose entwickelt sich, auch wenn Winde noch abgehen, mit der Zeit doch meist ein Meteorismus, der zunächst den oberhalb der Stenose liegenden Darmteil, bei stärkeren Stenosierungen aber alle oralwärts gelegenen Darmabschnitte befällt und den man treffend als Stauungsmeteorismus bezeichnet. Er wird nie so bedeutend wie beim vollständigen Ileus und ist gewöhnlich nicht konstant, da die Stenose wenigstens zeitweise Gase passieren läßt. Trotzdem kann man sagen, daß das Auftreten eines lokalen Meteorismus ein sehr wichtiges, wenn auch, wie später gezeigt werden soll, nicht eindeutiges Symptom für das Vorliegen einer Stenose ist.

Darmsteifung.

Außerordentlich in die Augen springend und eine Darmstenose beweisend ist dagegen ein Symptom, welches dem Bestreben des Darmes das Hindernis zu überwinden, seine Entstehung verdankt. Es ist dies eine sicht- und in ihrer Richtung verfolgbare Peristaltik und die plastische Abzeichnung der Darmschlingen an der Bauchwand, die man also sehen und nicht nur fühlen kann. Das Symptom, welches man als Darmsteifung bezeichnet, kommt dadurch zustande, daß sich der inhaltgefüllte Darm steift und es ist um so deutlicher, als die Darmmuskulatur oberhalb einer Stenose sehr rasch hypertrophiert. Dieses plastische Hervortreten der Schlingen kommt nur bei gefüllten Därmen vor, die spastischen Kontraktionen bei den gewöhnlichen Darmspasmen, bei spastischer Obstipation, bei Bleikolik usw. kann man wohl fühlen, aber nicht sehen. Die Schlingen sind, da sie bei derartigen Spasmen leer sind, auch viel kleinkalibriger, als bei den gefüllten Därmen über einer Stenose, deren Inhalt nicht nach beiden Seiten ausweichen kann, sondern sich über der Stenose staut. Voraussetzung für das Sichtbarwerden der Darmsteifung ist natürlich, daß die Bauchdecken nicht allzu fettreich sind. Die Bauchdecken selbst sind bei den Stenosen, solange sie nicht mit akuten peritonealen Reizungen kompliziert sind, nicht gespannt. Sehr kennzeichnend ist nun der Wechsel in diesen Kontraktionen. Sie stehen eine Weile, werden durch peristaltische Wellen abgelöst und lösen sich schließlich unter Auftreten von laut hörbaren, gurrenden Darmgeräuschen. Dann beginnt das Spiel nach einer Weile von neuem. Die Richtung der Peristaltik ist besonders gut zu verfolgen, wenn eine Schlinge fixiert ist; aber auch sonst gelingt es meist zu konstatieren, daß immer annähernd die gleichen Schlingen befallen werden.

Man kann nun zwar gelegentlich bei sehr schlaffen Bäuchen und besonders bei stärkerer Diastase der Recti auch normalerweise die Peristaltik sehen; aber diese gibt ein ganz anderes Bild. Die normale Peristaltik ist keine stehende und es fehlt die Darmsteifung dabei.

Kolikschmerz.

Mit der lebhaften Tätigkeit des Darmes in engster Beziehung steht nun augenscheinlich ein weiteres markantes Symptom der Stenosierung, nämlich das anfallsweise Auftreten von heftigen kolikartigen Schmerzen, die oft direkt

den auf- und abschwellenden Charakter des peristaltischen Schmerzes tragen. Daneben werden gewöhnlich auch Gefühle von Wühlen im Darm angegeben, zur eigenen Wahrnehmung kommende Peristaltik, die nicht direkt schmerzhaft zu sein braucht.

Daß endlich Kranke mit Darmstenosen an Völlegefühen, Aufstoßen, Appetitlosigkeit leiden können, ja gelegentlich schon erbrechen, ist leicht verständlich.



Abb. 43. Niveaubildung bei Darmstenose.

Dieses für die Stenosierung charakteristische Krankheitsbild — Darmsteifung und sichtbare und fühlbare Peristaltik, Schmerzanfälle, lokaler, wechselnder Meteorismus, Stenosenkot — kann nun je nach der Art des Hindernisses lange bestehen, z. B. bei den durch chronisch peritoneale Erkrankungen bedingten Stenosen, oder es geht bei den fortschreitenden Stenosen unter immer stärkerer Entwicklung der Symptome in den Okklusionsileus über. Nur bei einer Art des Strangulationsileus finden sich im Beginn gelegentlich ähnliche Symptome, wenn auch nicht in der gleichen Stärke, das ist bei allmählich entstehender Einklemmung alter, lange bestehender Hernien. Man sehe deswegen bei jedem Verdacht auf Darmstenose alle Bruchpforten nach.

Außer durch das klinische Symptomenbild kann eine Darmstenose noch durch zwei wichtige Untersuchungen in ihrem Wesen und in ihrem Sitz aufgeklärt werden. Es ist dies die Untersuchung in Narkose oder auch im warmen

Bade, die beide die Bauchdecken zur Entspannung bringen, und ferner die Röntgenuntersuchung. Diese letztere soll sowohl die Passage einer per os aufgenommenen Kontrastmahlzeit durch den Darm (etwa von der dritten Stunde an stündlich zu wiederholende Untersuchungen bzw. Aufnahmen) verfolgen, als auch feststellen, wie sich der Darm bei Füllung mittels Kontrasteinlaufs verhält. Bei Dickdarmstenosen, insbesondere tiefersitzenden, wird man dabei unbedingt

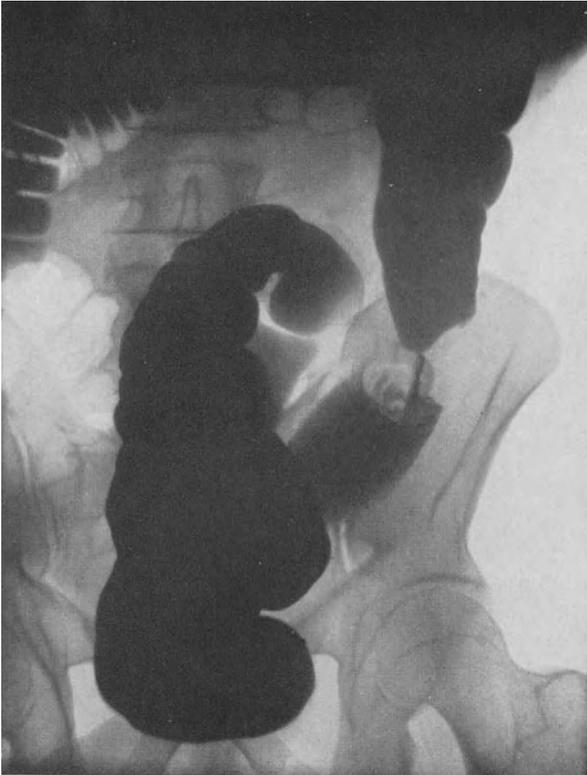


Abb. 44. Aussparung durch ein Carcinom, operativ bestätigt.

die letztere Untersuchung vorziehen, da sie einerseits sichere Resultate gibt und andererseits nicht so üble, die Stenosen Symptome vermehrende Wirkungen hat, wie der oralgenommene Kontrastbrei. Sogar schon ohne Füllung des Darmes mit Kontrastmaterial kann man mitunter kennzeichnende Bilder erhalten. In den geblähten Därmen sieht man in verschiedener Höhe Niveaubildungen des Inhaltes, die eine horizontale obere Begrenzung aufweisen (Abb. 43). Es ist selbstverständlich, daß man derartige Bilder nicht nur bei chronischen Stenosen, sondern bei den meisten Ileusformen sieht. Man vermag auch vor dem Röntgenschirm eine Fixation von Darmschlingen nachzuweisen, wenn man dieselben durch Druck auf den Leib vor dem Schirm zu verschieben versucht. Tumoren kann man an der Aussparung deutlich erkennen. Insbesondere gibt es wohl kaum eine andere diagnostische Methode, welche die unter der Leber verborgen liegenden Carcinome der Flexura hepatica frühzeitig zu erkennen gestattete. Obenstehendes Bild (Abb. 44) eines operativ bestätigten Falles von Koloncarcinom an der Flexura sigmoidea mag das Gesagte bestätigen. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß auch die Röntgenuntersuchung des Kolon gelegentlich irre führen kann. Spasmen des Kolon können Füllungsdefekte vortäuschen, der Darm kann auch von außen komprimiert werden. Immerhin wird eine moderne röntgenologische Dickdarmdiagnostik mittels genauer Schleimhautprofilaufnahme und Funktionsanregung durch intravenöses Pituglandol (FR. BERNER) nur noch selten solche Verwechslungen zulassen (bezüglich dieser Methode vgl. Abschnitt über Kolitis).

A. W. FISCHER¹⁾ hat an der Hand eines großen Materials auf die Schwierigkeit der röntgenologischen Diagnose gerade der Dickdarmgeschwülste auf-

¹⁾ A. W. FISCHER, *Ergebn. d. med. Strahlenforsch.* Bd. 1. 1925.

merksam gemacht. FISCHER hat auch ein Verfahren angegeben, das mitunter von großem Wert ist. Man beobachtet vor dem Leuchtschirm die Füllung des Dickdarms durch ein Kontrastklysma und läßt dann, wenn der Darm gefüllt ist, Luft einströmen. Die Luftblasen bahnen sich durch die Kontrastflüssigkeit den Weg und besonders auch durch scheinbare Defekte der Füllung. Man kann durch Drehungen des Kranken natürlich dann verschiedene Niveaus im Darmlumen erzeugen.

Das untenstehende Bild (Abb. 45) zeigt, daß es gelingt, die Konturen des luftgefüllten Darms sichtbar zu machen in einem Fall, indem die einfache Füllung mit Kontrastmaterial einen Füllungsdefekt vorgetäuscht hatte.

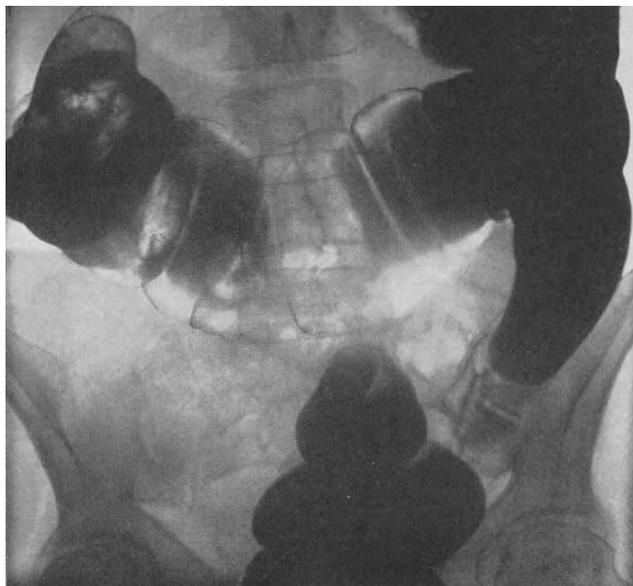


Abb. 45. Mit Luft und Kontrastmaterial gefüllter Darm läßt normale Darmkontur am Übergang des Colon descendens in die Flexura sigmoidea erkennen, wo einfache Kontrastfüllung eine Stenose zu zeigen schien.

Niemals versäume man die Untersuchung auf okkulte Blutungen, deren positiver Ausfall unter den nötigen Kautelen das Bestehen von Geschwürsflächen, also organischen Veränderungen erkennen läßt.

Die Differentialdiagnose hat die Darmstenose im wesentlichen gegen die sonst vorkommenden Darmspasmen abzugrenzen, also das organische Hindernis gegen ein funktionelles.

Die Erscheinungen der Darmspasmen gleichen der Stenose insofern, als sowohl Stenosenstuhl (in diesem Fall spastischer Stuhl zu nennen) beobachtet werden kann, wie hartnäckige Verstopfung und auch Wechsel von Verstopfung und Diarrhöen. Ebenso können Darmspasmen schmerzhaft sein und der Schmerz kann sogar dem bei Stenosen sehr gleichen. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn wirkliche Darmsteifung mit sichtbarer Peristaltik und plastischem Hervortreten der Därme an der Bauchwand vorhanden ist, was eigentlich nur bei Leuten mit organischen Stenosen vorkommt; sie ist schwierig, wenn dieses Symptom fehlt. Dies pflegt bei den fortschreitenden organischen Stenosen in der Regel nicht der Fall zu sein, wohl aber bei den organischen Beeinträchtigungen, die der Darm durch peritoneale Verwachsungen erleidet. Den

Darm-
spasmen.

Ausschlag für die Diagnose gibt in solchen schwierigen Fällen dann zunächst die Anamnese. Patienten mit spastischen Darmbeschwerden pflegen in der Regel schon lange, oft jahrelang, an solchen zu leiden. Außerdem sind Leute mit Darmspasmen meist allgemein nervös. Das werden allerdings Kranke mit Adhäsionsbeschwerden meist auch, aber es läßt sich oft durch eine genaue Anamnese feststellen, daß diese erst durch die Darmbeschwerden, also sekundär nervös geworden sind. Ferner wird man zu erfahren versuchen, ob irgendein Prozeß vorliegt, der zu Adhäsionen Veranlassung hätte geben können, z. B. eine Tuberkulose, vorangehende appendicitische Anfälle usw. Endlich kann, wie schon bemerkt, das Röntgenbild Aufklärung schaffen. Man kann Fixationen der mit Kontrastbrei gefüllten Darmschlingen oder zum Teil Formveränderungen des Bulbus duodeni feststellen. Namentlich gelingt es mitunter nach Anlegung eines künstlichen Pneumoperitoneum die Verwachsungen direkt zu sehen, wenigstens, wenn Darmschlingen an der vorderen Bauchwand fixiert sind. Es sei aber zugegeben, daß gelegentlich Fälle übrig bleiben, wo die Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit aus dem Untersuchungsbefund gestellt werden kann; zumal, da Leute mit organischen Darmstenosen, z. B. Carcinomen des Dickdarms häufig überraschend lange frei von Abmagerung, Anämie und Kachexie bleiben. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als den Erfolg einer gegen Darmspasmen gerichteten Therapie abzuwarten. Dabei ist allerdings zu erwägen, daß die Belladonnapräparate und das Papaverin oder Pantopon und Opium auch Verwachsungsbeschwerden lindern. Man wird also oft längere Zeit gebrauchen, um ins klare zu kommen. Ist irgendwie ein begründeter Verdacht auf Tumor vorhanden, so zögere man im Zweifelsfall nicht mit einer Probe-laparotomie.

HIRSCH-
SPRUNGSche
Krankheit.

Hingewiesen sei noch auf ein Krankheitsbild, das die größte Ähnlichkeit mit einer tief sitzenden Darmstenose besitzt, die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit mit den Kardinalsymptomen hartnäckige Obstipation, Meteorismus und sichtbare Peristaltik. Sie ist am Schluß des Kapitels der Magen- und Darm-erkrankungen ausführlich dargestellt. Die Differentialdiagnose gegenüber einer organischen Darmstenose ist nicht immer leicht, schon deswegen nicht, weil ein Teil der Fälle von HIRSCHSPRUNGScher Krankheit höchst wahrscheinlich auf organischen Passagehindernissen beruht, wie abnorme Faltenbildung, abnormer Länge und damit erleichterter Volvulusbildung, endlich Knickungen des Darmes, wenn auch wieder andere Formen angeboren sein mögen. Die Differentialdiagnose hat außer dem Lebensalter — die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit kommt schon im Säuglingsalter zur Beobachtung — auf die Chronizität des Prozesses, auf den Nachweis der Vergrößerung und Verdickung des Kolon, auf den oft komplizierenden Krampf des Sphincter ani, auf das Fehlen des Erbrechens Gewicht zu legen. Vor allem aber ermöglicht das Röntgenbild (Kontrasteinlauf) die Diagnose stets leicht.

Hat man die Diagnose einer organischen Stenose gestellt, so muß man die Art derselben nach Möglichkeit festzustellen versuchen und alle die Prozesse in Erwägung ziehen, die zu Stenosierungen führen können. Zunächst wird man die vom Darm selbst ausgehenden Ursachen berücksichtigen. Narben, welche strikturieren, kommen vor: bei Lues, bei tuberkulösen Geschwüren, sehr selten nach Typhus, endlich nach Traumen. Die luetischen Prozesse, die ebenso wie die tuberkulösen oft multipel auftreten, brauchen sich nicht aus Geschwüren entwickelt zu haben, sondern können aus vernarbenden, diffusen Infiltrationen der Darmwand hervorgehen. Ihre Natur läßt sich durch Anamnese und durch den vielleicht noch positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion feststellen. Bei der Darmtuberkulose, die zu Narben führt, läßt sich oft das Bestehen noch offener Geschwüre durch den Befund von okkulten Blutungen

und außerdem meist auch eine Tuberkulose anderer Organe nachweisen. Im Röntgenbild lassen sich narbige Stenosen mit modernen Methoden übrigens fast immer von den Einziehungen durch Spasmen trennen. Endlich sei darauf hingewiesen, daß auch Diverticulitis sowohl im Dünndarm als auch im Dickdarm zu hochgradigen chronischen Stenosen führen kann. W. BÖHME und H. CURSCHMANN haben zwei Fälle beobachtet, in denen bei Diverticulosis hochsitzende Duodenalstenosen auftraten, die Operation nötig machten; leider in beiden Fällen mit tödlichem Ausgang.

Über den Nachweis von Tumoren und Adhäsionen wurde oben schon gesprochen. Speziell für die Anfangssymptome des noch nicht strikturierenden Mastdarmcarcinoms sei auf das betreffende Kapitel verwiesen.

Die Lokaldiagnose der Stenose hat von zwei verschiedenen Gesichtspunkten auszugehen. Es muß nämlich festzustellen versucht werden, welchem Darmteil die Stenose angehört und ferner, in welchem Abschnitt des Bauchraumes sie liegt. Es soll aber, um Wiederholungen zu vermeiden, diese Diagnose des Sitzes zusammen mit der Diagnose des vollständigen Darmabschlusses besprochen werden.

B. Die Differentialdiagnose des Ileus.

Besteht vollständiger Darmabschluß, so entwickelt sich das Bild des Ileus. Man versteht unter diesem Zustand bekanntlich das Fehlen von Stuhl und Winden, eine Stauung des Inhaltes der Därme oberhalb des Abschlusses, die schließlich zu dem sog. Koterbrechen führt. Dieses Koterbrechen ist kein eigentliches Koterbrechen, da es auch bei Dünndarmabschlüssen auftritt. Die erbrochenen Massen sind auch stets dünnflüssig und nie geformt. Wird wirklich geformter Kot erbrochen, so denke man zunächst an eine Vortäuschung des Koterbrechens durch Hysterische. Außer bei Hysterie kommt Erbrechen geformten Kotes nur bei Magen-Dickdarmfisteln vor.

Kot-
erbrechen.

Ich habe es nur in einem einzigen Falle der vorröntgenologischen Zeit beobachtet, und dabei ließ sich durch Einlaufen gefärbter Flüssigkeit in den Darm die direkte Kommunikation mit dem Magen leicht erweisen. Die Operation bestätigte die Annahme einer Kommunikation. Es war anscheinend ein Magengeschwür in den Dickdarm durchgebrochen.

Der kotige Geruch des Erbrechens bei Ileus beruht auf der rasch in den gestauten Massen einsetzenden Eiweißfäulnis. Er findet sich also nicht gleich anfangs, sondern erst nach einiger Zeit. In den meisten Fällen entwickelt sich das Koterbrechen so, daß bei den schon vorher völlig appetitlosen Kranken Übelkeit eintritt, starkes Aufstoßen, dann Erbrechen, das zunächst noch Mageninhalt, aber bald die kotig riechenden, abscheulich schmeckenden, dünnflüssigen Massen herausbefördert. Oft erhält man diese Massen schon vor dem Erbrechen, wenn man den Versuch einer Magenausspülung macht. Der dünnflüssige Inhalt stürzt dann aus der Sonde, bevor man überhaupt Spülflüssigkeit eingeführt hat. Die erbrochenen Mengen übertreffen an Masse weitaus die zugeführte Nahrung, so daß sicher anzunehmen ist, daß der Magendarminhalt dabei größtenteils einer Sekretion leicht faulender Flüssigkeit in die Därme und den Magen seinen Ursprung verdankt. Neben der Stauung des flüssigen Inhaltes kommt es selbstverständlich auch zur Ausbildung eines Meteorismus, des oben erwähnten Stauungsmeteorismus. Gewöhnlich hört man in den gestauten Schlingen lautes Gurren und kann leicht Plätschergeräusche erzeugen. Dies sei deswegen erwähnt, weil die flüssigkeitsgefüllten Schlingen in die seitlichen Teile des Leibes sinken können und einem unachtsamen Untersucher dann vielleicht als ein Ascites imponieren. Der Nachweis des Plätscherns läßt diesen Irrtum sofort richtig stellen.

Hat man das Krankheitsbild eines Darmabschlusses (also in den Anfangsstadien Fehlen von Kot und Winden, beginnende Übelkeit, Aufstoßen, Brechneigung) vor sich, so ist sofort zu überlegen, welche Form des Abschlusses vorliegen könnte, ob ein mechanischer oder ein funktioneller; und falls man zu der Annahme eines mechanischen Abschlusses kommt, ob eine Okklusion oder eine Strangulation besteht. Diese Erwägung muß aus therapeutischen Gründen natürlich so zeitig wie möglich angestellt werden; und auch deshalb, weil in den späteren Stadien sich die Unterschiede verwischen, und insbesondere weil sich dann peritoneale Reizungszustände auch den Formen des rein mechanischen Ileus zugesellen. Die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome lassen sich am besten darstellen, wenn wir den Verlauf der einzelnen Formen zunächst gesondert beschreiben.

Einfache
Okklusion.

Die einfache Okklusion des Darmes entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle aus einer allmählich zunehmenden Stenose, oder durch den plötzlichen Verschuß einer solchen. Man findet also bei der Okklusion, die aus einer Stenose hervorgeht, den oben geschilderten Symptomenkomplex (gewaltige Peristaltik, Darmsteifung, Meteorismus). Die Okklusion ist sonst durch das Fehlen anderer Symptome gekennzeichnet. Die Kranken sind nicht sonderlich kollabiert, sie haben außer den Stenosenschmerzattacken keine besonders markanten Schmerzen, namentlich fehlt der akut einsetzende, heftige, anhaltende Initialschmerz der Strangulation, die Bauchdecken sind weich. Die Anamnese ergibt das Vorhergehen von Stenosenerscheinungen oder schon angedeuteten leichten Ileusattacken.

Arterio-
mesen-
terialer
Verschuß.

In recht akuter Form tritt dagegen der arteriomesenteriale Darmabschluß ein, bekanntlich ein Abschluß an der Stelle, an der das Duodenum unter der Radix mesenterii herzieht. Es ist noch strittig, welches seine Ursachen sind, ob eine primäre Magenatonie oder die Verlagerung des Dünndarms ins kleine Becken, wahrscheinlich ist nach den Untersuchungen von BRAUN und SEIDEL¹⁾ in der Mehrzahl der Fälle eine primäre Magenatonie das auslösende Moment. Man hat derartige Abschlüsse nach Laparotomien und bei Typhen gesehen, und sie sind auch in diesem Buche als Komplikation des Typhus bereits erwähnt worden. Sie kommen aber auch sonst vor, z. B. bei Brustmarkläsionen²⁾, oder bei HEINE MEDINSCHER³⁾ Krankheit, gelegentlich sogar in periodischer Wiederholung⁴⁾. Es tritt zunächst heftiges Erbrechen ein, das gallig, aber nicht kotig ist. Der Puls ist klein und sehr beschleunigt, die Temperatur normal, die Bauchdecken sind weich, es besteht keine oder wenigstens keine erhebliche Schmerzhaftigkeit des Leibes. Die Kranken haben eine trockene Zunge, großen Durst, dabei oft eine an Peritonitis erinnernde Facies abdominalis. Es besteht gewöhnlich starke Indicanurie. Das führende Symptom ist aber eine starke Auftreibung des Magens, der sich plastisch an den Bauchdecken abzeichnet. Sie kann freilich auch fehlen. Der Zustand ist hochgefährlich. Mitunter geht er durch Lageveränderung (Knieellenbogenlage) oder nach Magenspülungen zurück, oder durch Cholin bzw. Hypophysenpräparate, in anderen Fällen mußte operiert werden. Wegen des stürmischen Einsetzens des Krankheitsbildes mögen einige differentialdiagnostische Erwägungen angeschlossen werden. Es kommen natürlich andersartige hohe akute Abschlüsse in Betracht, wie der gleich ausführlich zu schildernde Gallensteinileus, ferner Kompressionen des Darmes, z. B. durch eine Pankreasblutung oder eine Fettgewebsnekrose. Ich verweise auf die Schilderung dieser Krankheitsbilder und

¹⁾ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 17, S. 553. ²⁾ KAUSCH, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 7, S. 569. 1901. ³⁾ WOLTZ, Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 25. ⁴⁾ Vgl. BOLLAG, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913. S. 43.

erwähne hier nur, daß ein Ikterus, wie er bei den Pankreasaffektionen vorkommt, gegen die Annahme eines gastromesenterialen Darmverschlusses spricht. Auch machen die Pankreaserkrankungen meist heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit; meist fällt auch die WOHLGEMUTSche Diastaseprobe in Blut und Harn positiv aus. Die Incarceration des Darmes im Foramen Winslowii, die ein ähnliches Bild hervorrufen kann, ist nach NOTHNAGEL durch fäkalentes Erbrechen ausgezeichnet, weil sie stets einen tieferen Darmabschnitt betrifft. Auch von dem symptomatischen Erbrechen bei Steinkoliken, Torsionen oder Einklemmungen von Wandernieren oder Netzgeschwülsten ist der gastromesenteriale Abschluß differentialdiagnostisch zu trennen, was aber meist ohne Schwierigkeit gelingt.

Gleichfalls in der Form des akuten Ileus tritt der Gallensteinileus auf, der wohl stets durch eine spastische Kontraktion der Darmmuskulatur um den größeren oder kleineren Stein bedingt ist. Die Anamnese ergibt das Vorangehen von mehr minder typischen Gallensteinanfällen. Da die großen Steine meist in den Dickdarm und jedenfalls direkt in den Darm durchbrechen, ohne daß sie den Choledochus passieren, so fehlt in der Anamnese oft die Angabe des vorangegangenen Ikterus. Andererseits können sich aber die Symptome des Ileus auch direkt an einen schweren Gallensteinfall mit Ikterus anschließen, und dann drängt sich die Diagnose ohne weiteres auf. Die Steine, die in das Duodenum durchbrechen, rufen das Bild einer sehr hoch sitzenden Stenose, namentlich starkes Gallenerbrechen hervor, so daß man bei den Symptomen einer hoch sitzenden Stenose immer auch an die Möglichkeit eines Gallensteinileus denken wird. Der Gallensteinileus ist häufig kein ganz vollständiger, oft gehen noch Winde ab, auch wechselt mit dem Vorrücken des Steines der Sitz des Abschlusses, ein Symptom, das direkt für eine Verlegung des Darmes durch ein Kontentum spricht. Der Gallensteinileus kann noch nach langem Bestehen durch Abgang des Steines spontan heilen. Wie leicht verständlich, kann ein direkter Durchbruch von Gallensteinen in den Darm durch die ihn begleitende lokale Peritonitis zu peritonealer Schwartenbildung bzw. zu Aufrollung des Netzes führen. Das kann, wenn die Anamnese nicht klar ist, zu Verwechslungen mit anderen lokalen, z. B. tuberkulösen Peritonitiden führen. Neuerdings hat man den im Darm eingeschlossenen Gallenstein auch röntgenologisch festgestellt; da es sich meist um größere Cholesterinsteine handeln dürfte, ist aber nicht mit Sicherheit auf ihre radiologische Darstellung zu rechnen.

Gallensteinileus.

Gelegentlich kann Ileus auch durch Askariden hervorgerufen werden. Er kann ein direkter Okklusionsileus durch zusammengeballte Knäuel von zahlreichen Askariden, aber auch ein spastischer Ileus durch Kontraktion des Darms um ein einige Exemplare sein, endlich auch noch ein Strangulationsileus durch Achsendrehung eines mit Askariden ausgestopften Darmteils entstehen. Bemerkenswert ist, daß es bei diesem Askaridenileus anscheinend ziemlich früh zu entzündlichen, peritonealen Reizungen kommen kann. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß meist keine okkulten Blutungen dabei nachweisbar sind. Der Versuch durch Eingabe einer Kontrastmahlzeit den Sitz dieses Ileus zu bestimmen, mißlang öfter, weil augenscheinlich der Kontrastbrei sich zwischen den Würmern durchdrängt.

Askariden.

Die Diagnose der Askaridosis ist einerseits aus der Anamnese (Abgang von Würmern), aus dem Befund von Eiern im Stuhl und der Eosinophilie zu stellen. Andererseits gelingt es nicht selten, die Askariden auch röntgenologisch darzustellen (W. BÖHME-Rostock). Es ist wichtig, daß der Versuch, die Askariden medikamentös zu entfernen, zwar zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes führen kann, in der Mehrzahl der Fälle aber den Ileus beseitigt

[SCHLOESSMANN¹⁾]. In schweren Fällen zögere man aber nicht mit der Operation, nach der man gelegentlich rasche Heilung eintreten sah.

Verwach-
sungen.

Kotkolk.

Vorübergehende Anfälle von Okklusionsileus treten ferner besonders gern auch bei den durch Verwachungen bedingten Darmverlegungen ein. Endlich macht die schon bei der Peritonitis erwähnte Kotkolk gelegentlich das Bild eines ziemlich schweren Okklusionsileus, und zwar natürlich eines tief sitzenden.

Bei nicht überwindbarer Okklusion wird die Auftreibung des Leibes immer mächtiger, es kommt zum spät eintretenden Koterbrechen und ganz zum Schluß zur Lähmung des Darmes und sekundärer Peritonitis.

Strangula-
tionsileus.

Die Strangulation macht entsprechend ihrem Entstehungsmodus dagegen meist das Bild des akuten Ileus. Die Kranken bekommen oft einen heftigen, plötzlichen, meist an der Stelle der Strangulation fixierten Schmerz, der auf Druck im Gegensatz zum peritonealen nicht gesteigert wird. Sie bieten ferner in vielen Fällen die Erscheinungen eines Shocks dar, der ganz ähnlich dem Perforationshock sein kann. Die Kranken bekommen einen kleinen, flatternden Puls, die Gesichtszüge werden spitz, die Harnsekretion stockt, starke Schweißtreten ein; dazu kommt ein Erbrechen, das man im Gegensatz zu dem Stauungs-erbrechen als initiales, reflektorisches bezeichnet. In manchen Fällen können der Kollaps und das Erbrechen anhalten und direkt in das Koterbrechen übergehen; meist erholen sich die Kranken aber aus dem Kollaps, das Erbrechen hört auf und ist von dem späteren Koterbrechen durch eine ausgesprochene Pause getrennt. Auch bei Strangulation bleibt der Leib anfangs im Gegensatz zur Peritonitis weich, allerdings tritt die sekundäre Peritonitis viel rascher ein als bei den Okklusionen.

Die bisher geschilderten Symptome unterscheiden sich also von denen einer Perforationsperitonitis ausschließlich durch das Fehlen der initialen Bauchdeckenspannung und der Druckempfindlichkeit. Sie können dagegen den Anfangssymptomen der Pankreasfettgewebsnekrose, der akuten Stieltorsion eines Ovarialtumors und vor allem den noch zu beschreibenden Symptomen mancher Darmembolien gleichen. Sie fehlen öfter oder sind nur in geringem Grade ausgesprochen, wie oben schon erwähnt wurde, bei den Einklemmungen alter, lange bestehender Hernien und bei den nicht vollständigen Strangulationen, z. B. den halben Achsendrehungen. Diese gehen öfter spontan zurück. Treten sie dann zum zweiten Male ein, so liegt es nahe, anamnestisch den vorhergegangenen überstandenen Ileusfall auf einen durch eine Stenose bedingten zu beziehen. Vor diesem Irrtum, der auch durch rezidivierende Intussuszeptionen hervorgerufen werden kann, sei ausdrücklich gewarnt. Die Annahme, daß vorangegangene Ileusfälle durch eine Stenose bedingt gewesen seien, läßt sich mit Sicherheit nur dann machen, wenn die Anfälle von Ileus ziemlich rasch aufeinander folgten und von Mal zu Mal an Schwere zunehmen.

Meist treten aber nun folgende für eine Strangulation außerordentlich charakteristische, von der eingeklemmten Schlinge selbst ausgehende Zeichen zu diesen mehr allgemeinen Erscheinungen hinzu.

Ganz im Beginn kann die eingeklemmte Schlinge stark spastisch kontrahiert sein und als rundlicher Tumor gefühlt werden.

Ich habe dies einmal in eklatanter Weise an einer Darmschlinge gesehen, die unter eine in der linken Bauchseite adhärente und an der Spitze fixierte Appendix gerutscht war und dadurch an zwei Stellen abgeklemmt wurde. Ich möchte diesen Befund besonders deswegen erwähnen, weil man, wenn bei einem ileusartigen Krankheitsbild ein solcher rundlicher Tumor gefühlt wird, zunächst an eine Intussuszeption denken wird, namentlich wenn der gefühlte Tumor durch die Spannung des Mesenteriums eine leicht gekrümmte Form hat.

Sehr bald aber wird die eingeklemmte Schlinge gelähmt und dann enorm gebläht. Dies führt zu dem charakteristischen Symptom der Strangulation,

¹⁾ SCHLOESSMANN, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 34. 1921.

das nach seinem ersten Beschreiber den Namen des VON WAHLschen Zeichens trägt. Der Nachweis einer fixierten, stark geblähten Schlinge ohne sichtbare und auslösbare Peristaltik beweist, daß diese Schlinge stranguliert ist. Natürlich ist dieses Symptom nur dann deutlich zu erkennen, wenn das strangulierte Stück nicht zu klein ist und nicht eine starke Adipositas die Inspektion erschwert. Im ersteren Fall und besonders, wenn das eingeklemmte Darmstück in das kleine Becken herabgesunken ist, verhält sich der Darm doch noch einigermaßen kennzeichnend dadurch, daß nach einiger Zeit das oberhalb des strangulierten Darms liegende Darmstück gebläht wird, dabei aber, weil es sich um einen akuten Abschluß handelt, nur eine unbedeutende und meist erst auf Beklopfen auslösbare Peristaltik zeigt. Man hat dieses relativ spät eintretende Symptom als SCHLANGES Zeichen benannt. Es spricht also nur für einen akuten Abschluß irgendwelcher Art gegenüber der weitaus bedeutenderen stürmischen Peristaltik und Darmsteifung bei den chronischen Stenosen und den sich daraus entwickelnden Ileusformen.

V. WAHLs
Zeichen.SCHLANGES
Zeichen.

Bei der Strangulation kommt es häufig zur Entwicklung eines dem Bruchwasser entsprechenden, meist nicht sehr großen Ergusses, der sich ebenso wie der Früherguß bei Peritonitis dem physikalischen Nachweis zu entziehen pflegt.

Da die sekundäre Peritonitis sehr rasch und zunächst nur über der strangulierten Schlinge einsetzt, so fühlt man sehr bald eine im Gegensatz zur allgemeinen Peritonitis zunächst streng lokale Bauchdeckenspannung.

Diagnostisch leicht irreführend kann bei den akuten Abschlüssen das Verhalten des Stuhlganges sein. Es geht nämlich bei akuten Abschlüssen nicht nur mitunter dem Abschluß eine diarrhoische Entleerung voraus, sondern es können später trotz des Abschlusses wässerige Diarrhöen beobachtet werden, sog. Choléra herniaire, die augenscheinlich einer Transsudation in das unterhalb des Abschlusses liegende Darmstück ihre Entstehung verdanken. Blutiger Stuhl, und zwar meist bereits zersetzte, stark stinkende hämorrhagische Entleerungen werden bei der Invagination entleert. Es kommen allerdings Blutbeimengungen gelegentlich in geringerem Maße auch bei anderen akuten Abschlüssen, z. B. bei Volvulus der Flexur vor. Ferner sind blutig-wässerige Stühle recht häufig bei den Embolien der Darmgefäße; es sei auf deren Beschreibung beim paralytischen Ileus verwiesen.

Choléra
herniaire.

Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus.

Wenn auch manchmal Sitz und Art des Hindernisses ohne weiteres durch Palpation zu bestimmen sind, so verfährt man doch bei der Untersuchung am besten ganz systematisch. Man untersuche zunächst alle Bruchpforten, auch die seltener zur Einklemmung Veranlassung gebenden wie das Foramen obturatorium. Dann untersuche man genau das Rectum und bei Frauen auch die Vagina. Findet man bei diesen Untersuchungen keinen Anhalt, so palpiere man den Leib auf Tumoren ab, dies läßt sich, da eine allgemeine Bauchdeckenspannung fehlt, meist ausführen. Verläuft auch die Palpation ergebnislos, so ist die Art des Meteorismus zu beachten. Die Bedeutung des VON WAHLschen Zeichens der geblähten, fixierten und gelähmten Schlinge wurde schon erörtert, aber auch bei anderen Formen des Ileus als der Strangulation gibt die Art des Meteorismus mitunter bestimmte Hinweise. Man hüte sich nur aus der Dicke der geblähten Schlingen einen Rückschluß darauf zu machen, daß sie dem Dickdarm angehören. Auch Dünndarmschlingen können ganz außerordentlich gebläht werden. Nur wenn man die Haustren und die Längstänien deutlich erkennen kann (was aber ohne Röntgenuntersuchung nur selten einwandfrei möglich ist), ist der Schluß auf Dickdarm gestattet.

Bruch-
pforten.Art des
Meteoris-
mus.

Die Verteilung des Meteorismus kann insofern von diagnostischer Bedeutung sein, als der Meteorismus bei sehr hoch sitzenden Stenosen, z. B. denen im Duodenum sich gar nicht oder nur andeutungsweise im Epigastrium entwickelt.

Stauungs-
meteoris-
mus.

Bei tieferem Sitz des Abschlusses wird über demselben naturgemäß ein Stauungsmeteorismus entstehen, der allmählich ein allgemeiner wird. Anfangs ist er aber doch oft ein lokaler, und dann gestattet er mit Vorsicht einen gewissen Schluß auf den Sitz der Stenose. Wenn z. B. der Dickdarm stark gebläht ist, so findet sich manchmal der Bauch in den Flanken besonders aufgetrieben, sog. Flankenmeteorismus. Er ist sicher nicht beweisend für den Sitz im Dickdarm, denn er ist sogar bei Jejunalstenose beobachtet worden. Wohl wird man aber, wenn er ausgesprochen nur rechtsseitig vorhanden ist, den Schluß ziehen dürfen, daß das Hindernis oberhalb des Colon descendens liegt.

Flanken-
meteoris-
mus.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Flankenmeteorismus findet man gewöhnlich hinten an der Nierengegend auffallend lauten, hypersonoren Schall und auch dieser kann einseitig vorhanden sein, wenn die Stenose oberhalb des Colon descendens sitzt. Die stark geblähten Därme geben bekanntlich keinen tympanitischen, sondern bereits hypersonoren Schall, und sie zeigen noch ein auffallendes physikalisches Phänomen, nämlich Metallklang bei Plessimeter-Stäbchenperkussion. Das Auftreten dieses Metallklanges, das Ballonsymptom genannt wird, immer an einer bestimmten Stelle läßt vermuten, daß dort der Sitz des Hindernisses ist, bzw. diese Schlinge abgeklemmt ist. Besonders auffällig ist dies Ballonsymptom beim Volvulus der Flexura sigmoidea, bei dem übrigens durch die starke Blähung einer großen Flexur der ganze Leib als ein S-förmiger Wulst erscheinen kann.

Ballon-
symptom.

GOLD¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei der rectalen Untersuchung, falls der Verschuß im Dünndarm sitzt, oft erweiterte geblähte oder prall gefüllte hypertrophische Dünndarmschlingen im kleinen Becken (Dougllasschen Raum) fühlen lassen. Dieser Befund (Dünndarmsymptom) fehlt bei Dickdarmverschlüssen, ist also differentialdiagnostisch zu verwerten.

Peristaltik.

Auch die Beobachtung einer etwa sichtbaren Peristaltik läßt Schlüsse auf den Sitz zu, vorausgesetzt, daß der Ileus nicht schon längere Zeit besteht, da dann das oberhalb der Stenose gelegene Stück bereits gelähmt sein kann. Sieht man, wie dies beim Okklusionsileus so häufig der Fall ist, stets in einer Richtung verlaufende Peristaltik, die stets an demselben Punkte aufhört, so darf man dort den Sitz des Hindernisses annehmen. Die Dünndarmperistaltik ist im allgemeinen lebhafter als die des Dickdarms, doch ist ein Schluß aus der lebhafteren oder langsameren Peristaltik auf den Darmteil recht unsicher.

Schmerz.

Das gleiche gilt für die Bewertung des Schmerzes. Der fixierte und lokalisierte Schmerz bei den Strangulationen ist nur mit Vorsicht für die Diagnose des Sitzes zu verwerten.

Art des Er-
brechens.

Einiges kann man aus der Art des Erbrechens erschließen. Reines Gallenerbrechen kommt bei Duodenalstenose vor, sitzt das Hindernis etwas tiefer, etwa im Jejunum, so kann Gallen- und Koterbrechen miteinander wechseln. Wie bereits bemerkt, setzt das Erbrechen bei Strangulation oft gleich zu Beginn reflektorisch ein und kann vom späteren Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein. Bei der Okklusion tritt das Erbrechen dagegen meist langsamer auf, es braucht eben eine gewisse Zeit, bis die Inhaltsstauung so bedeutend geworden ist. Aus der Art des Erbrechens, ob stürmischer oder weniger, kann man also einen Schluß auf die Art des Verschlusses, aber nicht auf den Sitz desselben ziehen, wie früher vielfach gelehrt wurde.

¹⁾ E. GOLD, Über ein differentialdiagnostisch verwertbares Zeichen bei Ileus. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chirurg.* Bd. 38. 1924.

Die künstliche Aufblähung des Darmes mit Luft liefert meist keine klaren Bilder. Sie ist außerdem bei dem Zustand der Kranken und ihrem bereits bestehenden starken Meteorismus als unärztliche Prozedur abzulehnen. Aus der Menge der Flüssigkeit, die man in den Mastdarm einlaufen lassen kann, läßt sich insofern ein Schluß ziehen, daß, wenn der Kranke nicht mehr wie 1 Liter zurückhalten kann, das Hindernis nicht oberhalb der Flexur sitzt. Sicheres kann man aber aus diesen Einläufen diagnostisch nicht schließen. Die Röntgenuntersuchung ergibt oft schon ohne Einführung eines Kontrastmaterials und natürlich noch deutlicher nach einer solchen die kennzeichnenden Niveaubildungen (vgl. Abb. 43). Sie ist, da die Kranken alles brechen, übrigens oft nur durch Füllung des Darmes per clysmata möglich. Sie kann dann bei Sitz der Stenose im Dickdarm das Bild sicher klären. (Man vgl. aber das auf S. 252 Gesagte.) Aber auch bei hochsitzenden Dünndarmstenosen (z. B. solchen in der Pars descendens des Duodeni) ist es BÖHME (Rostock) öfters gelungen, den Sitz der Stenose durch oralen Kontrastbrei festzustellen.

Wasser-
einlauf.Röntgen-
bild.

Außerordentlich wichtig für die Diagnose des Sitzes des Abschlusses ist die Beobachtung des Eintretens der Indicanurie. Die Indicanurie kann als Zeichen lebhafter Darmfäulnis, insbesondere Eiweißfäulnis aufgefaßt werden. Da nun normalerweise in den Dickdarm fäulnisfähiges Eiweißmaterial nicht mehr gelangt, sondern bereits vorher resorbiert wird, so ergibt sich, daß bei Sitz der Stenose im Dünndarm die Indicanurie früher, beim Sitz im Dickdarm später eintreten wird.

Indican-
urie.

Für die Praxis kann man etwa formulieren: Fehlt bei einem Ileus die Indicanurie noch am 2. bis 3. Tage, so ist daraus der Schluß auf Sitz im Dickdarm gestattet. Später zeigen natürlich auch die Dickdarmhindernisse Indicanurie.

Endlich gilt in praxi ein alter Rat auch heute noch. Man soll, wenn ein Ileus beim Träger eines Bruches ausbricht, immer den Sitz und die Ursache in der Umgebung des Bruches suchen, auch wenn dieser nicht eingeklemmt ist.

C. Der funktionelle Ileus.

Der spastische Ileus kommt praktisch überwiegend als postoperativer in Betracht. Die übrigen Formen, z. B. die der Bleikolik, der postdysenterischen Spasmen usw. sind meist nicht so vollständig, daß es wirklich zum Kot-erbrechen kommt. Immerhin hat man gelegentlich bei postdysenterischen Zuständen rezidivierenden Ileus gesehen, der nach dem Röntgenbilde und auch ex juvantibus (Heilung durch Atropin) sicher spastisch war (HANS CURSCHMANN). Fühlt man beim postoperativen Ileus kontrahierte Schlingen, so kann man die Vermutung, daß es sich um einen spastischen Ileus handle, durch die günstige Wirkung einer Atropinmedikation erhärten.

Weit wichtiger ist differentialdiagnostisch der paralytische Ileus.

Unter dem Bilde des paralytischen Ileus verläuft ein Teil der Verschlüsse der Mesenterialgefäße durch Embolien oder Thromben, während andere Formen der Darminfarkte unter den Zeichen einer Enteritis einsetzen. Hier interessieren nur die unter den Erscheinungen des Ileus verlaufenden akuten Formen. Da nur ein bestimmtes Darmstück außer Funktion gesetzt wird, so müssen sie große Ähnlichkeit mit den akuten Strangulationen haben. In der Tat findet man dabei alle Erscheinungen der Strangulation, sowohl die allgemeinen wie Kollaps und Shock, als die lokalen, da oft ein Tumor sichtbar ist und Peristaltik im Sinne des SCHLANGESchen Zeichens beobachtet werden kann. Das infarzierte Stück kann sogar gebläht werden und dann

Darm-
infarkte.

das VON WAHLSche Zeichen vortäuschen. Charakteristisch, aber nicht immer vorhanden ist ein anfänglicher Temperatursturz, ferner blutiges Erbrechen und blutiger oder fleischwasserähnlicher Stuhl, der, wie wir sahen, aber auch bei Intussuszeptionen beobachtet wird. Lebhafter Schmerz, ganz wie der Initialschmerz bei Strangulation, kann gleichfalls vorhanden sein. Da das infarzierte Stück bald brandig wird, so tritt über demselben rasch eine lokale Peritonitis ein, die zuerst zu lokaler und später zu allgemeiner Bauchdeckenspannung führt.

Die Diagnose hat sich vor allem darauf zu stützen, daß eine Quelle der Embolie nachweisbar ist. Ich möchte dabei betonen, daß Darminfarkte nicht nur bei Klappenfehlern oder arteriosklerotischen und muskulären Erkrankungen des Herzens vorkommen, sondern namentlich auch bei chronischen Nephritiden, so daß der Nachweis des Bestehens solcher Leiden (erhöhter Blutdruck, nicht nur Albuminurie, die auch bei Strangulationen vorkommt) an eine Embolie denken lassen muß. Der Puls ist wie bei allen größeren Embolien stets sehr beschleunigt. Das kann aber natürlich anfangs auch im Shock bei den Strangulationen der Fall sein.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zeigt folgender Fall.

61jährige Kranke, die früher wegen chronischer Nephritis bereits in der Klinik gewesen war. Vor 2 Tagen angeblich nach einem Fall akut mit Leibscherzen und Erbrechen erkrankt. Sie ist bei der Aufnahme verwirrt, kollabiert, stark cyanotisch, hat kleinen, unregelmäßigen Puls, aber weichen, nicht aufgetriebenen Leib. Unter unseren Augen erholte sich die Kranke nach Camphereinspritzungen und gab nun an, daß sie Stuhl und Winde gehabt habe. Zwei Stunden nach der Aufnahme erbrach sie fäkulente, dunkel gefärbte Massen, schrie laut vor Schmerz, der Leib trieb sich rasch auf und war dabei gespannt; oberhalb des Nabels sah und fühlte man querverlaufend eine geblähte Schlinge ohne Peristaltik. Bald trat ziemlich stürmische Peristaltik ein, deren Lokalisation aber nicht gelang. Im Urin war Eiweiß und reichlich Indican vorhanden. Auf das VON WAHLSche und SCHLANGESche Zeichen hin wurde eine Strangulation angenommen. Es fand sich aber eine ausgedehnte Infarzierung im Gebiete der Mesaraica superior.

Derartige Irrtümer werden sich kaum vermeiden lassen. Sie sind insofern nicht schlimm, als sowohl die Strangulationen wie die Darminfarkte eine sofortige Operation indizieren, deren Aussichten allerdings bei den Infarzierungen nur in seltenen Ausnahmefällen günstig sind; zumal es sich bei diesen Kranken sehr oft um senile oder bereits durch Arteriosklerose, Endokarditis, Nephritis usw. reduzierte Leute handelt.

Peri-
tonitischer
Ileus.

Weitaus häufiger als durch die immerhin seltenen Darminfarzierungen wird der paralytische Ileus durch eine allgemeine, in selteneren Fällen auch durch eine lokale Peritonitis bedingt. Der peritonitische Symptomenkomplex ist bereits ausführlich geschildert worden, so daß es hier genügen kann, darauf hinzuweisen, daß der Ileus zu den Späterscheinungen der Peritonitis gehört. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß neben den Erscheinungen des Ileus die der Peritonitis vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus.

Da bei jedem Fall von Ileus die Frage wiederkehrt, ob ein mechanischer oder ein paralytischer Ileus vorliegt, so sollen die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome zusammengestellt werden.

Für Peritonitis spricht die Bauchdeckenspannung, das Fehlen von sicht- und fühlbarer Peristaltik, das Fehlen von Darmgeräuschen. Die Auftreibung des Leibes ist, wenigstens bei allgemeiner Peritonitis eine gleichmäßige. Symptome wie das VON WAHLSche Zeichen oder Flankenmeteorismus sind der Peritonitis nicht eigen. Nur bei den lokalen Peritonitiden, z. B. bei der Appendicitis können solche lokalen Darmblähungen beobachtet werden. Sie sind aber meist nicht so bedeutend wie bei der Strangulation und es läßt sich gewöhnlich auch der

Inhalt der geblähten Schlinge bei vorsichtigem Druck verschieben, was bei Strangulation nicht möglich ist. Die lokalen Peritonitiden rufen übrigens kaum jemals das Bild eines wirklichen anhaltenden Ileus hervor. Für Peritonitis spricht ferner, daß nicht nur Schmerz, sondern eine lebhaft druckempfindlichkeit vorhanden ist. Man beachte auch, daß Kranke mit Peritonitis der Schmerzen wegen jede Lageveränderung vermeiden, während Kranke mit mechanischen Abschlüssen sich oft im Bett lebhaft herumwerfen.

Das Vorhandensein von Fieber spricht gleichfalls für Peritonitis, obwohl, wenn auch selten, bei mechanischen Abschlüssen Temperatursteigerungen vorkommen. Eine bemerkenswerte Differenz zwischen Achsel- und Mastdarms-temperatur ist bei Peritonitis die Regel, bei mechanischen Abschlüssen kommt sie, solange keine sekundäre Peritonitis besteht, gewöhnlich nicht vor. Der Puls bei Peritonitis ist von Anfang an beschleunigt, klein, weich und oft unregelmäßig. Dies tritt beim mechanischen Ileus nur bei der Strangulation während des primären Shocks auf, aber die Kranken erholen sich meist daraus, und der Puls wird erst mit dem Einsetzen der sekundären Peritonitis wieder schlecht. Bei Darminfarkten verhält sich der Puls dagegen wie bei Peritonitis. Das Erbrechen bei Peritonitis läßt nicht nach, sondern geht unmittelbar in das Koterbrechen über, während bei den Strangulationen, die ja naturgemäß vielmehr als die Okklusionen ihres ganzen Verlaufs wegen der Peritonitis gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen, das initiale Erbrechen von dem Stauungserbrechen durch eine Pause getrennt sein kann. Das Vorhandensein eines nachweisbaren Ergusses spricht im allgemeinen für Peritonitis, da der bruchwasserähnliche Erguß bei Strangulation sich meist wegen seiner geringen Menge dem physikalischen Nachweis entzieht. Die Leberdämpfung ist bei mechanischem Ileus im Beginn fast stets erhalten, sie verschwindet erst, wenn der Meteorismus sehr hochgradig wird und dadurch die Bauchdecken in eine gewisse passive Spannung versetzt werden. Indicanurie ist bei Peritonitis von Anfang an vorhanden, bei den mechanischen Abschlüssen dagegen nur, wenn sie im Dünndarm ihren Sitz haben.

Sieht man die Kranken erst in vorgerückteren Stadien, in denen sich die Unterschiede des Krankheitsbildes verwischen, so ist der größte Wert auf die anamnestiche Entwicklung des Krankheitsbildes zu legen; insbesondere sind alle die Erwägungen, die für die Entstehung einer Peritonitis in Betracht kommen, anzustellen, wie dies bei der Beschreibung des peritonealen Symptomenkomplexes geschildert ist.

Der bequemen Übersicht wegen sind die Symptome der verschiedenen Arten des Ileus auf Seite 264 und 265 tabellarisch zusammengestellt. Die Tabelle stammt von MIKULICZ, sie ist von mir erweitert worden.

VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea.

Der akute Katarrh des Kehlkopfes schließt sich zumeist an einen infektiösen Schnupfen bzw. an eine akute Angina an, wenn man von den durch Einatmung reizender Gase oder durch starke Überanstrengung der Stimme entstandenen Reizerscheinungen absieht. Diese akuten Katarrhe mit ihren Symptomen, Hustenreiz, Wehgefühl und Heiserkeit bieten kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie sind schon allein durch die Anamnese genügend gekennzeichnet. Der Spiegelbefund zeigt eine gleichmäßige, akute,

Akuter
Katarrh.

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Shock und Kollaps	Shock nur bei Perforation. Bei diffuser Peritonitis allmählich zunehmender Kollaps, bei lokalen Formen und Peritonismen meist kein Kollaps	Shock und Kollaps kann von Anfang an stark ausgesprochen sein	Shock fehlend, ebenso Kollaps, erst gegen Ende durch Sekundärperitonitis	Meist starker Shock und Kollaps im Beginn
Puls	Bei diffuser Peritonitis sehr bald weich, klein, beschleunigt, oft schon vor Eintritt der Ileus-symptome. Starke Blutdrucksenkung. Leidlich bei lokalen Formen	Stets sehr beschleunigt. Meist schon vor der Erkrankung. Man achte auf Herzveränderungen und Nephritis (hoher Blutdruck)	Lange gut	Bald schlecht
Temperatursteigerung	Gewöhnlich Fieber	Anfangs oft subnormal	Fieberlos bis zur Sekundärperitonitis	Meist fieberlos. Anfangs manchmal Untertemperatur
Muskelspannung	Fast regelmäßig stark ausgeprägt, bei diffusen Formen allgemein, bei lokalen lokal	Fehlt, kann aber lokal und später auch allgemein durch die sich rasch entwickelnde Sekundärperitonitis entstehen	Fehlend	Fehlend, höchstens lokal durch beginnende Sekundärperitonitis
Schmerz	Fixiert nur bei den Perforationen und lokalen Peritonitiden. Bei allgemeiner Peritonitis diffus, da bei Druckempfindlichkeit und Drucknachsmerz	Kann sehr heftig und fixiert sein, fehlt in seltenen Fällen	Kein Initialschmerz, dagegen wiederkehrende kolikartige Schmerzfälle (peristaltischer Schmerz)	Heftig, fixiert, anhaltend, auf Druck nicht stärker werdend
Meteorismus	Diffus hochgradig bei allgemeiner, circumscripirt und nicht stark bei lokaler Peritonitis	Anfangs nicht vorhanden, später eventuell Blähung der infarzierten Schlinge	Stauungsmeteorismus, nur anfangs lokal, bald diffus	Lokal stark in der strangulierten Schlinge, später Stauungsmeteorismus oberhalb derselben

	Paralytischer Ileus		Mechanischer Ileus	
	Peritonealer Ileus	Darminfarkt	Einfache Okklusion	Strangulation
Peristaltik	Fehlt	Fehlt im infarzierten Stück, kann im darüber liegenden vorhanden, und zwar deutlich sein	Sehr stark bei chronischen Stenosen, angedeutet bei den akuten Abschlüssen	Fehlt in der strangulierten Schlinge (von WAHLSCHES Zeichen später angedeutet oberhalb derselben (SCHLANGENS Zeichen)
Tumor	Bei lokaler Peritonitis oft zu fühlen	Das infarzierte Stück ist anfangs als Tumor (kontrahiert) zu fühlen, später die geblähte Schlinge	Hindernis bisweilen palpabel	Solider Tumor nur bei Invagination und anfangs, solange die strangulierte Schlinge noch kontrahiert ist. Später fühlt man die geblähte Schlinge
Erguß im Abdomen	Meist vorhanden, Früherguß physikalisch nicht nachzuweisen	Fehlt, solange noch keine Sekundärperitonitis vorhanden ist	Fehlend	In geringem Maße vorhanden, bruchwasserartig, gelegentlich hämorrhagisch
Stuhl und Winde	Fehlen, Flatus bisweilen noch möglich, bei septischen Formen auch Diarrhöen	Meist blutiger Stuhl	Fehlen, bei Gallensteinileus oft noch Winde und gelegentlich Blut	Fehlen, selten Choléra herniaire. Bei Intussuszeption blutige, oft stark stinkende Entleerungen
Erbrechen	Bald eintretend, anhaltend Kot-erbrechen erst spät	Nicht regelmäßig, dann und wann blutig	Allmählich zunehmend Stauungserbrechen	Initiales reflektorisches Erbrechen Vom späteren Stauungserbrechen öfter durch eine Pause getrennt
Indicanurie	Stets stark vorhanden	Zu Beginn oft fehlend, später vorhanden	Je nach Sitz positiv oder negativ	Je nach Sitz positiv oder negativ

entzündliche Röte des Kehlkopfes, manchmal auch Schwellungen der Stimmbänder und eine Parese der Arytaenoidei interni, so daß die Stimmbänder etwas klaffen und einen ovalen Spalt zwischen sich lassen.

Chronischer
Katarrh.

Der chronische Kehlkopfkatarrh bietet, je nachdem er eine akute Exazerbation zeigt oder nicht, gleichfalls mehr minder akute Rötung, daneben Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Bei den akuten sowohl wie bei den chronischen Formen kann es zu flachen Epithelnekrosen auf den Stimmbändern kommen, die oft halbkreisförmig sind, so daß sich die beiden korrespondierenden Stellen beider Stimmbänder zu einem Kreis ergänzen. Die Stimmbänder können dadurch fleckig aussehen. Es können selbstverständlich sich auch Schleimauflagerungen und bei chronischen Formen auch Krusten finden. Die Heiserkeit bei Katarrhen ist eine charakteristische. Der Geübte unterscheidet sie auch ohne Spiegeluntersuchung von der Heiserkeit, die beispielsweise durch Polypen oder Lähmungen bedingt sind. Eine absolute Aphonie kommt vor, ist jedoch selten.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig: Chronische Katarrhe des Kehlkopfes finden sich fast immer in Kombination bzw. als Folge chronischer Katarrhe des Nasenrachens. Man achte besonders auf eine Schwellung der sog. Seitenstränge. Fehlt der Katarrh des Rachens, so ist es unwahrscheinlich, daß es sich um einen einfachen Katarrh handelt.

Die Rötung und Schwellung ist bei Katarrhen stets eine diffuse, besonders eine über beide Stimmbänder sich gleichmäßig ausbreitende. Die Beschränkung eines entzündlichen Prozesses auf ein Stimmband, ja sogar schon seine unregelmäßige Ausbreitung macht eine spezifische Ursache für denselben wahrscheinlich. Diese ist in erster Linie die Tuberkulose, aber auch die Lues und in der Tiefe beginnende Tumoren können solche circumscripate entzündliche Erscheinungen auslösen. Insbesondere ist es auf Tumor verdächtig, wenn sich zu der entzündlichen Veränderung eine, wenn auch anfangs nur unbedeutende, Bewegungsbeschränkung eines Stimmbandes gesellt.

Selbstverständlich ist für die Differentialdiagnose die Anamnese und die allgemeine körperliche Untersuchung gebührend zu bewerten.

Wenn ein älterer Mensch, der bisher nie heiser war, an einer sich allmählich steigernden, hartnäckigen Heiserkeit zu leiden beginnt, so liegt es am nächsten, an die Entwicklung eines bösartigen Tumors zu denken. Ein positiver Lungenbefund wird auch den scheinbar einfachen Katarrh mit Recht als tuberkulös ansehen lassen. Übrigens imponieren die spezifischen Prozesse bei Tuberkulösen laryngoskopisch anfangs sehr häufig als katarrhalische.

Pachydermie.

Bei einfachen chronischen Katarrhen kann es zur Entwicklung von Epithelverdickungen kommen, den sog. Pachydermien, über die wegen ihrer differentialdiagnostischen Wichtigkeit noch einige Worte gesagt sein mögen. In sehr charakteristischer Form treten sie in der Gegend des Processus vocalis auf. Die verhornte kleine Geschwulst zeigt in der Mitte gerade entsprechend dem Processus vocalis der anderen Seite eine kleine Delle, in welche beim Stimmbandschluß sich der gegenüberliegende Processus hineinlegt. Nach ihrem Aussehen kann diese Form der Pachydermie von Ungeübten wohl mit einem beginnenden Carcinom verwechselt werden, doch kommen gerade an dieser Stelle, wie namentlich FRÄNKEL wiederholt betont hat, Carcinome nicht vor. Die zweite häufigere Form der Pachydermie entwickelt sich im Interaryraum. Dieser bietet dann Schleimhautfaltungen und Verdickungen dar, die oft zackig erscheinen. Die Affektion kann große Ähnlichkeit mit den im Interaryraum besonders häufigen tuberkulösen Längsgeschwüren der hinteren Kehlkopf wand besitzen, deren oberer zackiger Rand leicht als einfache Pachydermie imponiert. Man versuche also stets durch entsprechende Spiegelstellung und Unter-

suchung des stehenden Kranken die Hinterwand gut zu überblicken und diagnostiziere erst eine einfache Pachydermie des Interaryraums, wenn man Tuberkulose sicher ausschließen kann.

Die einfachen gutartigen Geschwülste, die gestielten Polypen, die Polypen. Fibrome, die Sängerknötchen, die Papillome bieten keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, doch denke man daran, daß die Papillome, die ja spitzen Kondylomen entsprechen, sowohl sich bei Lues als über einem in der Tiefe sich entwickelndem Carcinom finden können.

Das Carcinom kommt entweder als abgegrenzter, meist breit aufsitzender Carcinom. Tumor des Stimmbandes vor, oder als diffuse krebsige Infiltration des Stimmbandes. Es ist anfangs meist einseitig. Von den Fibromen sind die malignen Tumoren dadurch zu unterscheiden, daß sie das Stimmband infiltrieren, während die Fibrome als reine Schleimhautaffektionen meist verschieblich sind. Carcinome können aber auch die seitlichen Wandungen des Kehlkopfes befallen oder aus der Tiefe herauswuchern. Sie können z. B. aus dem Ventriculus Morgagni heraus sich entwickeln und oft lange sich nur durch eine einseitige Schwellung eines falschen Stimmbandes oder durch das Bild der Perichondritis äußern.

Die Kehlkopftuberkulose verläuft in den leichteren Fällen unter dem Bilde eines, wie schon erwähnt, sich ungleichmäßig ausbreitenden chronischen Katarrhs, sehr häufig ist derselbe aber mit Geschwürsbildung sowohl auf den Stimmbändern, als im Interaryraum verbunden. Es kommen auch nicht selten tuberkulöse Pseudotumoren vor. Tuberkulose.

Die Lues kann bereits im sekundären Stadium den Kehlkopf beteiligen, sie ruft dann typische sekundäre Schleimhautefflorescenzen, Plaques muqueuses hervor. Viel häufiger sieht man tertiäre Affektionen. Besonders charakteristisch sind die Verunstaltungen der Epiglottis durch Geschwüre und Narben. Natürlich kann die Lues auch andere Stellen befallen, entweder in Form von tiefgreifenden Geschwüren mit speckigem Grund und scharfen Rändern, oder in Form von Gummiknoten, die wieder geschwürig zerfallen können. Sehr charakteristisch ist für die Lues die Neigung, unter Narbenbildung wenigstens teilweise zu heilen. Tiefe strahlige Narben im Kehlkopf sind immer auf Lues verdächtig, wenn sie schon gelegentlich andere Ätiologie besitzen können, z. B. durch Verätzung, Residuen von Diphtherie oder nekrotisierende Prozessen anderer Art entstanden sein können. Lues.

Zerfallende Neubildungen, seien sie tuberkulöser, krebsiger oderluetischer Natur, sind auch für den Geübten auf Grund des Spiegelbildes nicht immer sicher zu unterscheiden. Hier muß stets die allgemeine Untersuchung ergänzend eintreten. Es sei bemerkt, daß die in das Ohr ausstrahlenden Schmerzen nicht nur Zeichen eines Carcinoms sind, sondern bei allen tiefer greifenden Prozessen vorkommen können. Ausdrücklich sei ferner hervorgehoben, daß bei circumscribten Krebsen die sekundäre Drüsenschwellung sehr lange auf sich warten lassen kann.

Alle tiefer greifenden Prozesse, die Neubildungen sowohl wie die Tuberkulose, als auch besonders die Syphilis rufen im weiteren Verlauf gern das Bild der Perichondritis hervor, insbesondere die Perichondritis des Aryknorpels, die sich dann durch Schwellung, Schwebbeweglichkeit und sekundäres Ödem der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten kennzeichnet. Das einseitige Glottisödem ist stets auf eine Perichondritis verdächtig. Von den akuten Infektionskrankheiten führt besonders der Typhus in späteren, schweren Stadien relativ am häufigsten zur Perichondritis. Peri-chondritis.

Die Differentialdiagnose der Kehlkopfgeschwülste, tieferen Ulcerationen und zerfallenen Tumoren ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, durchaus

nicht immer leicht. Es sei deshalb dem praktischen Arzte geraten, im Zweifelsfall spezialistischen Rat einzuholen. Die selteneren Erkrankungen Sklerom, Cysten, seltener Geschwülste, Diaphragmabildungen mögen deshalb hier unberücksichtigt bleiben, um so mehr, da sie in der Mehrzahl eine operative Therapie erheischen.

Läh-
mungen.

Anders steht es mit den Kehlkopflähmungen, die der Praktiker natürlich diagnostizieren muß. Man unterscheidet die totale Lähmung, die Recurrenslähmung, von den partiellen Lähmungen.

Bei der ersteren, welche die größere praktische Bedeutung hat, steht das gelähmte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung, in etwas mehr als halbgeöffneter Stellung. Da beim Intonieren das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie durch extremste Adduktion überkreuzen kann, so ist trotz der Lähmung in manchen Fällen ein Schluß der Stimmritze und die Phonation möglich. Derartige Leute werden nur bei angestrengtem Sprechen heiser. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Heiserkeit aber auch schon beim gewöhnlichen Sprechen auf.

Die totale Stimmbandlähmung wird bekanntlich meist durch einen Druck auf den Nervus recurrens hervorgerufen und hat hohe diagnostische Bedeutung. Beide Nervi recurrentes verlaufen nicht gleich. Der linke schlingt sich um den Aortenbogen, der rechte um die rechte Arteria subclavia. Der linke wird daher besonders durch ein Aortenaneurysma leicht beschädigt. Das Vorhandensein einer linksseitigen Stimmbandlähmung muß stets zur Untersuchung auf ein Aneurysma auffordern. Hier und da findet sich eine linksseitige Recurrenslähmung aber auch bei Mitralstenosen und bei exsudativer Perikarditis, ferner bei Oesophaguscarcinom und bei Mediastinaltumoren; auch schrumpfende Prozesse, z. B. schrumpfende Hilusdrüsen können den Recurrens bedrängen. Der rechte wird, wenn man von dem seltenen Vorkommen eines Aneurysma der Arteria subclavia absieht, dagegen leicht bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lungenspitze beteiligt. Man achte also auf das Verhalten dieser Spitze. Beide Recurrentes, der rechte aber häufiger als der linke, können von Kröpfen und namentlich von substernalen Kröpfen bedrängt werden, in selteneren Fällen auch von anderen Geschwülsten, z. B. malignen Lymphomen oder von einer sehr großen Thymus.

Jedenfalls fordert also die Konstatierung einer Recurrenslähmung stets dazu auf, die Ursache eines Druckes oder einer anderen Verletzung im Verlauf des Nerven zu suchen, vor allem natürlich durch Röntgenuntersuchung des Thorax.

Die verschiedenen Kehlkopfbilder der partiellen Stimmbandlähmungen sind einfach zu deuten, wenn man sich die Funktion der Muskeln und die Drehung der Aryknorpel klar macht. Wie die nebenstehende Abbildung zeigt, erfolgt die Drehung der Aryknorpel um eine in der Nähe ihres hinteren medialen Winkels gelegene Vertikalachse. Von den am Processus muscularis ansetzenden Muskeln müssen also die Laterales, die den Processus muscularis nach vorn ziehen, die beiden Processus vocales nähern bzw. aneinander stoßen, die Postici dagegen, die den Processus muscularis nach hinten ziehen, die beiden Processus vocales voneinander entfernen. Die Annäherung der medialen Flächen beider Arytänoidknorpel und damit den Schluß der Rima cartilaginea besorgen die Transversi und Obliqui, die feinere Spannung des Stimmbandes die in diesem selbst verlaufenden Interni. Die Bilder bei den einzelnen Lähmungen müssen demnach folgende sein: Bei der isolierten Lähmung der Laterales kann zwar der hintere Winkel der Aryknorpel durch die Transversi und Obliqui noch geschlossen werden, die Processus vocales werden aber nicht mehr zusammengeführt. Es klafft also die Stimmritze in Form eines Rhombus,

dessen vordere Schenkel der membranöse Teil, dessen hintere der knorpelige Teil der Stimmritze darstellen. Bei Lähmung des Posticus steht das befallene Stimmband bei ruhiger Atmung unbeweglich in der Medianlinie, so daß die Stimmritze ein rechtwinkliges Dreieck bei der Atmung bildet. Beim Intonieren legt sich das gesunde Stimmband an das gelähmte an, so daß die Sprache nicht gestört zu sein braucht. Allerdings hat sie meist etwas Abgesetztes, Stoßweises. Die doppelseitige Posticuslähmung läßt beide Stimmbänder auch bei der Atmung unbeweglich in der Mittellinie, höchstens machen die hinteren Abschnitte durch die Tätigkeit der Obliqui und Transversi unbedeutende zuckende Bewegungen. Das Stimmband oder bei doppelseitiger Lähmung beide Stimmbänder erscheinen bei Posticuluslähmung etwas verkürzt, da die Tätigkeit der Verengerer die Aryknorpel etwas nach vorn zieht und in geringem Grade nach vorn neigt. Die doppelseitige Posticuslähmung hat bekanntlich mehr minder starke inspiratorische Dyspnoe und Erstickungsanfälle zur Folge.

Die Lähmung der Transversi und Obliqui läßt die Rima cartilaginea in einem kleinen dreieckigen Spalt beim Intonieren offen. Die Internuslähmung dagegen verursacht einen ovalen Spalt der Rima respiratoria. Werden gleichzeitig durch eine Schwäche der Laterales die Processus vocales nicht aneinandergeführt, so nimmt dieser Spalt die ganze Stimmritze ein. Werden die Processus zwar geschlossen, leidet aber gleichzeitig die Tätigkeit der Interni, Transversi und Obliqui Not, so klafft die Stimmritze beim Intonieren in einem doppelten Spalt, dessen vordere vom hinteren Teil durch die sich berührenden Spitzen der Processus vocales getrennt ist.

Eine besondere Stellung nimmt schließlich der Cricothyreoideus anterior ein, der nicht vom Laryngeus inferior, sondern vom superior versorgt wird, welcher bekanntlich im übrigen der sensible Nerv des Kehlkopfes ist. Dieser Muskel verlängert die Stimmritze und spannt dadurch das Stimmband etwas. Bei einer Lähmung erscheinen die phonatorisch geschlossenen Stimmbänder leicht gewellt.

Die partiellen Lähmungen kommen in erster Linie bei Hysterie vor. Meist sind die Kranken dabei nicht heiser, sondern vollkommen aphonisch, und ein Blick in den Kehlkopf zeigt in vielen Fällen, daß entzündliche Erscheinungen völlig fehlen. Andererseits beobachtet man aber nicht allzu selten, daß bei Hysterischen ein zufälliger akuter Katarrh die psychisch bedingte Lähmung und die Aphonie auslöst. Man kann also nicht sagen, daß das Fehlen entzündlicher Reizung für die Diagnose hysterische Lähmung unerläßlich wäre. Kennzeichnend für den funktionellen Charakter ist der Umstand, daß die Lähmung sich durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch Schreck oder durch einen plötzlichen überraschenden sensiblen Reiz (faradischer Strom, kalte Dusche) meist beseitigen läßt. Auch ist der Husten dieser Hysterischen in der Regel nicht aphonisch.

Leichte Paresen der Interni kommen, wie schon bemerkt ist, übrigens auch bei gewöhnlichen stärkeren Katarrhen vor, wohl durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die in den Stimmbändern selbst verlaufende Muskulatur.

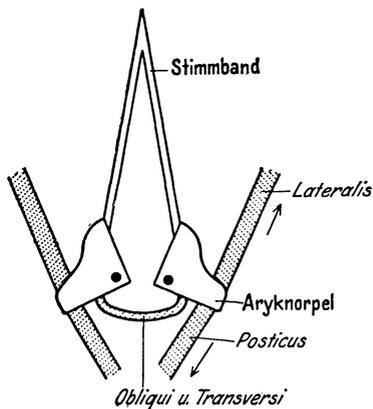


Abb. 46. Schematischer Querschnitt durch den Kehlkopf.

Isolierte Posticuslähmungen kommen bei zentralen organischen Nervenkrankheiten, insbesondere bei der Tabes vor. Sie stören, solange sie einseitig sind, nicht. Die doppelseitige Posticuslähmung kann dagegen zu schwerster inspiratorischer Dyspnoe führen und selbst die Tracheotomie bzw. die Intubation erfordern, wie ich z. B. bei einem Fall von Botulismus erlebte.

Die Stenosen des Kehlkopfes, zu deren Besprechung uns die Posticuslähmung überleitet, kommen auf die verschiedenste Weise zustande. Auch ihr klinisches Bild ist nicht ganz einheitlich.

Kehlkopfkrämpfe.

Eine ganz besondere Stellung unter den Unwegsamkeiten des Kehlkopfes nimmt der Larynxspasmus der Kinder ein. Das Krankheitsbild desselben ist dadurch gekennzeichnet, daß nach einer juchzenden Inspiration die Atmung plötzlich stockt, in den leichteren Fällen nur für kurze Zeit, dann erfolgt wieder eine tiefe Inspiration. In den schwereren Fällen aber kann die Atmung dauernd still stehen, die Kinder werden erst cyanotisch, dann leichenblaß und können akut zugrunde gehen. Gerade in den schwersten Fällen stockt also die Atmung expiratorisch. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieses merkwürdigen Zustandes einzugehen, um so mehr als sie noch keineswegs definitiv geklärt ist. Es ist sogar fraglich, ob es sich nur um einen Erstickungstod durch Kehlkopfkrampf handelt oder ob nicht vielmehr der Tod ein Herztod ist. Es genüge zu bemerken, daß der Laryngospasmus bei Kindern zumeist als Ausdruck der Spasmophilie gilt. Übrigens gibt es auch bei der Tetanie der Erwachsenen gelegentlich Laryngospasmus, wenn auch viel seltener, als bei spasmophilen Kindern (v. FRANKL-HOCHWART).

Um einen Kehlkopfkrampf handelt es sich auch bei den sog. Larynxkrisen der Tabiker, die gelegentlich mit Pharynxkrämpfen und Schluckzwang verbunden sind (H. OPPENHEIM) und bisweilen zur Erstickung führen. Sie sind nur aus den Symptomen und der Feststellung der bestehenden Tabes zu diagnostizieren; dies ist nicht immer leicht, da auch diese Krisenform Frühsymptom einer inkompletten Tabes sein kann.

Eine eigenartige Form der Stimmritzenkrämpfe, verbunden mit Schluckzwang, kann nach Grippelaryngitiden auftreten (HANS CURSCHMANN¹). Die laryngospastischen Anfälle der erwachsenen Kranken, die sicher frei von Tabes, Pertussis oder Tetanie waren, traten besonders nachts auf und waren mit heftigem Zwang zum Luftschlucken verbunden. Kehlkopflähmungen fehlten; es bestand nur leichte Laryngitis. Alle Fälle heilten. H. CURSCHMANN nimmt als Ursache eine leichte ascendierende Neuritis sensibler Fasern des Nervus laryngeus superior an. Außer diesen Formen kommt bei Neuropathen gelegentlich leichter Laryngospasmus vor, sog. Stridulus. Als mildester Ausdruck dieser Störung ist die sog. Aponia spastica zu betrachten. Beim Versuch zu intonieren legen sich dann die Stimmbänder fest aneinander, so daß der Laut unterbrochen wird und dadurch eine Art Stottern zustande kommt. Vielleicht ist auch ein Kehlkopfabschluß beim Stocken der Atmung während des epileptischen Anfalls mit im Spiel. Endlich können Stimmritzenkrämpfe durch Fremdkörper hervorgerufen werden. Man erlebt solche Krämpfe mit Stocken der Atmung und starkem Angstgefühl nicht so selten, wenn in den nicht cocainisierten Kehlkopf Medikamente, z. B. Pulver gebracht werden, doch können auch andere Fremdkörper diese Wirkung haben, ja es können kleine Geschwülstchen, z. B. gestielte Fibrome, die sich zwischen die Stimmbänder legen, einen Krampf auslösen.

Bei dem Laryngospasmus sowohl als bei allen nervös bedingten Krämpfen fehlen natürlich entzündliche Veränderungen vollkommen, und außerhalb des Anfalls bewegen sich auch die Stimmbänder normal.

¹) Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 6.

Während nun bei den durch Krampf der Muskulatur hervorgerufenen Kehlkopfabschlüssen meist die Atmung vollkommen stockt, tritt bekanntlich bei allen Prozessen, die nur zu Stenosen führen, ein sehr charakteristisches Bild ein. Die Atmung ist vorwiegend inspiratorisch erschwert, man hört lauten Stridor, der gleichfalls inspiratorisch am stärksten ist, der Kehlkopf bewegt sich lebhaft auf und ab. Die starke Dyspnoe führt zur Cyanose und zu inspiratorischen Einziehungen der Intercostalräume und auch der Rippen. Bei jugendlichen Kranken werden die unteren Rippen und der untere Teil des Brustbeins stark eingezogen, bei Erwachsenen mehr die seitlichen Partien, so daß der Thorax im Querdurchmesser verkleinert wird. Falls die Kranken husten, hat der Husten den rauhen Croup, der den Erkrankungen der oberen Luftwege eigentümlich ist.

Stenosen.

Die Larynxstenosen können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, sie können als akute und chronische beobachtet werden, meist aber gelingt es leicht, ihre Ursache zu erkennen und sie differentialdiagnostisch voneinander zu sondern. Ebenso gelingt auch die Trennung von Trachealstenosen, die im klinischen Bilde viele Ähnlichkeiten haben, leicht.

Der Kehlkopfengang kann verengert werden durch ein Ödem der aryepiglottischen Falten. Dieses tritt in akuter Weise auf beim Übergreifen oberflächlicher Entzündungsprozesse auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, z. B. beim Herabsteigen eines Erysipels in ihn. Es kann auch ein QUINCKESCHES Oedema fugax gerade den Kehlkopfengang befallen und zur Stenose führen. Es gibt Kranke, deren Ödemanfälle sich regelmäßig hier lokalisieren; leider auch solche, die in einem solchen Anfall zugrunde gehen. Einmal sah ich eine auf Ödem beruhende Stenose auch bei einer schweren septischen, nekrotisierenden Angina. Bei der Angina Ludovici kann es auch zu Ödem des Kehlkopfes kommen. Der häufigste Grund eines Kehlkopfödems ist aber die Perichondritis, die sich, wie oben beschrieben, oft bei tiefergreifenden oder in der Tiefe sich entwickelnden Prozessen, wie Neubildungen, Lues, Tuberkulose und Typhus findet. Die Stenosenerscheinungen können sich aber auch bei diesen chronischen Prozessen immerhin ziemlich rasch entwickeln.

Glottis-
ödem.

Das Ödem der aryepiglottischen Falten ist durch einen Blick in den Kehlkopf leicht zu diagnostizieren. Die Differentialdiagnose der Ursachen des Ödems, soweit sie nicht wie beim Erysipel sich ohne weiteres ergibt, läßt sich durch genaue Anamnese und die sonstigen, früher bereits erwähnten Symptome der destruktiven Kehlkopferkrankungen stellen. Da alle diese Erscheinungen meist nur bei Erwachsenen vorkommen, so wird man bei den Erscheinungen einer Larynxstenose bei Erwachsenen in erster Linie an ein Larynxödem zu denken haben und dessen An- oder Abwesenheit durch den Kehlkopfspiegel feststellen.

Bei Kindern ist die weitaus häufigste Ursache der akuten Kehlkopfstenose die Diphtherie. Sie darf ohne weiteres als Ursache angenommen werden, wenn man diphtheritische Beläge im Rachen sieht. Es sei daran erinnert, daß Kinder mit diphtheritischem Croup eine charakteristische Kopfhaltung insofern zeigen können, daß sie den Kopf nach hinten werfen, während Kinder mit einem Retropharyngealabsceß den Kopf ängstlich nach vorn halten und jede Bewegung der Wirbelsäule vermeiden. Der Retropharyngealabsceß kann gleichfalls erhebliche Stenose hervorrufen, und zwar sowohl rein mechanisch, indem er sich als Geschwulst vorbuchtet, als auch durch Erzeugung eines Glottisödems. Sieht man keine Beläge im Rachen, so denke man jedenfalls an die Möglichkeit des Retropharyngealabscesses und palpiere auf diesen.

Diphtherie.

Retro-
pharyngeal-
absceß.

Größere Schwierigkeiten kann die Trennung des sog. Pseudocroups von der diphtheritischen Stenose machen. Das Krankheitsbild ist dadurch gekennzeichnet, daß bei jüngeren Kindern nächtliche Anfälle von Larynx-

Pseudo-
croup.

stenose auftreten, denen meist ein typisch croupöser Husten vorangeht. Sie scheinen besonders bei Kindern mit exsudativer Diathese bzw. Lymphatismus vorzukommen, vor allem aber, wie bereits erwähnt, bei Masern. Ihre Ursache ist ein akuter Katarrh mit starker subglottischer Schwellung. Sie bieten eine günstige Prognose und lassen sich durch Anspritzen mit kaltem Wasser oder durch Andrücken eines heißen Schwammes zum Verschwinden bringen. Immerhin kann die Diagnose mitunter auch dem Erfahrenen Schwierigkeiten bereiten. Das nächtliche Auftreten der Anfälle, ihre Kombination mit einer evidenten Erkältung und die unbehinderte Atmung nach Überstehen des Anfalls geben außer dem Fehlen von Belägen den richtigen Hinweis, doch können Beläge auch bei echter Diphtherie vermißt werden.

Gelegentlich ist die Unterscheidung der diphtherischen Stenose von der durch eine lobuläre Pneumonie bedingten Atemnot nicht ganz leicht. Es ist wiederholt bei Bronchopneumonien zwecklos tracheotomiert worden. Die Cyanose und die inspiratorischen Einziehungen können genau so stark wie bei Diphtherie sein, ein hörbarer Stridor ist allerdings meist nicht vorhanden. Die Schwierigkeit ist natürlich dann besonders groß, wenn es sich um Kinder handelt, die neben der Diphtherie eine Pneumonie haben.

Chronische
Stenosen.

Die chronischen Stenosen kommen außer bei chronischem Glottisödem besonders durch Narben oder Diaphragmabildungen zustande, gelegentlich auch durch Wucherungen von Papillomen. Papillome und Narben lassen sich selbst bei Kindern durch die Spiegelung feststellen. Bei Kindern kommen, wenn man von den durch ein erschwertes Dekanulement hervorgerufenen Stenosen absieht, in erster Linie Papillome als Grund chronischer Stenosen in Betracht. Bei Erwachsenen kommen zwar auch Papillome in einer zur Stenosierung Veranlassung gebenden Ausdehnung vor, man wird aber eher an chronisches Glottisödem oder an Narben denken. Die letzteren, insbesondere auch die Diaphragmabildungen sind meist Folge von Lues. Sie kommen allerdings auch angeboren vor. Aber gerade die angeborenen Diaphragmabildungen sind kaum je so hochgradig, daß sie die Atmung stören.

Tracheal-
u. Broncho-
stenosen
u. Lungen-
atelektasen.

Die Stenosen der Trachea machen natürlich dieselben Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnoe wie die Larynxstenosen. Meist wird bei ihnen aber, worauf schon C. GERHARDT aufmerksam machte, das Auf- und Absteigen des Kehlkopfes bei der Atmung vermißt, auch halten die Kranken den Kopf nach vorn geneigt, das Kinn der Brust genähert, um jede Dehnung der Trachea zu vermeiden. Die Stenosen endlich der größeren Bronchien, etwa eines Hauptbronchus, sind von denen der Trachea dadurch zu unterscheiden, daß über der befallenen Seite kein oder nur abgeschwächtes Atmungsgeräusch gehört wird. Vor allem ist die Diagnose röntgenologisch leicht zu stellen, und zwar durch den Nachweis der eigenartigen diffusen Verschattung der atelektatischen Lunge mit Verziehung der Trachea nach der Seite der Atelektase (JAKOBÆUS) und gleichseitigem Zwerchfellhochstand. Beifolgendes Röntgenbild (Abb. 47) kennzeichnet diesen Befund. Die Differentialdiagnose gegenüber der Larynxstenose ergibt sich außer den erwähnten Zeichen auch durch die Spiegelung, die erkennen läßt, daß der Kehlkopf frei von pathologischen Veränderungen ist und die oftmals sogar den Sitz der Stenose in der Trachea oder bei der Bronchoskopie auch im Bronchus feststellen kann.

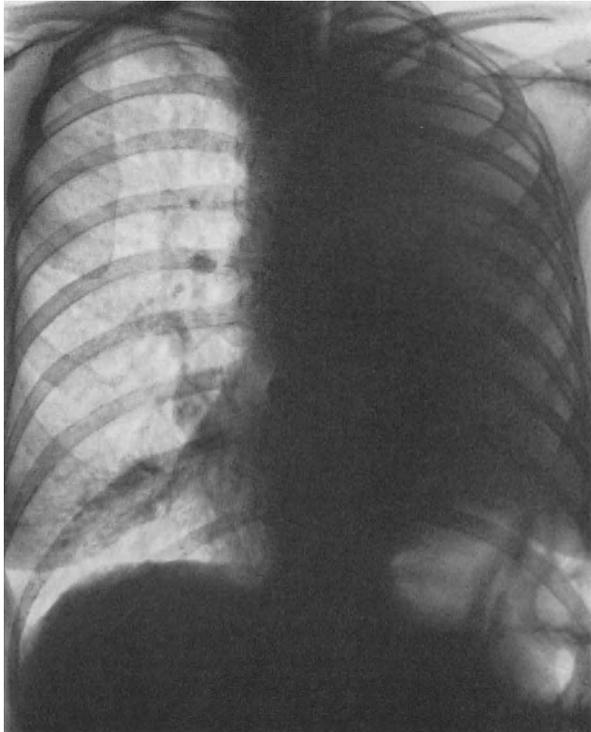
Hat man eine Bronchostenose bzw. Trachealstenose festgestellt, so handelt es sich weiter um die Differentialdiagnose ihrer Art. Weitaus die Mehrzahl der Trachealstenosen werden durch Kompression der Trachea bedingt.

Für die oberen Abschnitte der Trachea ist die häufigste Ursache der Kompression ein Kropf, in selteneren Fällen auch andere Tumoren, z. B. maligne

Lymphome oder von den Wirbeln ausgehende Geschwülste oder prävertebrale Eiterungen. M. SCHMIDT will einige Male direkte Strangulationserscheinungen durch zu enge Kragen beobachtet haben (?). Für die tieferen Abschnitte der Trachea und die großen Bronchien kommen als Ursache der Kompression retrosternale Kröpfe in Betracht, ferner Mediastinaltumoren, in nicht ganz seltenen Fällen auch ein Aortenaneurysma und endlich, worauf FRÄNKEL aufmerksam gemacht hat, schwierige Prozesse im Mediastinum, sei es auf luetischer oder anderer Grundlage, z. B. Narbenbildung in den Trachealdrüsen. Alle diese im Innern des Brusttraums wirkenden Kompressionen bedrängen meist auch gleichzeitig die Zirkulation und häufig die Speiseröhre, so daß lokale Ödeme des Gesichtes und der oberen Extremität sowie Schluckbeschwerden gleichzeitig auftreten. Sehr strittig ist bekanntlich, ob der Thymustod auf eine Kompressionsstenose der Trachea zurückzuführen ist. Immerhin sind einige plötzliche Todesfälle beim Zurückbiegen des Kopfes beobachtet worden, so daß schon PALTAUF dabei durch eine Thymus die Bedingung der Kompression gegeben erschien.

Neuere Autoren (BIRK, KLOSE) unterscheiden zwischen der Allgemeinerkrankung, dem Status thymico-lymphaticus mit seiner allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Systems, und

der isolierten, meist angeborenen Vergrößerung des Thymus. Diese letztere soll sich durch folgende Symptome diagnostizieren lassen. Den Erstickungsanfällen gehen die Symptome einer chronischen Stenosierung voran (Thymusröcheln oder Thymusasthma). Der Erstickungsanfall wird oft durch äußere Ursachen ausgelöst, besonders wenn der Kopf überstreckt wird, Säuglinge z. B. mit überstrecktem Kopfe gebettet werden. Kennzeichnend ist, daß, wenn ein Anfall durch rechtzeitige Änderung der ungünstigen Körperhaltung vorübergeht, die Kinder weder heiser sind, noch bellenden croupösen Husten aufweisen. Mitunter wird die Thymus stoßweise bei der Expiration in die obere Thoraxapertur vorgeschleudert und kann dann dort als weiche, rundliche Geschwulst gefühlt werden. Radiologisch sieht man eine Verbreiterung des Mittelschattens, der nach links ausgedehnt ist, und man kann auch die respiratorische Bewegung der Thymus verfolgen. Endlich findet man gewöhnlich



Status thymico-lymphaticus.

Abb. 47. Komplette Lungenatelektase links mit Hochstand des linken Zwerchfells, dessen Stand durch die Magenblase und die gasgefüllte linke Kolonflexur angedeutet wird. Verziehung des Mediastinums und der Trachea nach links. Im 2. ICR links im atelektatischen Bezirk mehrere kalkdichte Abschattungen.

eine hochgradige Lymphocytose, aber keine Milzschwellung, wie beim Status thymicolymphaticus¹⁾).

Trachealstenosen, die durch Erkrankungen der Wand der Trachea hervorgerufen werden, sind, wenn man von den diphtheritischen absieht, verhältnismäßig selten. Sie kommen als luetische vor und sitzen dann meist dicht über der Bifurkation. C. GERHARDT hat sie ausführlich beschrieben. Natürlich können Narben auch auf andere Weise in der Trachea entstehen, sie sind nach Diphtherie, nach Typhusgeschwüren und bei chronischem Rotz beobachtet. Zu Verengerungen kann endlich auch das Sklerom führen. Über diese vorzugsweise im Osten heimische Erkrankung, um deren Kenntniss sich besonders GERBER verdient gemacht hat, mögen einige kurze Worte gesagt sein, da sie leicht sowohl mit luetischen als mit tuberkulösen Prozessen verwechselt werden kann.

Sie gehört zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten und hat ausgesprochene Neigung zu narbigen Schrumpfungen. Histologisch ist das Vorkommen vakuolisierter Zellen der sog. MIKULICZschen Zellen kennzeichnend, der Erreger ist höchstwahrscheinlich ein dem FRIEDLÄNDERSchen Kapselbacillus ähnlicher Mikroorganismus, der FRISCHsche Kapselbacillus. Ursprünglich kannte man nur die Lokalisation an und in der Nase, das Rhinosklerom, die aber bei weitem nicht in allen Fällen vorhanden ist. Es handelt sich dabei um derbe, oft in Plattenform auftretende Wucherungen, die zu Verdickungen der Nase führen, auch wohl zum Vestibulum herauswuchern. Kennzeichnend sind ferner besonders eine Einengung der Choanen, die durch kulissenartige Anordnung der Narbenzüge ein sehr charakteristisches Bild bieten kann. Im Kehlkopf sind es vor allem subglottische Schwellungen, die den Verdacht auf Sklerom erwecken müssen. Es kann das Sklerom aber auch in die Trachea, ja sogar in die Bronchien herabsteigen und zu langsam fortschreitenden Stenosen führen.

Eigentliche Geschwülste der Trachea, wie primäre Carcinome oder strumöse Geschwülste sind Seltenheiten. Öfter kommen schon Papillome auch in der Trachea vor. Häufig führen bekanntlich die Folgen des Tragens einer Trachealkanüle zu Stenosenerscheinungen, die das Dekanulment erschweren. Sie können durch Granulationsgeschwülste, durch Narben und endlich durch ein abnormes Weichwerden der Trachea bedingt sein. Als Seltenheit zitiert FRÄNKEL einen Fall, in dem es durch ein Trauma zu einer Intussuszeption der Trachea gekommen war.

Stenosierungen der Bronchien können auch durch aspirierte Fremdkörper hervorgerufen werden. Meist wird ja ein solches Ereignis sofort bemerkt, es sind aber Fälle bekannt, in denen im Schlaf oder im Rausch oder bei Sturz ein Fremdkörper in die Trachea bzw. den Bronchus gelangte und anamnestisch dies nicht festgestellt werden konnte. Auch bei Kleinkindern, die ja keine sichere Anamnese geben können, kommt dies vor. Die erste Erscheinung des Fremdkörpers pflegt ein Hustenparoxysmus zu sein. Dieser läßt erst nach, wenn der Fremdkörper durch eine Einklemmung fixiert wird. Ist nur ein Hauptbronchus oder ein kleinerer ausgeschaltet, so braucht eine anhaltende Dyspnoe nicht zu bestehen. Häufig hört man dann aber an umschriebener Stelle auffallend laute Stenosengeräusche in Form von tiefen Rhonchi und kann in- und exspiratorisches Schwirren fühlen. Oft klagen die Kranken über ein Schmerzgefühl an bestimmter Stelle, doch braucht dies keineswegs dem Sitze des Fremdkörpers zu entsprechen, sondern hängt vielleicht von Verletzungen ab, die der Fremdkörper bei seinen Bewegungen gemacht hat. Dieses Schmerzgefühl bleibt ebenso wie am Auge auch noch nach der Entfernung des Fremdkörpers eine Weile bestehen. Mitunter geben die Kranken an, daß sie bei tiefen Atemzügen ein Gefühl des Widerstandes hätten. Bei einseitiger Bronchostenose wird auch das Mediastinum inspiratorisch in die steno-

¹⁾ BIRK, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1918. KLOSE, Med. Klinik 1919, Nr. 47. CHRISTELLER, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226. 1919. Dort vollständige Literatur.

sierte Thoraxhälfte hineingezogen. Exakt läßt sich die Diagnose des Sitzes und der Art des Fremdkörpers freilich nur durch die Bronchoskopie stellen und wenn der Fremdkörper aus einem Kontrastmaterial besteht, auch durch die Röntgenaufnahme. Die letztere wird dann außerdem die oben erwähnten Atelektaseerscheinungen der gesamten Lunge oder einzelner Lungenlappen feststellen. Übrigens werden solche akuten Verstopfungen der Bronchien und folgende Atelektasen relativ häufig auch nach tuberkulösen Lungenblutungen beobachtet (JAKOBÆUS, HANS CURSCHMANN).

In selteneren Fällen können auch in der Lunge oder in den Bronchien sich bildende Lungensteine ähnliche Erscheinungen wie Fremdkörper auslösen. Abgesehen von den Erscheinungen der Grundkrankheit (Tuberkulose, Lungenabscesse) rufen diese meist unregelmäßig gestalteten Kalksteine erst, wenn sie beweglich werden, Symptome hervor. Sie lösen dann Schmerz und heftige Hustenparoxysmen aus, bis sie schließlich ausgehustet werden. Endlich kann einmal ein sehr großes Gerinnsel der Bronchitis pseudomembranacea einen ganzen Bronchus verlegen und erst unter qualvollen Hustenstößen und heftiger Dyspnoe ausgehustet werden. Abb. 48 zeigt ein solches, augenscheinlich den Hauptbronchus verstopfendes Gerinnsel, das ich selbst beobachtete, in natürlicher Größe.

Über die Differentialdiagnose der akuten Form dieser Bronchitis pseudomembranacea vergleiche man unter croupöse Pneumonie. Die chronische Form findet sich, wie betont werden mag, relativ häufig bei Tuberkulösen und es können dann, wie ich selbst beobachtete, die Fibringerinnsel Tuberkelbacillen enthalten. Die Gerinnsel bestehen nicht immer aus Fibrin, sondern oft aus Schleim oder aus einer Mischung beider Substanzen. Doch kommen reine Fibringerinnsel vor, wie z. B. in dem erwähnten, von mir beobachteten Falle, der von GOTTSTEIN¹⁾ publiziert ist.

Chronische Bronchostenosen werden in erster Linie bei Druck durch Tumoren oder Veränderung der Wand durch Tumoren beobachtet, so besonders bei bronchogenen Carcinomen. Sie können freilich auch durch Narbenbildungen entstehen, z. B. als Folge der hämorrhagischen Grippeerkrankungen der großen Bronchien. Sie müssen zu einem Leiserwerden oder zur Aufhebung der Atmung der befallenen Seite führen und bei stärkerer Entwicklung auch zu den von JAKOBÆUS geschilderten röntgenologischen Symptomen der Atelektase (s. oben). Zu diesen kommt noch das von dem gleichen Autor gefundene Symptom des abnorm niedrigen intrapleurale Drucks über der atelektatischen Lunge. Auch durch thorakale Endoskopie hat JAKOBÆUS solche Atelektasen aller oder einzelner Lungenabschnitte beobachtet und abgebildet.



Abb. 48. Bronchitis pseudomembranacea.

VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge.

Bevor wir auf die Besprechung der einzelnen Erkrankungen ausführlicher eingehen, empfiehlt es sich, einige Symptome vergleichend zu behandeln, um Wiederholungen zu vermeiden.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88.

A. Hämoptoe.

Blutungen kennzeichnen sich bekanntlich als Lungenblutungen dadurch, daß sie beim Husten entleert werden, ferner durch ihre hellrote Farbe und durch ihre schaumige Beschaffenheit. Nur bei sehr großen Blutungen stürzt das Blut im Schwall hervor und ist dann unabhängig von Hustenstößen und auch nicht schaumig. Das ausgehustete Blut gerinnt nur schwer oder gar nicht, vielleicht weil es, wie MAGNUS ALSLEBEN glaubt, im Kontakt mit Alveolarepithelien war. Es verhält sich also ähnlich wie das in die Pleurahöhlen ergossene Blut.

Größere Blutungen treten namentlich ein, wenn durch einen Zerstörungsprozeß ein Gefäß eröffnet ist. Das geschieht in erster Linie bei Lungentuberkulose, bei der wir bekanntlich Initialblutungen und Blutungen im Verlaufe der Tuberkulose unterscheiden, die dann gewöhnlich aus Kavernen erfolgen.

Aber keineswegs darf aus dem Eintritt einer Lungenblutung ohne weiteres die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses gestellt werden. Es kommen vielmehr Lungenblutungen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen vor.

Sehr heftige größere Blutungen können besonders auch bei nicht tuberkulösen Höhlenbildungen der Lunge entstehen, z. B. bei Bronchiektasen, ferner bei Lungenabscessen und Gangränen.

Auch andere nicht tuberkulöse Prozesse der Lungen, die nicht zur Höhlenbildung führen müssen, können mehr minder ergiebige Lungenblutungen hervorrufen, z. B. die Lungenlues. Seltener Ursachen sind der Lungenechinokokkus, ferner der Lungenmilzbrand, die Aktinomykose und die Schimmelpilzerkrankungen der Lunge. Rezidivierende Hämoptoe bei *Distoma pulmonale* hat SCHEUBE beschrieben.

Den zerstörenden Prozessen reihen sich als Quellen der Blutung Durchbrüche außerhalb der Lungen gelegener pathologischer Veränderungen an. In erster Linie sind die Aortenaneurysmen zu nennen, die in die Luftwege durchbrechen. Sie können eine massive tödliche Blutung hervorrufen, aber die Durchbrüche können auch sehr klein sein, so daß die Blutung auch wieder zum Stehen kommen kann, ja wiederholte kleinere Blutungen aus diesem Grunde auftreten. ORTNER glaubt, daß derartige geringe Lungenblutungen bei Aortenaneurysmen ihre Entstehung nicht einem feinen Durchbruch verdanken, sondern einer durch Druckwirkung erzeugten Hyperämie der Trachea, er nennt sie deswegen prämonitorische. Ich beobachtete jedoch kürzlich einen Fall von sich wiederholender Aneurysmablutung, bei dem die Obduktion ergab, daß die Durchbruchsstelle ventilartig durch einen Zipfel der Aortenwand gedeckt war. Auch Durchbrüche von Bronchialdrüsen, von mediastinalen Abscessen und von Oesophaguscarcinomen können zu Blutungen führen, die als Lungenblutungen erscheinen. Solche Durchbrüche erfolgen mitunter gleichzeitig oder kurz hinter einander in die Luftwege und die Aorta und stellen so eine Verbindung zwischen beiden her. ORTNER beschreibt einen derartigen Fall, in dem eine verkäste Hilusdrüse nach beiden Richtungen durchgebrochen war. Ich erlebte den Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in Luftwege und Aorta mit dem Erfolg einer tödlichen Blutung.

Endlich können direkte traumatische Zerreißen der Lunge zu Blutungen führen.

Mehr minder bedeutende Blutungen können aber auch ohne weitgehende Zerstörungsprozesse als Blutungen parenchymatöser Art auftreten. Ich erwähnte einen derartigen Fall bei der Besprechung des Typhus. Lungenblutungen sind aber bei jeder Art der hämorrhagischen Infektionskrankheiten denkbar, wenn auch immerhin selten. Öfter kommen sie bei den eigentlichen hämorrhagischen

Diathesen zur Beobachtung. Ich sah beispielsweise wiederholte stärkere Lungenblutungen bei essentieller Thrombopenie.

Als Lungenblutungen müssen auch Blutungen aus der Trachea oder den Bronchien erscheinen. Es kann z. B. bei der akuten und chronischen Form der Bronchitis pseudomembranacea zu beträchtlichen Blutungen kommen. Größere Blutungen sah man bekanntlich oft auch bei den letzten Influenzaepidemien als Folge der schweren hämorrhagischen Tracheitis. Auch die Blutungen nach Einatmung ätzender Gase, wie wir sie im Feldzug bei Kampfgasvergiftungen erlebten, reihen sich hier an. Endlich kann wohl auch ein Lungenstein oder sonst ein Fremdkörper eine Blutung bedingen.

Bei größeren Blutungen kann ein Teil des Blutes verschluckt und später wieder erbrochen werden. Das Blut trägt dann natürlich die Kennzeichen des erbrochenen Blutes, ist dunkel bis schwarz gefärbt und es können auch Teerstühle die Folge des Verschluckens sein.

Die nun zu besprechenden Krankheiten, die zu Lungenblutungen führen, können zwar gelegentlich auch größere Blutungen hervorrufen, meist handelt es sich aber nur um geringere Blutbeimengungen oder nur um blutig gefärbten Auswurf. Natürlich können aber auch alle schon erwähnten Entstehungsmöglichkeiten größerer Blutungen sich nur als solche geringerer Blutungen auswirken, in erster Linie die Lungentuberkulose.

Ziemlich reines Blut wird bei frischen Lungeninfarkten und in selteneren Fällen auch bei Pneumonien ausgehustet. Die Deutung bei ersteren kann insofern Schwierigkeiten machen, als auch starke Stauungszustände der Lunge auf Basis von Herzerkrankungen zu blutigem Auswurf führen können. ORTNER glaubt, daß auch bei Hypertonien und Arteriosklerosen der Lungengefäße derartige Vorkäme. Dies ist aber sicher nur in ganz seltenen Ausnahmefällen der Fall, ebenso dürften Lungenblutungen bei Periarteriitis nodosa eine Seltenheit sein. Viel wichtiger ist das Auftreten von Bluthusten oder doch von blutigem Auswurf bei älteren bis dahin lungengesunden Leuten. Es gilt mit Recht als ein wichtiges Zeichen eines Lungentumors und sollte stets sofort zur genauesten namentlich auch röntgenologischen Untersuchung auffordern. Das Bluthusten bei Lungentumor kann Initialsymptom sein; es kann dann dauernd vorhanden bleiben, aber auch zeitweise wieder verschwinden. Mitunter trägt der Auswurf bei Tumor den in den Lehrbüchern beschriebenen Charakter des Himbeergelees, doch ist dies keineswegs immer der Fall. Es kann auch reines Blut ausgehustet werden. Mitunter zeigt der Auswurf bei Lungentumor auch eine sehr merkwürdige olivengrüne oder safrangelbe Farbe.

ORTNER erwähnt endlich auch eine vikariierende Form des Bluthustens an Stelle einer ausbleibenden Menstruation, glaubt aber, daß derartige doch nur bei Menschen mit nicht völlig intakten Lungen vorkäme. Auch andere Ärzte haben solche Fälle beobachtet. Es ist aber meines Wissens kein Fall bekannt, in dem eine gute Röntgenuntersuchung der Lunge deren völlige Gesundheit bestätigt hätte.

Vorgetäuscht können blutig gefärbte Sputa von Hysterischen und Simulanten werden. LENHARTZ hat angegeben, daß auch diese Sputa oft dünnem Himbeergelee gleichen und daß sie oft wochenlang namentlich morgens in größeren Mengen ausgehustet würden. Kennzeichnend sei das Überwiegen der Pflasterzellen, der fade süßliche Geruch, die blutig-schleimige Beschaffenheit und der relativ geringe Gehalt an roten Blutkörperchen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser schleimig-blutige Auswurf von diesen Neurotikern und Simulanten durch Saugbewegungen aus dem Zahnfleisch produziert wird.

Gelegentlich beobachtet man auch Blutbeimengungen des Auswurfs, die aus der Nase oder dem hinteren Rachenraum stammen und die Kranken

ängstigen können. Es gilt deshalb als Regel, daß man bei solchen zweifelhaften Blutungen Rachen- und Nasenhöhle genau auf eine etwaige Quelle der Blutung inspizieren soll. Die kleineren Blutbeimengungen zum Auswurf haben natürlich nicht die schaumige Beschaffenheit der stärkeren Blutungen.

Blutig oder wenigstens rosa gefärbter, schaumiger Auswurf wird in größerer oder geringerer Menge endlich bei Lungenödem beobachtet.

B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung.

Krankhafte Veränderungen der Atmung werden in erster Linie durch alle Prozesse hervorgerufen, welche die Sauerstoffversorgung des Blutes erschweren. Das sind die Erkrankungen der Respirationsorgane selbst, ferner die des Zirkulationsapparates und endlich diejenigen des Blutes, welche zu einer Verringerung des Hämoglobingehaltes führen. Die Veränderung der Atmung ist als eine Kompensationseinrichtung gegenüber dem Sauerstoffmangel bzw. der Kohlensäureanhäufung anzusehen.

Über die Ursachen der veränderten Atmung ist eifrig theoretisch gearbeitet worden. Es ist in diesem klinischen Zwecken gewidmeten Buche nicht der Ort, auf die darüber noch bestehenden Kontroversen einzugehen. Es sei nur so viel bemerkt, daß die Veränderung der Atmung zentral durch eine veränderte Beschaffenheit des Blutes ausgelöst sein kann. Andererseits kann die Erregung des Atmenzentrums aber auch auf nervösem Wege erfolgen durch Vagusreflexe (Selbststeuerung der Lunge). Endlich ist die Beschaffenheit der Lunge selbst für den Atemtypus nicht gleichgültig, insofern als z. B. eine Starre derselben eine Vertiefung der Atmung hindert.

Gerade über diese letzte Frage, über die von BASCH gelehrte Lungenstarre als Folge der Stauung bei Zirkulationserkrankungen ist in jüngster Zeit wieder mehr gearbeitet. Die Lungenstarre war auf Grund der bekannten Arbeit von KRAUS, welcher nachwies, daß die Atemgase bei kardialer Dyspnoe den Charakter der Hyperventilation tragen, von den meisten Autoren nicht anerkannt worden, und es wurde höchstens zugegeben, daß beim sog. kardialen Asthma eine dadurch bedingte Erschwerung der Atmung vorläge. Tatsächlich kann man dabei, wie FRÄNKEL zuerst angegeben hat, im Anfall eine verringerte Verschieblichkeit der Lungenränder feststellen. Auch die stethographischen Untersuchungen HOFBAUERS bestätigen dies. Ferner hat besonders die KREHLSche Schule (SIEBECK) gezeigt, daß auch bei der gewöhnlichen kardialen Dyspnoe die Atmung in der Peripherie erschwert ist. Es ist die Vitalkapazität verringert. Die Atmung wird auch nicht wesentlich vertieft, sondern in erster Linie beschleunigt. Es steigt dadurch das Atemvolum, aber die Durchmischung der Atemgase ist weniger gut wie in der Norm, so daß natürlich die Atemgase den Charakter der Hyperventilation tragen können. In der Tat fanden auch PORGES und seine Mitarbeiter LEIMDÖRFER und MARCOVICI kürzlich die alveoläre Kohlensäurespannung bei kardialer Dyspnoe herabgesetzt. Man muß also heute wohl sagen, daß bei kardialer Dyspnoe, abgesehen von dem verringerten Gasaustausch durch die schlechtere Lungenzirkulation und einer vielleicht vorhandenen Veränderung des respiratorischen Epithels selbst, doch eine primäre mechanische Funktionsstörung der Lungen neben einer zentralen Änderung des Regulationsmechanismus vorliegt.

Die Veränderung der Atmung durch Beschränkung des Gasaustausches ist, wenn sie einigermaßen hohe Grade erreicht, mit dem subjektiven Gefühl eines Lufthungers verbunden, für welches eigentlich der Ausdruck Dyspnoe vorbehalten bleiben sollte. Dieses Gefühl scheint im wesentlichen ein gewisses Angstgefühl zu sein, zu dem sich die unangenehmen Empfindungen gesellen, welche die vermehrte Atemanstrengung selbst hervorruft.

Es ist klar, daß alle Veränderungen der Atembewegungen, die auf einer Erschwerung des Gasaustausches beruhen, schärfer hervortreten müssen, wenn körperliche Bewegung geleistet wird, da dadurch die Anforderungen der inneren Atmung wachsen. So sehen wir denn bei dieser die Kompensationseinrichtungen des Kranken eher versagen als die des gesunden Menschen. Die Steigerung der Dyspnoe bei körperlicher Anstrengung ist charakteristisch für diese Form der Atemstörung. Im einzelnen kann die Atmung dabei in verschiedener Weise verändert sein. Sie kann vertieft und verlangsamt werden. Dies geschieht

insbesondere wegen der verspätet einsetzenden Vagusreflexe bei den Stenosen der oberen Luftwege und auch beim Asthma nervosum sowie bei manchen Formen von Emphysem. Meist ist die Atmung aber beschleunigt. Eine stärkere Beschleunigung muß selbstverständlich eine Vertiefung unmöglich machen. Auffallend flach ist die Atmung aber besonders dann, wenn tiefere Atemzüge Schmerz hervorrufen, z. B. bei bestehender pleuritischer Reizung; vor allem bei der Pleuritis diaphragmatica.

Bekannt ist, daß eine Stenose der oberen Luftwege die Atmung vorwiegend inspiratorisch erschwert, daß dagegen insbesondere das Emphysem zu einer expiratorischen Erschwerung führt, während die dyspnoische Atembewegung bei den meisten anderen Erkrankungen eine gemischte ist, und In- und Expiration gleichmäßig beteiligt.

Eine reine Beschleunigung der Atmung bewirkt die Temperatursteigerung — anscheinend weil dadurch die Wärmeabgabe gesteigert wird —, regulieren doch die Tiere ohne Schweißdrüsen, wie Hunde vorwiegend ihre Wärmeabgabe durch die Atmung. Fiebernde atmen also auch unabhängig von etwaigen Herz- oder Lungenveränderungen rascher wie Gesunde.

Eine ganz reine Beschleunigung der Atmung ist auch die psychisch bedingte Tachypnoe der Hysterischen. Sie ist daran ohne weiteres klinisch zu erkennen, daß jedes Zeichen der Cyanose fehlt und daß die Atmung durch Körperanstrengung nicht verändert wird. HANS CURSCHMANN¹⁾ hat als erster im Anschluß an das „Jagdhundatmen“ einer Hysterischen neurotische Atmungstetanie beobachtet. PORGES und ADLERSBERG²⁾ haben angegeben, daß eine derartige Tachypnoe durch Hyperventilation zur vermehrten Entfernung von Kohlensäure aus dem Blute führen und dadurch eine Alkalosis bedingen könne, die die Ursache zur Tetanie wird.

Eine ausgesprochene Vertiefung der Atmung kennen wir als die sehr bezeichnende große Atmung bei diabetischem Koma, bei welcher außerdem der Acetongeruch so außerordentlich auffällig ist. Diese KUSSMAULSche Atmung ist übrigens durchaus nicht immer verlangsamt, sondern recht häufig beschleunigt und nicht selten mit dem Gefühl des Lufthungers verbunden. Eine große Atmung sieht man oft auch bei Urämie.

Über das CHEYNE-STOKESSche Atmen wird bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen werden. Über BIOTSches Atmen vgl. unter Meningitis.

Klinisch wichtig ist auch die Dyspnoe, über die Kranke mit chronischer Nephritis klagen und die sie oft als erstes lästiges Symptom veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Derartige Kranke, z. B. Schrumpfnierenkranke mit beginnender Niereninsuffizienz geben meist an, daß sie die Schweratmigkeit bereits in der Ruhe verspürten und daß sie durch Körperbewegungen nicht oder nur unbedeutend gesteigert würde. Die Kranken sehen auch nicht cyanotisch aus. In anderen Fällen, in denen augenscheinlich schon eine beginnende Herzschwäche besteht, wird die Dyspnoe durch Körperanstrengung vermehrt, in reinen Fällen aber nicht.

Sehr auffallend pflegt die Atemnot und namentlich auch die Beschleunigung der Atmung bei exsudativer Perikarditis zu sein. Derartige Kranke sehen dabei häufig auch blaß aus, so daß die zwar vorhandene Cyanose nicht so aufdringlich ist. Es entsteht dadurch ein so kennzeichnendes Bild, daß der Geübte sofort beim ersten Blick das Bestehen einer exsudativen Perikarditis vermuten kann.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 7. ²⁾ PORGES und ADLERSBERG, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 24.

Erwähnt mag endlich werden, daß chronische Dyspnoe mit erschwertem Gasaustausch eine sehr bezeichnende Folge haben kann. Es bilden sich nämlich die sog. Trommelschlägerfinger und -zehen aus, deren Bestehen einen Rückschluß auf das Bestehen einer chronischen Lungen- oder Zirkulationskrankheit mit Stauung zuläßt.

C. Die Differentialdiagnose des Asthma.

Als Asthma sollte man nur anfallsweise auftretende Atemnot im Gegensatz zur Dyspnoe bezeichnen. Natürlich aber kann eine dauernd bestehende, wenn auch vielleicht bei körperlicher Ruhe noch nicht bemerkbare Dyspnoe sich anfallsweise steigern, wenn entweder durch Arbeitsbeanspruchung größere Anforderungen gestellt werden, oder wenn die Atmung, wie so häufig bei Emphysematikern durch eine Bronchitis erschwert wird. Man sollte aber für diese Anfälle von Atemnot den Ausdruck Asthma besser nicht gebrauchen, wenn auch zugegeben werden mag, daß Übergangsformen vorkommen, z. B. bei dem bleibenden Emphysem, das sich nach lange bestehenden Asthmaanfällen einstellt.

Die schon erwähnten, anfallsweise auftretenden Anomalien der Atmung, wie die große Atmung der Diabetiker und Urämiker, die hysterische Tachypnoe, die oft sich anfallsweise steigernde Atemnot bei Stenosen oder Kompressionen der Luftwege darf man gleichfalls nicht als Asthma bezeichnen.

So bleiben als eigentliche Asthmaformen nur das kardiale Asthma und das echte Bronchialasthma, ferner die ihm nahe verwandte Pollenkrankheit übrig.

Kardiales
Asthma.

Über das kardiale Asthma wird bei den Zirkulationskrankheiten ausführlich gesprochen werden. Wenn es auch im Anfall selbst einem echten Bronchialasthma ähnlich sehen kann, so gelingt doch die Differentialdiagnose bei aufmerksamer Untersuchung leicht. Das kardiale Asthma als Ausdruck der Coronarsklerose oder einer chronischen Nephritis kommt meist erst im höheren Lebensalter vor. Häufig ist ein Befund am Herzen zu erheben, z. B. eine Hypertrophie des linken Ventrikels, im Anfall auch wohl eine akute Dilatation des rechten Herzens. Der Puls ist gewöhnlich im Anfall klein, beschleunigt oder unregelmäßig, seltener verlangsamt und stark gespannt. Die Kranken können zwar genau so cyanotisch wie beim echten Bronchialasthma aussehen, sind aber nicht selten neben der Cyanose blaß. Häufig mischen sich dem Krankheitsbilde die dem Bronchialasthma nicht eigenen Züge der Angina pectoris bei: Schmerzen in der Herzgegend und unter dem oberen Ende des Sternum mit Ausstrahlung in die Arme, verfallenes Aussehen, starke Angst und endlich die physikalischen Zeichen des beginnenden Lungenödems, während die für das Bronchialasthma kennzeichnenden, trockenen, pfeifenden und schnurrenden Rhonchi weniger hervortreten. Ein Tiefstand und eine Schwerbeweglichkeit der unteren Lungengrenzen kommt zwar beim kardialen Asthma auch vor, doch pflegt sie nicht so stark wie beim Bronchialasthma zu sein. Endlich können therapeutische Maßnahmen, die Wirkung des Nitroglycerins und ähnlicher Mittel differentialdiagnostisch verwertet werden. Erschwert wird die Unterscheidung dadurch, daß manche Kranke mit sonst sicherem Herzasthma im Anfall an quälendem Husten leiden; und daß der von ihm entleerte Auswurf gelegentlich Eosinophilie zeigt [MORAWITZ¹⁾]. Allerdings sind diese Fälle Raritäten.

Bronchial-
asthma.

Das Bronchialasthma dagegen ist bekanntlich fast immer durch den charakteristischen Auswurf gekennzeichnet. Er wird meist erst am Schluß des

¹⁾ Therapie d. Gegenw. 73. Jahrg. H. 4. 1932.

Anfalls hervorgewürgt. Er ist eigentümlich zäh, enthält stets reichlich eosinophile Zellen und (weniger konstant) nach einigem Stehen, seltener sofort auch CHARCOT-LEYDENSche Krystalle. Ferner ist der Blutbefund bei Asthma kennzeichnend. Man findet in der anfallsfreien Zeit meist eine Lymphocytose mit Verminderung der Polynucleären bis auf 45% neben einer mäßigen Eosinophilie. Im und direkt nach dem Anfall pflegt die Gesamtzahl der weißen Zellen, insbesondere die der polymorphkernigen neutrophilen, vor allem aber der eosinophilen noch erheblich zu steigern. Viel seltener ist die von SALECKER beschriebene Verminderung der Eosinophilen im Anfall.

Aber auch abgesehen von diesen für Bronchialasthma beweisenden Sputum- und Blutbefunden läßt sich die Diagnose Asthma meist aus der Anamnese stellen. Es kann zwar in diesem Buche nicht ausführlicher auf die verschiedenen Theorien über das Asthma eingegangen werden. Ich verweise dafür auf die Bücher von GRIMM¹⁾, KLEWITZ²⁾, HOFBAUER³⁾, THOMAS⁴⁾, auf die Asthma-debatte in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1926, auf die Publikationen STORM VAN LEUWENS, HANSENS und endlich auf meinen zusammenfassenden Wiener Vortrag⁵⁾. Aber gerade wegen der Wichtigkeit der Anamnese in differentialdiagnostischer Beziehung muß doch wenigstens gesagt werden, daß die Annahme, das Asthma sei eine Überempfindlichkeitsreaktion bei sensibilisierten Menschen, sei eine allergische Erkrankung sich auch durch die klinische Erfahrung belegen läßt. Wenigstens gibt es eine große Anzahl von Asthmatikern, deren Anfälle bei Wirkung bestimmter Stoffe ausgelöst werden.

Wir kennen die „Tierasthmatiker“, die beispielsweise beim Zusammenkommen mit Pferden oder Katzen Asthma bekommen, ebenso die Pflanzenasthmatiker. In reinster Form und nach HANSENS⁶⁾ Untersuchungen streng spezifisch tritt die Pollenkrankheit, das Heuasthma, nach Sensibilisierung mit Pollen auf. Wir kennen die Nahrungsmittelasthmatiker, die nach Genuß bestimmter Speisen Asthma bekommen, ferner Asthmatiker, die den schuldigen Stoff augenscheinlich durch Inhalation aufnehmen, wie das Asthma nach Pflanzendüften. Hierher gehört auch das Asthma der Holzsägereiarbeiter (HANS CURSCHMANN und GADE). Bekannt ist weiter das Arzneimittelasthma, ferner das Parasitenasthma durch die berühmte Untersuchung von ANCONA und FRUGONI, die eine Getreidemilbe als Grund einer Asthmaepidemie feststellten. Ein Sonderfall dieses Parasitenasthma ist wahrscheinlich das Bettasthma, dessen Anfälle nur nächtlich auftreten und wahrscheinlich durch Milben in den Bettfüllungen verursacht werden. Endlich weiß man seit langem, daß Asthmatiker in bestimmten Gegenden Asthma bekommen, und STORM VAN LEUWEN hat dies auf im Hausstaub enthaltene Klimaallergene zurückführen wollen. Ich bemerke dabei, daß nach einer von TIEFENSEE⁷⁾ an meiner Klinik durchgeführte Untersuchung über die Verteilung von 1200 Asthmatikern in Ostpreußen sich eine Abhängigkeit der Frequenz von den geologischen Verhältnissen ergab und zwar insofern, als Sandböden fast frei von Asthma waren, im Gegensatz zu schweren Böden. Die gleiche Erfahrung hat auch STORM VAN LEUWEN gemacht. Vor allem aber ist seit langem bekannt, daß hohes Mittelgebirge (über 800 m) und Hochgebirge besonders arm an solchen Klimaallergenen zu sein scheinen.

Man hat nach dem Vorgang der Amerikaner auch in Holland und Deutschland versucht, die Sensibilisierung durch bestimmte Stoffe durch intracutane

¹⁾ GRIMM, Das Asthma. Jena: Fischer 1925. ²⁾ KLEWITZ, Das Bronchialasthma. Dresden: Steinkopf 1928. ³⁾ HOFBAUER: Wien: Springer 1928. ⁴⁾ THOMAS, Asthma. New York: Paul Hoeber 1928. ⁵⁾ MATTHES, Wien. med. Wochenschr. 1929. Nr. 4–7. ⁶⁾ HANSEN, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 35. ⁷⁾ TIEFENSEE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

Impfungen mit Extrakten dieser Stoffe festzustellen und so zu einer feineren Differentialdiagnose des Asthma zu kommen.

Wir verfügen zur Zeit über etwa 70 Extrakte. Da natürlich jeder Asthmatiker nicht mit sämtlichen Extrakten durchgeimpft werden kann, haben wir Gruppenmischungen der Extrakte dargestellt und zwar eine Extraktmischung, welche die Extrakte der pflanzlichen Nahrungsmittel enthält, eine weitere, welche die Extrakte der tierischen Nahrungsmittel enthält und eine 3., die den Extrakten der verschiedenen Blüten und Pollen, eine 4., die Extrakten aus Tierhaaren, Federn usw. entspricht, eine 5., das Bettextrakt, Extrakten aus Bettfüllungen und Kissenfüllungen, das 6. endlich Klimaextrakte, Extrakten, die aus Watte gewonnen sind, durch die Luft verschiedener Straßenviertel und verschiedener Gegenden der Provinz gesaugt war. Im allgemeinen wird nur mit den 4 erstgenannten Extrakten geimpft. Bei positivem Ausfall z. B. auf das Mischextrakt tierischer Nahrungsmittel wird dann eine detaillierte Impfung mit den einzelnen Bestandteilen der Mischung vorgenommen (verschiedene Fleischsorten, Fisch, Eier usw.). Mit dem Bettextrakt werden besonders die Asthmatiker geimpft, bei denen die Anfälle vorwiegend des Nachts oder beim Zurechtmachen des Betts auftreten.

Die Ablesung der Impfresultate erfolgt nach 30 Minuten. Zur Kontrollimpfung wird physiologische Kochsalzlösung mit einem Carbolzusatz von 0,5% benutzt.

Für die Praxis sei bemerkt, daß die ganz überwiegende Mehrzahl der Asthmatiker am stärksten auf die sog. Klimaallergene reagiert. Mit STORM VON LEUWEN darf angenommen werden, daß die Zahl der wirklichen Nahrungseiweißallergiker relativ klein ist. Sehr bewährt haben sich zur Prüfung der Allergie die fertigen Klimaallergene der sächsischen Serumwerke.

In der Tat kann man durch derartige Impfungen mitunter überraschende Aufklärung erhalten. Ich erinnere mich z. B. eines Falles, der auf Impfung mit Platanenextrakt sehr stark reagierte und dann sich erst erinnerte, daß in seiner Heimat vor seinem Hause, in dem er stets von Asthma geplagt war, zwei große Platanenbäume standen. Auch ein Eierasthma ließ sich präzise durch Impfung feststellen. Es gibt also Kranke, die streng spezifisch nur auf einen Stoff reagieren, insbesondere ist das anscheinend regelmäßig nach HANSEN bei der Pollenkrankheit der Fall. Aber viele Asthmatiker zeigen leider eine Gruppenempfindlichkeit oder sogar eine Multisensibilität gegen die verschiedensten Stoffe, so daß die Differentialdiagnose durch Impfung nicht in allen Fällen möglich ist. Aus der allergischen Natur des Bronchialasthmas wird es verständlich, daß Kombinationen mit anderen allergischen Affektionen mit Urticaria, mit Ekzemen, mit Migräne, mit paroxysmalen Gelenkschwellungen, mit Colica mucosa, mit QUINCKESchem Ödem vorkommen. Insbesondere bestehen Beziehungen zur Gicht, wenigstens ist Asthma in Familien mit gichtischer Belastung ziemlich häufig. Ganz interessant ist es deswegen, daß THANNHAUSER und WEINSCHENK¹⁾ bei Asthma, chronischem Ekzem und Migräne zwar die Ausscheidung von intravenös einverleibtem Natriumurat nicht verzögert wie bei Gichtikern fanden, daß aber dadurch Anfälle von Asthma, Migräne und Hautjucken ausgelöst wurden.

Übrigens wirken nicht nur Eiweißstoffe, wie die bisher erwähnten, als asthmaerzeugende Allergene, sondern auch andere, zum Teil gewerbliche chemische Körper. Beispielsweise haben HANS CURSCHMANN²⁾ und seine Schüler GERDOM, MEHL und G. STRAUBE klinisch und experimentell nachgewiesen, daß die Schwarzbeize „Ursol“ der Felfärber (Chinondiimin) rein allergisches Asthma produziert; eine sehr häufige und schwere Gewerbekrankheit dieser Berufe. Ein anderer Mitarbeiter CURSCHMANNs W. BERG hat gezeigt, daß auch Straßen-teer zum allergischen Bronchialasthma führen kann.

Endlich ist die rein psychogene Entstehung des Asthma behauptet worden. Ich verweise auf die Arbeiten von HEYER und BÜGLER³⁾ ferner auf die von RÖMER und KLEEMANN⁴⁾, die interessante kasuistische Belege dafür bringen.

¹⁾ THANNHAUSER u. WEINSCHENK, Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ²⁾ HANS CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7. ³⁾ HEYER u. BÜGLER, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 98. ⁴⁾ RÖMER u. KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

Da die Möglichkeit besteht allergische Reaktionen bei Disponierten auch durch psychische Einwirkungen zu lenken, ist diese psychogene Entstehung mancher Asthmafälle verständlich. Es sei aber ausdrücklich betont, daß derartige Fälle ohne Zweifel Seltenheiten darstellen.

Ausnahmsweise kann übrigens die Differentialdiagnose zwischen Asthma und Bronchitis fibrinosa Schwierigkeiten machen.

Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, der seit 2 Jahren Anfälle von Atemnot hatte, die nur nachts auftraten. Im Auswurf eosinophile Zellen und CURSCHMANNsche Spiralen. Auffallenderweise war im Anfall die Atemnot vorwiegend inspiratorisch. In einem schwerem Anfall brachte Asthmolysin sofort Linderung, es wurden typische Bronchialgerinnsel, die dichotomisch verzweigt waren, ausgehustet. Darauf Wohlbefinden. Es kann sich natürlich um eine Kombination von Asthma mit Bronchitis fibrinosa gehandelt haben.

Daß Asthmatische öfter an polypösen Degenerationen der Nasenschleimhaut leiden und daß gelegentlich von bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut aus Anfälle ausgelöst werden können, ist allgemein bekannt. Die Polypen enthalten reichlich eosinophile Zellen. Ihre Entfernung beseitigt das Asthma aber keineswegs immer.

Beim echten Asthma fehlen übrigens die Zeichen von seiten des Herzens, die bei der Besprechung des kardialen Asthmas angeführt wurden. Todesfälle im asthmatischen Anfall sind sehr selten, kommen aber vor; ich habe zwei Fälle gesehen, bei dessen Sektion sich die Lunge so stark gebläht erwies, daß man sie aufrecht hinstellen konnte.

Für die Differentialdiagnose der Pollenkrankheit ist außer der Anamnese, die das Eintreten der Anfälle nur zur Zeit der Gräserblüte feststellt, auch das Vorhandensein der sonstigen Zeichen des Heufiebers, der Schnupfen und die Conjunctivitis kennzeichnend. Bei der Pollenkrankheit lieferten uns die entsprechenden Impfungen meist positive Resultate.

Wenige Worte seien über die Differentialdiagnose des Emphysems hinzu- Emphysem. gefügt. Die akuten Lungenblähungen bei Asthma, beim Keuchhusten, bei Stenosen der Luftwege sind vom echten Emphysem zu trennen, da sie beim Fortfall der Ursache sich rückbilden; sie sind zum Volumen auctum pulmonum zu rechnen, bei dem die Atmung um eine erhöhte Mittellage erfolgt, was sich bekanntlich auch durch Einübung am Spirometer erzielen läßt. Die theoretisch geforderten Unterschiede zwischen dem inspiratorischen Emphysem mit der Blähung der unteren und dem expiratorischen Emphysem mit der Blähung der oberen Lungenabschnitte sind klinisch bedeutungslos.

Dagegen muß man, wenn auch eine primäre chondrogene Dilatation des Thorax im Sinne FREUNDS selten ist, schon wegen der Indikation zu einem operativem Eingriff der Form des Thorax und der Wirbelsäule (Bedeutung der Kyphose für die Stellung der Rippen nach LÖSCHKE) sorgfältige Beachtung schenken. Bemerkt sei auch, daß chronische Trachealstenosen selbst geringfügiger Art recht wohl zu einem bleibendem Emphysem führen können. Ich erwähne das, weil man bei Emphysem jugendlicher Personen an solche Ursachen denken soll, die zumeist in einem endothorakischen Kropf gegeben sind. Hinweisen möchte ich auf die Angabe KREHLS, daß bei Kranken mit Emphysem, bei denen die physikalische Untersuchung mit voller Sicherheit eine Herabsetzung der Lungenelastizität nachzuweisen gestatte, ein Volumen auctum fehlen könne; doch ist dies gewiß selten. Die physikalischen Zeichen des Emphysems (die verringerte Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen, der Schachtelschall der Lunge, die Überlagerung des Herzens, das weiche Emphysematungsgeräusch) seien als bekannt vorausgesetzt; dagegen sei ausdrücklich auf die Wichtigkeit der Thoraxmensuration und der Spirometrie hingewiesen, sowie auf den Vorschlag VOLHARDS, den Emphysematiker daran zu erkennen, daß man auch, wenn er stark gegen die vor den Mund

gehaltene Hand ausatmet, kaum einen Hauch verspüre. Er kann auch kein Licht ausblasen. Die Röntgenuntersuchung läßt das Emphysem an der Breite der Intercostalräume, der mangelhaften Verschieblichkeit und Tiefstand des Zwerchfells und an den wenig ausgesprochenen oder fehlenden Helligkeitsschwankungen des Lungenfeldes während des In- und Exspiriums erkennen. Man kann röntgenologisch auch die Diagnose des komplementären Emphysems der unteren Lungenabschnitte, z. B. bei Infiltrationen der oberen Abschnitte stellen, endlich kann man natürlich das Verhalten und die durch den Zwerchfelltiefstand veränderte Lage des Herzens beurteilen. Es sei dabei ausdrücklich hervorgehoben, daß nach ASSMANN das Herz, wenn es mit dem Zwerchfell tiefer tritt, gleichzeitig eine Drehung mit der Spitze nach vorn erleidet, die es schmaler erscheinen läßt und die bestehende Vergrößerung der rechten Herzabschnitte oft nicht erkennen läßt. Nicht selten ist freilich das Herz durch gleichzeitig vorhandene andere krankhafte Ursachen, wie z. B. Hypertonie, auch nach links hypertrophisch und dann quer gestellt.

D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge.

Die physikalischen Zeichen eines infiltrativen Prozesses mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie sind durch die Perkussion, Auscultation, Beachtung des Stimmfremitus und der Bronchophonie, sowie durch die Röntgenuntersuchung leicht festzustellen. Ihre differentialdiagnostische Deutung kann aber stets nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes erfolgen. Selbst in den Fällen, in denen Form oder Lokalisation der Dämpfung Wahrscheinlichkeitsschlüsse zulassen, wie z. B. die Spitzendämpfungen den auf Tuberkulose oder die auf einen Lappen beschränkten Dämpfungen den auf croupöse Pneumonie, sind doch stets eine Reihe anderer Möglichkeiten zu erwägen.

Es wird sich deswegen kaum anders verfahren lassen, als daß wir die Reihe der in Betracht kommenden Prozesse nacheinander durchsprechen. Die Differentialdiagnose des Anfangsstadiums der Tuberkulose, sowie die physikalisch noch nicht nachweisbare beginnende, zentrale Pneumonie mit ihren meningitischen oder peritonitischen Krankheitsbildern sind schon früher besprochen, so daß auf das dort Gesagte verwiesen sei.

1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen.

a) Die croupöse Pneumonie.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Pneumonie dürfen wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Der akute Beginn mit Schüttelfrost, Husten, Seitenstechen, Herpes, der charakteristische, rostfarbene Auswurf, die auf einen Lappen beschränkte Dämpfung, das Knisterrasseln zu Beginn und bei der Lösung, das Bronchialatmen auf der Höhe der Infiltration, die Bronchophonie, die Verstärkung des Stimmfremitus sind meist, wenn die Pneumonie die Lungenoberfläche erreicht hat, so ausgesprochen, daß die Diagnose leicht ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber den pleuritischen Ergüssen, insbesondere auch das Verhalten des Stimmfremitus ist bei Kapitel Pleuritis ausführlich erörtert worden. Es bleiben aber noch einige wenige Zustände, die mit einer akuten lobären Pneumonie verwechselt werden können.

Die Zeichen der umschriebenen Infiltration mit blutigem und in späteren Stadien sogar mitunter rostfarbenem Auswurf ruft der Lungeninfarkt hervor.

Rein physikalisch ist er also von einer pneumonischen Verdichtung nicht immer zu unterscheiden, besonders wenn es sich um einen größeren Infarkt handelt. Im Röntgenbild läßt sich gelegentlich die bekannte Keilform des Lungeninfarktes nachweisen; besonders in ganz frischen Fällen. Die meisten Infarkte verlaufen übrigens fieberlos, wenn auch ein Schüttelfrost und kurzdauernde Temperatursteigerungen selbst bei blanden Infarkten gelegentlich vorkommen. Außerdem läßt sich auch oft die Quelle des Embolus nachweisen, sei es, daß eine primäre Herzaffektion oder daß Thrombosen in der Peripherie bestehen. Die Thrombosen, die bei Fehlern des linken Herzens zu Lungeninfarkten führen, stammen natürlich aus dem rechten Herzen, und zwar meist aus dem rechten Herzrohr. Nur wenn es sich um infizierte Thromben handelt und diese Fieber hervorrufen, kann die Unterscheidung von einer atypisch verlaufenden Pneumonie mitunter unmöglich werden. Bemerkt sei, daß nach den Untersuchungen der SCHOTTMÜLLERSchen Klinik der *Streptococcus viridans* nur blande Infarkte, Staphylokokken, Streptokokken anderer Art, endlich auch Pneumokokken meist Lungenabscesse hervorrufen, während der anaerobe *Streptococcus putridus* zu gangränescierenden Embolien führt. Dieser letztere findet sich natürlich besonders, wenn Lungenembolien sich an einen Abort anschließen. Überhaupt muß man ja bei thrombotischen Prozessen in der Körperperipherie z. B. auch bei den postoperativen stets auf den Eintritt einer Lungenembolie gefaßt sein. Über die klinischen Erscheinungen der Lungenembolien, abgesehen von den schon erwähnten physikalischen Zeichen sei noch angefügt; daß Embolien nur in seltenen Fällen vollkommen symptomlos verlaufen, in den meisten Fällen weisen Stiche, besonders Schulterschmerzen (Reizung des Phrenicus) auf eine Embolie hin. ORTNER betont, daß bei Infarkt der Schmerz als erstes Symptom auftritt und einem etwa einsetzenden Schüttelfrost vorausginge im Gegensatz zum umgekehrten Verhalten bei Pneumonien. Auch plötzliche Angst und Beklemmung mit Vernichtungsgefühl, also Erscheinungen ähnlich einer Angina pectoris können die ersten Symptome einer Lungenembolie sein. Auch ist bei Lungenembolien wie bei anderen Embolien, der Puls wenigstens anfänglich stets erheblich beschleunigt. Relativ häufig schließt sich an eine pleuranahe Embolie eine trockene Pleuritis, aber auch ein Erguß an. Daß Embolien ebenso wie Pneumonien Erscheinungen von seiten der Bauchorgane hervorrufen können, appendicitis- oder ileusähnliche Bilder, hat BINGOLD ¹⁾ vor kurzem betont. Nach ORTNER soll in solchen Fällen die Bauchdeckenspannung gering sein aber Hauthyperästhesie vorkommen. Ebenso ist es verständlich, daß Infarkte, welche der Pleura diaphragmatica nahe liegen, Symptome einer Pleuritis diaphragmatica aufweisen können (vgl. dort).

Als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen dem blutigen Auswurf bei Lungeninfarkt und anderen Lungenblutungen kann gelten, daß beim Infarkt trotz noch blutiger Färbung des Auswurfs bereits nach 4—8 Tagen rote Blutkörperchen nicht mehr nachweisbar sind. Darauf hat schon C. GERHARDT aufmerksam gemacht und HAMPELN ²⁾ hat dies neuerdings bestätigt.

SCHOTTMÜLLER hat angegeben, daß man bei Infarkt Hämatin im Blutserum, bei Pneumonie dagegen höchstens Bilirubin nachweisen könnte und daß dieses Verhalten differentialdiagnostisch ausschlaggebend sei ³⁾.

Verwechselt kann eine beginnende Pneumonie mit der seltenen akuten Form der Bronchitis fibrinosa werden. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen der stürmische Beginn mit hohem Fieber, blutiger Auswurf und die

Bronchitis
fibrinosa
acuta.

¹⁾ BINGOLD, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 30. ²⁾ HAMPELN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 143. ³⁾ SCHOTTMÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 5.

auf die akute Lungenerkrankung hindeutenden subjektiven Erscheinungen, wie Atemnot, endlich die Gerinnsel des Auswurfs, die dichotomisch verästelt sind. Bei der akuten fibrinösen Bronchitis pflegt aber häufiger reines Blut produziert zu werden, ja es kann zu einer direkten Hämoptoe kommen. Auch ist die Atemnot meist eine sehr erhebliche und steht im ausgesprochenen Gegensatz zu dem Fehlen einer nachweisbaren Infiltration. Eine zentrale Pneumonie ruft kaum jemals eine derartig bedrohliche Atemnot, wie die akute fibrinöse Bronchitis hervor. Meist fehlt bei der Bronchitis fibrinosa auch das eigentliche Seitenstechen, da die Pleura nicht am pathologischen Prozeß, wie bei der Pneumonie beteiligt ist. Dagegen kann ein wehes Gefühl hinter dem Sternum, ebenso wie bei anderen heftigen Bronchitiden vorhanden sein. Die Gerinnsel bei der Bronchitis, die übrigens nicht immer aus Fibrin, sondern auch aus Schleim bestehen können, sind meist auch größer, weil sie in weitere Bronchien hineinreichen als die Gerinnselbildung bei Pneumonie. Sie werden auch in viel größeren Mengen als bei Pneumonie entleert. Das Fieber bleibt auch gewöhnlich keine Kontinua, sondern remittiert stark und die wie bei der Pneumonie anfänglich auftretenden Schüttelfröste wiederholen sich öfter. Vor allem ist auch der Gesamteindruck bei fibrinöser Bronchitis ein anderer wie bei Pneumonie, und in der Regel beherrscht durch die enorme Atemnot und die schwierige, quälende Expektoration der Fibringerinnsel.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen kommen meist erst im Verlauf einer Pneumonie bzw. eines pneumonischen Krankheitsbildes in Betracht, wenn dieser Verlauf kein typischer ist.

Atypische
Pneumoni-
en.

Wir wissen, daß ein atypischer Verlauf sowohl in bezug auf die Temperaturkurve, wie auf die Lösung der Pneumonie selbst dann nicht zu den Seltenheiten zählt, wenn es sich um echte Pneumokokkenpneumonien handelt. Die sog. asthenischen Pneumonien z. B. sind, wie FRÄNKEL mit Recht betont hat, trotz der niederen Temperaturen oft reine Pneumokokkenpneumonien. Sie kommen nicht nur bei Greisen und geschwächten Menschen vor, sondern mitunter ohne nachweisbaren Grund auch bei scheinbar robusten Kranken. Auffallend schwer und atypisch verlaufen die Pneumonien bei manchen Berufsarten, die wohl schon vorher zur Schädigung der Lungen geführt haben. So ist mir teils aus eigener Erfahrung, teils aus den Erzählungen der dortigen Ärzte bekannt, daß bei den Messerschleifern der Solinger Gegend die Pneumonien oft besonders schwer und atypisch verlaufen.

Eine relativ günstige Prognose bieten bekanntlich dagegen die croupösen Pneumonien des Kindesalters. Es sei bemerkt, daß sie oft mit Erbrechen beginnen und als zentrale verlaufen. Auch fehlt bei Kindern oft der initiale Schüttelfrost.

Kurz hingewiesen sei auch auf einige besondere Verlaufsarten, wie die rekurrierende Pneumonie, bei welcher derselbe Lappen zweimal hintereinander, oft schon vor vollendeter Lösung der ersten Pneumonie befallen wird, ferner auf die Wanderpneumonie, die sich sowohl von einem auf den nebenliegenden Lappen verbreiten kann, als auch auf die andere Seite überspringt.

Kontusions-
pneumonie.

Auch der sog. Kontusionspneumonie sei gedacht. Man nimmt im allgemeinen an, daß Kontusionen der Lunge zu einer primären Beschädigung führen, die den Pneumokokken die Ansiedlung ermöglicht. Dabei ist insbesondere für Begutachtungsfragen folgendes zu erwägen. Es braucht nicht gefordert zu werden, daß als Ausdruck der primären Lungenbeschädigung eine Hämoptoe oder blutiger Auswurf unmittelbar nach dem Unfall vorhanden war, auch geringere Schädigungen können einen Locus minoris resistentiae bedingen. Ferner braucht nicht die kontundierte Seite auch die des Sitzes der Pneumonie zu sein. Für die im Thorax liegende Lunge gelten vielmehr Quetschungen

gegenüber dieselben Gesetze wie für das in der Schädelkapsel liegende Hirn, also ist eine Läsion durch Contrecoup möglich. Bei dem Fehlen sicherer Anhaltspunkte nimmt man meist auf dem Wege des Kompromiß an, daß der Ausbruch einer Pneumonie innerhalb der ersten 4 Tage nach dem Unfall nachweisbar sein muß, wenn ein Zusammenhang als möglich erachtet werden soll.

Hervorgehoben sei, daß jeder Kranke mit Delirium tremens auf das Bestehen einer Pneumonie als Ursache des Ausbruchs des Deliriums verdächtig ist.

Die nicht durch Pneumokokken, sondern durch anderweitige Infektionen bedingten, unter dem Bilde der croupösen sich abspielenden Lungenentzündungen zeigen oft einen atypischen Verlauf. In Betracht kommen namentlich Infektionen mit Streptokokken, Influenzabacillen und die sehr seltenen, durch den FRIEDLÄNDERSchen Bacillus bedingten Pneumonien. Die letzteren und besonders auch die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufenen Pneumonien können auch ein abweichendes anatomisches Bild (schleimige Pneumonien) bieten. Über die Grippepneumonie vgl. man das bei der Besprechung dieser Erkrankung Gesagte.

Manche Pneumonien sind bekanntermaßen kontagiös, wenigstens werden mehrere Familienmitglieder befallen. Es ist eine Kontagiosität z. B. bei manchen Streptokokkenpneumonien beobachtet. In der Literatur sind ferner die eigenartigen kontagiösen Lungenentzündungen bekannt, die durch enteritiskranke Papageien (Psittacosis) übertragen werden. Es ist früher ein kleines, lebhaft bewegliches Stäbchen mit abgerundeten Ecken als deren Erreger beschrieben worden, doch ist seine Rolle zweifelhaft. Das Vorkommen dieser durch andere Erreger als den Pneumokokkus bedingten Lungenentzündungen macht es immerhin wünschenswert, daß wenigstens in atypisch verlaufenden Fällen der Auswurf und auch das Blut auf die spezielle Art der Mikroorganismen untersucht werden. Es kommen z. B. im Verlauf der Sepsis atypische Pneumonien vor, die zwar gewöhnlich mehr das Bild der Bronchopneumonie hervorrufen, aber doch gelegentlich einer croupösen Form in ihren physikalischen Erscheinungen gleichen, sie befallen meist den Unterlappen. Auch der Lungenmilzbrand kann unter dem Bilde der croupösen Pneumonie auftreten. Da er aber meist mehr der Bronchopneumonie ähnelt, ist der für ihn kennzeichnende Verlauf bei der Differentialdiagnose der Bronchopneumonie geschildert. Ich erwähne hier nur, daß der Nachweis der Milzbrandbacillen zwar im Blut, nicht aber im Sputum gelingt.

Psittacosis.

Eine besondere Besprechung verdient endlich die unter dem Bilde der Pneumonie verlaufende, akute tuberkulöse Verkäsung der Lunge. Sie bedarf deswegen besonderer Besprechung, weil bei manchen Ärzten die Meinung besteht, in der Resolution scheinbar zögernde Pneumonien als solche anzusehen, bei denen eine primäre Pneumonie sekundär tuberkulös verkäste. Ganz besonders kommt immer wieder vor, daß aus dieser Meinung heraus metapneumonische Empyeme mit etwas atypischen Erscheinungen als tuberkulöse, käsige Pneumonien angesprochen werden.

Akute Verkäsung.

Mit Recht hat FRÄNKEL betont, daß ein ursprünglich pneumonisches Infiltrat niemals verkäse, daß vielmehr echte Pneumonien bei Tuberkulösen nicht wesentlich anders verliefen als bei Gesunden und höchstens auf die Ausbreitung der Tuberkulose wirken, wie jede andere fieberhafte Erkrankung, die die Respirationsorgane beteiligt, z. B. die Masern.

Die akute Verkäsung ist also kein sekundärer, sondern ein selbständiger Prozeß, bei dem sowohl die Entstehung des Exsudates in den Alveolen als seine Verkäsung durch den Tuberkelbacillus bzw. seine Gifte selbst hervorgerufen wird. Für die Ausbreitung spielt die Aspiration der tuberkulösen

Exsudate die Hauptrolle, so daß schon A. FRÄNKEL diese Form direkt als Aspirationstuberkulose bezeichnet.

Allerdings kann der Prozeß sehr akut verlaufen, im Beginn und in den Symptomen einer croupösen Pneumonie sehr ähneln und zu sehr massiver, mehrere Lappen einnehmender Infiltration führen.

Es kann hohes Fieber, blutig gefärbter Auswurf und eine rasch sich entwickelnde Infiltration vorhanden sein. Der stets an der Leiche auffindbare, primäre, ältere Herd der Tuberkulose kann aber im klinischen Krankheitsbild vollkommen sich der Erkenntnis entziehen. Wenn man nun auch derartige Fälle in der Tat kurze Zeit für akute croupöse Pneumonien ansprechen kann, so läßt sich die Diagnose aber stets sehr bald durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf sichern. Man findet diese meist bereits schon anfänglich, wenn auch nur spärlich, in späteren Stadien sind sie massenhaft vorhanden.

Häufiger als die seltene akute Verkäsung eines oder mehrerer Lungenlappen sieht man, daß eine croupöse Pneumonie in der Tat sich nicht glatt löst. Die Differentialdiagnose der dann möglichen Endausgänge, der chronischen Induration, der Absceß- oder Gangränbildung werden beim Kapitel chronische Pneumonien besprochen werden.

Blutbild.

Ich muß an dieser Stelle noch einmal auf den Blutbefund bei Pneumonie zurückkommen, da er sich in seiner charakteristischen und differentialdiagnostisch bedeutungsvollsten Form nach den Untersuchungen von GLOOR nicht schon im Beginn der Pneumonie, sondern erst in den späteren Stadien der deutlichen Infiltration, ja noch jenseits der Krise findet.

Die Veränderung des Blutbildes ist nach GLOOR bei der Pneumonie eine stark toxische und zeigt sich an den Kernen durch eine Pyknose, am Protoplasma durch mehr minder ausgesprochene Basophilie, und zwar mit heller Methylenblaufarbe, an den Granulationen durch das Auftreten von toxischen Granulationen, die in toxische, a) und b) Granulationen unterschieden werden, endlich im Auftreten von Zellvakuolen. Beiläufig sei gesagt, daß GLOOR erwiesen zu haben glaubt, daß diese Veränderungen in erster Linie im entzündlichen Herd selbst und nicht im Knochenmark entstünden, und daß sie deswegen bei dem ausgedehnten entzündlichen Herd einer Pneumonie und dessen guter Kommunikation mit der übrigen Blutbahn besonders ausgeprägt sein müßten.

GLOOR¹⁾ hebt hervor, daß die Beachtung des toxischen Blutbildes die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Infarkt gestatte, ebenso die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen Prozessen und den Manifestationen einer Endocarditis lenta, da diese beiden kein stärker toxisches Blutbild hervorriefen. Das Letztere stimmt gut mit der erwähnten SCHOTTMÜLLERSchen Ansicht überein, daß die durch den Viridans hervorgerufenen Abscesse meist blande seien. Da GLOOR bei anderweitigen Streptokokken und Staphylokokkeninfektionen aber ebenso wie bei der mit Pneumokokken ein stark toxisches Blutbild fand, so dürfte sich das Blutbild nicht zur Unterscheidung von pneumonischen und Infarkten eignen, welche durch diese Mikroorganismen infiziert sind.

Röntgen-
befund bei
Pneumonie.

Einige Worte seien der diagnostischen Wichtigkeit wegen über den Röntgenbefund bei der croupösen Pneumonie angefügt. Nach dem Röntgenbild entwickeln sich die meisten Pneumonien vom Hilus aus und schreiten gegen die Peripherie fort. Nur selten sieht man die ersten Verdichtungen in der Peripherie und dann merkwürdig oft in der der Achselhöhle entsprechenden Stelle. Sehr schön kann man die Entwicklung einer Pneumonie an Serienaufnahmen verfolgen. Selbstverständlich ist die Röntgenaufnahme besonders wertvoll, wenn es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der akuten tuberkulösen Ver-

¹⁾ GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Leipzig: Thieme 1929.

käsung handelt, da man bei der letzteren denn doch neben der scheinbar pneumonischen Infiltration auch andere Herde oft wird nachweisen können. Auch entscheidet die Röntgenaufnahme, die am liegenden Patienten und im Bett vorgenommen, schonender ist, als die wiederholte Beklopfung und Behorchung des aufgesetzten Kranken, oft die Diagnose der beginnenden und zentralen Pneumonie.

Im Verlauf einer croupösen Pneumonie kommen differentialdiagnostische Erwägungen insofern vielleicht in Betracht, als Komplikationen das typische Krankheitsbild und dessen zyklischen Ablauf verändern. Außer serösen Pleuritiden und den para- und metapneumonischen Empyemen, welche die gewöhnlichste Komplikation darstellen, und außer den schon besprochenen Meningitiden und Peritonitiden kommen vor allem Lungengangrän und -abscess in Betracht; letzterer besonders bei langsam sich lösenden Pneumonien. Viel seltener kommt es zum Mittelohrkatarrh, der teils durch Pneumokokken, teils durch Sekundärinfektionen entsteht. Man muß daran denken, daß er ein schweres Krankheitsbild weiter unterhalten kann, ohne gerade sich durch lokale Schmerzen zu verraten. Relativ oft habe ich auch seröse, wie eitrige Gelenkaffektionen gesehen. Sie können monartikulär, aber auch multipel sein und geben meist eine günstige Prognose. Auch die eitrigen Formen gehen oft auf Behandlung mit Bierscher Stauung zurück, erheischen also keineswegs den sofortigen chirurgischen Eingriff. Seltenheiten sind die Komplikationen mit Perikarditis meist trockener Art und eitrigem Mediastinitis und ebenso die einige Male beobachtete akute Strumitis und Parotitis. Daß bei der croupösen Pneumonie der Zustand des Herzens insbesondere der Blutdruck auf das Genaueste überwacht werden muß, daß insbesondere eine akute Dilatation nach rechts und ein beginnendes Lungenödem nicht übersehen werden darf, ist selbstverständlich.

Komplikationen.

b) Die Bronchopneumonien.

Die Bronchopneumonien oder lobulären Pneumonien entwickeln sich, wie ihr Name bereits sagt, zumeist aus capillären Bronchitiden. Sie stellen also in der Mehrzahl der Fälle eine Verschlimmerung eines bereits bestehenden Krankheitszustandes dar.

Es ist daher verständlich, daß die Bronchopneumonien bei Kranken, die an sich wenig ausgiebig atmen, sich besonders gern entwickeln. Dahin gehören die Greise, aber auch die an schweren Infektionskrankheiten Darniederliegenden, ferner Menschen mit chronischer Bronchitis und Emphysem. Bekannt ist die große Neigung jüngerer Kinder, an Bronchopneumonien zu erkranken. Fast regelmäßig sieht man, in den Schlußstadien der Ernährungsstörungen der Säuglinge beispielsweise, sich Bronchopneumonien entwickeln, deren Zustandekommen wohl hauptsächlich durch die Schwäche der Respirationsbewegungen begünstigt wird.

Außer diesen bei geschwächten Menschen entstehenden Bronchopneumonien haben gewisse Infektionskrankheiten die Neigung, sich mit Bronchopneumonien zu komplizieren, wobei es sich teils um die Entstehung durch den primären Infektionserreger handelt, teils Sekundärinfektionen im Spiel sind. Dahin gehören insbesondere Diphtherie, Keuchhusten, Masern und Influenza. Eine weitere Gruppe stellen die Bronchopneumonien dar, welche durch direkte, die Atmungsorgane treffende, mechanische oder chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Es sind dies die Bronchopneumonien nach Einatmung von reizenden Gasen, insbesondere hat man auch den Äther bei Narkosen in dieser Richtung angeschuldigt. Gerade bei der Narkose spielt aber auch wohl

die veränderte Atmung eine Rolle und außerdem scheinen noch etwas ungeklärte Beziehungen zwischen Bauchoperationen und der Entwicklung von Pneumonien zu bestehen. Jedenfalls sind Kranke, die Bauchoperationen durchgemacht haben, notorisch besonders durch Pneumonien gefährdet, selbst wenn nicht mit Äther narkotisiert war.

Zu den Fremdkörperpneumonien gehören ferner die Aspirations- und die Schluckpneumonien. So findet man bei Kranken, die in Gefahr waren, zu ertrinken, häufig Bronchopneumonien durch Aspiration von Wasser. Die Schluckpneumonien bei Lähmungen der Schlundmuskulatur und bei Besinnungslosen sind gleichfalls allgemein bekannt. Es mag hierbei eine weniger gekannte Form der Fremdkörperpneumonien erwähnt werden, die A. SCHMIDT zuerst beschrieben hat. Es kommt nämlich bei den Perforationen der kleinen Traktionsdivertikel der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation durch Eindringen von Speiseteilchen zu in dieser Gegend lokalisierten, circumscribten Bronchopneumonien, die entsprechend ihrer Entstehungsweise gern in Absceßbildung oder Gangrän übergehen. Sie zeichnen sich durch ihren schwankenden Verlauf, Größer- und Kleinerwerden der Infiltration, aus, führen aber meist schließlich zu einem ungünstigen Ende.

Die Erscheinungen der Bronchopneumonie unterscheiden sich von denen der croupösen einmal dadurch, daß sie nur in Ausnahmefällen den Charakter der typischen Infektionskrankheiten zeigen. Das Fieber ist unregelmäßig, zeigt jedenfalls nicht die wohl ausgebildete Kurve der croupösen Pneumonie. Der Anfang ist bis auf manche infektiöse Formen nicht ein so akuter. Der Auswurf zeigt nichts Charakteristisches, er ist meist ein eitrig-schleimiger oder rein eitrig, aber nicht der rostfarbene der croupösen Pneumonie.

Die Bronchopneumonien sind auch meist nicht auf einen Lappen beschränkt. Sie entwickeln sich mit Vorliebe in den abhängigen Partien der Lunge, also bei Bettlägerigen in den hinteren Teilen der Unterlappen und auch mitunter den hinteren Teilen der Oberlappen (Streifenpneumonien). Bei infektiösen Bronchopneumonien, z. B. den Influenzapneumonien oder den durch Streptokokken hervorgerufenen können allerdings gelegentlich auch die Spitzen befallen werden. Die Dämpfungen sind, da zwischen den infiltrierten Stellen meist noch lufthaltiges Gewebe vorhanden ist, meist nicht intensiv, oft ist sogar nur Tympanie oder tympanitisch gedämpfter Schall vorhanden und erst sub finem vitae wird die Dämpfung massiver. Im Zweifelsfall sollte man gerade bei schwer auffindbaren Bronchopneumonien von der Röntgenaufnahme Gebrauch machen, die sie stets sehr sicher und bequem darstellt. Das Atmungsgeräusch kann zwar bronchial sein, oft wird es aber völlig von den kleinblasigen Rasselgeräuschen der Capillärbronchitis übertönt. Der Stimmfremitus ist nicht immer erhöht. Es sei auf die Auseinandersetzung über den Stimmfremitus bei der Pleuritis verwiesen. Oft hört man dagegen, worauf besonders FRÄNKEL aufmerksam gemacht hat, deutliche Bronchophonie.

Sehr kennzeichnend ist für die Bronchopneumonie die Beschleunigung und gleichzeitige Flachheit der Atmung. Besonders bei jüngeren Kindern ist dieses Symptom so ausgeprägt, daß man daraufhin allein die Diagnose Bronchopneumonie stellen kann, selbst wenn keine Dämpfung und kein Bronchialatmen vorhanden ist. Charakteristisch ist namentlich das Verhältnis zwischen Puls und Atmung in dieser Beziehung. Während es normalerweise bei Kindern etwa 1 : 4 beträgt, kann es bei bestehender Bronchopneumonie auf 1 : 2 sinken. Jüngere Kinder weisen auch oft inspiratorische Einziehungen des Thorax auf. Es ist schon bei der Besprechung der Kehlkopfstenosen bemerkt worden, daß man daraus also nicht immer mit Recht die Diagnose Kehlkopfstenose stellen darf. Erwähnt sei beiläufig, daß die Prognose der Bronchopneumonie bei

Kindern viel ungünstiger ist als die der croupösen Pneumonie, die Kinder trotz des schweren Krankheitsbildes oft überraschend gut überstehen.

Der differentialdiagnostischen Wichtigkeit wegen seien noch einige besondere Formen der Bronchopneumonie hervorgehoben.

Die Milzbrandinfektion der Lunge verläuft unter dem Bilde der schweren Bronchopneumonie. Ihr Verlauf hat aber immerhin einige Eigentümlichkeiten, die, wenn auch die Eingangspforte der Infektion nicht erkennbar ist, doch die Diagnose auf den richtigen Weg leiten können.

Lungen-
milzbrand.

Nach einigen Prodromalsymptomen, wie Schwindel, großer Abgeschlagenheit, Conjunctivitis und Schnupfen setzt die Erkrankung, wie EPPINGER ausführlich beschrieben hat, oft akut mit Schüttelfrost ein. Die Kranken sehen cyanotisch aus, sind kurzatmig, haben von vornherein einen auffallend raschen und kleinen Puls und machen meist einen außerordentlich schwerkranken Eindruck. Sie klagen über Seitenstechen und Kurzatmigkeit. Auf den Lungen sind die Erscheinungen mehr minder ausgebreiteter Bronchopneumonien nachzuweisen. Sehr auffällig ist das Verhalten der Temperatur, die nach anfänglichem hohem Anstieg, wegen der Kollapsneigung der Kranken kontinuierlich wieder absinkt. Der Auswurf ist oft gar nicht charakteristisch, in manchen Fällen aber blutig oder wie bei den croupösen schweren Pneumonien pflaumenbrühartig. In der Folge entwickeln sich fast regelmäßig pleuritische Ergüsse, die oft doppelseitig sind.

Die Diagnose wird in erster Linie durch die Anamnese bestimmt. Wenn Kranke unter einem derartigen Krankheitsbild erkranken, so wird man selbstverständlich fragen, ob sie Gelegenheit hatten, Milzbranderreger zu inhalieren. In erster Linie sind Lumpensortierer, Pelzhändler und Kürschner, in geringerem Grade Menschen, die direkt mit krankem Vieh zu tun haben, gefährdet. Man wird ferner den Nachweis der Erreger zu führen suchen, der im Blut meist, dagegen nicht im Auswurf gelingt. Die Prognose der Erkrankung ist bekanntlich recht ungünstig, man muß mit mindestens 50% Mortalität rechnen.

Erwähnt mag auch werden, daß der Rotz bronchopneumonische Herde hervorrufen kann. Man vergleiche über die Diagnose dieser fast immer tödlichen Erkrankungen das am Schluß des Kapitels über die Infektionskrankheiten Gesagte.

Lungen-
rotz.

Endlich verläuft auch die Lungenpest, die ja allerdings in unseren Gegenden kaum in Betracht kommt, unter dem Bilde der akuten Bronchopneumonie.

Lungen-
pest.

Differentialdiagnostisch gegenüber der Bronchopneumonie kommen auch Atelektasen und Hypostasen in Betracht. Über die ersteren ist bereits oben abgehandelt worden. Besonders durch das Röntgenbild sind sie meist sicher von bronchopneumonischen Herden zu unterscheiden. Hypostasen dagegen werden sich oft weder klinisch noch röntgenologisch von Bronchopneumonien trennen lassen.

Sehr schwer, ja unmöglich kann es sein, feinste pleuritische Reibegeräusche von kleinblasigen Rasselgeräuschen circumscripiter bronchopneumonischer Infiltrationen zu unterscheiden. Man vergleiche Kapitel Pleuritis.

Weitaus am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose in Betracht. Sie ist auch aus dem Grunde aus den physikalischen Symptomen oft unmöglich, weil sich bei Tuberkulose vielfach gleichzeitig echte bronchopneumonische Herde entwickeln. Insbesondere ist die Differentialdiagnose der in den Spitzen lokalisierten Bronchopneumonien gegenüber der Tuberkulose schwer. Man sieht derartige Spitzenbronchopneumonien nicht selten bei infektiösen Katarrhen, namentlich bei Influenza.

Das einmalige Röntgenbild gibt nicht immer genügend Aufschluß. Entscheidend ist — in gutartig verlaufenden Fällen — die fortlaufende Röntgenkontrolle, die meist rasches und restloses Verschwinden der bronchopneumonischen Herde ergibt.

Im übrigen wird man aber darauf angewiesen sein, die tuberkulöse Natur der Infiltration, durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum, zu sichern.

2. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration.

Weitaus die häufigsten chronisch infiltrativen Prozesse in den Lungen sind die tuberkulösen. Ihre Entwicklung und ihre Frühstadien sind bereits geschildert worden. Es bleibt hier ihr weiterer Verlauf und ihre Abgrenzung von andersgearteten chronisch entzündlichen Vorgängen in den Lungen zu besprechen. In den meisten Fällen zwar ist das Krankheitsbild sowohl in seinen Allgemeinerscheinungen als im Lungenbefund so charakteristisch, daß ein Zweifel kaum möglich ist und die Art des Prozesses wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen überdies sicher gestellt. Aber wenn der Bacillennachweis nicht möglich ist, können recht wohl Bedenken über die Natur der Erkrankung aufkommen. Außerdem muß die Frage aufgeworfen werden, wie weit es möglich ist, aus den Symptomen die verschiedenen Formen der Lungentuberkulose zu differenzieren und damit auch die Prognose richtig zu beurteilen.

Man unterschied früher die Arten der Lungentuberkulose bekanntlich zuerst nur nach dem Grade ihrer Ausbreitung, wie sie das bekannte TURBANSche Schema gab (erster Grad = Befallensein einer Spitze, zweiter Grad = etwas weitere Ausdehnung auf den Oberlappen oder Befallensein beider Spitzen, dritter Grad = alle übrigen Formen). Später versuchte man die spezielle Form zu diagnostizieren, und zwar nach dem pathologisch anatomischen Befunde abzugrenzen, wie zuerst ALBRECHT und FRAENKEL, später NICOL unter ASCHOFFS Leitung und RIBBERT versuchten und ganz neuerdings besonders HÜBSCHMANN und LÖSCHKE durchgeführt haben. Man kann im wesentlichen drei Formen unterscheiden. 1. die akuten und subakuten exsudativen, verkäsenden bronchopneumonischen Prozesse, 2. die langsamer verlaufenden proliferierenden Formen, die zwar auch mehr minder rasch fortschreiten, aber doch nicht zu einem so raschen Zerfall neigen und 3. die vernarbenden und schrumpfenden cirrhotischen Prozesse.

exsudative
Formen.

Die erste Form der akuten verkäsenden Phthise lernten wir schon als den ungünstigen Ausgang eines Frühinfiltrates kennen. Desgleichen wurde darauf hingewiesen, daß, wenn auch seltener, akute Verkäsungen in größerem Umfange auch bei Primärkomplexen vorkommen können. Die Verkäsung führt gewöhnlich rasch zu Kavernenbildung. Man bezeichnet diese Kavernen, die oft noch nicht eine scharf abgesetzte Bindegewebskapsel haben, als Frühkavernen.

Wir machten auf REDECKERS Ansicht aufmerksam, daß jedesmal bei neuen Ausstreuungen im Stadium der Überempfindlichkeit um einen neuen Herd, eine perifokale Infiltration entstünde, die wieder einschmelzen, verkäsen und Kavernenbildung zur Folge haben könnte, wir betonten andererseits, daß auch exsudative Prozesse sich auf dem Wege der Aspiration also kanikulär ausbreiten können. Die Streuung von einem Frühinfiltrat, die sowohl zu exsudativen als proliferierenden Metastasierungen führen kann, „die infraclaviculäre Aspirationsaussaat REDECKERS“ ist es die neben der perifokalen Infiltration die Form und Ausbreitung der Tuberkulose bestimmt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß das Krankheitsbild um so bösartiger und akuter verläuft, je mehr die exsudativen Prozesse überwiegen. Es kommt

dann zum Bild der galoppierenden Schwindsucht, das neben den rasch fortschreitenden Zerfallserscheinungen seitens der Lungen durch toxische Allgemeinsymptome gekennzeichnet ist. Als solche sind das hektische Fieber, die Pulsbeschleunigung, die Nachtschweiße, rasch zunehmende körperliche Schwäche und Gewichtsabnahme zu nennen und endlich die noch zu erörternden Veränderungen des Blutbildes. Komplikationen durch kanikuläre Infektion, also Kehlkopftuberkulose, Tuberkulose der Mundschleimhaut, tuberkulöse Darmgeschwüre können sich, wie bei jeder tertiären Phthise finden, sind jedoch bei diesen akuten Formen wohl am häufigsten.

Die vorwiegend proliferierenden Formen rufen zwar auch mitunter ein ziemlich akutes Krankheitsbild hervor und können gleichfalls alle toxischen Symptome aufweisen. Sie zeigen aber doch weniger Neigung zu raschem Fortschreiten und beruhigen sich bei Bettruhe oft wieder. Es ist nötig, das zu wissen, damit man bei doppelseitiger Ausbreitung mit einseitig vorwiegend exsudativer anderseitig infiltrativer Streuung zuwartet, bis die minderbefallene Seite wieder ruhiger geworden ist, bevor man den Pneumothorax anlegt. Die proliferierenden Formen können freilich auch durch neue Streuungen sich in Schüben weiter ausbreiten.

proli-
ferierende
Formen.

Bei nicht so akutem Verlauf treten bei beiden Formen, häufiger aber bei den proliferierenden als bei den exsudativen, cirrhotische Vorgänge auf, die, falls neue Streuungen und die Einschmelzung und Verkäsung nicht überwiegen, schließlich zum Bilde der cirrhotischen Phthise führen. In vielen Fällen gehen die Kranken aber vorher an den infektiösen Vergiftungen selbst zugrunde und sterben, wie man wohl gesagt hat, einen echten Phthisetod. Es ist leicht einzusehen, daß bei einem solchen Verlauf der Lungentuberkulose das Krankheitsbild starken Schwankungen unterworfen sein muß. Perioden des Stillstandes wechseln mit solchen des Fortschreitens.

cirrhotische
Formen.

Die physikalischen Erscheinungen, Dämpfung mit oder ohne tympanitischen Beiklang, Veränderung des Atemgeräusches von der einfachen Abschwächung oder Verschärfung bis zum Bronchialatmen, die verschiedenen Arten der Rasselgeräusche mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Nur sei daran erinnert, daß konsonierende Rasselgeräusche und Bronchialatmen ein sicheres Zeichen der Verdichtung sind und daß über verdichtetem Lungengewebe der Stimmfremitus erhöht ist, und zwar auch dann, wenn schon deutliche Schrumpfungsvorgänge nachzuweisen sind.

Die Formen der Lungentuberkulose, die bis zum Stadium der Cirrhose fortschreiten, verlaufen bekanntlich, trotzdem sie sehr ausgedehnt sein können, mehr unter dem Bilde des chronischen Lungensiechtums. Derartige Kranke sterben auch oft nicht eigentlich an ihrer Tuberkulose, sondern an sekundärer Herzschwäche, wie Kranke mit Emphysem und chronischer Bronchitis, also einen sekundären Phthisetod, wie REDECKER sagt, oft erst nachdem sie jahrelang sich leidlich wohl und arbeitsfähig gefühlt haben. Sie sind daher schon durch ihre Anamnese kenntlich, die stets eine bereits längere Krankheitsdauer ergibt. Nicht selten ist ihr allgemeiner Ernährungszustand relativ günstig oder wenigstens leidlich, oft sind sie auch fieberfrei. Bei stärkerer Entwicklung erweist sich die erkrankte Partie als deutlich geschrumpft, die erkrankte Lungenspitze steht tiefer. Die Inter-costalräume sind eingesunken und enger, sie werden bei der Inspiration nach innen gezogen. Das Zwerchfell steht auf der stärker befallenen Seite höher, das Mediastinum wird in die kranke Seite hinübergezogen und der Thorax erscheint im ganzen verengt. Oft haben die Kranken ausgebildete Trommelschlägerfinger. Bei der Perkussion findet man gedämpften und tympanitischen Schall wie über einer infiltrierten Lungenpartie, aber der Stimmfremitus ist, wie v. ROMBERG betont, bei vorwiegender Schrumpfung abgeschwächt. Bei der

Auscultation hört man in der Regel nur verschärftes Vesikuläratmen, nur bei sehr starker Verödung oder wenn sich Bronchiektasen bzw. Kavernen gebildet haben, Bronchialatmen. Man hört dieses verschärfte Vesikuläratmen übrigens besser mit dem Stethoskop als mit dem bloßem Ohre, da es bei direkter Auscultation vom Atemgeräusch benachbarter gesunder Lungenteile verdeckt werden kann.

Röntgen-
bild.
Über die Art der Lungenprozesse kann außer der klinischen Beobachtung am sichersten das Röntgenbild Auskunft geben. Die Schirmdurchleuchtung genügt für die feinere Diagnostik der anatomischen Befunde absolut nicht. Ich gebe im folgenden einen kurzen Überblick über die differentialdiagnostisch wichtigen Befunde, möchte aber auf die ausführlicheren Arbeiten, z. B. im Buche ASSMANN'S, bei GRÄFF und KÜPPERLE sowie bei v. ROMBERG verweisen. Ich folge im wesentlichen der Darstellung von GRÄFF-KÜPPERLE. Wichtig ist naturgemäß für die feineren Unterscheidungen, daß die Platten so weich sind, daß man die Wirbelsäule nicht durch den Herzschatten sieht und doch so hart, daß die Spongiosazeichnung der Rippen deutlich ist. Jedenfalls müssen die Platten so weich sein, daß die normale Lungenzeichnung sichtbar bleibt, sonst werden frische kleinere Herde weggestrahlt. Man muß, da nur kurze Belichtungszeiten gute Bilder geben, für Lungenaufnahmen Apparate von hoher Leistung haben, wie GUTZEIT¹⁾ mit Recht betont hat. Klar muß man sich auch darüber sein, daß verschiedene Veränderungen in derselben Lunge gewöhnlich gleichzeitig nebeneinander vorkommen und daß deren Schatten sich überdecken können.

1. Cirrhotische Veränderungen. Man sieht oft die Schrumpfung sich darin deutlich ausdrücken, daß die Intercostalräume der befallenen Seite enger sind als die entsprechenden der anderen Seite, daß ferner die Trachea und auch das Mediastinum verzogen erscheint, ja daß sogar ein Zwerchfellhochstand oder Verkleinerung des Spitzenfeldes der befallenen Seite beobachtet werden kann. Erinnert sei daran, daß enge Intercostalräume weniger hell wie weite erscheinen. Die cirrhotischen Herde selbst sind durch dichte Schatten von wechselnder Größe, runder oder unregelmäßiger Form gekennzeichnet, die meist scharf begrenzt sind, diese Herde sind von einer diffusen Verschattung umgeben, welche der Lungenschrumpfung mit Atelektase entspricht. Das eigentlich Kennzeichnende für die Cirrhose sind aber streifen- und strangförmige Schatten. Sie entsprechen der interstitiellen Bindegewebsentwicklung und stellen sich als unregelmäßig verzweigte oder auch parallel verlaufende dichtere Schattenstreifen dar, die meist vom Hilus ausgehen und durch die cirrhotischen Herde hindurch nach der Peripherie in hellere Partien, namentlich auch in die Spitzengegend hinein, ausstrahlen.

2. Proliferative, acinös und acinös-nodöse Herde. Sie zeigen unregelmäßig gestaltete, oft kleeblattförmige, gut begrenzte Herde und geben Schatten von mittlerer Dichtigkeit. Ihr Zentrum zeigt häufig entsprechend dort schon beginnender Cirrhose stärkere Schattenbildung.

3. Proliferativ exsudative und lobulär käsige Herde geben verwaschene, keinerlei scharfe Begrenzung zeigende, mäßig dichte Schatten von größerer Ausdehnung als die produktiven Herde.

4. Mehr ausgedehnte, käsige pneumonische Herde machen diffuse Schatten, die homogen sind und keine eingelagerten dichten Herde oder Streifenbildung wie die Cirrhose erkennen lassen.

Die wesentlichsten Unterscheidungsmerkmale liegen also einerseits in der Dichte der Schatten, andererseits in ihrer mehr oder weniger scharfen

¹⁾ GUTZEIT, Über die Technik von Lungenaufnahmen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, S. 299. 1928.

Begrenzung. Die beistehenden Bilder mögen diese verschiedenen Befunde illustrieren. Ausdrücklich möchte ich darauf aufmerksam machen, daß pleuritische Schwarten sowohl dichte flächenförmige, oft recht scharf begrenzte, als auch strangförmige, meist gleichfalls sehr dichte Schatten hervorrufen. Flächenförmige dichte Verschattungen sieht man besonders auch bei Spitzenpleuritiden.

Neuerdings sind auch ringförmige Pleuraschatten beschrieben worden, die naturgemäß zu Verwechslungen mit Kavernen führen können. AMBERSON und BURNS¹⁾ glauben, daß in

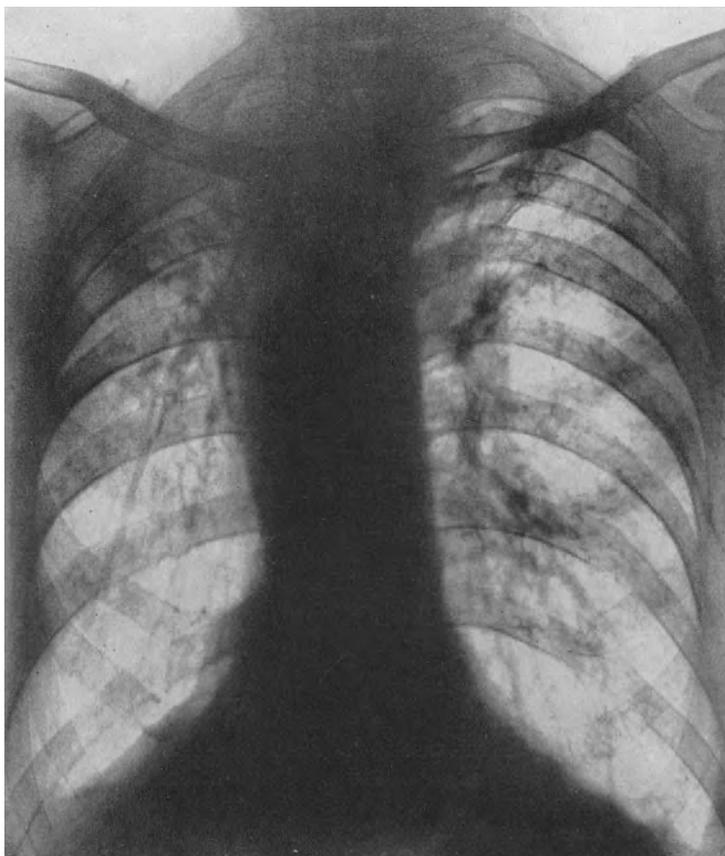


Abb. 49. Cirrhose mit strangförmigem Schatten.

Zweifelsfällen die Anlegung eines Pneumothorax die Differentialdiagnose ermöglichen könne, während sie die Füllung des Bronchialbaums mit Kontrastflüssigkeit dafür nicht geeignet halten. Nach den Erfahrungen der Rostocker Klinik gelingt es übrigens durch Profilaufnahmen stets, in viel einfacherer Weise diese Differentialdiagnose zu entscheiden.

v. ROMBERG, der sich gleichfalls der GRÄFF-KÜPFERLESCHEN²⁾ Schilderung anschließt, macht darauf aufmerksam, daß bei sehr reichlicher Schattenbildung die Betrachtung der Randpartien das sicherste Urteil gestattet.

Zur Kennzeichnung des Stadiums einer Lungentuberkulose sind vorläufig noch die schon älteren Vorschläge BACMEISTERS praktisch, der nach folgenden

Klinische
Einteilung.

¹⁾ AMBERSON und BURNS, Americ. Journ. of roentgenol. and radiumther. Vol. 12. 1924.
²⁾ GRÄFF und KÜPFERLE, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 4, S. 165. v. ROMBERG, Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 191. ASSMANN, Lehrbuch der Röntgendiagnostik.

Gesichtspunkten einteilt: 1. Rein klinisch: progrediente, stationäre, zur Latenz neigende und latente Formen. 2. Pathologisch-anatomisch: indurierende, disseminierte und pneumonische Formen — dafür wäre wohl klarer die RIBBERTSche Einteilung in exsudative, granulierend-exsudative und cirrhotische Formen oder die FRÄNKEL-ALBRECHTSche Einteilung zu setzen. 3. In praktisch hygienischer Art eine Einteilung in offene und geschlossene Tuberkulosen. Dabei sei man sich aber klar, daß der so viel gebrauchte Begriff der „offenen“ oder „geschlossenen“ Tuberkulose einem rein praktischen Bedürfnis entspricht und wissenschaftlicher Begründung ermangelt. Ist doch diese Einteilung ganz abhängig von der Sorgfalt oder Nachlässigkeit der Sputumuntersuchung! 4. Nach dem Sitze und der Ausbreitung in Spitzen, Oberlappen, Mittel- und Unterlappen sowie Hilustuberkulosen mit oder ohne Kavernenbildung. Es würde dann z. B. eine Tuberkulose als progrediente, exsudative, offene, rechte Oberlappentuberkulose mit Kavernenbildung nach diesen vier Gesichtspunkten ausreichend gekennzeichnet sein.

Von größter Bedeutung für den weiteren Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung ist es, ob eine Kavernenbildung eintritt oder nicht. Über die Möglichkeit einer Ausheilung von Kavernen ist eine ausgedehnte Diskussion entstanden. GRAEFF hat sie bestritten, TURBAN und STAUB glauben sie sicher beobachtet zu haben. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß ein Träger einer Kaverne, da die Wand der Kaverne fast immer noch tuberkulöse Infiltrationen aufweist, beständig in der Gefahr schwebt, von seiner Kaverne aus neue Ausbreitungen und Schübe zu erleiden. Bei dieser Sachlage muß die Diagnose der Kavernen von größter differentialdiagnostischer Bedeutung sein. Es ist sicher richtig, daß darin die Röntgenuntersuchung der Perkussion und Auscultation weit überlegen ist, denn die letzteren Verfahren können bekanntlich erst Kavernen von Walnußgröße an feststellen und auch diese nur wenn sie wandständig sind oder wenigstens durch infiltrierte Gewebe mit der Thoraxwand verbunden sind. Die Röntgenuntersuchung stellt dagegen schon viel kleinere Hohlräume fest. Es ist schon gesagt worden, daß man die aus dem Zerfall eines frischen Frühinfiltrates entstehenden Kavernen als Frühkavernen bezeichnet und daß diese meist noch keine bindegewebige Kapsel aufweisen. Dementsprechend erscheinen sie auf der Platte als wie mit dem Locheisen ausgestanzt. Das Frühinfiltrat kann aber auch noch, wenn es bereits cirrhotische Vorgänge aufweist, verkäsen und zerfallen. KAUSCH und KLINGENSTEIN¹⁾ haben vorgeschlagen, die dann entstehenden Kavernen als sekundäre Frühkavernen und endlich die Einschmelzung alter cirrhotischer Herde als Spätkavernen zu bezeichnen. Die beiden letzteren Arten haben gewöhnlich eine auf dem Röntgenbild gut sichtbare dichtere Wand.

Wenn man nun auch aus den Ergebnissen der physikalischen und Röntgenuntersuchung und der Beachtung des gesamten klinischen Krankheitsbildes namentlich des Vorhandenseins oder Fehlens von Intoxikationserscheinungen und Fieber ein annähernd zutreffendes Bild vom Stand einer Tuberkulose machen konnte, so hat man doch das Bedürfnis empfunden nach Methoden zu suchen, die vielleicht noch eine feinere Entscheidung der Frage, ob ein aktiver, d. h. ein noch fortschreitender oder ein inaktiver, latenter, zum Stillstand gekommener Prozeß vorliegt. Man hat auch neuerdings mit einem gewissen Recht den Begriff aktiv durch „behandlungsbedürftig“ zu ersetzen versucht.

In erster Linie hat man zur Stellung der Aktivitätsdiagnose das Verhalten des Blutes untersucht. Bereits bei der Besprechung der Anfangstuberkulose

¹⁾ KAUSCH u. KLINGENSTEIN, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 24, dort auch die Kavernenliteratur.

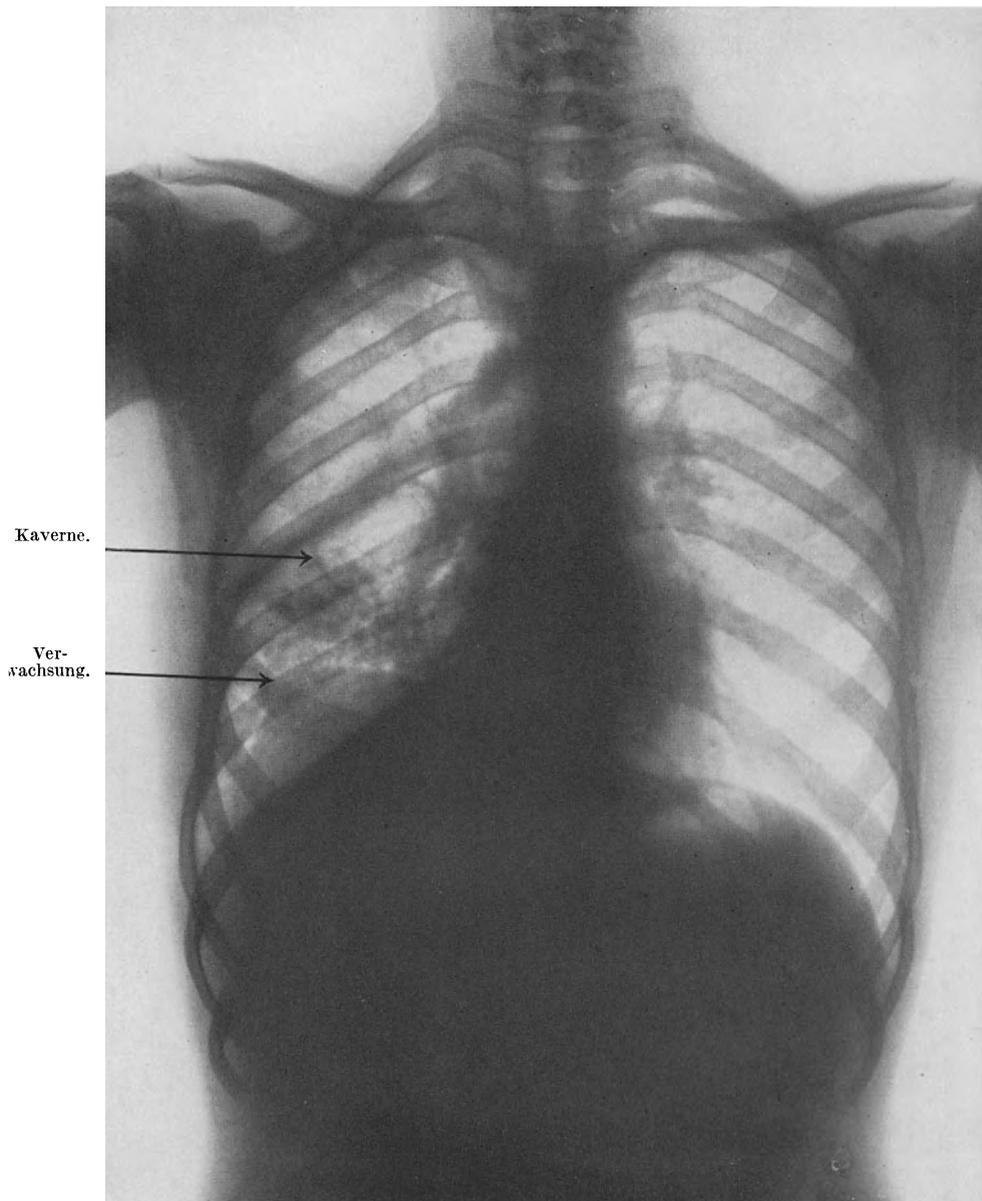


Abb. 50. Proliferative kleeblattförmige Herde rechts unten. Zwerchfellverwachsungen. Kaverne rechts. Man beachte die Enge der Intercostalräume rechts.

ist der Befund von STEFFEN erwähnt, nach dem prognostisch günstige Fälle eine Lymphocytose, vorgerücktere Stadien dagegen eine Polynucleose aufweisen. Es sei auch an den kennzeichnenden Befund bei Miliartuberkulose erinnert, der gleichfalls eine Polynucleose mit Lymphopenie bei stark schwankenden Gesamtzahlen und wenigstens häufiger Verringerung derselben aufweist. Diese Befunde sind namentlich von v. ROMBERG, BRÖSAMLEN und O. MÜLLER bestätigt



Abb. 51. Größere und kleinere exsudative Herde.

und erweitert worden. v. ROMBERG fand bei vorgerückteren Fällen häufig eine Linksverschiebung des Kernbildes, legt ihr aber selbst weniger Bedeutung bei als der Eosinophilie, die er in Anfangsfällen entweder als spontane Eosinophilie oder als eine nach Tuberkulinbehandlung auftretende konstatierte; sie fehlt

bei vorgerückteren und prognostisch ungünstigen Fällen. Übrigens ist die Aktivitätsdiagnose aus der Leukocytenformel, wie neuere Erfahrungen zeigen, doch eine relativ unsichere Sache. Die anfängliche Überschätzung des weißen Blutbildes bei Tuberkulosen ist denn auch neuerdings mit Recht einer größeren Skepsis gewichen.

Man hat dann der Blutsenkungsgeschwindigkeit mit Recht große Beachtung geschenkt. Diese Reaktion hat zwar keine spezifische Bedeutung, sondern ist Ausdruck einer Verschiebung der Bluteiweißarten durch infektiöse Prozesse überhaupt. Ähnliche Schlüsse wie aus ihr lassen sich auch aus dem Eiweißquotienten dem Verhältnis des Fibrinogens bzw. Globulins zum Albumin ziehen.

Da die quantitativen Bestimmungen der einzelnen Eiweißfraktionen für die Praxis zu umständlich sind, hat man sich bemüht sie durch die einfacheren Ausflockungsreaktionen zu ersetzen, solche sind für Citratplasma mit gesättigter Kochsalzlösung von FRISCH und STARLINGER¹⁾ angegeben und in noch einfacherer Form von MATÉFI²⁾ (1,3 ccm einer 1/2%igen Lösung von Aluminiumsulfat werden mit 0,2 ccm Serum gemischt und die Reaktion bei Zimmertemperatur nach 1/2 Stunde abgelesen).

Das Urteil über diese Verfahren lautet sehr verschieden. Die Senkungsgeschwindigkeit sowohl wie die Matéfireaktion werden, worauf SEDLMAYER³⁾ aufmerksam gemacht hat, stark von interkurrenten Erkrankungen z. B. von Zahn- eiterungen beeinflusst. Die Senkungsreaktion wird nach demselben Autor rasch geringer, wenn die Kranken Betruhe halten, und zwar so rasch, daß eine Veränderung des Lungenprozesses binnen der wenigen Tage weder nachweisbar noch auch nur wahrscheinlich ist. Auch KÖTTER und UNVERZAGT⁴⁾ fanden, daß die Senkungsreaktion nur bei ganz schweren Fällen eine einwandfreie Übereinstimmung vom klinischen Bilde, physikalischem Befund und Verlauf der Erkrankung ergibt. Ferner fanden sie, daß bei gutartigen, latent gewordenen Fällen die Resultate der Senkungsreaktion nicht mit der Besserung in Übereinstimmung zu bringen waren und endlich, daß eine normale Senkungsreaktion keineswegs eine Behandlungsbedürftigkeit der Tuberkulose ausschließe. Höchstens bei beginnender Tuberkulose erweist sich nach diesen Autoren eine fortlaufende Prüfung als beschränkt brauchbar für den Nachweis der Progredienz. HILGERS und HERHOLZ⁵⁾ dagegen bestreiten sogar, daß eine kurvenmäßige Auswertung der Reaktionen einen Fortschritt ihrer Ergiebigkeit bedeute.

Eine Kombination der Blutkörpersenkungsreaktion mit der Tuberkulinreaktion ist von GRAFE und REINWEIN⁶⁾ versucht. Sie fanden, daß unterschwellige kleinste und deshalb ungefährliche Tuberkulininjektionen bei aktiver Tuberkulose die Senkungsgeschwindigkeit steigern. Aber auch das ist bestritten worden, wenigstens konnte der letzte Nachuntersucher SCHMITT⁷⁾ keine gesetzmäßigen Beziehungen der Tuberkulin- und Senkungsreaktionen nachweisen.

Alles in allem hat aber — trotz der genannten Widersprüche — langjährige Erfahrung gelehrt, daß bei gleichbleibender Technik und selbstverständlicher Berücksichtigung interkurrenter, unspezifischer Vorgänge, die die Senkung beeinflussen (Anginen, Zahninfekte, Gravidität usw.) die Senkungsreaktion ein außerordentlich treffendes Spiegelbild des Krankheitsgeschehens gibt; jedenfalls ein weit besseres als die Leukocytenformel. Mit Recht legen fast alle erfahrenen Lungenärzte größten Wert auf die regelmäßige fortlaufende Bestimmung der Senkung. An der Rostocker med. Klinik wird sie seit Jahren in allen Fällen mit der Gewichtskurve verglichen. Das antagonistische Verhalten beider ist stets sehr eindrucksvoll.

¹⁾ FRISCH u. STARLINGER, Med. Klinik 1927. Nr. 8. ²⁾ MATÉFI, Med. Klinik 1923. Nr. 21. HELLMUTH, LUTHER, Diss. Königsberg 1925, dort Literatur. KRÖMECKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 8. ZWERG, Ebenda 1925. Nr. 9, S. 2. ³⁾ SEDLMAYER, Med. Klinik 1926. Nr. 27. ⁴⁾ KÖTTER u. UNVERZAGT, Med. Klinik 1928. S. 1199. ⁵⁾ HILGERS u. HERHOLZ, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 66, H. 5. ⁶⁾ GRAFE, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 19. ⁷⁾ SCHMITT, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 51, dort Literatur.

Endlich haben HANTSCHMANN und STEUBE¹⁾ versucht, aus dem Gehalt des Blutes an Aminosäuren, die sie mit der FOLINSchen colorimetrischen Methode bestimmten, Schlüsse zu ziehen. Sie fanden, daß frischen Prozessen und Exacerbationen Erhöhungen, Kachexien und unbeeinflussbare Magerkeiten Erniedrigung der Aminosäurenwerte entsprachen. Dieselben Autoren untersuchten auch die Ausscheidung der Aminosäuren im Harn. Bisher lassen sich aus ihren Resultaten diagnostische Schlüsse nicht ziehen.

Ganz interessant ist ein Befund BALINTS': Bei produktiven Tuberkulosen liegen die nachweisbaren elastischen Fasern in Bündeln oder regellos durcheinander, bei allen Formen dagegen, die zu rascher Einschmelzung führen, übrigens auch bei Lungenabscessen und Gangränen ist die alveoläre Struktur noch deutlich zu erkennen.

Endlich ist von GUTH und kürzlich erst wieder von PEZZI darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tuberkulösen eine starke Diazoreaktion und eine starke Permanganatreaktion im Urin eine ungünstige Prognose ergäben. A. HATZFELD²⁾ hat mittels der GWERDER-Methode der quantitativen Bestimmung des Diazokörpers das Verhalten der Diazoreaktion bei Tuberkulösen quantitativ studiert und interessante, scheinbar typische Verlaufskurven dieser Reaktion gefunden. Zweifellos ist die positive Diazoreaktion eines der wichtigsten Symptome zur Sicherung einer schlechten Prognose.

Dagegen hat sich die Eigenharnreaktion, die WIDBOLZ zur Unterscheidung von aktiven und ruhenden tuberkulösen Prozessen angegeben hatte (intracutane Einspritzung des auf $\frac{1}{10}$ eingeeengten Morgenurins) nach den Nachuntersuchungen der Marburger und Rostocker Klinik nicht bewährt.

Chronische
Pneumoniaen.

Die nichttuberkulösen chronischen Pneumonien sind zum Teil Ausgangsstadien der croupösen. Dies ist dadurch gekennzeichnet, daß sie auf einen Lappen beschränkt sind. Aber auch Bronchopneumonien können sich in chronische interstitielle Formen umwandeln. Diese interstitiellen Pneumonien führen gewöhnlich zur Bildung von Bronchiektasen und mehr oder minder starken Schrumpfungen. Sie werden leicht irrümlicherweise für Lungentuberkulosen gehalten, obwohl sie sich weit öfter im Unterlappen als im Oberlappen finden. Die Anamnese, die das Vorausgehen einer akuten Pneumonie ergibt, die Beschränkung auf einen Lappen, die dauernde Abwesenheit der Tuberkelbacillen und eine gute Röntgendiagnostik schützen vor diesem Irrtum. Der Temperaturverlauf ist dagegen kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da bei den chronischen interstitiellen Pneumonien recht wohl subfebrile Temperaturen vorkommen. Sehr oft kommt es zur Ausbildung von Trommelschlägerfinger.

Die Literatur über chronische Pneumonien ist von GÖTTE³⁾ unter Beibringung instruktiver Fälle kürzlich zusammengestellt. GÖTTE hält seine eigenen Fälle für solche, die aus mehr minder atypischen zur Influenza gehörigen Pneumonien hervorgegangen seien. Er macht auch darauf aufmerksam, daß die Kranken meist schon älter waren und daß auch Thoraxdeformitäten anscheinend eine Disposition zum Chronischwerden einer Pneumonie schaffen. Das gleiche gilt nach MARCHAND von vorausgegangenen, nicht ganz gelösten Pneumonien, die für eine zweite Pneumonie gleichfalls diese Disposition zur Folge haben.

Einen interessanten Fall von ausgedehnter mehrere Lappen befallenden chronischen Pneumonien beobachtete ich. Das Röntgenbild wies neben diffusen Verschattungen eine Zeichnung auf, welcher der etwas grobkörnigen einer Miliartuberkulose sehr ähnlich war. Dr. SYLLA⁴⁾, welcher den Fall bearbeitete, konnte nachweisen, daß diese stärkeren körnigen Schatten Anhäufungen von Hämosiderin entsprachen.

¹⁾ HANTSCHMANN u. STEUBE, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 14 u. 22. ²⁾ A. HATZFELD, Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 21, H. 2. ³⁾ GÖTTE, Arch. f. klin. Med. Bd. 155. ⁴⁾ SYLLA, Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 163.

Die Neigung zu rezidivierenden Bronchopneumonien ist besonders bei kardial bedingten chronischen Stauungsprozessen in der Lunge ausgeprägt; und ebenso bei bestehendem Emphysem und chronischer Bronchitis, vor allem aber bei Leuten mit Bronchiektasen. Für die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erwägungen kann auf die Auseinandersetzungen unter Bronchopneumonie verwiesen werden. Bemerkt sei nur, daß die ursächliche Rolle der Herzschwäche sich bei diesen Formen, und zwar auch bei den mit Emphysem verknüpften, darin ausspricht, daß Digitalis das beste Mittel bei diesen Pneumonien ist.

Die häufig rezidivierenden, sog. interstitiellen Pneumonien peribronchi-ektatischen Sitzes gehören direkt zum Symptombild der Bronchiektatiker. Die mehr oder minder langen häufigen Fieberschübe dieser Kranken sind weit seltener, wie man früher glaubte, Produkte von Eitersekretion, als rezidivierende Pneumonien; wie das Röntgenbild und auch der anatomische Befund dieser Fälle bewiesen.

Eine besondere Note verleihen den chronischen oder rezidivierenden Bronchopneumonien die verschiedenen Pneumokoniosen (Anthrakose, Siderose, Chalicose). Man wird das Mitspielen dieser Fremdkörperinhalationen aus dem Beruf der Kranken vermuten dürfen. Nicht selten geben sie auch, besonders die Chalicosis, kennzeichnende Röntgenbilder, die sich von denen der Miliartuberkulose durch eine schärfere Begrenzung und stärkere Zackung der Schatten unterscheiden (vgl. die Abbildungen unter Miliartuberkulose).

Pneumo-
koniosen.

Im Auswurf findet man bei den Pneumokoniosen dann die entsprechenden Partikel von Kohlenstaub, Kalkstaub oder Metallstaub, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen. Es sei übrigens bemerkt, daß die Staublungen sich zunächst meist nur durch eine bei der Arbeit eintretende Dyspnoe kenntlich machen, dagegen physikalisch durch Perkussion und Auscultation noch nicht nachweisbar sind. Wohl kann man sie bereits in frühen Stadien im Röntgenbild erkennen. Sie rufen doppelseitige vom Hilus oft in Form einer Schmetterlingsfigur sich ausbreitenden fleckförmigen Schatten hervor, die meist in den mittleren Lungenpartien lokalisiert sind. Häufig sind pleuritische Schmerzen dabei, und gelegentlich ist auch pleuritisches Reiben nachweisbar. BÖHME¹⁾ ist der Ansicht, daß die Symmetrie der Ausbreitung ein gutes Unterscheidungsmerkmal gegenüber tuberkulösen Verdichtungen abgäbe und glaubt, daß in den selteneren Fällen, in denen die Lokalisation an anderen beliebigen Stellen, und zwar dann oft unter tumorähnlichen Bildern erfolge, es wahrscheinlich sei, daß die Staubschwien sich an bereits vorher wohl meist durch Tuberkulose bedingten verdichteten Stellen entwickelten. Man vergleiche auch die ausführliche Darstellung der Pneumokoniosen und ihrer Beziehung zur Tuberkulose von ICKERT²⁾.

Differentialdiagnostisch ist bei chronisch infiltrativen Prozessen, besonders wenn sie in den Lungenspitzen spielen und keine Anzeichen für eine Tuberkulose sich finden lassen, auch an die Lues zu denken. Die Lungenlues bevorzugt allerdings nicht so ausgesprochen die Spitzen, wie das die Tuberkulose tut. Meist handelt es sich um chronische Infiltrationen der Partien unterhalb des Schlüsselbeins, doch kommen auch Gummiknotenbildungen vor.

Lungen-
lues.

Die chronisch infiltrative Form ist durch ihre Neigung zur Schrumpfung ausgezeichnet. Es kann daher bei ihr, wie bei jeder Lungencirrhose, zur Bildung bronchiektatischer Kavernen kommen, die gummöse Form führt gleichfalls gelegentlich durch zentrale Nekrose zur Kavernenbildung. Kavernen können also recht wohl bei Lungenlues vorkommen. Häufig bestehen gleichzeitig

¹⁾ BÖHME. Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 27. ²⁾ ICKERT, Staublung und Tuberkulose. Tuberkulose-Bibliothek Nr. 19. Beiheft z. Zeitschr. f. Tuberkulose 1924.

spezifische tertiäre Veränderungen im Kehlkopf. Die Lungenlues kann hektisches Fieber hervorrufen, das durchaus dem bei Tuberkulose gleicht. Auch Lungenblutungen kommen vor, was bei der Möglichkeit der Kavernenbildung nicht verwunderlich ist.

Die meisten Fälle von Lungenlues sind aber nach ihrem physikalischen Befunde nicht von einer tuberkulösen Infiltration zu unterscheiden; auch



Abb. 52. Lungenlues.

Das Lungenbefund zeigt das nebenstehende Bild. Er bildete sich nach zwei spezifischen Kuren fast vollkommen zurück.

Die diagnostischen Merkmale für die Lungenlues sind also der Nachweis der Lues durch Anamnese, WASSERMANNsche Reaktion, Bestehen sonstigerluetischer Veränderungen, namentlich solcher des Kehlkopfes, Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf, mitunter die Eigenart des Röntgenbildes, endlich eine Lokalisation des Prozesses, die mehr der Hilus- als der Spitzenphthise entspricht, und ein vielleicht im allgemeinen protrahierter Verlauf.

das Röntgenbild gibt nicht immer die Möglichkeit einer sicheren Abgrenzung. Allerdings hat die Lungenlues mitunter röntgenologisch etwas Kennzeichnendes. Es finden sich besonders dichte Schatten in der Hilusgegend, von denen breite und scharf begrenzte Schattenstränge in die seitlichen und unteren Lungenabschnitte ziehen. Oft fehlt dabei jede zerstreut im Gewebe sich ausbreitende Herdzeichnung, wie sie doch bei Tuberkulose gewöhnlich ist. Gelegentlich sind freilich einzelne Gummiknoten als mittelweiche Schatten zu erkennen und selbstverständlich, wenn es zur Kavernenbildung kam, auch Kavernen. Unter einer spezifischen Therapie können sich diese röntgenologischen Zeichen weitgehend zurückbilden.

Ein derartiger Fall meiner Beobachtung mag kurz skizziert werden. 45-jähriger Mann, angeblich keine luetische Infektion, keine tuberkulöse Belastung, außer einer Ostern durchgemachten Grippe immer gesund, erkrankt im Mai angeblich mit Schüttelfrösten, Nachtschweißen und Fieber. Er begann zu husten, entleerte klumpigen eitrigen Auswurf ohne Blutbeimengungen, fühlte sich matt, nahm stark an Körpergewicht ab. Wurde wegen Tuberkulose in die Klinik geschickt. Der Befund ergab eine Dämpfung der rechten Spitze bis über die Scapula abwärts reichend. Über den gedämpften Partien vesiculäres Atmen aber Giemen und Brummen und auch vereinzelte klingende kleinblasige Rasselgeräusche, kein Fieber, keine Tuberkelbacillen im Auswurf. Wassermann positiv, Blutbild 79% Hb, 4,7 Mill. Erythrocyten, 9000 Leukocyten, Senkungsreaktion der roten Blutkörper stark erhöht (60 mm nach WESTERGREEN).

Erschwert wird die Diagnose der Lungenlues durch die Tatsache, daß gelegentlichluetische und tuberkulöse Prozesse die gleiche Lunge befallen.

Chronische infiltrierende, interstitielle Pneumonien kommen ferner als Ausdruck einer Aktinomykose der Lunge vor. Die Diagnose läßt sich durch Nachweis der Aktinomyzesfäden und Sporen im Auswurf mit Sicherheit stellen. Allerdings gibt es Fälle, bei denen weder im Sputum, noch im Pleuraexsudat diese Gebilde zu finden sind. NEUMANN beschreibt übrigens einen Fall von Lungenaktinomykose, bei dem säurefeste Stäbchen im Auswurf gefunden wurden und dadurch die Fehldiagnose Tuberkulose gestellt wurde. Übrigens sind auch Fälle von gleichzeitigem Auftreten der Aktinomykose und Tuberkulose beobachtet worden (HANS CURSCHMANN). In einigen Fällen des gleichen Autors fiel die Kombination sehr chronischer infiltrativer Lungenherde und exsudativ pleuritischer aktinomykotischer Prozesse auf.

Lungen-
aktino-
mykose.

Kurz mag erwähnt werden, daß in seltenen Fällen durch Ruhramöben Infektionen der Lunge zustande kommen, sie können entweder von einem Leberabsceß aus auf die Lunge übergreifen oder auch wohl durch primäre Infektion des Respirationstractus zu hartnäckigen aber anscheinend ziemlich gutartigen Peribronchitiden führen, die auch Lungenblutungen oder wenigstens braun gefärbtes Sputum aufweisen. Meist sind sie lange für gutartige Tuberkulosen gehalten, weil nicht daran gedacht wurde, den Auswurf auf Amöben zu untersuchen. Ich erwähne sie, weil in einem von HABERFELD¹⁾ beschriebenem Falle die Amöben durch Emetin zum Verschwinden gebracht wurden.

Infektion
der Lunge
mit Ruhr-
amöben.

Ähnliche Befunde sind auch bei den Streptothrixinfektionen der Lunge bekannt. NEUMANN, der über eigene Fälle und die Literatur berichtet, gibt an, daß die säurefesten Streptothrixfäden zwar säurefest, aber nicht alkoholfest seien und daß sie vor allem nicht antiforminfest sind, so daß man nach Anwendung des Einengungsverfahrens sie nicht mehr nachweisen kann. Immerhin dürfte auch bei Streptothrixinfektionen die Säurefestigkeit und damit die Verwechslungsmöglichkeit mit Tuberkulose selten sein. Im Gegenteil kann man sogar sagen, daß das andauernde Fehlen von Tuberkelbacillen bei sonst auf Tuberkulose verdächtigen Kranken gerade den Blick auf derartige seltenere Infektionen lenken muß. Im allgemeinen sind ja die langen verzweigten Fäden ohne Strahlenkranzformen und ohne kolbige Endschwellungen für Streptothrix gut kennzeichnend.

Lungen-
strepto-
thrix.

Das klinische Bild der Streptothrixerkrankung der Lungen ist dadurch ausgezeichnet, daß ziemlich oft und wiederholt Hämoptoe auftreten kann, daß ein intermittierendes Fieber besteht, das erhebliche Grade erreichen kann, daß oft reichlich eitriger, mitunter auch stinkender Auswurf in großen Mengen entleert wird und endlich, daß metastatische Erkrankungen wie hämorrhagische Pleuritiden und Perikarditiden, Rippenaries, ja echte Streptothrixsepsis mit Metastasen, z. B. in den Meningen oder in der Hirnsubstanz vorkommen.

Der Lungenbefund kann völlig dem einer Tuberkulose gleichen, wenn auch KAUTZ berichtet hat, daß in seinen Fällen strangartige vom Hilus zur Zwerchfellkuppe ziehende Verdichtungen ein auffallender und regelmäßiger Befund gewesen sei.

Selbstverständlich kann sich eine Streptothrixinfektion gelegentlich auch auf eine Phthise aufpfropfen. In einem Fall meiner Beobachtung handelte es sich um den Träger einer alten ausgeheilten cirrhotischen Phthise, der gleichzeitig an einem hartnäckigen Kardiospasmus litt und in dessen Speiseröhre daher wohl die Gelegenheit zu Pilzwucherungen bestand.

¹⁾ HABERFELD, Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 43.

Außer den Streptothrixinfektionen können auch Infektionen mit Schimmelpilzen, also mit *Aspergillus*, *Mucor* oder *Penicillium* das Bild einer chronischen Infiltration mit Fieber und Lungenblutungen hervorrufen. Sie kommen bei marantischen Kranken z. B. bei schwerem Diabetes gelegentlich als Endaffektionen vor. Selbständiger dagegen sind diese Infektionen als Gewerbeerkrankheiten bei Haarkämmern, Schwammwäschern, Taubenzüchtern, und gerade diese selbständigen Formen scheinen gleichfalls durch eine Jodbehandlung geheilt werden zu können. Die Diagnose muß durch den Nachweis der Schimmelpilze im Auswurf gestellt werden.

Chronische interstitielle Lungenprozesse finden sich natürlich auch im Gefolge schrumpfender pleuritischer Schwarten und erklären zum Teil die Beschwerden derartiger Kranken. Endlich sieht man auch bei chronischen Stenosen der Luftwege interstitielle Pneumonien als Folge der dauernd behinderten Atmung.

E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge.

Die Höhlensymptome: Wechsel der Perkussions- und Auscultationsphänomene je nach dem Füllungszustand der Höhle, die verschiedenen Arten der Schallwechsel, das metamorphosierende und amphorische Atmen, das Auftreten von großblasigen Rasselgeräuschen an Orten, wie in den Spitzen, in denen sonst großblasiges Rasseln nicht entstehen kann, alle diese Symptome mögen als bekannt vorausgesetzt werden. Sicherlich können aber bei der physikalischen Untersuchung oft Zweifel auftreten, ob wirklich eine Höhlenbildung vorliegt. Der moderne Arzt wird deshalb in Verdachtsfällen stets die Röntgenaufnahme zur Entscheidung heranziehen. Ohne sie ist eine genaue Feststellung der Art, Größe und Lokalisierung der Höhle eben nicht möglich. Zur exakten Diagnostik der Höhlen ist, wie bereits andernorts erwähnt, sowohl dorsoventrale als auch Profilaufnahme unbedingt notwendig.

Die Röntgenuntersuchung, besonders der Bronchiektasen, kann dadurch erleichtert werden, daß man die Bronchien mit Kontrastmaterial füllt. Man kann dasselbe nach vorhergehender Cocainisierung sowohl durch den Kehlkopf einführen, als mittels Punktion direkt in die Trachea. Es werden Ölaufschwemmungen von Wismut oder Jodipin verwendet. Der Zeitraum, bis die Kranken das Kontrastmaterial aushusten müssen, genügt meist zur Beobachtung bzw. Photographie. Eine genaue Darstellung des Verfahrens gaben kürzlich BRAUER und LOREY¹⁾.

Man muß die Höhlenbildungen nach ihrer verschiedenen Ätiologie sordern. In Betracht kommen die tuberkulösen Kavernen, die Bronchiektasen, die Abscesse und die Gangrän.

Gemeinsam ist allen Höhlenbildungen, auch den bronchiektatischen, die Neigung zu Lungenblutungen, wie schon erwähnt wurde.

Ob die Höhlenbildungen destruktiven Prozessen ihre Entstehung verdanken oder nicht, läßt sich oft aus der Gegenwart oder Abwesenheit von Lungenbestandteilen — elastischen Fasern und Lungenschwarz — erschließen.

Kavernen.

Im einzelnen braucht über die schon besprochene Kavernenbildung bei Tuberkulose nichts mehr hinzugefügt zu werden, höchstens der Hinweis, daß auch dabei der Kaverneninhalt in Fäulnis geraten kann und daß der Fäulnisgeruch nicht immer den tuberkulösen Ursprung des Hohlraums ausschließen läßt. Es ist deshalb notwendig, auch bei anscheinend gangränösen Prozessen auf Tuberkelbacillen nachzusehen. Tuberkulöse Kavernen sitzen

¹⁾ BRAUER u. LOREY, Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. *Ergebn. d. Strahlenkunde* Bd. 3. 1928.

bekanntlich meist im Oberlappen und häufig wegen ihrer Entstehung durch Einschmelzung infraclaviculärer Infiltrate unterhalb der Claviceln.

Die Lungengangrän braucht im Beginn, ehe es zur Sequestrierung kommt, noch keine Höhlensymptome hervorzurufen, ja bei diffuser Gangrän können sogar die Zeichen der Infiltration fehlen. Meist aber kann man auch schon zu dieser Zeit wenigstens Tympanie der befallenen Gegend nachweisen und reichliche feuchte, klingende Rasselgeräusche, die, wie GERHARDT betont, auch an

Lungen-
gangrän.

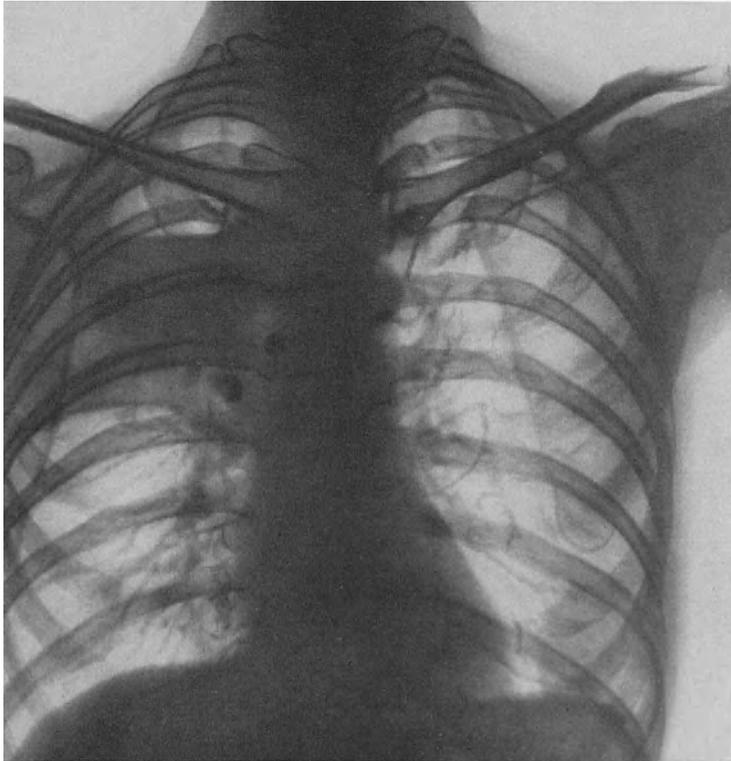


Abb. 53. Lungenabsceß. Man beachte die obere Grenze (Flüssigkeitsspiegel).

der Peripherie des befallenen Bezirkes nicht kleinblasig, sondern mittelblasig sind. Treten die Höhlenzeichen erst deutlich hervor, so kann man den Herd oft mit aller Sicherheit nachweisen, vorausgesetzt, daß nicht derselbe durch einen Brustfellerguß verdeckt wird. Diese sekundäre Pleuritis, die sowohl serös als eitrig oder jauchig sein kann, entwickelt sich besonders bei den der Pleurooberfläche nahe liegenden Herden des Unterlappens. Die Gangrän ist gekennzeichnet durch das scheinlich fade und faul riechende Sputum mit seiner oft ausgesprochenen Dreischichtung und den DITTRICH'schen Pfröpfen. Es kommt bekanntlich in gleicher Weise nur bei der putriden Bronchitis (seltener bei manchen Bronchiektasen) vor. Es ist daher die erste differentialdiagnostische Aufgabe, diese beiden Erkrankungen voneinander abzugrenzen. Das ist natürlich leicht, wenn deutliche Herdsymptome der Gangrän bereits entwickelt sind und wenn das Sputum Lungenbestandteile (elastische Fasern), Lungenschwarz (eventuell sogar einen erkennbaren Lungensequester) enthält. Allerdings sind, wie bereits BAMBERGER angab, gerade bei Lungengangrän elastische Fasern sehr häufig nicht im Sputum

zu finden. Ihr Fehlen schließt also keineswegs das Bestehen einer Gangrän aus. Dann spricht der Nachweis pneumonischer Infiltrate, auch wenn keine Höhlenbildung nachzuweisen ist, gegen eine putride Bronchitis. Außerdem kann die ganze Entwicklung des Krankheitsbildes differentialdiagnostisch verwertet werden. Denn — abgesehen von der Fremdkörperaspiration — bilden allermeist croupöse Pneumonien Ursache und Beginn der Lungengangrän.



Abb. 54. Zylinderförmige Bronchiektasen.

putriden Bronchitis und den Bronchiektasen, wenn andere Unterscheidungsmerkmale versagen, ins Feld führen dürfen.

Die Diagnose erschöpft sich aber nicht mit der Feststellung eines gangränösen Prozesses, sondern es ist auch aus therapeutischen Gründen notwendig, eine genaue topische Diagnose durch den Röntgenbefund zu erstreben; und zwar so früh als möglich, also bereits beim Auftreten des ersten stinkenden Sputums! Je früher die Diagnose der Gangrän gestellt wird, desto häufiger gelingt es, ohne Operation, nur durch eine Salvarsankur das Leiden zu heilen!

Während die Lungengangrän differentialdiagnostisch hauptsächlich gegen die putride Bronchitis abzugrenzen ist, kann der Lungenabsceß eigentlich nur mit einem durchgebrochenen Empyem und in seltenen Fällen einmal

Wenn auch im allgemeinen dieser Ausgang nicht häufig ist, so scheint er bei manchen Epidemien von Pneumonie, unverhältnismäßig oft zu erfolgen. Ich entsinne mich beispielsweise, daß im ersten Winter meiner Kölner Tätigkeit fast jede dritte der zahlreichen Pneumonien gangränesezierte, während dann lange Zeit keine Gangrän wieder zur Beobachtung kam. Nach den Erfahrungen der Rostocker Klinik scheinen besonders Ausgehungerte oder sonstwie Geschwächte, auch Syphilitiker, zur metapneumonischen Gangrän zu neigen. Außer der Pneumonie gangräneseziert wohl auch einmal ein Infarkt, besonders wenn schon anderswo am Körper eine Gangrän besteht. Ferner kommen Gangränen bei schwer septischen Infektionen vor. SCHOTTMÜLLER sah sie besonders bei Pneumonie mit Infektionen mit *Streptococcus putridus*. Die Erreger können also auch Anaerobier sein. Selbstverständlich können auch Fremdkörperaspirationen oder Schluckpneumonien zu Gangränen führen. Spontan scheint nach NAUNYNS Beobachtungen die Gangrän bei Diabetikern aufzutreten; ein Ereignis, das allerdings heute zu den größten Seltenheiten geworden ist; unter etwa 530 Diabetikern der Rostocker Klinik, die alle auch röntgenologisch untersucht wurden, fand sich nur ein — leichter — Fall von Lungengangrän.

Diese ätiologischen Faktoren wird man für die Differentialdiagnose gegenüber der

mit Bronchiektasen oder einem Eiterdurchbruch aus einem anderen benachbarten Organ (Leberabsceß, Mediastinalabsceß, Wirbelsäuleneiterung) oder mit einem vereiterten Echinokokkus verwechselt werden. Die Differentialdiagnose gegenüber einem abgesackten oder interlobären Empyem kann rein physikalisch deswegen schwierig sein, weil oft um den Absceß herum noch eine Infiltration besteht und die Höhlensymptome durchaus keine deutlichen zu sein brauchen. Das gleiche gilt natürlich für die anderen erwähnten Erkrankungen. Mit einem Empyemdurchbruch hat der Absceß die reichliche Menge eitrig-sputigen Sputums gemeinsam, das öfters sich nur bei bestimmter Körperlage entleert. Beweisend für einen Absceß ist dagegen der Nachweis von Lungenbestandteilen im Auswurf, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um einen tuberkulösen Prozeß handelt. Denn eine tuberkulöse Kaverne, die ja auch einer Zerstörung des Lungengewebes ihre Entstehung verdankt, liefert gleichfalls ein Sputum, das Lungenbestandteile enthalten kann. Immerhin ist das Kavernensputum selten so dünnflüssiger, reiner Eiter wie das Absceßsputum. Auch für die Diagnose des Lungenabscesses ist aber eine exakte Röntgenuntersuchung wichtigstes Erfordernis. Das Krankheitsbild des Lungenabscesses kann ein sehr verschiedenes sein. Meist geht seiner Entwicklung, wie der der Gangrän, eine Lungenentzündung oder viel seltener ein Infarkt voraus. Die Kranken werden aber nicht fieberfrei, und der Auswurf wird von einem mehr minder bestimmten Zeitpunkt an reichlich. Das Fieber ist nicht selten abhängig von der Entleerung des Abscesses, steigt, wenn Auswurf nur spärlich entleert wird, fällt nach dem Aushusten größerer Mengen, öfters kommen auch Schüttelfröste vor. In anderen Fällen handelt es sich um Fremdkörperaspirationen, z. B. von Ähren. Man denke auch an die Möglichkeit eines vereiterten Gummiknotens, wenn man keine andere Ätiologie finden kann. Mitunter kann ein Absceß ziemlich symptomlos bleiben. Ich führe einen derartigen Fall wegen der gestellten Fehldiagnose hier an.

Frau in mittleren Jahren sucht die Klinik wegen Rückenschmerzen auf, kein Auswurf, kein Husten, kein Fieber. Auf der Röntgenplatte in der linken Lunge ein ovales, scharf konturierter, etwa hühnereigroßer Herd, der wegen seiner scharfen Konturierung und weil die Kranke eine erhebliche Eosinophilie zeigte, als ein Echinokokkus angesprochen wurde. Sie litt allerdings gleichzeitig an Trichocephalie. Die Komplementreaktion auf Echinokokkus konnte nicht ausgeführt werden. Die Anamnese versagte völlig, der Herd



Abb. 55. Sackförmige Bronchiektasen im Mittelfeld der rechten Lunge.

mußte sich ganz schleichend entwickelt haben. Tuberkulose konnte ausgeschlossen werden. Die Operation ergab einen einfachen Absceß.

Bronchektasen.

Bronchektatische Kavernen endlich soll man nur diagnostizieren, wenn chronische Lungenprozesse wie chronische Bronchitiden oder interstitielle Pneumonien bestehen und nunmehr ein reichliches Sputum besonders beim Lagewechsel entleert wird. Allerdings gibt ORTNER an, daß er Bronchektasen in Ausnahmefällen auch bei akuten Lungenprozessen habe entstehen sehen. Das bronchektatische Sputum kann zersetzt sein, Dreischichtung und DITTRICHsche Pfröpfe aufweisen, es stinkt aber doch meist nicht so faulig wie ein Gangränsputum. Die meist im Unterlappen sitzenden Kavernen pflegen multipel zu sein, so daß sie, selbst wenn Höhlensymptome deutlich nachzuweisen sind, doch für einen chirurgischen Eingriff sich wenig eignen.

Bei der Röntgenuntersuchung, bei der sich die Füllung der Bronchien mit Kontrastflüssigkeit (s. oben) sehr empfiehlt, geben sackförmige Bronchektasen je nach ihrer Füllung entweder rundliche Schatten oder Schattenringe mit zentraler Aufhellung, nur bei sehr großen Bronchektasen sind bei Lagewechsel verschiebliche Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. Oft sieht namentlich in vorgeschrittenen Fällen mit multiplen Bronchektasen das Lungenfeld wabenartig durchlöchert aus. Die zylindrischen Bronchektasen stellen sich, wenn sie nicht gefüllt sind, als strangförmige, von zwei scharfen Schattenlinien begrenzte Aufhellungen dar, im gefüllten Zustande naturgemäß als dichtere Schattenstreifen. Die beiden umstehenden Bilder zeigen sackförmige und zylindrische Bronchektasen.

F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren.

Die Lungentumoren sind bekanntlich meist Bronchialcarcinome, seltener Sarkome. Sie sind oft von den von der Pleura aus auf die Lunge übergreifenden Tumoren nicht zu trennen, und ebenso ist die Abgrenzung von Mediastinaltumoren anderer Art nicht leicht. Endlich liefern die vom Hilus ausgehenden Tuberkulosen ein ähnliches Krankheitsbild, das, wenigstens solange Tuberkelbacillen im Auswurf fehlen, recht wohl mit einem Tumor verwechselt werden kann. Gleiches gilt von manchen Fällen von Pneumokoniose und Lungenlues. Die klinischen Zeichen des Lungentumors sind die eines langsam sich ausbreitenden, infiltrativen Prozesses. Kennzeichnend ist, daß schon früh neben einem anhaltenden Reizhusten sich blutiger Auswurf einstellt, der in manchen Fällen himbeerfarben aussieht. Die blutige Beimengung zum Sputum ist aber keineswegs konstant vorhanden und kann gelegentlich ganz fehlen.

In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über hartnäckige Schmerzen im Interskapularraum, die natürlich vieldeutig sind und ebensogut einen Mediastinaltumor anderer Herkunft zur Ursache haben können. Der Reizhusten kann in paroxysmalen Anfällen auftreten, die ganz an Keuchhusten erinnern. Auch dieses Symptom kommt aber bei anderen raumbeengenden Prozessen im Mediastinum vor, ist also nur in diesem Sinne zu verwerten, sollte aber bei Erwachsenen stets Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben. Mehr für ein Bronchialcarcinom spricht schon eine einseitige Stenose eines Bronchus. Mitunter sieht man endlich die Zeichen einer fötiden Bronchitis oder die einer Lungengangrän als sekundäre Komplikationen des Bronchialcarcinoms.

Die Tumoren rufen häufig Fieber hervor. Ganz gewöhnlich kommt es später zu komplizierenden exsudativen Pleuritiden, die meist hämorrhagisch sind. Wie bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Pleuritis erörtert

ist, sind derartige hämorrhagische Ergüsse immer auf Tuberkulose oder Tumor verdächtig.

Im weiteren Verlauf können dann Lungentumoren Kompressionserscheinungen wie jeder Mediastinaltumor machen, besonders sind lokale Ödeme oder Cyanosen einer Gesichtshälfte oder eines Armes nicht selten. Im Röntgenbild, das unbedingt in allen verdächtigen Fällen als entscheidendes diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen ist, kann man mitunter scharf konturierte Schatten des Tumors sehen, wenn auch nicht so häufig wie bei Mediastinaltumoren. Ihre Unterscheidung von Aortenaneurysmen und Hilustuberkulosen ist bereits bei der Besprechung der Hilustuberkulose erörtert. Hier sei darauf hingewiesen, daß bei den Tumoren des Oberlappens oft die untere Begrenzung linear scharf ist, dagegen weniger die obere Begrenzung. Oft ist es sofort auffällig, daß das Spitzenfeld frei ist. In anderen Fällen erscheinen gerade die Carcinome weniger deutlich scharf begrenzt und sind gegen die sie umgebenden Atelektasen oder entzündlichen Veränderungen entsprechenden Schatten nur unsicher abzugrenzen. Sind Bronchostenosen vorhanden, so sieht man auf der betreffenden Lungenseite die oben beschriebenen Symptome der allgemeinen oder lokalisierten Atelektase. Besonders kennzeichnend ist dann, wenn vom Hilus aus einseitig die Tumorschatten wie die Finger einer Schattenshand in das verdunkelte Lungenfeld eintauchen.



Abb. 56. Bronchogenes Carcinom.

Dagegen liefern die Schatten einer miliaren Carcinose, wie sie wohl durch Einbruch in die Lymph- oder Blutbahn bei Lungencarcinomen, aber auch als metastatische Ausbreitungen von anderen Carcinomen vorkommen, mehr das Bild der Miliartuberkulose oder wenigstens ein ihr ähnliches nur mit etwas größeren Knötchen. Runde multiple Schatten, wie sie die Abbildung zeigt, sind stets Ausdruck metastatischer Tumoren und werden am häufigsten bei Sarkomen und bei Hypernephromen beobachtet. Sie sind jedoch meist nicht so absolut kreisrund wie Echinokokkenschatten. Selbstverständlich muß man bei solchem Befunde nach dem Primärtumor suchen, wenn er nicht ohne weiteres bekannt ist. Besonders gern scheinen Chorionendotheliome Lungenmetastasen hervorzurufen, wie ein unter dem Bilde einer Sepsis verlaufender Fall von DEIST¹⁾ beweist.

Außer der Röntgenuntersuchung kommt besonders für die bronchogenen Carcinome die Bronchoskopie in Betracht. Es gelingt dadurch öfter, den Tumor direkt dem Auge zugänglich zu machen. Wichtig ist auch die Prüfung des Thoraxumfanges. In den Fällen, die zu Bronchostenose geführt haben, wird man eine

¹⁾ DEIST, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 40.

Verkleinerung der befallenen Seite feststellen können. Erweiterungen werden wohl nur bei komplizierenden Pleuraergüssen beobachtet. Erwähnt sei, daß die Blutuntersuchung keinen diagnostischen Anhalt gibt. Es sind sowohl Leukocytosen, wie Leukopenien beschrieben, augenscheinlich hängen die Veränderungen des Blutbefundes mehr von den Komplikationen als vom Tumor selbst ab.

Der Auswurf bei Lungentumoren pflegt außer der schon erwähnten Blutbeimengung nur selten deutlich erkennbare Tumorelemente zu enthalten, relativ häufig dagegen sog. Fettkörnchenkugeln, größere, stark verfettete

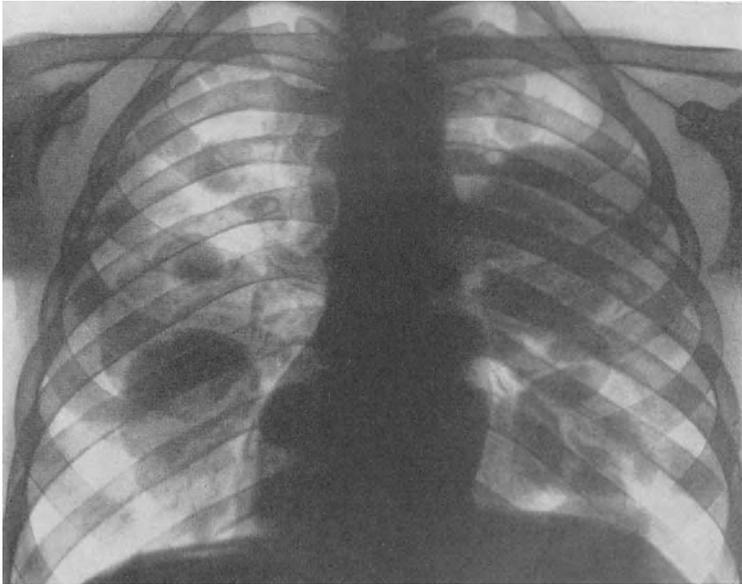


Abb. 57. Sarkometastasen in der Lunge.

Zellen. Sie wurden von LENHARTZ, der sie zuerst beschrieb, für verfettete Carcinomzellen angesehen. Tatsächlich sind sie aber nicht für einen Lungentumor charakteristisch. BENNECKE fand sie z. B. auch im tuberkulösen Sputum und ebenso bei Diphtherie und anderen Affektionen, aber immerhin kommen sie bei Lungentumoren mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit vor. Sie entsprechen anscheinend verfetteten Epithelzellen.

Die Bronchialcarcinome haben, wie die Literatur lehrt, in allen Kulturländern an Zahl auffallend zugenommen. Man hat aber bisher keine diagnostisch verwertbare ätiologische Faktoren mit Sicherheit feststellen können, wenn man von den bekannten Carcinomen der Schneeberger Bergleute absieht. Alle anderen angegebenen Ursachen wie die Teerung der Straßen, die Inhalation von Auspuffgasen der Autos oder der Einfluß der Röntgenbestrahlung der Lunge sind jedenfalls hypothetisch und unbewiesen.

Aus dieser Schilderung geht hervor, daß die Diagnose anfangs nicht leicht ist und häufig nur als Vermutungsdiagnose ausgesprochen werden kann; man achte besonders auf metastatische Drüsenschwellungen am Hals und natürlich auch auf anderweitige primäre Tumoren. Wenn sich bei älteren Leuten chronischer Reizhusten oder chronische geringfügige Hämoptoe einstellt, versäume

man nicht, frühzeitig eine Röntgenaufnahme zu machen. Dann wird man häufiger zur Frühdiagnose und vielleicht auch zu besseren Heilerfolgen (durch Röntgentherapie) kommen, als dies bisher noch der Fall ist.

BERBLINGER, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 19. DELACAMP, Med. Klinik 1924. Nr. 37. ASSMANN, ebenda Nr. 50—51. KIKUTH, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1925. STAHELIN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 39. NUSSBAUM, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 14. KONRAD u. FRANKE, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 16 (das Material der Königsberger Klinik).

G. Der Lungenechinokokkus.

Der Lungenechinokokkus tritt meist solitär auf und bevorzugt den rechten Unterlappen. Relativ häufig ist die Leber gleichzeitig echinokokkenkrank, in einzelnen Fällen konnte ein vom Lungenechinokokkus zum Zwerchfell über der Leber herunter ziehender Bindegewebsstrang gesehen werden, der auf eine Verbindung mit der Leber hindeutete. Eine Aussaat in der Lunge findet nicht statt, wenn eine Echinokokkenblase spontan platzt, wohl aber kann, wenn sie punktiert wird und durch die Punktion eine Gewebsläsion gesetzt wird, eine Aussaat stattfinden. Die Diagnose wird in erster Linie durch den Röntgenbefund ermöglicht. Man sieht die runde Echinokokkenblase meist scharf konturiert im Lungengewebe (s. Abb. 58) liegen. Diagnostisch wichtig ist ferner die Eosinophilie im Blut, die aber nicht ganz konstant ist und besonders bei vereiterten Echinokokken fehlen kann. Auch kann man die Komplementablenkungsreaktion und die Präcipitinreaktion mit dem Serum der Kranken und Hydatidenflüssigkeit eines Hammelechinokokkus ausführen lassen. Besonders die erstere ist sehr häufig positiv, wenn auch nicht regelmäßig. Diagnostisch entscheidend und technisch einfach ist endlich die Prüfung der spezifischen Hautallergie mittels Echinokokkenflüssigkeit, am besten mit dem im Handel befindlichen „Echinantigen“ (BOVERI, G. DEUSCH). Man impft intracutan. Besonders wichtig und beweisend sind lange bestehende reaktive Infiltrate.

G. DEUSCH und RUHNSTRUCK haben an der HANS CURSCHMANNschen Klinik gezeigt, daß man bei Echinokokkenträgern durch kleine intracutane Antigenimpfungen sowohl die Eosinophilie als auch die Komplementablenkungsreaktion in Fällen steigern kann, in denen diese Zeichen nicht oder nur schwach ausgebildet sind.

Die klinischen Erscheinungen der Lungenechinokokken kann man in drei Stadien teilen¹⁾. Das Initialstadium, das Stadium der deutlichen Geschwulstbildung und das Stadium der Perforation bzw. Vereiterung. Häufig wird in diesem der Echinokokkus ganz oder in einzelnen Stücken ausgehustet. Dann findet man Echinokokkenmembranen oder Hacken oder ganze Skolices im Auswurf, und die Diagnose ist natürlich damit sicher.

Das Initialstadium ruft nur wenig kennzeichnende Symptome hervor. Es besteht ein Reizhusten mit zähem, schleimigem, mitunter etwas blutig tingiertem Auswurf. Hier und da treten schon früh leichte Hämoptysen auf, ferner kommt es zu trocknen oder exsudativen Pleuritiden, die in einzelnen Schüben auftreten und sich durch leichte Resorbierbarkeit etwaiger Ergüsse auszeichnen. Es können aber im Initialstadium auch akute Erscheinungen: Schüttelfröste, Seitenstechen, Atembeschwerden, kurz die Erscheinungen einer Pneumonie eintreten, die nach etwa 14 Tagen wieder abklingen und nicht etwa einer Vereiterung, sondern anscheinend entzündlichen Veränderungen in der Umgebung des Echinokokkus entsprechen.

¹⁾ Vgl. BEHRENROTH, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 10.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Dämpfungen charakterisiert, die mitunter eine bogenförmige Begrenzung erkennen lassen. Die befallene Seite bleibt bei der Atmung zurück. Der Übergang des aufgehobenen oder Kompressivatemens zum normalen ist oft auffallend scharf, der Stimmfremitus abgeschwächt oder fehlend. Verdrängungserscheinungen fehlen meist. Oft wechseln die Befunde auffallend. Alles dieses trifft natürlich nur zu bei Fällen, die nicht durch sekundäre entzündliche Infiltrationen kompliziert sind.



Abb. 58. Lungenechinokokkus.

Übrigens bedeuten alle die genannten physikalischen Ergebnisse wenig im Vergleich zu denen der Röntgenuntersuchung. Mit Klopfen und Horchen kann auch der Erfahrenste keinen Lungenechinokokkus feststellen!

Es ist verständlich, daß jedes Stadium leicht mit einer Lungentuberkulose verwechselt werden kann; und dies ist früher auch das Schicksal der meisten Kranken gewesen. Heute, wo die Röntgenuntersuchung regelmäßiger vorgenommen wird, ist diese Gefahr weniger groß. Man denke aber bei chronischen, abacillären Krankheitsbildern, wie den geschilderten, auch ohne Röntgenuntersuchung an die Möglichkeit des Echinokokkus, ergänze die Anamnese, namentlich auch in der Richtung, daß nach Aushusten von Membranen gefragt wird, und veranlasse rechtzeitig die Röntgen- und Blutuntersuchung und die Intracutanimpfung mit Echinantigen. Vor allem aber unterlasse man niemals die genaue Röntgenuntersuchung!

VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura.

A. Die trockene Pleuritis.

Das subjektive Symptom der trockenen Pleuritis ist der bei den Atmungs- und Hustenbewegungen einsetzende Schmerz, der vom parietalen Blatte, das allein Schmerzempfindlichkeit besitzt, ausgelöst wird. Das objektive Symptom ist das Hör- oder auch Fühlbarwerden der pleuritischen Reibegeräusche.

Neben diesen beiden Symptomen können Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Erscheinungen gleichzeitiger Erkrankung der Lungen oder Bronchien bestehen.

Die Differentialdiagnose des Schmerzes hat den pleuritischen Schmerz gegen andersartige Schmerzen der Brust abzugrenzen. Es sind dies die neuralgischen Schmerzen, die Schmerzen, die Wurzelsymptomen entsprechen, z. B. bei Kompressionen des Rückenmarks durch Tumoren oder Wirbelaffektionen oder Entzündungen der Meninx, die Gürtelschmerzen der Tabes, endlich Schmerzen, die in der Muskulatur selbst entstehen. Die letzteren treten natürlich auch bei der Atmung auf und sind durch ihren Charakter nicht von den pleuritischen zu unterscheiden, sondern höchstens durch die Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Aber auch auf dieses Symptom darf großes Gewicht nicht gelegt werden, da nach den Untersuchungen von PERNICE sich die Inter-costalmuskulatur oft an dem entzündlichen Vorgang der trockenen Pleuritis beteiligt. Die von Nervenläsionen abhängigen Schmerzen können zwar auch durch die Atembewegungen verstärkt werden, zeigen aber doch im allgemeinen nicht die Eigenschaft, gerade bei tieferen Atemzügen hervorzutreten. Dagegen sind sie durch den neuralgiformen Charakter, durch das Vorhandensein von Nervendruckpunkten oder Druckempfindlichkeit eines Wirbels gekennzeichnet.

Meist wird bei trockener Pleuritis, wenn sie einseitig ist, die betreffende Seite bei der Atmung geschont.

Die pleuritischen Reibegeräusche sind gekennzeichnet durch ihren Klangcharakter, der vom groben Neulederknarren bis zum weichsten Reiben (z. B. bei Miliartuberkulose) wechselt, aber immerhin charakteristisch ist. Nur sehr weiches pleuritisches Reiben ist danach nicht von feinblasigem Rasseln zu unterscheiden. Weitere Anhaltspunkte sind, daß die pleuritischen Reibegeräusche meist nicht vorwiegend inspiratorisch sind, wie Knisterrasseln, und daß sie nicht, wie viele Rasselgeräusche, nach Hustenstößen verschwinden oder geringer werden, daß sie dagegen nach einer Reihe tiefer Inspirationen undeutlicher werden. Mitunter werden endlich Reibegeräusche bei Druck mit dem Stethoskop deutlicher.

Die Fühlbarkeit des Reibens kommt zwar in erster Linie der trockenen Pleuritis zu und ist, besonders wenn es sich um grobes Reiben — Neulederknarren — handelt, äußerst charakteristisch. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Rhonchi sonori gleichfalls fühlbar werden können. Pleuritisches Reiben tritt begreiflicherweise oft auch nach Resorption eines Ergusses auf.

In jedem Fall von konstaterter trockener Pleuritis vergesse man nicht zu untersuchen, ob die Pleuritis nicht von primären Erkrankungen der Brustwand bedingt sein kann. Man achte also auf Rippenfraktionen, auf Entzündungen oder Tumoren der Rippen und der Muskulatur.

Die Ursachen der trockenen Pleuritis sind im übrigen dieselben wie die der exsudativen Formen. Besonders häufig kommt ein tuberkulöser Prozeß

dafür in Frage, obschon auch akute, nichtspezifische Entzündungen oft genug beobachtet werden.

Einige Worte seien über die Diagnose der trockenen Entzündung der Zwerchfellspleura gesagt. Sie kann zwar von den Lungen ausgehen, ist aber zumeist Ausdruck der Durchwanderung eines entzündlichen Prozesses von der Bauchhöhle aus. Sie ruft besonders starke, oft unerträgliche Schmerzen hervor, aber Reiben ist nicht zu hören und nicht zu fühlen. Die Schmerzen sind¹⁾ am deutlichsten entsprechend den Zwerchfellansätzen ausgeprägt, hinten im Rücken in der Höhe der untersten Rippen, seitlich und vorn in der Höhe des Epigastriums. Sie strahlen auch nach den Schultern aus. Durch Husten, Schlucken, Aufstoßen werden sie verschlimmert, ebenso durch den Versuch, vorwiegend abdominal zu atmen.

R. SCHMIDT hat als respiratorischen Bauchdeckenreflex ein Symptom beschrieben, das bei tiefer Atmung auftritt und für die Pleuritis diaphragmatica kennzeichnend sein soll, nämlich eine blitzartige Zuckung im oberen Rectusabschnitt der erkrankten Seite. Nach längerer tiefer Atmung verschwindet dieses Zeichen, tritt aber bei Druck auf die schmerzhaften Intercostalräume wieder auf. Der Druckschmerz ist überhaupt sehr kennzeichnend für eine Pleuritis diaphragmatica. Wenigstens hat GUÉNAU DE MUSSY eine Reihe bestimmter Schmelzpunkte dafür angegeben. Sie finden sich: 1. An der Umschlagstelle des Nervus phrenicus um den Musculus scalenus zwischen beiden Köpfen des Sternocleidomastoideus. 2. Sind die ersten Intercostalräume in der Nähe des Sternalrandes empfindlich. 3. Ist am häufigsten ein Druckpunkt an der Kreuzungsstelle der Parasternallinie mit der Verlängerung der 10. Rippe zu konstatieren: Der bouton diaphragmatique. 4. Kann die Gegend der Zwerchfellsinsertion am Thorax empfindlich sein. 5. Sind Druckpunkte im Bereich des Plexus cervicalis und über den Dornfortsätzen der Halswirbel vorhanden.

Wenn diese Druckpunkte auch nicht immer sämtlich ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich doch, darauf zu untersuchen. Erwarten muß man natürlich, daß die Kranken vorwiegend mit dem oberen Brustkorb atmen und das Zwerchfell möglichst ruhig stellen. PLASCHKES und WEISS²⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß adhäsive Pleuritiden der Basis auch Grund von Magenbeschwerden sein können. Sie haben dabei im Röntgenbild eigentümliche Veränderungen der Silhouette des Magenfundus beobachtet, die sie auf eine von der Pleura her fortgeleitete Perigastritis beziehen.

Sehr bemerkenswert kann als Zeichen einer Pleuritis diaphragmatica ein auffallender Hochstand des Zwerchfells der befallenen Seite, verbunden mit heftigem Schluckschmerz sein. KRAUS hat ein derartiges Röntgenbild mitgeteilt. Man wird bei einem derartigen einseitigen Zwerchfellohochstand, besonders, wenn er sich, wie im KRAUSschen Falle auf der linken Seite findet, zunächst an eine angeborene Relaxatio diaphragmatica denken (vgl. später). Aber im Falle der Pleuritis diaphragmatica ist dieser Zustand kein dauernder, wie bei der Relaxation, sondern ein vorübergehender. In den von OHM und KRAUS beschriebenen Fällen bestand er beispielsweise nur zwölf Tage. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß bei derartigen Zuständen die respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen fehlen kann.

Das Auftreten trockener Pleuritiden ist bekanntlich häufig ein Vorläufer der Bildung eines pleuritischen Exsudates.

B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse.

Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse hat eine doppelte Aufgabe. Sie hat einerseits zu untersuchen, ob überhaupt ein Erguß vorhanden ist, und andererseits die Art des Ergusses festzustellen.

¹⁾ Vgl. EPPINGER, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells 1911. ²⁾ PLASCHKES und WEISS, Wien. klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42.

Man darf wohl annehmen, daß die Diagnose eines Ergusses und besonders die Differentialdiagnose zwischen Erguß und Pneumonie, die am häufigsten in Betracht kommt, jedem Arzte geläufig ist. Tatsächlich wird sie aber in praxi oft genug verfehlt. Es liegt das daran, daß der Untersucher sich zu sehr an das typische Schulbild des Pleuraergusses klammert, und nicht bedenkt, daß Abweichungen davon recht oft vorkommen.

Wenn ich also auch darauf verzichten kann, die Symptome der Ergüsse und der Infiltrationen lehrbuchmäßig vergleichend nebeneinander zu stellen, so muß ich doch auf das Schulbild der Ergüsse und die davon vorkommenden Abweichungen kurz eingehen.

Das Schulbild fordert außer den subjektiven Symptomen, wie Schmerz (Seitenstechen), Atemnot, Husten ohne charakteristischen Auswurf für die Annahme eines Ergusses bekanntlich folgende physikalische Symptome: Zurückbleiben des unteren Thoraxabschnittes der befallenen Seite bei der Atmung, meßbare und sichtbare Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte, Verstrichensein der Intercostalräume, Dämpfung mit starkem, nach unten zunehmendem Resistenzgefühl, Abschwächung des Stimmfremitus und des Atemgeräusches, Fehlen der Bronchophonie, dagegen mitunter Bestehen von Aegophonie bei der Auscultation der Stimme.

Im einzelnen sei daran erinnert, daß die Dämpfungsgrenze einem horizontalen Flüssigkeitsspiegel nur bei frei beweglichen Ergüssen entspricht, also bei Exsudaten mit gleichzeitig bestehendem Pneumothorax. In diesen Fällen wechselt die Dämpfung ihre Lage mit jeder Veränderung der Körperhaltung.

Dämpfungs-
grenzen.

Bei entzündlichen Ergüssen dagegen entspricht die obere Begrenzung nur selten einem Flüssigkeitsspiegel. Es kommen zwar Fälle vor, bei denen die Dämpfungsgrenze ziemlich horizontal verläuft, besonders bei Menschen, die während des Entstehens des Exsudates herumgingen, also aufrechte Körperlage innehielten. Die Regel ist das aber nicht, auch nicht bei Kranken, die bettlägerig waren. Meist steigt vielmehr die obere Grenze der Dämpfung von vorn nach hinten an. Bei linearer Perkussion kann man erkennen, daß die obere Dämpfungsgrenze in Form einer Kurve verläuft, deren Scheitelpunkt in den seitlichen Thoraxpartien liegt, sie fällt also nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten zur Wirbelsäule wieder ab. Diese Begrenzungslinie, die DAMOISEAUSCHE Linie kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß in den seitlichen Partien der Erguß tatsächlich am höchsten steht. Die Erklärung dafür hat man in dem Umstande finden wollen, daß bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax in den seitlichen Partien der verhältnismäßig tiefste negative Druck entstände, das Exsudat dort also am meisten angesaugt würde. In der Tat kann bei kleinen Exsudaten hinten und seitlich bereits eine deutliche Dämpfung vorhanden sein, während man vorne höchstens eine mangelnde Verschiebbarkeit der unteren Lungengrenze nachweisen kann. Bei größeren Exsudaten geht die Dämpfung aber auch nach vorn durch, ja es ist dieses Verhalten gegenüber der von einer Pneumonie verursachten Dämpfung sogar sehr kennzeichnend für ein Exsudat. Bekanntlich ist dies Nachvordurchgehen der Dämpfung links leichter nachzuweisen als rechts, weil links im TRAUBESCHEN Raum eine Dämpfung an Stelle des normalen tympanitischen Schalles nachweisbar wird.

Die obere Begrenzung eines entzündlichen Ergusses wechselt mit der Körperlage nicht, höchstens läßt sich nach längerer Zeit eine gewisse Verschiebung der Grenze feststellen. Dieses Verhalten mag dadurch bedingt sein, daß der Erguß in seiner Lage durch entzündliche Pleuraverklebungen fixiert ist.

Der Schall über den oberhalb des Ergusses liegenden Lungenteilen pflegt wegen der durch den Erguß bewirkten Entspannung der Lunge tympanitischen Beiklang zu haben.

Kleine Ergüsse (weniger als $\frac{1}{2}$ Liter) rufen eine deutliche Dämpfung nicht hervor, sie lassen sich aber an der Unverschieblichkeit der entsprechenden unteren Lungengrenze bei der Inspiration wenigstens vermuten.

Unterscheidung vom Zwerchfellhochstand.

Ein Zwerchfellhochstand wird dann zur Verwechslung mit einem pleuritischen Erguß führen können, wenn der obere Bauchraum von Dämpfung erzeugenden Organen oder ebensolchen pathologischen Veränderungen anderer Art z. B. einem subphrenischen Absceß erfüllt ist. Rechts kann die Leberdämpfung höher hinaufreichen, links können hochreichende Dämpfungen entstehen durch große Milz- oder Nierentumoren, namentlich durch Hydronephrosen. Man sollte nun denken, daß derartige unter dem Zwerchfell liegende Dämpfungen sich leicht von intrapleuralem durch die Beachtung der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenzen unterscheiden ließen. Das trifft in der Mehrzahl der Fälle auch sicher zu. Wenn aber das Zwerchfell sehr hochgedrängt ist und namentlich wenn es entzündlich verändert ist, oder aus anderen Gründen, z. B. durch Lähmung erschlafft ist, kann die Verschieblichkeit fehlen. ORTNER hat derartige Fälle beschrieben, in denen ein durch einen subphrenischen Absceß oder durch andere Ursachen bedingter Zwerchfellhochstand zur Verwechslung mit Pleuraexsudaten führte, da sowohl die respiratorische Verschieblichkeit der Lungengrenze fehlte, als auch über den unteren Partien der Lunge Bronchialatmen zu hören war, während allerdings der Stimmfremitus nicht abgeschwächt war.

Röntgenbild.

Entscheidend für die Diagnose der Ergüsse ist das Röntgenbild, das die früher üblichen Finessen der sonstigen physikalischen Methoden eigentlich überflüssig macht. Man sieht schon sehr kleine Ergüsse, die sich dadurch kenntlich machen, daß der Zwerchfellrippenwinkel verstreicht. Allerdings ist es nötig, den Kranken bei verschiedenem Strahlengang zu untersuchen, ihn also während der Untersuchung zu drehen. Denn es kommt vor, daß bei nur dorsoventraler Durchleuchtung der Zwerchfellwinkel frei zu sein schien, während eine Punktion, die auf Grund der Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenze unternommen wurde, doch Flüssigkeit lieferte. Bei einigermaßen großem Erguß ist ein dichter Schatten vorhanden, dessen obere Begrenzung lateral stark ansteigt und gewöhnlich höher hinaufreicht, als man nach dem Resultat der Perkussion vermuten würde. Ist man doch auch oft bei Sektionen davon überrascht, daß die Ergüsse viel größer sind, als die physikalische Untersuchung glauben ließ. Bemerkenswert ist auch, daß nach einer Punktion mit teilweiser Entleerung des Exsudats, die obere Grenze des Schattens fast gar nicht sinkt; es hängt das wohl damit zusammen, daß durch die Punktion der ausgeweitete Thorax sich verengt.

Ektoskopie.

E. WEISZ¹⁾ hat in seiner Ektoskopie ein Verfahren angegeben, das für die Abgrenzung von pleuritischen Ergüssen mir immerhin nicht ohne Wert erscheint. Beim Sprechen des Buchstaben D oder der Silbe Kitt wölben sich die Intercostalräume vor. Diese Erscheinung, die WEISZ auch bei Gesunden zur Bestimmung der unteren Lungengrenze verwertet, bleibt bei Ergüssen erhalten. Es ist klar, daß man damit auch die untere Grenze eines Ergusses bestimmen kann. Ich glaube mich von der Brauchbarkeit dieses Phänomens wenigstens bei mageren Kranken überzeugt zu haben.

Beiläufig sei bemerkt, daß GÉNÉVRIER²⁾ die Einspritzung von Lipjodol zur Bestimmung der unteren Grenze des Exsudats vorgeschlagen hat, das durch seine Schwere auf den tiefsten Punkt sinkt. Das Verfahren dürfte für jeden guten Röntgenologen überflüssig sein.

Verlagerung des Mediastinums.

Durch einen einigermaßen großen Erguß kommt es meist zu einer deutlichen Verlagerung des Mediastinums nach der gesunden Seite, die sich an der Lage des Herzens perkutorisch und ebenso röntgenologisch leicht feststellen läßt. Diese Verlagerung kommt nach L. HOFBAUER nicht durch den Druck

¹⁾ WEISZ, Diagnostik mit freiem Auge. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1925. 2. Aufl.

²⁾ GÉNÉVRIER, Rev. de la tubercul. Tom. 6. 1925.

des Exsudates zustande, sondern vielmehr dadurch, daß die Einlagerung des Ergusses auch zu einer Entspannung der Lunge auf der gesunden Seite führt. Ihre Elastizität, die nun wirksam werden kann, zieht das Mediastinum mit dem Herzen herüber. Ob die Deutung HOFBAUERS zutrifft, bleibe dahingestellt. Die Verlagerung kann bei linksseitigem Erguß so bedeutend sein, daß man auf den ersten Blick den Eindruck einer Dextrokardie erhalten kann.

STAEHELIN macht auf eine Täuschungsmöglichkeit bei rechtsseitigem Erguß aufmerksam. Nach ihm soll die vordere Lungengrenze dabei neben dem Herzen nicht selten in die Höhe steigen, so daß die Herzdämpfung den Sternastrand nach rechts mehr oder weniger zu überragen scheint. Ihre Grenze verlief dann von den oberen Teilen des Sternum aus nach unten und außen, ähnlich wie bei einer Pericarditis exsudativa. Diese Dämpfung rühre daher, daß das Exsudat im Gebiet des vorderen Lungenrandes in die Höhe steigen könne, weil hier, wie an allen Stellen, wo die Lunge sich stark verschiebt, offenbar ein stark negativer Druck herrsche. STAEHELIN hebt hervor, daß diese Dämpfung nicht selten eine akute Dilatation des Herzens vortäusche.

Über das Verhalten des Stimmfremitus sei folgendes gesagt: Nur in seltenen Fällen, wenn die Lunge an der hinteren Thoraxwand fixiert ist, kann der Stimmfremitus auch über einem Erguß erhöht sein. Im allgemeinen spricht aber ein verstärkter Stimmfremitus gegen die Annahme eines Ergusses. Nicht mit gleicher Sicherheit kann die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus für das Vorhandensein eines Ergusses verwertet werden. Ganz abgesehen davon, daß der Stimmfremitus über einer infiltrierten Lunge zeitweilig fehlen kann, wenn der zuführende Bronchus durch Sekret verstopft ist — er tritt dann nach Hustenstößen, die den Bronchus frei machen, wieder auf —, so kann der Stimmfremitus auch dauernd bei Pneumonien abgeschwächt sein. HOCHHAUS war der Meinung, daß die Verstärkung des Stimmfremitus nicht in erster Linie von dem Vorhandensein einer Infiltration bedingt würde, als vielmehr vom jeweiligen Spannungszustande der Lunge abhängig wäre. Dieser ließe sich schwer beurteilen, sei aber von der Durchblutung und serösen Durchfeuchtung beeinflusst.

Stimmfremitus.

Das Atmungsgeräusch ist bekanntlich bei kleineren Ergüssen abgeschwächt, vesiculär, bei größeren wird leises, aus der Ferne klingendes Bronchialatmen gehört, sog. Kompressionsatmen; bei großem Erguß kann das Atmungsgeräusch unhörbar werden.

Atmungsgeräusch.

Reibegeräusche können auch bei exsudativer Pleuritis, insbesondere an der oberen Grenze gehört werden. Bei Resorption eines Ergusses treten sie oft in größerem Umfang hervor.

Reibegeräusch.

Soweit das Schulbild eines Pleuraergusses. In neuerer Zeit sind noch einige andere physikalische Zeichen bekannt geworden, die eine Erwähnung finden mögen.

Es tritt beim Erguß von einiger Größe regelmäßig eine paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Seite in Form des sog. GROCCO-RAUCHFUSSschen Dreiecks auf. Es ist dies eine nur mit leisester Perkussion festzustellende Dämpfung in Dreiecksform, deren Basis nach unten gerichtet ist, deren Spitze der Höhe des Ergusses entspricht.

Paravertebrale Dämpfung

Sie wird nach meiner Meinung bedingt durch die Anlagerung des Ergusses an die Wirbel, welche die Schwingungsfähigkeit der Wirbel herabsetzt, und nicht wie RAUCHFUSS meinte, durch Verschiebung des Mediastinums oder die Herüberdrängung des hinteren Pleurarecessus vor die Wirbelsäule. Ich vermüßte z. B. das GROCCOSche Dreieck bei excessiver Verdrängung des Mediastinums durch einen Pneumothorax. Auch die Dreiecksform der Dämpfung erklärt sich ungezwungen durch meine Auffassung. Die tiefer gelegenen Wirbel haben natürlich einen stärkeren hydrostatischen Druck des Ergusses auszuhalten und werden dadurch stärker in ihrer Schwingungsfähigkeit beeinträchtigt. Im Sinne dieser Erklärung spricht ferner auch der Umstand, daß die paravertebrale Dämpfung meist verschwindet, wenn man den Kranken auf die Seite des Ergusses lagert und so die Wirbel vom hydrostatischen Druck des Ergusses entlastet. Daß die Schwingungsfähigkeit der Wirbel durch den Flüssigkeitserguß beeinträchtigt wird, läßt sich endlich auch dadurch

erweisen, daß man durch direkte Perkussion der Wirbel den Stand des Ergusses meist ziemlich genau bestimmen kann¹⁾.

Der Nachweis des GROCOSCHEN Dreiecks ist bei Kindern immerhin wichtig und spricht für die Gegenwart eines Ergusses. Bei Erwachsenen dagegen ist das Symptom doch recht inkonstant und darum ohne besondere Bedeutung.

Paraverte-
brale Auf-
hellung.

Bei starker Perkussion kann man im Gegensatz zu der paravertebralen Dämpfung auf der gesunden Seite eine paravertebrale Aufhellung des Schalles auf der kranken Seite in Streifenform entlang der Wirbelsäule finden. HAMBURGER, der sie zuerst beschrieben hat, glaubt, daß sie durch horizontale Ausbreitung des Schalles nach der gesunden Seite zustande käme. Sie ist tatsächlich auch nur bei starker Perkussion zu erhalten. HAMBURGER begründet seine Meinung mit dem Hinweis darauf, daß ein Auflegen der flachen Hand auf die gesunde Seite, welches ihre Mitschwingung hindert, die paravertebrale Aufhellung sofort zum Verschwinden bringt.

Signe
du sou.

Für die Diagnose eines Ergusses verwertbar ist auch der Ausfall des von PITRES angegebenen sog. *signe du sou*. Legt man auf die Vorderwand des Thorax eine Geldmünze als Plessimeter und läßt sie durch einen Gehilfen mit einer anderen Geldmünze beklopfen, so hört man, wenn man gleichzeitig unter Verschuß des zweiten Ohres am Rücken auscultiert, das Geräusch metallisch, falls ein Erguß vorhanden ist. Bei einer Infiltration der Lunge hört man das Geräusch nur dumpf, nicht metallisch, wie wenn zwei Holzstücke aneinander geschlagen würden (Hartholzton). Das Symptom ist namentlich dann gut zu brauchen, wenn über einer Infiltration noch ein Erguß steht.

Dagegen findet sich das Formantensymptom von FRÖSCHELS und STÖCKERT²⁾ sowohl bei Ergüssen als bei Infiltrationen. Es besteht darin, daß von Patienten gesprochene Vokale bei Auscultation am Rücken mit bloßem Ohr unter Verschuß des anderen Ohres ihren Charakter verändern, A z. B. als O oder U gehört werden.

Signe des
spinaux.

Mehr der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß RAMOND eine Vorwölbung und Spannung der langen Rückenmuskeln neben der Wirbelsäule auf der erkrankten Seite als Zeichen eines Ergusses beschrieben hat, das besonders bei Neigung des Kranken nach der kranken Seite herüber an Stelle der normalen Erschlaffung der Muskulatur deutlich würde. RAMOND nennt dies Zeichen *Signe des spinaux*. Es hat kaum praktischen Wert.

Schulter-
schmerz.

Endlich hat GERHARDT auf ein wenig bekanntes subjektives Zeichen, das sich mitunter bei Erguß findet, aufmerksam gemacht, nämlich das Auftreten von Schulterschmerzen auf der befallenen Seite. GERHARDT glaubt mit MACKENZIE, daß diese Schmerzen vielleicht durch den Nervus phrenicus fortgeleitet wären, wenigstens fand er bei Bestehen dieses Symptoms in einigen Fällen diesen Nerven druckempfindlich. STERNBERG und ISSERSON, die speziell bei tuberkulöser Pleuritis diesen Schulterschmerz beschrieben, meinen dagegen, daß er durch entzündliche Veränderungen der Schultermuskulatur im Sinne der Vorstellungen POTTENGERs ausgelöst würde.

Selbstverständlich läßt sich die Diagnose eines Ergusses am sichersten durch das Röntgenbild und die Punktion erhärten. Bevor wir aber diese Verfahren besprechen, seien einige Gründe auseinandergesetzt, warum Ergüsse nicht selten übersehen oder für andere Erkrankungen gehalten werden.

Anomalien
der Dämp-
fungsform.

Es kann zunächst die Form der Dämpfung irreführen. Bei den abgesackten Exsudaten, namentlich den metapneumonischen, kann die Dämpfung sich ziemlich genau an die Grenzen des befallenen Lappens halten. Ich habe z. B. mehrfach gesehen, daß nach einer Pneumonie das Empyem sich nur über dem Mittellappen, also rechts vorn zwischen 4. und 6. Rippe, entwickelt hatte. In drei Fällen war es vom Arzte verkannt, da dieser die ungewöhnliche Dämpfung nicht zu deuten wußte und die Punktion unterließ. Die Punktion klärte die Diagnose in den beiden ersten Fällen sofort. Der dritte wurde erst bei der Operation aufgeklärt.

¹⁾ Man vgl. übrigens dazu die Arbeit von DENECKE und die meine Auffassung bestätigende von LEENDERTZ. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. ²⁾ FRÖSCHELS und STÖCKERT, Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 22.

Noch häufiger ist, daß ein bei Bettruhe entstandenes Exsudat hinten abgesehen wird, die Dämpfung also nicht nach vorn durchgeht. Sie wird dann leicht als eine durch Infiltration bedingte angesehen, wenn nicht auf das starke Resistenzgefühl geachtet wird.

Schwierigkeiten können auch die nur in sehr dünner Schicht stehenden Empyeme im Kindesalter machen, die sich oft mit Entzündungen anderer seröser Höhlen, besonders der Bauchhöhle und des Perikards, kombinieren. Sie sind in der pädiatrischen Literatur als Polyserositis beschrieben. Der dünne Erguß macht natürlich oft keine vollständige Dämpfung.

Schwierig und für die einfache physikalische Untersuchung unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber einem großen Perikardialergusse werden, wenn dieser die linke Lunge komprimiert und als linksseitiger Pleuraerguß mit starker Verlagerung des Herzens nach rechts imponiert. Man denke eben bei linksseitigen Exsudaten stets auch an einen großen Herzbeutelerguß, der ja gewöhnlich nach links unten „absackt“, und fahnde nach perikarditischem Reiben; auch untersuche man röntgenologisch, wodurch fast stets die Differentialdiagnose entschieden werden kann. Schwierig wird allerdings die Sache, wenn eine Kombination vom perikardialen und linksseitigen Pleuraexsudat besteht.

Perikardial-
erguß.

Gelegentlich imponieren auch große Aortenaneurysmen als linksseitige Exsudate. Auch hier unterscheidet aber das Röntgenbild fast immer unschwer. Einige Male ist es vorgekommen, daß ein sehr großes Aortenaneurysma für einen pleuritischen Erguß gehalten ist.

Endlich kann die Dämpfung überhaupt fehlen, nämlich bei den interlobären Ergüssen und den sog. basalen, die sich zwischen unterer Lungen- und der Zwerchfellsfläche entwickeln.

Häufigere Irrtümer als aus der Form der Dämpfung entstehen aber dadurch, daß man über pleuritischen Ergüssen gelegentlich statt der abgeschwächten Atmung laut keuchendes Bronchialatmen hört. Besonders oft pflegt dies bei jüngeren Kindern der Fall zu sein, so daß man es fast als Regel aufstellen kann, daß das Vorhandensein einer starken Dämpfung im kindlichen Lebensalter einen Erguß bedeutet und jedenfalls die Probepunktion erheischt, selbst wenn das Bronchialatmen sehr laut ist.

Verkennung
des Er-
gusses
wegen
lauten
Bronchial-
atmens.

Aber auch bei Erwachsenen werden besonders metapneumonische Ergüsse oft nicht erkannt. Dies hat außer den etwa bestehenden Abweichungen vom typischen physikalischen Befund noch einen weiteren Grund. Die metapneumonischen Empyeme rufen gelegentlich nur ein geringes Fieber hervor; auch können Schüttelfröste oder die steilen Kurven des Eiterfiebers dabei fehlen; sie weisen aber stets eine erhebliche Pulsbeschleunigung auf. Der Arzt denkt dann nicht an die Möglichkeit eines Empyems und nimmt gar zu leicht eine verzögerte Lösung der Pneumonie an. Und wenn er an ein Empyem denkt, so scheidet in der Praxis die diagnostische Feststellung nicht selten an der Insuffizienz der Probepunktion.

Die Probepunktion muß, wenn sie gelingen soll, an der richtigen Stelle und mit dem richtigen Instrument ausgeführt werden. Man punktiere hinten, in der Seite oder (seltener) auch vorn stets an der Stelle stärkster Dämpfung und so tief als möglich; sehr zweckmäßig nach dem Vorschlag von C. HIRSCH bei tiefstem Inspirium. Niemals begnüge man sich mit einer oder zwei Punktionen, sondern punktiere — bei negativem Resultat — an den verschiedensten Stellen. Oft sind 5, ja 10 Probepunktionen nötig, um den Eiter zu finden. Man aspiriere auch aus verschiedenen Tiefen, da es ja ganz flache Eiterschichten gibt. Auch vergesse man nicht von der Axilla aus und — bei erhobenem Arm — subskapular zu punktieren. Die Punktionsnadel soll mindestens 10 cm lang und entsprechend dick sein; niemals genügt die Morphiumspritze zur Probepunktion!

Probe-
punktion.

Ergibt die Probepunktion ein positives Resultat, so erhält man Aufschluß auch über die Art des Ergusses. Wird ein seröser Erguß gefunden, so kann man aus seiner Beschaffenheit entscheiden, ob er entzündlichen Charakters ist oder ein reines Transsudat darstellt.

Die Untersuchung des Punktates ergibt beim reinen Transsudat ein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015), einen niedrigen Eiweißgehalt (unter 1%). Ferner ist die RIVALTASche Reaktion negativ. Diese Reaktion wird in folgender Weise ausgeführt:

Man säuert 50 cem Wasser mit einem Tropfen 50%iger Essigsäure an und läßt in diese Mischung einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit fallen. Bildet sich eine zu Boden sinkende, weißliche Wolke mit längerem weißblauen Streifen, so handelt es sich um einen entzündlichen Erguß.

Nicht ganz selten halten Ergüsse in ihrer Beschaffenheit die Mitte zwischen Transsudat und Exsudat. Das kommt besonders bei nephritischen Ergüssen vor und auch bei einem merkwürdig hartnäckigen, meist rechtsseitigen Erguß bei Herzkranken in vorgerückterem Lebensalter, auf dessen Besonderheit D. GERHARDT zuerst aufmerksam gemacht hat. Es bildet sich dieser Erguß, ohne daß sonst Zeichen anderweitiger Stauung vorzuliegen brauchen. Er ersetzt sich nach Punktionen meist bald wieder. ESSER hat auf Grund einiger Sektionsbefunde geglaubt, sein Zustandekommen durch starke, einseitige Lymphdrüenschwellung am Hilus und dadurch behinderten Lymphabfluß erklären zu können.

Entzündliche Ergüsse.

Handelt es sich um einen entzündlichen Erguß, so ist festzustellen, aus welcher Ätiologie er entstanden ist.

Nach den großen Statistiken der Jenenser Klinik (GROBER und WOLFRAM) sind etwa 40—50% der serösen Exsudate tuberkulösen Ursprungs. Der Rest verteilt sich auf die rheumatischen, durch verschiedene andere Mikroorganismen erzeugten, die traumatischen, die bei Nephritiden und Herzkranken und endlich die Ergüsse unklarer Herkunft. Betont sei die Häufigkeit der Ergüsse als Folge einer Pneumonie und gelegentlich auch eines Lungeninfarktes.

Man hat zunächst aus dem allgemeinen Krankheitsbilde einige Anhaltspunkte. Einen rheumatischen Erguß darf man für wahrscheinlich halten, wenn sich in der Anamnese das Vorgehen einer lacunären Angina erheben läßt oder wenn gleichzeitig andere rheumatische Erkrankungen, beispielsweise ein akuter Gelenkrheumatismus besteht. Einen guten Anhaltspunkt hat man auch in der Wirkung der medikamentösen Therapie. Die rheumatischen Ergüsse gehen meist auf kräftige Salicylgaben rasch zurück. Sowohl Perkussion, Auscultation als auch die Röntgenuntersuchung lassen den Rückgang des Exsudats leicht feststellen.

Sicherere Schlüsse lassen sich aus der genaueren Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ziehen, wenn es natürlich auch wahrscheinlich ist, daß ein Erguß bei einem bereits als tuberkulös erkannten Kranken tuberkulöser Natur ist, oder bei einem Pneumoniker ein Erguß durch Pneumokokken bedingt sein wird.

Bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Untersuchung fällt bei Empyemen schon im einfachen Präparat, besonders, wenn das Empyem durch Eitererreger oder durch Pneumokokken bedingt ist, oft positiv aus. Bei den serösen Ergüssen ist dies viel seltener der Fall, vielleicht weil die Mikroorganismen im serösen Erguß sedimentieren. Immerhin gelingt sie auch im serösen Erguß nicht selten, da obligate Eitererreger, Typhusbacillen, Bacterium coli oder Pneumokokken durch die Kultur oder (speziell bei den Pneumokokken), durch Überimpfung auf die Maus in deren Herzblut die Pneumokokken leicht zu finden sind. Man merke, daß, wenn in einem serösen Erguß Streptokokken gefunden werden, derselbe fast stets in kürzester Frist eitrig wird, während durch andere Mikroorganismen bedingte Ergüsse serös bleiben und sich spontan resorbieren können.

Das gilt besonders für die Pneumokokkenergüsse, wenn sie nicht metapneumonisch, sondern parapneumonisch, also gleichzeitig mit der Pneumonie auftreten.

Die rheumatischen und tuberkulösen Ergüsse erweisen sich bei dem üblichen bakteriologischen Verfahren meist als keimfrei. Nur selten gelingt es, Tuberkelbacillen direkt zu finden. Etwas sicherer ist zu ihrem Nachweis aber der Tierversuch. Nur muß man genügende Mengen, mindestens 10 ccm des Exsudates auf das Meerschweinchen verimpfen.

Ein weiteres Verfahren zur Differenzierung der Ergüsse ist die sog. Cyto-diagnostik, die Bestimmung der im Erguß enthaltenen Zellformen. Ihr diagnostischer Wert ist aber früher stark überschätzt worden. Man darf ihn heute, wie folgt, präzisieren: Überwiegen bei einem akut entstandenen und noch nicht lange bestehenden Erguß die Lymphocyten, so spricht dieser Befund für den tuberkulösen Charakter des Ergusses. Denn anders geartete akut entstandene Ergüsse enthalten anfänglich meist polynucleäre Leukocyten in überwiegender Zahl. Bei chronischen Ergüssen läßt sich aber ein differentialdiagnostischer Schluß aus der Form der Leukocyten nicht mehr ziehen. Erwähnt sei außerdem, daß auch bei den pleuritischen Ergüssen bei HODGKINScher Krankheit fast stets die Lymphocyten überwiegen. Bei leukämischen Ergüssen sollen nach FUNK dieselben Zellen vorzugweise beobachtet werden, die auch im Blute überwiegen.

Cyto-
diagnostik.

Ausdrücklich ist aber davor zu warnen, daß man bei Verdacht auf einen Pleuratumor etwa aus der Form der im Erguß enthaltenen Pleuraendothelien irgendwelche bindende Schlüsse zieht. Die Pleuraendothelien nehmen in Ergüssen oft sehr merkwürdige Formen an, ohne daß dies irgendeine Bedeutung hat. Nur wenn man direkte Geschwulstpartikel, etwa ausgesprochene Krebszellennester findet, ist ein diagnostischer und meist auch dann noch ein nur unsicherer Rückschluß gestattet.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung ist allerdings von STADELMANN, PICK und auch A. FRÄNKEL einer besonderen Art Zellen, den sog. Siegelringzellen beigelegt worden. Es sind dies runde geblähte Zellen, die fast völlig durch eine oder mehrere Vakuolen ausgefüllt sind. Diese Vakuole drückt den Kern gegen den Rand der Zelle, so daß die Zelle die Form eines Siegelrings darbietet. STADELMANN und PICK hielten ihr Auftreten als kennzeichnend für das Bestehen eines Endothelialekrebsses, weil sich derartige Zellen auch in diesen Krebsen selbst nachweisen lassen. Nach MEISSNER¹⁾ sind sie aber nicht dafür beweisend, sondern kommen auch bei anderen kachektischen Zuständen (Hungerödem) zur Beobachtung.

Siegelring-
zellen.

Mitunter werden adipöse Ergüsse, seltener auch chylöse bei der Punktion entleert. Die adipösen Ergüsse, also solche von milchigem Aussehen, die stark verfettete Zellen enthalten, kommen namentlich bei Tumoren vor, die echten chylösen Ergüsse natürlich nur bei einer Fistel eines Chylusgefäßes.

Adipöse
und chylöse
Ergüsse.

In seltenen Fällen entleert man einen durch Cholesterinkristalle milchig getrübbten Erguß. Es handelt sich stets um sehr lange bestehende, oft um tuberkulöse Ergüsse. In einem von mir beobachteten Falle setzte sich beim Stehenlassen des Ergusses ein dicker Brei von Cholesterinkristallen am Boden des Punktates ab. Noch seltener findet man CHARCOT-LEYDENSche Krystalle in pleuritischen Ergüssen, mitunter, aber nicht immer gleichzeitig mit eosinophilen Zellen [ARNSTEIN²⁾].

Chole-
stearin-
haltige
Ergüsse.

Blutige Ergüsse kommen, falls keine Verletzung vorangegangen ist, meist nur bei Tuberkulose und bei Tumoren vor, so daß sie stets ein ernstes Zeichen sind. Gelegentlich sieht man sie auch bei marantischen Individuen und selten bei Nephritis. Ferner sind blutige Ergüsse bei Skorbutkranken öfters beobachtet. Die durch Tumoren — Pleura- sowohl wie Lungentumoren —

Blutige
Ergüsse.

¹⁾ MEISSNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 25. ²⁾ ARNSTEIN, Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 21.

bedingten Ergüsse imponieren häufig bei der physikalischen Untersuchung anfangs als einfache Ergüsse. Sie verlaufen allerdings oft, aber durchaus nicht immer fieberlos. Gewöhnlich gelingt anfangs die Entleerung leicht und die Kranken haben große Erleichterung davon. Mit der Zeit, je mehr sich Tumormassen an Stelle des Ergusses setzen, wird die Entleerung immer schwieriger, die Ergüsse sind dann auch vielfach abgesackt. Die Diagnose Tumor läßt sich außer einer etwa hämorrhagischen Beschaffenheit des Ergusses in vielen Fällen dadurch stellen, daß man den primären Tumor, z. B. ein Lymphosarkom der Halsdrüsen feststellt. Auch kann das Röntgenbild Auskunft geben, besonders, wenn man den von R. STAHL zuerst geübten diagnostischen Pneumathorax anlegt. Verdächtig ist auch stets ein chronischer Blutausswurf (vgl. unter Lungentumor).

Nach Verletzungen kann man natürlich gleichfalls sanguinolente Ergüsse erhalten. Ich konnte bei Brustschüssen dies oft beobachten, aber auch nach stumpfen Traumen, z. B. Hufschlag gegen die Brust. Meist wurde aber, da wir die Brustschüsse nicht frisch sahen, nicht reines Blut, sondern sanguinolentes Serum entleert. Dies kann auch nach den über das Verhalten des in den Pleuraraum gedungenen Blutes vorliegenden Untersuchungen nicht wundernehmen. Gibt MORAWITZ doch an, daß in die Pleura experimentell eingebrachtes Blut ungerinnbar werde und hat PAGENSTECHEK ausdrücklich auf die Verdünnung des Blutes durch transsudiertes Serum aufmerksam gemacht. Blutige Ergüsse anderer Ätiologie als der erwähnten sind eine Seltenheit, doch ist auch bei Typhus ein rein hämorrhagischer Erguß beschrieben worden.

Pleura-
echino-
kokkus.

Endlich sei noch des sehr charakteristischen Befundes bei dem allerdings seltenen Pleuraechinokokkus gedacht. Es kann sich im Pleuraraum ein isolierter Echinokokkussack entwickeln, dessen obere Begrenzung dann eine bogenförmige ist. Bei zwei Fällen, die ich selbst beobachtete, stand aber neben dem Echinokokkensack ein Exsudat, so daß sie physikalisch als einfache Ergüsse imponierten. Der unkomplizierte Echinokokkus ruft kein Fieber hervor. Jedoch vereitern die Exsudate bei Echinokokken der Pleura gewöhnlich und führen dann zu Fieber. Sticht man die Echinokokkusblase selbst an, so erhält man als Punktat eine eiweißfreie Flüssigkeit von geringem spezifischen Gewicht (1012), die reichlich Kochsalz und mitunter Bernsteinsäure enthält. Streifige Membranteile oder Scolices findet man nur ausnahmsweise. Der Befund der eiweißfreien Flüssigkeit ist aber so auffallend, daß man ohne weiteres auf die Diagnose geführt wird.

Bei der Punktion einer Echinokokkusblase tritt ferner oft ein sehr charakteristisches Symptom auf, das man als anaphylaktisch bedingt auffassen muß. Es schießt nämlich eine über den ganzen Körper ausgebreitete Urticaria auf. Es sind auch andere, den Serumexanthenen ähnliche, maserngleiche Ausschläge beschrieben worden. Man denke also bei dem Auftreten solcher Exantheme an die Möglichkeit eines Echinokokkus, selbst wenn man nicht das charakteristische Punktat erhalten hat, sondern einen daneben stehenden Erguß punktierte.

Selbstverständlich wird man bei Verdacht auf Echinokokkus auch das Blut auf Eosinophilie und Komplementablenkungsreaktion und die intracutane Echinantigenprobe anstellen.

Gefrier-
punkts-
bestim-
mung.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich erwähnen, daß man auch versucht hat, die Bestimmung des Gefrierpunktes und der molekularen Konzentration der Punktate heranzuziehen, um über die Resorptionsfähigkeit ein Urteil zu gewinnen (ROTSCHILD und TORDAY). Nachuntersuchungen von HIS und MEYER haben aber gezeigt, daß die Verhältnisse von Exsudation und Resorption sehr komplizierte sind und daß man keineswegs aus der größeren oder geringeren molekularen Konzentration einen Schluß auf die Resorptionsfähigkeit eines Ergusses zu ziehen berechtigt ist.

Der Fieberverlauf und die Höhe des Fiebers kann bekanntlich recht verschieden sein, wenn auch Pleuritiden im allgemeinen nicht so hohes Fieber wie Pneumonien hervorrufen. Empyeme können selbstverständlich ein typisches Eiterfieber erzeugen, ich unterstreiche aber nochmals, daß bei chronischen Empyemen das Fieber durchaus uncharakteristisch sein kann.

Fieberverlauf.

Die Untersuchung des Blutes hat nach einer größeren Zusammenstellung von SAGIANZ aus der Jenaer Klinik ergeben, daß nicht tuberkulöse seröse Ergüsse meist normale Leukocytenzahlen aufweisen. Bei tuberkulösen Ergüssen besteht meist eine geringe Erhöhung, bei Empyemen eine starke Vermehrung der Leukocyten. Die Art der Leukocyten ist selbstverständlich von der Grundkrankheit abhängig.

Blutbefund.

Die interlobären Ergüsse, welche oft metapneumonische sind, aber auch gelegentlich andere Ursachen haben (MANCINI beobachtete einen interlobären Erguß nach Angina), können sehr unklare klinische Bilder geben. Früher blieben sie oft undiagnostiziert, falls sie nicht spontan in den Bronchus durchbrachen. Heute sind sie bei guter Röntgentechnik stets leicht festzustellen.

Interlobäre Ergüsse.

Über die Durchbrüche von Empyemen mag dabei in differentialdiagnostischer Beziehung bemerkt werden, daß ein Vorhandensein von Lungenelementen — elastischen Fasern oder Lungenschwarz — im ausgehusteten Eiter natürlich für eine Zerstörung der Lunge etwa durch einen Absceß spricht, das Fehlen dieser Elemente dagegen für die Diagnose durchgebrochenes Empyem verwendet werden darf. Die Entleerung maulvoller Eiter-sputa bei bestimmter Körperhaltung kommt dagegen beiden Zuständen zu.

Allerdings kann auch bei dem Durchbruch eines Empyems gelegentlich der plötzliche und massenhafte eitrige Auswurf vermißt werden. A. SCHMIDT hat z. B. eine Reihe von Fällen von ganz allmählicher Entleerung kleiner Pleuraempyeme durch Perforation in den Bronchus beschrieben, die keineswegs durch ein besonderes Verhalten des Auswurfs gekennzeichnet waren.

Die interlobären Empyeme drücken sich nur, wenn sie ziemlich erheblich sind, durch eine Dämpfung aus. Diese sollte eigentlich entsprechend der Lage des Pleuraspaltes den Thorax in Form eines schräg verlaufenden Dämpfungstreifens umgeben und namentlich sollten die dem Unterlappen entsprechenden Partien hellen Schall geben. Die Dämpfung sollte eine suspendierte sein, wie ORTNER sagt. Oft geht die Dämpfung aber, weil der Unterlappen komprimiert wird, bis nach unten fort. Auch können die dem Empyem benachbarten Lungenpartien akut infiltriert (GERHARDT, ORTNER) und dadurch die Grenzen undeutlich werden, oder es können gleichzeitig pleuritische Schwarten vorhanden sein. FRÄNKEL hat angegeben, daß man eine derartige Dämpfung, die an sich natürlich nicht von der eines Ergusses im freien Pleuraraum zu unterscheiden ist, dadurch vielleicht erkennen könne, daß sie eine besonders starke Verschiebung des Mediastinums zur Folge habe.

ORTNER gibt als Kennzeichen des interlobären Empyems an: Lokalisation des Schmerzes im Interskapularraum, während sonst beim freien Erguß der Schmerz mehr an der Basis lokalisiert wird. Bei circumscripter Dämpfung spricht Bronchophonie für Pneumonie. Man soll auch die Flüsterstimme auscultieren. Der Stimmfremitus ist nicht zur Unterscheidung geeignet. Oft ist hinten bis herunter Dämpfung nachzuweisen, dann doch aber im Interskapularraum am intensivsten. Vorn kann Relaxationstympanie bis unten herab bestehen. Das Mediastinum wird stark verschoben. Es bleibt auch stark verschoben bei Kombination mit einem freien Erguß nach dessen Entleerung. Falls die Verschiebung des Mediastinums bei Empyemen fehlt, kann man daraus die Diagnose einer schwierigen Mediastinitis stellen mit Fixation des Mediastinum, namentlich wenn gleichzeitig das OLLIVER-CARDARELLISCHE Zeichen vorhanden ist. Das GROCCOSCHE Dreieck fehlt, dagegen ist eine kreissektorförmige Dämpfung im Interskapularraum der gesunden Seite vorhanden¹⁾.

Alle diese diagnostischen Tüfteleien sind aber heute obsolet geworden. Denn das Röntgenbild zeigt uns auch die interlobären Empyeme haarscharf an; aber nur dann, wenn man Aufnahmen bei verschiedenem Strahlengang, insbesondere Profilaufnahmen macht.

¹⁾ ORTNER, Med. Klinik 1916. Nr. 31.

Viel sicherer als das Resultat der physikalischen Untersuchung ist aber das Röntgenbild, welches den scharf begrenzten, meist etwas keilförmigen Herd an der Stelle des Pleuraspaltes erkennen läßt. Immerhin sind auch die Röntgenbefunde, namentlich bei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen recht wechselnde. Man vergleiche Einzelheiten in ASSMANNs Buch: Röntgen-diagnose innerer Krankheiten.

Mit der Punktionsnadel sind die interlobären Ergüsse nicht immer zu erreichen, auch ist die Punktion, da sie die freie Pleura infizieren kann, nicht unbedenklich.

Die interlobären Empyeme brechen nicht selten spontan in die freie Pleura durch und veranlassen dann oft ein schwereres Krankheitsbild und erfordern einen operativen Eingriff. Ich möchte jedoch betonen, daß der Durchbruch in den Bronchus und eine damit mögliche Spontanheilung immerhin so häufig vorkommen, daß man gut tut, bei nicht in die freie Pleura durchgebrochenen interlobären Empyem mit der eingreifenden Operation etwas zurückhaltend zu sein.

Andererseits ist es natürlich falsch, mit dem operativen Eingriff zu lange zu warten. Dies geschieht naturgemäß oft, wenn das Empyem nicht erkannt ist.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte das anscheinend nach einem akuten Prozeß des Oberlappens sich entwickelnde Empyem über ein Jahr bestanden, ehe der Kranke die Klinik aufsuchte. Ich erwähne den Fall wegen seines sehr charakteristischen Befundes. Die rechte Spitze erwies sich als tympanitisch gedämpft, weiter nach unten nahm auf dem Rücken die Dämpfung zu, um etwa in der Höhe des 3. Brustwirbels zu einer absoluten zu werden. Diese absolute Dämpfung ging haarscharf in normalen Lungenschall am 5. Brustwirbel über. Vorn war der Schall bis zur 2. Rippe tympanitisch gedämpft und ging weiter unten allmählich in sonoren Schall über. Die unteren Lungengrenzen verschoben sich frei. Die absolute Dämpfung war hinten mit leiser Perkussion in Form eines mit der Spitze lateralwärts zeigenden Keils abgrenzbar. Der Stimmfremitus war über der gedämpften Stelle nicht vermindert, dagegen das *signe du sou* deutlich. Atmungsgeräusch über der Spitze vesiculär, vorn grobes Reiben, hinten deutliches Entfaltungsknistern. Über der Zone der absoluten Dämpfung Übergangsatmen. Das Röntgenbild zeigte nach unten entsprechend dem Perkussionsbefund eine haarscharfe Grenze zwischen massivem Schatten und hellem Lungenfeld, nach oben war die Grenze zwar auch zu erkennen, aber das ganze Spitzenfeld erschien getrübt und mit kleinen Herden durchsetzt. Es bestand außerdem beträchtliche sekundäre Anämie, mittelhohes Fieber und Leukocytenzahl von 8000. Die Punktion ergab eingedickten sterilen Eiter. Die Operation ergab ein tuberkulöses Empyem zwischen den Lungenlappen.

Bricht ein interlobäres Empyem in die freie Pleura durch, so ist keineswegs immer sofort ein freies Pleuraempyem die Folge. Meist ist die Durchbruchstelle schon vorher durch Verwachsungen mehr minder gegen die freie Pleura abgeschlossen, so daß sich der durchgebrochene Eiter nur wenig in der Fläche ausdehnen kann. Man hat deswegen (SABOURIN) von einer *hemdknopfförmigen Pleuritis* gesprochen. Die Durchbruchstelle selbst kann schmerzhaft sein, über ihr sich Reibegeräusche finden und endlich entzündliche Veränderungen der Thoraxwandungen, wie über einem umschriebenen Absceß. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß eine vom Hilus ausgehende tuberkulöse Infiltration einen interlobären Erguß vortäuschen kann. Ihre Grenzen sind namentlich im Beginn oft ganz scharflinige. Man achte darauf, ob sich außer dem fraglichen Schatten noch kleinere Infiltrationsherde in der Umgebung röntgenologisch nachweisen lassen.

Interlobäre seröse Ergüsse, die sich rasch wieder resorbieren und kaum physikalische Erscheinungen hervorrufen, sind anscheinend gar nicht so selten. Man entdeckt sie, wenn man regelmäßig Pneumoniekranken röntgt, ziemlich häufig.

Basis-
exsudate.

Die Basisexsudate zwischen unterer Lungenfläche und Zwerchfell sieht man meist nur auf dem Röntgenbild. Sie können einen anhaltenden und quälenden Singultus hervorrufen und dadurch die Diagnose auf die richtige Spur

leiten. Natürlich können die Basisexsudate auch die Symptome zeigen, die bei der Besprechung der trockenen Entzündungen der Zwerchfellpleura erörtert wurden.

Relativ sehr selten treten Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura mediastinalis anterior so hervor, daß sie klinische Symptome machen. Zwei instruktive Fälle beschrieb REHBERG ¹⁾. Die Erscheinungen müssen natürlich denen eines Perikardialergusses ähnliche sein, nur wird bei linksseitiger Pleuritis mediastinalis das Herz nach rechts verschoben und es tritt eine bei Perikardialerguß nicht vorkommende Pulsation rechts vom Sternum auf. Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis dagegen soll kennzeichnend sein, daß durch den Erguß eine auffallende Beeinträchtigung des rechten Herzens zustande kommt, die sich in starker Cyanose äußert. HANS CURSCHMANN beobachtete ein rechtsseitiges paramediastinales Empyem, das eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts vortäuschte; es wurde erst bei der Obduktion entdeckt.

Ergüsse der Pleura mediastinalis.

Die Röntgenbilder hat zuerst SAVY beschrieben. (Bei rechtsseitiger Pleuritis mediastinalis anterior einen dreieckigen, neben dem Herzen liegenden Schatten mit der Basis unten, bei linksseitiger ähnliche Bilder wie bei Aortenaneurysma.) In neuerer Zeit haben ASSMANN, GRÖDEL und HERRNHEISER Beiträge zur Röntgenologie dieser Erkrankungen geliefert und es ist namentlich von letzterem die Ausbreitung der Ergüsse und die Schwarten im costomediastinalen Pleura-raum beschrieben worden.

Auch in der Pleura mediastinalis posterior kann es zu entzündlichen Prozessen und zu Flüssigkeitsansammlungen kommen. Sie lassen sich wohl kaum von raumbeschränkenden Mediastinalprozessen unterscheiden und treten nur durch Drucksymptome in die Erscheinung. STAEHELIN gibt an, daß gelegentlich keuchhustenähnliche Anfälle dabei vorkommen und natürlich auch Erscheinungen von Trachealstenose. LAUFER ²⁾ beschrieb einen Fall von Pleuritis costomediastinalis posterior, der die Erscheinungen einer Infiltration des rechten Unterlappens hervorgerufen hatte und erst durch das Röntgenbild geklärt wurde.

Ihres großen differentialdiagnostischen Interesses halber mögen endlich noch die sog. Durchwanderungspleuritiden eine Erörterung finden.

Während von der Pleurahöhle her die Bauchhöhle nur sehr selten infiziert wird, geschieht das Umgekehrte recht häufig. Diese Durchwanderung des entzündlichen Prozesses erfolgt sicher auf dem Lymphwege. Eine experimentelle Untersuchung PUTZURIANUS ergab wenigstens, daß eine Infektion der Lymphgefäße des Coecums regelmäßig von einer Pleuritis der rechten Seite, eine Infektion der Cöcalvenen dagegen nie von einer solchen gefolgt war.

Durchwanderungspleuritis.

Das Lymphgefäßsystem der Bauchhöhle ist, wie KÜTTNER gezeigt hat, ein paariges, und zwar trennt das Ligamentum suspensorium hepatis beide Seiten. Die entzündlichen Prozesse der linken Bauchhöhle rufen also linksseitige, die der rechten rechtsseitige Durchwanderungspleuritiden hervor. Für die linksseitigen kommen als Ursache perforierte Magengeschwüre, Milzembolien und, wie schon bei der Pankreasfettgewebsnekrose erwähnt ist, auch Pankreasaffektionen in Betracht, für die rechtsseitigen sind in erster Linie Appendicitiden, in zweiter Linie die entzündlichen Prozesse des Gallengangsystems und Leberabscesse die Ursache. Von paranephritischen Eiterungen können natürlich sowohl rechts wie links Pleuritiden ausgehen. Man denke also in jedem Fall von Pleuritis an die Möglichkeit der Durchwanderung und versäume die Untersuchung der Abdominalorgane nicht. Wie wichtig im einzelnen die Kenntnis dieser Durchwanderungspleuritiden werden kann, mag folgender Fall lehren.

¹⁾ REHBERG, Med. Klinik 1920. Nr. 40. ²⁾ LAUFER, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 47.

Es handelte sich um einen Kranken, der an einem Leberabsceß, hervorgegangen aus einer eitrigen Cholangitis, operiert war und der, trotzdem der Absceß gefunden war, weiter hoch fieberte. Der Chirurg legte mir die Frage vor, ob ich einen nochmaligen Eingriff für gerechtfertigt hielt. Ich fand eine doppelseitige Durchwanderungspleuritis, man mußte also sowohl im rechten als im linken Leberlappen entzündliche Vorgänge annehmen. Ich riet daher von der Operation ab, da sich wahrscheinlich multiple Leberabscesse finden würden. Die Sektion bestätigte diese Annahme.

Bemerken möchte ich, daß die Durchwanderungspleuritiden regelmäßig anfangs seröser Natur sind, wenn sie auch später eitrig werden können.

Pleuritis
pulsans.

Von seltenen Vorkommnissen sei kurz des Vorkommens der Pleuritis pulsans gedacht. Es kommt sowohl bei der serösen als auch bei eitrigem Ergüssen vor, daß über einer Pleuritis und insbesondere in den Intercostalräumen deutlich herzsynchrone Pulsationen auftreten. Es sind die verschiedensten Theorien zu ihrer Erklärung gegeben, auf die einzugehen hier zu weit führen würde, namentlich da die Bedingungen der Übertragungsmöglichkeit der Herzpulsation nicht in allen Fällen die gleichen zu sein scheinen. Es mag hier genügen zu bemerken, daß naturgemäß die Pleuritis pulsans linksseitig häufiger zur Beobachtung gelangt als rechtsseitig, daß sie aber auch rechtsseitig vorkommt. Verwechslungen mit anderen Affektionen sind ausgeschlossen, wenn man das Krankheitsbild kennt, da die Symptome der Pleuritis deutlich ausgesprochen sind. Es sind freilich in früherer Zeit (vor Einführung des Röntgenverfahrens) Verwechslungen mit Aortenaneurysmen vorgekommen.

Albuminöse
Expektor-
ation.

Zum Schluß sei noch einiger praktisch wichtiger Vorkommnisse bei Pleuritis gedacht. Zuerst des Auftretens der sog. albuminösen Expektoration, eines akuten Lungenödems, das nach Punktionen, namentlich wenn sie etwas zu schnell und zu ausgiebig ausgeführt werden, auftreten kann.

WALDVOGEL hat experimentell erwiesen, daß es sich dabei nicht immer um ein Lungenödem handelt, das infolge der Druckschwankung entstanden wäre, sondern daß vielmehr ein direkter Übertritt der Pleuraflüssigkeit in die Luftwege der Grund der albuminösen Expektoration sein kann. Zu diesem Übertritt kommt es anscheinend namentlich durch heftige Hustenstöße, die wohl zu Einrissen der entzündeten Pleura führen müssen. Auch GERHARDT pflichtet dieser Auffassung bei, die das Auftreten der Expektoration albumineuse schon nach einfachen Probepunktionen erklären würde.

Sero-
pneumo-
thorax
tuber-
culosus.

Der praktischen Wichtigkeit wegen sei erwähnt, daß man bei Lungen-tuberkulosen ab und zu seröse pleuritische Ergüsse sieht, die bis oben hin vollgelaufen sind und trotz ihrer Größe den Trägern verhältnismäßig geringe Beschwerden zu machen pflegen. Sie sind eben sehr allmählich entstanden. Es handelt sich bei diesen Fällen fast regelmäßig um einen voll gelaufenen Spontanpneumothorax. Gleiches beobachten wir heute nicht selten, natürlich auch bei therapeutischem Pneumothorax.

Auch Lungenembolien sind nach Punktionen aber gelegentlich auch sonst bei Pleuritis beobachtet worden.

Druck im
Exsudat.

Das Vorkommen der albuminösen Expektoration, wie das der Lungenembolien führt zu der Frage nach dem Einfluß der Pleuraexsudate auf den Kreislauf, und zwar insbesondere auf den Lungenkreislauf. Der Druck in einem Pleuraexsudat ist, wenn man vom hydrostatischen Druck absieht, nach QUINCKES und GERHARDTs Messungen meist ein negativer, d. h. wenn man den Druck im Steigrohr mißt, erreicht er nicht die Höhe der oberen Grenze des Ergusses. Außerdem kann man nach den Untersuchungen von LICHTHEIM, die GERHARDT gegenüber den LANDGRAFschen Einwänden bestätigte, $\frac{4}{5}$ der Lunge aus der Zirkulation ausschalten, ohne daß der Blutdruck in den Körperarterien wesentlich beeinflußt wird. GERHARDT ist denn auch zu dem Schluß gekommen, daß die Arbeit des Herzens durch einen Pleura-

erguß nicht wesentlich erschwert werde. Dem stehen aber doch klinische Beobachtungen entgegen, die wenigstens bei längerem Bestehen eines Ergusses eine Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels nachweisen, so daß man diese Frage noch mit MORITZ für eine offene halten muß.

Wirkung
auf die
Herzarbeit.

Einen Fall, der differentialdiagnostisch interessant war und der mir entschieden dafür zu sprechen scheint, daß ein Pleuraerguß die Arbeit des rechten Herzens erschwert, sei hier zitiert.

Ein Brustkind war am 10. Lebenstage erkrankt, nachdem es die Mutter an ihrer eitrig entzündeten Brust hatte trinken lassen. Es starb am 21. Lebenstage an einem linksseitigen Emyem. Ich sah das Kind in extremis und fand neben der linksseitigen pleuritischen Dämpfung eine enorme Verbreiterung des Herzens nach rechts mit einem lauten systolischen Geräusch, so daß ich an einen angeborenen Herzfehler dachte. Die Sektion ergab eine außerordentliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die sich außer dem Bestehen des Emyems keine Ursache feststellen ließ.

Zum Schluß sei noch als Kuriosität ein merkwürdiger Befund erwähnt, den TREVISANELLO beschrieben hat. Es hatte sich an der Stelle wiederholter Punktionen eine hernienartige Vorwölbung der Pleura mitsamt der äußeren Bedeckungen gebildet, die später von der eigentlichen Pleurahöhle durch Verwachsungen abgetrennt war und als unklare Cyste imponierte.

Pleura-
hernie.

C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen.

Die Bildung einer Pleuraschwarte ist ein nicht seltener Ausgang einer exsudativen Pleuritis. Im weiteren Verlauf können diese Schwarten stark schrumpfen und einen Zwerchfellhochstand auf der befallenen Seite, ein Herüberziehen des Mediastinums und endlich die als Rétrécissement bekannten Verbiegungen des Thorax und der Wirbelsäule zur Folge haben. Nicht selten sind sie wegen der erschweren Entfaltung der von ihr bedeckten Lungenteile auch Ursache chronischer Katarrhe dieser Lungenabschnitte. Die Differentialdiagnose hat diese Schwarten gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses und gegen die eines Tumors abzugrenzen. Es gelingt die sichere Abgrenzung gegen einen noch bestehenden Erguß nicht immer, da natürlich die Übergänge ganz allmählich sind und selbst zwischen dicken Schwarten noch etwas flüssiges Exsudat vorgefunden werden kann.

Pleura-
schwarten.

Das dorsoventrale Röntgenbild gibt keine sichere Auskunft, eine starke Schwarte kann einen ebenso dichten Schatten wie einen Erguß hervorrufen. Allerdings wird eine gute Profilaufnahme die Unterscheidung meist ermöglichen. Falls eine genaue Röntgenuntersuchung nicht erfolgen kann, mag für die Annahme einer Schwarte und gegen die Annahme eines noch bestehenden Ergusses folgendes angeführt werden: Eine vergleichende Messung des Brustumfanges ergibt, daß der Umfang der kranken Seite kleiner als der der gesunden ist. Allerdings bedeutet diese Verkleinerung des Umfanges nur, daß der Erguß größtenteils resorbiert ist, nicht aber, daß es sich bereits um seine völlige Aufsaugung handelt. Es lassen sich die umgekehrten Verlagerungen der Nachbarorgane wie beim Erguß als Zeichen von Schrumpfung nachweisen, also Zwerchfellhochstand und eine Verlagerung des Mediastinums, nun aber im Gegensatz zu dem Verhalten beim Erguß nach der kranken Seite hin. Endlich ist der Erfolg der Probepunktion negativ. Man hat bei der Probepunktion oft direkt das Gefühl des Widerstandes, wenn man durch die Schwarten sticht. Erhält man bei der Probepunktion noch etwas Flüssigkeit, so kann man einen kleinen diagnostischen Pneumothorax anlegen. Man kann dann natürlich die horizontale Lage des Flüssigkeitsspiegels sehen und

durch Lagewechsel des Kranken die Luftblase verschieben. Man kann so den Thorax auf bestehende Verwachsungen absuchen. Mitunter gelingt es auch, kleine in Schwarten verborgene Ergüsse durch die schon erwähnte Ektoskopie von WEISZ aufzufinden. WEISZ¹⁾ hebt hervor, daß über Schwarten das Sprechphänomen (die Hervorwölbung des Intercostalraums beim Sprechen des Wortes Kitt) fehle, dagegen an circumscripiter Stelle, wenn dort noch Erguß wäre, erhalten bliebe.

Die Veränderungen der sonstigen physikalischen Zeichen des Ergusses, das Wiederkehren der abgeschwächten Vesiculärratmung an Stelle des Kompressionsatmens, das Deutlicherwerden des Stimmfremitus usw. sind meist nicht sicher genug, um darauf mit Bestimmtheit die Diagnose Schwarte zu stellen.

Die Differentialdiagnose gegenüber einem Pleuratumor, bzw. einem auf die Pleura übergreifenden Tumor der Nachbarorgane, läßt sich in erster Linie durch die Röntgenuntersuchung und auch auf Grund der Anamnese stellen, die bei der Schwarte das Vorgehen einer akuten, fieberhaften, exsudativen Pleuritis ergibt. Im übrigen sei auf das unter Tumoren der Pleura Gesagte verwiesen. Besonders der Nachweis hämorrhagischen Exsudates mit anscheinender Schwartenbildung ist auf Tumor verdächtig.

Pleuritische
Verwach-
sungen.

Verwachsungen und Adhäsionen der Pleura kann man physikalisch nur dann diagnostizieren, wenn sie zur Fixierung beweglicher Lungenränder geführt haben. NEUMANN gibt an, daß man bei nachweisbarer geringerer oder gar aufgehobener Verschieblichkeit der Lungengrenzen auf das Symptom der TURBANSchen Verschleierung untersuchen solle. Er versteht darunter einen durch Pleuraverdickungen bedingten Befund, daß bei leiser Perkussion der untere Lungenrand nicht mehr scharf feststellbar ist, sondern schon etwa handbreit über ihm eine relative, ganz allmählich in die absolute Dämpfung übergehende Dämpfungszone gefunden wird.

Am besten sieht man aber die Verwachsungen und Adhäsionen auf dem Röntgenbild. Besonders sind die Verwachsungen mit dem Zwerchfell sehr demonstrabel, da sie bei der Atmung aus der gleichförmig sich abwärts bewegenden Zwerchfellkuppel spitze Zelte ausziehen pflegen. Man verwechsle sie aber nicht mit der auch bei normalem Zwerchfell an der Grenze zwischen muskulösem und faserigem Teil auftretenden mit der Spitze nach unten gerichteten Einkerbung. Auch Verwachsungen mit dem Perikard können sehr deutlich erscheinen. Das Perikard wird gleichfalls zipflig an der Stelle der Verwachsung ausgezogen. In einem meiner Fälle hatte man den Eindruck, als ob es gewissermaßen an Schnüren aufgehängt sei. Wahrscheinlich sind auch dichte, scharf konturierte Schattenbänder, die quer durch die Lungenfelder verlaufen, als Verwachsungen bzw. als strangförmige Schwarten zu deuten. Das Symptom der Festons, das bei der Diagnose der beginnenden Tuberkulose erwähnt wurde, ist wohl auch auf Adhäsionen vielleicht multipler Art und noch frischerer Natur zurückzuführen. Am schönsten kann man das Bestehen von Verwachsungen beim Pneumothorax sehen. DEIST hat versucht, durch graphische Aufnahmen Pleuraadhäsionen nachzuweisen.

Er bedient sich dazu kleiner Glastrichter, die an symmetrischen Stellen in den Intercostalräumen angesetzt werden und mit einem Schreibapparat verbunden sind. Es scheint zu gelingen so Verwachsungen festzustellen. Das hat namentlich für die Auswahl der Stelle, an der z. B. ein künstlicher Pneumothorax angelegt werden soll, auch praktische Bedeutung. Wegen der Einzelheiten des Verfahrens sei auf die Originalarbeit verwiesen²⁾.

VON PANYREK (zit. nach DEIST) sind auch Gruppen dilatierter Capillargefäße als Symptom einer in der Nachbarschaft vorhandenen adhäsiven Pleuritis beschrieben worden. Es ist aber zweifellos, daß der Kranz erweiterter Hautcapillaren, welcher dem Ansatz des

¹⁾ E. WEISZ, Diagnostik mit freiem Auge. Urban u. Schwarzenberg 1925. 2. Aufl.

²⁾ DEIST, Obliteratio pleurae. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134 u. 136.

Zwerchfells entspricht, nichts mit den Verwachsungen zu tun hat. SAHLI, der dieses Phänomen bereits 1885 beschrieb, versucht es durch die an dieser Stelle eigentümlichen Druckverhältnisse bei der Atmung zu erklären (s. SAHLI, Lehrbuch).

Der Vollständigkeit halber sei auch auf ein eigentümliches Symptomenbild aufmerksam gemacht, das HOFBAUER¹⁾ beschrieben hat, nämlich die Unfähigkeit, den Arm der erkrankten Seite bis zur Senkrechten aktiv und passiv zu erheben. HOFBAUER ist der Ansicht, daß diese Hemmung der Armhebung darauf beruhe, daß das Armheben den phrenicocostalen Winkel eröffne und bei Verwachsungen dadurch Schmerzen erzeugt würden. Ebenso käme es in solchen Fällen zu einem Hängen der Schulter mit Abstehen des inneren Schulterblattrandes und der Entwicklung einer Scoliose nach der gesunden Seite. Beim Fehlen einer straffen Verlötung im Phrenicocostalwinkel fehle die Beschränkung der Armhebung und veranlasse die Défense musculaire einen Hochstand des Schultergürtels mit Anpressung des inneren Schulterblattrandes an die Thoraxwand und eine Scoliose in umgekehrter Richtung. Diese Symptome sind weder konstant, noch haben sie diagnostische Bedeutung.

Die Diagnose der Adhäsionen hat insofern Bedeutung, als sie vielleicht als Grund sonst unerklärlicher Schmerzen angesprochen werden könnten. Jedenfalls habe ich bei Kranken, die nach Brustverletzungen andauernd über Schmerzen klagten, relativ oft derartige Adhäsionen im Röntgenbild feststellen können, die mir die Diagnose einer reinen psychogenen Entstehung der geklagten Schmerzen nicht wahrscheinlich machten.

Einige Worte seien noch über die Beziehungen der Pleuraschwarten und Verwachsungen zum Zirkulationsapparat gesagt. v. ROMBERG hat darauf hingewiesen, daß schon die Obliteration einer Pleurahöhle zu einer mäßigen Hypertrophie des rechten Herzens führe, die zwar nach beendeter Ausbildung der Hypertrophie meist eine ausreichende Kompensation ermögliche. Dagegen treten, ehe die Hypertrophie völlig ausgebildet sei, doch bei körperlichen Anstrengungen, z. B. wenn der Kranke zum ersten Male das Bett verlasse, leicht Symptome von Herzschwäche, Dyspnoe, lästiges Herzklopfen, Cyanose, kleiner, weicher Puls und bei unvorsichtigem Verhalten auch nachweisbare Dilatationen auf, während in der Ruhe sich die Kranken völlig wohl gefühlt hätten. Ich kann die ROMBERGSchen Angaben bestätigen.

Zirkulations-
apparat.

Daß eine doppelseitige Obliteration der Pleurablätter zu schweren Insuffizienzerscheinungen seitens des rechten Herzens führen kann, war schon TRAUBE bekannt. Es handelt sich dabei meist um chronisch entstandene Verwachsungen, entweder auf dem Boden einer chronisch verlaufenden Tuberkulose der Pleura oder um den eigentümlichen, die meisten serösen Häute (Pleura, Perikard, Bauchfell) befallenden Entzündungsprozeß, der unter dem Bilde der Lebercirrhose verläuft. Er ist von HEINRICH CURSCHMANN als Zuckergußleber, von PICK als perikarditische Pseudolebercirrhose beschrieben.

HESS²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß in Fällen, in denen eine durch Pleuraverwachsungen bedingte Zirkulationsinsuffizienz eintritt, ebenso wie bei kardialen Verwachsungen sich früh ein geringes prästernales Ödem entwickeln kann. Ferner gibt derselbe Autor an, daß bei einseitigen Pleuraverwachsungen sich die Zirkulationsstörung in einseitiger Dilatation oberflächlicher Halsvenen und auch in dem einseitigen Fehlen des inspiratorischen Venenkollapses äußern könne.

Endlich sei erwähnt, daß pleuritische Schwarten auch Gefäße bedrängen können. Am ehesten kommt es dazu bei Schwarten oder Adhäsionen der Lungenspitzen. Es können dann sehr laute systolische Stenosengeräusche über der Lungenspitze, und zwar gewöhnlich nur an circumscripiter Stelle gehört werden. Daß eine schrumpfende Pleuritis der rechten Spitze auch den rechten Nervus recurrens bedrängen und so zu einer rechtsseitigen Stimmbandlähmung führen

¹⁾ HOFBAUER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 48. ²⁾ HESS, Med. Klinik 1923. Nr. 7.

kann, wurde beschrieben. Viel wichtiger, weil häufiger, ist die durch Spitzenpleuritis veranlaßte Läsion der Nervus phrenicus, die zur gleichseitigen Zwerchfellparese mit Hochdrängung desselben führen kann; dieses sog. WILLIAMSSche Phänomen wurde von DE LA CAMP als relativ häufig bestätigt.

D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax.

Der spontane Pneumothorax ist, wenn man vom traumatischen, durch Perforation der äußeren Brustdecken entstandenen absieht, immerhin eine relativ seltene Erkrankung. Am häufigsten kommt er bei kavernenösen Phthisen vor, doch sieht man seine Entwicklung gelegentlich auch bei anderen Lungenaffektionen, die zum Gewebszerfall führen, wie bei Absceß und Gangrän, relativ am häufigsten nach den kleinen corticalen Lungenabscessen bei Grippepneumonien.

Einmal beobachtete ich mehrere Jahre nach einer im Felde erlittenen Gasvergiftung das Auftreten einer sich übrigens spontan resorbierenden Pneumothorax bei einem sonst völlig gesunden Mann.

Der Eintritt eines spontanen hochgradigen Pneumothorax wird sich stets durch heftigen stechenden Schmerz, starke Beklemmung und Atemnot kennzeichnen. Nur selten, und zwar bei kleineren Luftansammlungen wird er relativ symptomarm verlaufen. Die Diagnose des Pneumothorax ist wegen seiner sehr prägnanten Erscheinungen stets ein Steckenpferd der physikalischen Diagnostik gewesen. Besondere Fortschritte hat die Kenntnis von der Luftbrust natürlich gemacht, seitdem sich das Verfahren der künstlichen Anlegung des Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose eingebürgert hat. Deswegen soll hier ausführlicher auf die Erscheinungen des Pneumothorax eingegangen werden.

Da der spontane Pneumothorax durch entzündliche Prozesse bedingt wird, so entwickelt sich meist rasch aus ihm ein Sero- oder Pyopneumothorax, während beim künstlichen Pneumothorax, zwar auch nach längerem Bestand sich gelegentlich Ergüsse entwickeln können, meist aber doch ein reiner Pneumothorax besteht. Bei Ersatz eines pleuritischen Ergusses durch Sauerstoff nach WENCKEBACHS Vorschlag besteht naturgemäß stets ein Seropneumothorax, da der Erguß nicht vollständig entleert wird.

Arten des
Pneumo-
thorax.

Ist die Pleurahöhle frei von Verwachsungen, so ist ein Pneumothorax ein allgemeiner. Als vollständig bezeichnet man ihn, wenn er zur vollständigen Kompression der Lunge geführt hat. Sind Verwachsungen vorhanden, so kann sich ein abgesackter Pneumothorax bilden.

Wir unterscheiden bekanntlich seit WELLS Arbeiten den offenen, den Ventilpneumothorax, den temporär und den dauernd geschlossenen Pneumothorax. Die einfache Überlegung ergibt, daß der offene Pneumothorax unter dem gleichen Druck stehen muß wie der Luftstrom in den Bronchien, der mittlere Druck ist dem Atmosphärendruck gleich. Der Ventilpneumothorax ist dadurch gekennzeichnet, daß bei der Inspiration Luft in ihn einströmt, bei der Expiration aber nicht oder wenigstens nicht in gleichem Maße entweichen kann. Schließt das Ventil, welches durch besondere anatomische Verhältnisse bedingt wird, vollständig bei der Expiration, so wird der Ventilpneumothorax natürlich nur so lange ein Ventilpneumothorax bleiben können, als die Kraft der Inspiration genügt, um das Ventil zu öffnen. Sobald also bei den Inspirationen so viel Luft in ihn eingepumpt ist, daß bei der Inspiration kein negativer Druck mehr entsteht, wird er zu einem temporär durch den Gasdruck geschlossenen. Es muß dann also der mittlere Druck höher als der Atmosphärendruck in ihm sein. Verwächst dann später die ursprüngliche Öffnung, so wird aus dem Ventilpneumothorax ein dauernd oder organisch geschlossener. Der Druck im spontan entstandenen, geschlossenen Pneumothorax ist demnach, bis Resorptionsvorgänge einsetzen, stets ein über den Atmosphärendruck erhöhter (meist bis mehrere Zentimeter Wasser). Er wird noch erhöht durch den Sekretionsdruck eines sich eventuell bildenden Exsudates.

Bei der Anlegung eines künstlichen Pneumothorax, der nach Entfernung der Punktionsnadel ja stets ein geschlossener ist, hat man natürlich ganz in der Hand, wie hoch man den Druck steigen lassen will. Man erhöht den negativen durch die Elastizität der Lunge bedingten Druck meist allmählich in verschiedenen Sitzungen bis zum positiven.

Ein doppelseitiger Pneumothorax muß tödlich sein, wenn er vollständig ist. Nun ist allerdings denkbar, daß ein doppelseitiger Pneumothorax ertragen wird, wenn z. B. auf einer Seite die Lunge durch Pleuraverwachsungen am Kollabieren gehindert ist; oder aber, wenn der eine Pneumothorax unvollständig und klein ist. Die therapeutischen Erfahrungen mit doppelseitigen Pneumothorax zeigen uns ja täglich, wie relativ gering oft die Atmungsinsuffizienz solcher Kranker ist.

An diese Verhältnisse mußte erinnert werden, da die physikalischen Erscheinungen des Pneumothorax zum Teil von dem in ihm herrschenden Druck abhängig sind.

Physikalische
Erscheinungen.

Bildet sich rasch ein freier spontaner Pneumothorax, so tritt eine erhebliche Dyspnoe ein, die um so erheblicher ist, je freier das Mediastinum beweglich ist. Bei freier Beweglichkeit des Mediastinums wird nämlich auch die andere Lunge entspannt, weil ihre Elastizität dann wirken kann und das Mediastinum herüberzieht. Schon MURPHY hat gezeigt, daß man die Dyspnoe beim experimentellen Pneumothorax durch Fixation des Mediastinums beseitigen oder einschränken kann. Entsteht der Pneumothorax dagegen allmählich, so wird die Beschränkung der atmenden Fläche durch Hyperventilation der gesunden Lunge ausgeglichen, und es besteht keine oder nur geringe Dyspnoe. Menschen mit künstlichem, vorsichtig angelegtem Pneumothorax können sogar zu recht erheblichen körperlichen Leistungen imstande sein, wie man an winter-sportlich tätigen Patienten sehr häufig sehen kann.

Beim spontanen vollständigen Pneumothorax sieht man das Zurückbleiben oder das vollkommene Stillestehen der befallenen Seite bei der Atmung meist um so deutlicher, je höher der Druck ist. Die Seite erscheint erweitert, die Intercostalräume verstrichen, beim künstlichen Pneumothorax sind, besonders solange er nicht vollständig ist, alle diese Erscheinungen weit weniger ausgeprägt.

Der Perkussionsbefund über einem Pneumothorax hängt direkt von der Spannung ab, unter der er steht. Beim offenen Pneumothorax ist der Schall tympanitisch, wächst der Druck, so geht der tympanitische Schall in hyper-sonoren und bei stärkerer Spannung in normalen sonoren Schall über. Der Umstand, daß über dem Pneumothorax normaler Lungenschall vorhanden sein kann, ist der Grund, warum er häufig übersehen wird, obwohl eine aufmerksame Untersuchung natürlich sofort die mangelnde respiratorische Beweglichkeit und den scheinbar tieferen Stand der Lungengrenze auf der befallenen Seite feststellen kann.

Der Stimmfremitus ist über einem gespannten Pneumothorax regelmäßig abgeschwächt oder fehlt ganz. Bei Plessimeterstäbchenperkussion läßt sich häufig ein metallischer Ton erzeugen, doch gelingt dies keineswegs immer und namentlich bei stärkerer Spannung nicht konstant.

Das Atmungsgeräusch ist meist abgeschwächt, mitunter auch ganz aufgehoben. Es ist naturgemäß, wenn sich die Lunge gar nicht mehr entfaltet, ganz leise bronchial mit amphorischem Beiklang. Etwaige Rasselgeräusche haben metallischen Beiklang. Man kann gelegentlich das Geräusch des fallenden Tropfens und bei offenem Pneumothorax auch das Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch hören.

Auch Schallwechsel läßt sich oft erzeugen, bei beiden Arten des Pneumothorax der BIERMERSche Schallwechsel (ein Tieferwerden des Perkussionschalls beim Aufrichten des Kranken), bei offenem Pneumothorax auch WINT-RICHScher Schallwechsel. Seltener erhält man bei der Perkussion das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Ist Flüssigkeit im Pleuraraum, so tritt bekanntlich bei Schütteln des Kranken die Succussio Hippocratis auf.

Sehr deutlich markiert sich ein Pneumothorax im Röntgenbild, besonders wenn gleichzeitig ein Flüssigkeitserguß vorhanden ist. Dieser zeigt dann bei aufrechter Körperhaltung eine horizontale Begrenzung, und wenn man den Kranken schüttelt, kann man deutlich die Wellenbewegung der Flüssigkeit sehen. Etwas schwieriger kann das Erkennen eines Pneumothorax im Röntgenbilde sein, wenn keine Flüssigkeit darin ist. Man erkennt aber, namentlich wenn der Pneumothorax erheblich ist, die Grenzlinie gegen die um den Hilus liegende komprimierte Lunge deutlich, auch zeigt der helle Luftraum keine Lungenzeichnung; endlich sieht man mitunter die gleich zu besprechenden Anomalien der Zwerchfellbewegung und die Verlagerung des Mediastinums. Bei kleinerem Pneumothorax muß man aber schon genau hinsehen, um die Grenzlinie gegen die Lunge zu erkennen; besonders gut sieht man sie im Diaphragmawinkel, wenn dort Luft steht; auch versäume man nie, den Patienten vor dem Röntgenschirm zu drehen; dadurch wird auch ein schmalerer Luftmantel viel deutlicher.

Etwas ausführlicher sei auf die Zwerchfellsbewegung und die Verdrängung des Mediastinums eingegangen, weil sie zu vielfachen Diskussionen Veranlassung gegeben haben.

KIENBÖCKS
Phänomen.

Bei geschlossenem Pneumothorax tritt das sog. KIENBÖCKSche Phänomen auf, d. h. das Zwerchfell bewegt sich nicht auf beiden Seiten gleichmäßig bei der Inspiration nach unten, sondern in Form einer Wippe. Die gesunde Seite steigt normal bei der Inspiration herab, bei der Expiration hinauf, die erkrankte Seite bewegt sich aber in entgegengesetzter Richtung.

Man hatte ursprünglich zur Erklärung dieses Phänomens eine Lähmung der erkrankten Zwerchfellhälfte angenommen. Diese besteht aber, wie WELLMANN in meiner Klinik durch Ableitung des Aktionsstroms zeigte, nicht; was ja auch daraus hervorgeht, daß das sog. KIENBÖCKSche Zeichen nach Phrenicusausschaltung auf der betreffenden Seite nicht aufzutreten pflegt. Das Phänomen ist vielmehr auf folgende Weise zu erklären.

Im geschlossenen Pneumothorax entsteht naturgemäß bei der Inspiration eine Druckerniedrigung, die nicht durch Nachströmen von Luft in die Lunge, wie auf der gesunden Seite ausgeglichen werden kann. Es erfolgt daher eine Ansaugung der Wandungen. In der Tat sieht man deutlich, daß bei der Inspiration sich das Mediastinum mit dem Herzen um mehrere Zentimeter nach der kranken Seite hin bewegt. Da das Mediastinum nun aber breit mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells verwachsen ist, so wird das Zwerchfell mit nach der kranken Seite gezogen und dadurch auf der kranken Seite entspannt. Diese Entspannung ist so bedeutend, daß sie durch die Kontraktion der Muskulatur, deren Ansatzpunkt stark genähert wird, nicht ausgeglichen werden kann. Das Zwerchfell der kranken Seite bleibt also trotz der Muskelkontraktion schlaff und wird daher naturgemäß vom negativen Druck nach oben gezogen, während die gespannte gesunde Seite herabsteigt.

Daß diese Erklärung zutrifft, beweist auch ein von BRITTOFF angegebene Verfahren. Läßt man nämlich einen Gesunden bei geschlossenem Munde und Nase eine kräftige Inspirationsbewegung machen, so wird das Zwerchfell in seinen beiden Hälften nach oben gesaugt, es tritt also dasselbe ein, wie auf der Seite des Pneumothorax bei offener Atmung. Wiederholt man den Versuch beim Pneumothorax, so verhält sich die Zwerchfellsbewegung genau wie beim Gesunden: beide Hälften gehen bei der Inspiration hinauf, und die Mediastinalverschiebung bleibt aus. Nach HITZENBERGER¹⁾ kann man die Zwerchfellbewegung noch besser als durch den oben beschriebenen MÜLLERSchen Versuch durch eine sehr kurze Inspiration (Schnupfen) bei offener Atmung prüfen.

Zwerchfell-
lähmung.

Ich würde diese Verhältnisse nicht so genau auseinandersetzen, wenn man nicht damit auch die Differentialdiagnose gegenüber einer einseitigen Zwerchfellschwäche stellen könnte. Bei einer einseitigen Zwerchfellschwäche verhält sich das Zwerchfell, wie wir bei einer Lähmung nach Stichverletzung des Nervus phrenicus konstatieren konnten, folgendermaßen. Läßt man mit geschlossenem Mund und Nase eine Inspiration ausführen, so wird das Zwerchfell der gelähmten Seite sehr hoch in den Thorax emporgezogen, das der

¹⁾ HITZENBERGER, Wien. Arch. f. i. Med. Bd. 9. 1925.

gesunden Seite steigt aber herab. Gleichzeitig tritt eine starke Verschiebung des Mediastinums mit dem Herzen nach der gesunden Seite hin auf. Es erklären sich diese Abweichungen gegenüber dem Verhalten des nicht gelähmten Zwerchfells dadurch, daß das gelähmte augenscheinlich so schlaff ist, daß sein Herauftreten die gesamte Druckverminderung kompensiert und deswegen die nicht gelähmte Seite heruntertreten kann [LEENDERTZ¹⁾].

Die Differentialdiagnose des Pneumothorax gegen andere Zustände kommt nur selten in Betracht. Am ehesten passiert noch, daß im ersten Augenblick fälschlich Succussio Hippocratis angenommen wird. Das kann z. B. geschehen, wenn der Kranke, ohne daß der Arzt es weiß, auf einem Wasserkissen liegt. Ebenso können im Magen entstandene Plätschergeräusche für Sukkussion gehalten werden. Die weitere Untersuchung klärt selbstverständlich derartige Irrtümer sofort.

Differential-
diagnose
der
Sukkussion.

Schwer kann die Differentialdiagnose gegenüber den sehr seltenen Gasentwicklungen sein, die spontan ohne Durchbruch in Empyemen sich bilden. Es besteht dann eben ein wirklicher Pneumothorax, nur besteht er nicht aus in die Pleura eingedrungener Luft. MAY und GEBHARDT haben solche Pneumothoraxformen ohne primäre Kommunikation beschrieben.

Gasbildung
in Em-
pyemen.

Sehr komplizierte physikalische Befunde können entstehen, wenn die Pleurahöhle durch Verwachsungen in mehrere Abteilungen zerlegt ist und Gasblasen sich unter Verwachsungen fangen, während um sie herum eine Ergußdämpfung besteht. Dies hat BÄUMLER mit Recht hervorgehoben.

Ein auffallender Befund kann am Brustkorb unter folgenden Bedingungen erhoben werden. Findet sich gleichzeitig mit einem Pneumothorax ein Absceß der Brustwand, der mit dem ersteren communiciert, so kann durch Druck auf die Stelle des Abscesses ein lautes dem Ileocöalgurren ähnliches Geräusch entstehen. Die Stelle des Abscesses braucht dabei nicht durch eine Hautrötung angezeigt zu werden. Es erlaubt das Phänomen also, falls nicht der Pneumothorax künstlich angelegt ist, die Diagnose Pneumothorax bzw. Lungenfistel neben der des Brustwandabscesses. Das Phänomen scheint selten zu sein. Man vgl. die letzte Publikation darüber von STEPP und COBET²⁾.

Weniger leicht sind schon subphrenische Gasabscesse mit Pneumothorax zu verwechseln, da sich entweder die Lungengrenzen oberhalb des Abscesses ungestört verschieben, oder falls eine Durchwanderungspleuritis gleichzeitig besteht, diese oberhalb des Gasabscesses nachzuweisen ist. Zudem klärt die Röntgenuntersuchung derartige Dinge sofort. Sie zeigt die bekannte Hochdrängung des nach oben stark gerundeten, paretischen Zwerchfells mit entsprechender subdiaphragmatischer Gasblase und dem darunter befindlichen horizontalen Flüssigkeitsspiegel des Absceßleiters.

Sub-
phrenischer
Absceß.

Ein abgesackter kleinerer Pneumothorax kann wohl auch einmal mit einer größeren Kaverne verwechselt werden, obwohl er in den oberen Lungenpartien, dem Hauptsitz der Kavernen, höchst selten vorkommt. Es spricht das Verstrichensein der Intercostalräume in solchen Fällen für einen Pneumothorax, ebenso das Vorhandensein von Succussio. Für eine Kaverne spricht außer dem Eingesunkensein der Intercostalräume WINTRICHscher Schallwechsel oder bruit du pot félé, die über Pneumothorax nur sehr selten vorkommen. Das Röntgenbild verschafft auch in diesem Falle sofort Aufklärung.

Kavernen.

Leicht wird endlich, wenigstens bei oberflächlicher Untersuchung, der Pneumothorax mit den Zuständen verwechselt, bei denen lufthaltige Bauchorgane, insbesondere der Magen in der Pleurahöhle liegen oder zu liegen scheinen,

¹⁾ LEENDERTZ, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32. 1920. ²⁾ STEPP u. COBET, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159.

Zwerchfell-
hernie und
Relaxation.

nämlich mit der Zwerchfellhernie und der sog. Eventeratio, oder, wie man nach BERGMANNs Vorschlag besser sagt, Relaxatio diaphragmatica. Beide Zustände unterscheiden sich dadurch, daß bei dem letzteren es sich nur um einen Hochstand des sehr schlaffen Zwerchfells, bei dem ersteren dagegen um eine wirkliche Hernie handelt. Meist treten beide Zustände linksseitig auf, die halbseitige Zwerchfellschwäche bzw. Atrophie bei der Relaxatio scheint gewöhnlich angeboren, vielleicht aber doch in manchen Fällen von einer primären Erkrankung des Phrenicus bzw. des Zwerchfells abhängig zu sein. Jedenfalls ist es auffällig, daß sich oft in der Anamnese die Angabe einer überstandenen Pleuritis findet. Die Hernien dringen durch angeborene schwache Stellen im Zwerchfell ein (vorn an der Brustwand oder zwischen den mangelhaft angelegten Zwerchfellpfeilern oder endlich durch erweiterte natürliche Öffnungen, besonders das Foramen oesophagi).

Beide Zustände müssen natürlich bei der physikalischen Untersuchung ein dem Pneumothorax sehr ähnliches Bild hervorrufen, oder wenn im Magen flüssiger Inhalt ist, auch wohl die Symptome des Sero- oder Pyopneumothorax. Auffallend ist allerdings meist der Wechsel der Erscheinungen und das Vorhandensein von metallisch klingenden Darm- oder Magengeräuschen. Im Röntgenbild fällt die kuppelartige Begrenzung nach oben auf, mitunter auch Abteilungen des Luftraumes, wenn Magen und Darm in dem Pleuraraum liegen, die Verdrängung des Herzens kann erheblich sein. Eine Verwechslung mit einem Pneumothorax kann bei Untersuchung vor dem Röntgenschild außerdem durch Einführen von Sonden in den Magen oder noch besser durch seine Füllung mit einer Kontrastmahlzeit stets vermieden werden.

Die Differentialdiagnose der Hernie und der Relaxation ist nach der von J. BERGMANN zusammengestellten Kasuistik nicht leicht zu stellen. Sie gelingt durch Messung des Mageninnendruckes bei der Atmung und noch sicherer auf röntgenologischem Wege, da man Magenwand und Zwerchfell bei der Relaxatio als getrennte Begrenzungslinien sehen kann.

Wichtig sind die klinischen Erscheinungen. Bei der Relaxatio sind sie meist nicht bedeutend, obwohl Schluckstörungen und Abmagerung neben, wenn auch nicht sehr heftigen Schmerzen, beobachtet sind. Es lag einige Male deswegen die Diagnose Oesophagusstriktur nahe, um so mehr, als die Sonde bei etwa 40 cm auf Widerstand zu stoßen schien.

Aber auch mit nervösen oder arteriosklerotischen Zuständen des Herzens können die Krankheitserscheinungen verwechselt werden.

In einem Falle meiner Beobachtung gab der Kranke an, daß er nach reichlicheren Mahlzeiten Schmerzen in der linken Brust bekäme, die wie die Schmerzen bei Angina pectoris in den Arm ausstrahlten. Der Kranke erzählte weiter, daß er öfter Brustbeklemmungen und Angst habe, die bei linker Seitenlage und durch Aufstoßen von Luft sich besserten. Der Kranke zeigte eine paradoxe Bewegung des Zwerchfells nach Art des KIENBÖCKschen Phänomens. Ich hebe dies hervor, um zu zeigen, daß dieses Phänomen, nicht wie BERGMANN meint, nur bei der Hernia diaphragmatica vorkommt, sondern auch bei der Relaxation. Die Diagnose Relaxation ließ sich im angezogenen Falle aber mit Bestimmtheit stellen, da man röntgenologisch die Zwerchfellkontur und die Begrenzung des Magens sicher trennen konnte.

Die echte Hernie dagegen ruft gelegentlich und bei Einklemmungen natürlich viel stürmischere Erscheinungen hervor, die bereits LEICHTENSTERN beschrieben hat. Gewöhnlich gerät nämlich als erstes Organ das Netz in den Bruch und dient dann als Leitseil für den Magen und das Kolon. Der Magen wird deshalb herumgedreht, so daß die große Krümmung nach oben kommt und Kardial- und Pylorus dicht aneinanderrücken. Es treten wegen dieses Volvulus des Magens heftige Schmerzanfälle auf, daneben heftiger Würgeiz und Erbrechen, und auch eine Erscheinung, die LEICHTENSTERN als paradoxe Dysphagie beschrieben

hat: Es passieren große Bissen, kleine nicht, so daß die Kranken die Nahrung hinunterschlingen müssen. Endlich kommen auch heftige Schmerzen in der Herzgegend selbst dabei vor. Objektiv verfallen die Kranken rasch, mehrere Fälle sind beschrieben, die hohes Fieber hatten. Das Röntgenbild zeigt bei den Hernien nicht selten den Magen wie einen Sanduhrmagen mit zwei Niveaus, weil der Magen durch die Bruchpforte in einen Zwerchsack geteilt werden kann. In anderen Fällen wieder ist die Differenzierung von der Relaxatio außerordentlich erschwert. Ich verweise wegen der Einzelheiten der Differentialdiagnose, die in jedem der beschriebenen Fälle individuell verschieden sind, auf die Publikation von BERGMANN¹⁾ und auf LEICHTENSTERN'S Beschreibung²⁾ und endlich auf EPPINGER³⁾. Die Differentialdiagnose ist nicht unwichtig, weil die Hernie ein operatives Eingreifen, und zwar von der Pleura aus erfordert, die Relaxatio natürlich nicht.

IX. Die Differentialdiagnose der Kreislauf- erkrankungen.

A. Einleitung.

Die Diagnose der Kreislaferkrankungen fußte bis vor nicht allzu langer Zeit fast ausschließlich auf den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung und ihrer Kontrolle durch den Obduktionsbefund. Sie ging durchaus von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus, und dem entsprach auch die Einteilung der Kreislaferkrankungen. Die älteren Lehrbücher teilten ein in die Erkrankungen des Herzens und in die der Gefäße und unterschieden die ersteren wieder in die organischen Erkrankungen des Peri-, Myo- und Endokards, denen man die Störungen ohne pathologisch-anatomisch greifbaren Befund als nervöse gegenüberstellte.

Die Bedürfnisse des Arztes befriedigte diese Darstellung wenig. Man lernte mehr und mehr erkennen, daß der Kreislauf als etwas Einheitliches aufgefaßt werden muß, daß jede Störung eines Teiles eine Rückwirkung auf das Ganze besitzt. Man sah, daß das Versagen des Kreislaufs trotz verschiedener pathologisch-anatomischer Ursachen im wesentlichen unter dem gleichen klinischen Bilde „der Kreislaufinsuffizienz“ verläuft und stellte dieser Gedankenrichtung entsprechend bald weniger den pathologisch-anatomischen Befund, als die Frage nach der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs in den Vordergrund.

Die Diagnose der Kreislaufschwäche war das vornehmste Ziel. Der Herzmuskel in seiner Eigenschaft als Motor, die Gefäße als Beherrscher der peripheren Zirkulation traten in den Mittelpunkt des klinischen Interesses. Man suchte eifrig nach den exakten Methoden, um über ihre Leistungsbreite und ihr Versagen ein Urteil am Krankenbett zu gewinnen, nach „funktionellen Untersuchungsmethoden“, wie man sie nannte. Als Rest der früheren pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise blieb aber die Vorstellung zurück, daß man die Zirkulationsschwäche als Folge von Erkrankungen mit greifbarem pathologisch-anatomischem Befunde ansehen müsse, während man als Kennzeichen der nervösen Störungen das Fehlen jeder wirklichen Insuffizienzerscheinungen betrachtete. Noch v. ROMBERG gibt z. B. in seinem bekannten Lehrbuch folgende Begriffsbestimmung: „Unter Herz- und Gefäßneurosen verstehen

¹⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. ²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1874.

³⁾ Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells im NOTHNAGEL'Schen Handbuch.

wir die funktionellen Störungen der Herz- und Gefäßinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufs, ohne dauernde Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne anhaltende Änderung der Herzgröße verlaufen und die mit abnormen, subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefäßtätigkeit einhergehen.“ Der Nachweis der Kreislaufschwäche galt und gilt vielfach heute noch differentialdiagnostisch als für eine organische Erkrankung beweisend.

Allein in neuester Zeit haben sich erhebliche Zweifel an der absoluten Gültigkeit dieser Lehre erhoben. Man sah, daß Störungen, die man früher zu den nervösen gestellt hatte, wie z. B. die beim Morbus Basedowi, toxische sind und zu schweren Insuffizienzerscheinungen führen können. Man lernte, daß Störungen des Reizleitungssystems des Herzens durchaus unabhängig und ohne Störungen der eigentlichen Herzkraft bestehen können, und daß die Rhythmusstörungen, die durch Erkrankungen des Reizleitungssystems hervorgerufen werden, keineswegs allein Folge, sondern vielmehr selbständige Ursache von Insuffizienzerscheinungen sein können. WENCKEBACH hat in seinem Buche über die unregelmäßige Herzstätigkeit Beispiele genug dafür beigebracht, daß bei vollkommen leistungsfähigem Herzmuskel ausschließlich durch Rhythmusstörungen Erscheinungen des Versagens des Kreislaufes zustande kommen können und daß die Feststellung der letzteren keineswegs die Diagnose einer irreparablen organischen Veränderung ohne weiteres rechtfertigt.

Sehr eindringlich haben uns endlich die Feldzugerfahrungen darüber belehrt, daß die gesamte Konstitution für die Leistungsfähigkeit der Kreislauforgane von ausschlaggebender Bedeutung ist. Viele Menschen mit an sich nicht nachweisbar kranken Herzen ertrugen die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Feldzuges nicht. Und die Krankheitsbilder, welche sie darboten, haben neues Licht auf die Wirkung der Überanstrengung, der Ermüdung sowohl, wie auf die psychisch wirkender Einflüsse geworfen und gezeigt, daß man keineswegs aus dem Nachweis des Fehlens oder Vorhandenseins einiger Insuffizienzerscheinungen zutreffende Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit der Kranken im Dienst zu ziehen berechtigt ist.

Man darf also heute nicht mehr sagen, daß die nervösen Erkrankungen durch das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen gekennzeichnet seien und ebensowenig, daß das Fehlen von Insuffizienzerscheinungen die organische Natur einer Störung ganz sicher ausschließen ließe. Damit wollen wir aber ja nicht — das sei ausdrücklich hervorgehoben — jener verhängnisvollen Neigung leider vieler Ärzte Vorschub leisten, in jedem Fall von subjektiven Kreislaufstörungen Neurotischer eine „Herzschwäche“ zu diagnostizieren und daraus weittragende therapeutische Folgerungen (Cardiazol, Digitalis, Nauheim!) zu ziehen. Diese überaus schädlichen iatrogenen Krankheitserzeugungen müssen auf das schärfste bekämpft werden!

Aber nicht nur in der Bewertung der Insuffizienzerscheinungen, auch in der Deutung anderer objektiver Befunde, wie dem der Herzgröße, der Bedeutung der Herzgeräusche, dem Verhalten des Blutdrucks ist man viel vorsichtiger geworden. Es wird darüber im folgenden ausführlich zu sprechen sein. Jetzt genüge es darauf hinzuweisen, und das sei der Schluß dieser einleitenden Bemerkungen, daß, wie überall in der klinischen Medizin, so auch in der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten nicht ein einzelnes Symptom überschätzt und als das allein entscheidende betrachtet werden darf. Wir dürfen auch nie das erkrankte Organ allein bei der Untersuchung berücksichtigen, sondern müssen stets die gesamte körperliche und geistige Beschaffenheit des Kranken, seine genaue Vorgeschichte kennen zu lernen und namentlich auch die subjektiven Klagen und Beschwerden des Kranken sorgfältig festzustellen versuchen.

Insbesondere hat man erkannt, daß die Neurosen des Zirkulationsapparates nur eine Teilerscheinung und ein körperlicher Ausdruck der allgemeinen psychischen Abwegigkeit des Neurotikers sind, aber auch, daß bei jeder organischen Herzkrankheit die psychische Veränderung, die der Kranke durch seine Krankheit erleidet, für das einzelne klinische Krankheitsbild von der größten Bedeutung ist.

Die Bereicherung unserer Kenntnisse durch die modernen Forschungen hat dazu geführt, daß in einer Reihe von Fällen eine ausreichende Diagnose nur mit den Apparaten und Mitteln eines Krankenhauses gestellt werden kann. Wir können des Röntgenapparates, der Aufnahme der Herzstoß-, Venen- und Arterienpulskurven, des Elektrokardiographen und anderer Methoden nicht mehr entraten.

B. Die subjektiven Klagen.

Die Art der Klagen der Kreislaufkranken ist differentialdiagnostisch außerordentlich wichtig. Sie läßt in vielen Fällen bestimmte Schlüsse über die Erkrankung zu, in anderen dagegen sind die Klagen mehrdeutig. Wir können demnach Klagen unterscheiden, die einen bestimmten Zustand mehr minder kennzeichnen und Klagen, die bei verschiedenen Zuständen wenigstens in ähnlicher Weise angetroffen werden.

Als erste Gruppe sollen die Klagen besprochen werden, die direkt Ausdruck einer bestehenden Kreislaufschwäche sind. Soweit sie Kreislauf und Atmung betreffen, sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie durch körperliche Anstrengung verstärkt oder in leichteren Fällen überhaupt erst hervorgerufen werden. Dies gilt von der Arbeitsdyspnoe und dem durch die Arbeit hervorgerufenen Herzklopfen. Als sichtbarer Ausdruck einer ungenügenden, der verlangten Arbeit nicht mehr gewachsenen Zirkulationsleistung tritt bekanntlich gleichzeitig Cyanose auf.

Insuffizienzbeschwerden.

Andere Klagen sind durch die Stauung bedingt, z. B. die Neigung zu hartnäckigen Katarrhen der Respirationsorgane (Stauungskatarrhe). Einen anfallsweise besonders nachts und gegen Morgen auftretenden Husten als Symptom eines solchen Stauungskatarrhs hat E. MEYER beschrieben. Auf die Schlafstörungen infolge von Herzinsuffizienz hat A. FRÄNKEL hingewiesen. Der Erfolg der Digitalis- und Strophanthintherapie bewies in diesen Fällen den Zusammenhang mit einer Zirkulationsstörung.

Von seiten der Verdauungsorgane sind differentialdiagnostisch besonders die Erscheinungen der Stauungsleber bedeutungsvoll. Häufig sind es nur unbestimmte Gefühle von Druck und Völle im Epigastrium. Bei rasch einsetzender Stauung, aber nicht selten auch bei länger bestehender Anschoppung der Leber entstehen gelegentlich heftige Schmerzen. Sie werden leicht irrtümlicherweise auf andersartige Erkrankungen der Abdominalorgane bezogen. Namentlich können Verwechslungen mit Magen- oder Duodenalgeschwüren und vor allem mit Gallensteinanfällen vorkommen.

HANS CURSCHMANN beobachtete den Fall einer chronisch herzinsuffizienten Mitralstenose, bei der akute heftige Leberschmerzen einen sehr bekannten Kliniker zur Diagnose der Gallensteinkrankheit und sogar zum Rat der Operation veranlaßten. Auf eine erneute energische Digitalisierung verschwanden jedoch diese „Gallensteinanfälle“ restlos.

Es muß übrigens hervorgehoben werden, daß auch die durch eine Stauungsleber hervorgerufenen Beschwerden durch die Nahrungsaufnahme gesteigert werden können und daß sie, wie alle Leberschmerzen in die rechte Schulter ausstrahlen können. Die Schmerzen und die Spannungsgefühle werden von der mit spinalen sensiblen Nerven versorgten Leberkapsel ausgelöst, sie tragen daher den Charakter spinaler Schmerzen und sind nicht auf- und abschwelend,

wie peristaltischer Schmerz. Zu Irrtümern in ihrer Deutung kommt es naturgemäß dann besonders leicht, wenn die Stauungsleber das einzige Zeichen einer Zirkulationsinsuffizienz ist. Vielleicht werden sie in manchen Fällen auch, worauf ORTNER aufmerksam gemacht hat, durch Thromben in der Leber bedingt.

Zirkulationskranke haben oft auch Beschwerden von seiten des Magens. Zum Teil mögen dieselben dadurch bedingt sein, daß ein gefüllter Magen einen Zwerchfellhochstand zur Folge hat und die Tätigkeit des Herzens dadurch direkt belästigt; in anderen Fällen handelt es sich um hartnäckige Appetitlosigkeit, die zu einem starken Rückgang der Ernährung führen kann. ROMBERG widmet dieser Kachexie der chronisch Herzkranken ein besonderes Kapitel und macht darauf aufmerksam, daß Kranke mit Coronarsklerose dadurch so rasch verfallen können, daß eine Verwechslung mit einem okkulten Carcinom nahe liegt. Andererseits können sich aber auch bei zirkulationsschwachen Menschen Anfälle von Heißhunger einstellen, z. B. sieht man das bei Fettleibigen, die direkt Ohnmachtsanwendungen bekommen, wenn sie längere Zeit nichts genossen haben. Die gelegentlichen Klagen über Blähungen und Stuhlunregelmäßigkeiten dürften Ausdruck der Stauung in der Darmschleimhaut sein. Beiläufig sei bemerkt, daß die Untersuchungen über die Beeinflussung der Magensekretion und Motilität nicht zu einheitlichen Ergebnissen führten, daß die eingehenden Röntgenuntersuchungen der Rostocker Klinik auffallend geringe Abweichungen der Magen- und Darmfunktion erkennen ließen, und daß nach der bekannten Untersuchung F. MÜLLERS nur die Fettresorption etwas eingeschränkt ist, dagegen nicht die der anderen Nahrungsstoffe. Dagegen möchte ich als wichtig hervorheben, daß bei einfacher Stauung die Proben auf okkulte Blutungen positiv ausfallen und zu Täuschungen Veranlassung geben können.

Auch Blutungen anderer Organe können durch Stauung bedingt sein. So kommen heftige menstruelle Blutungen und auch Neigung zu Nasenbluten als Symptome der Zirkulationsinsuffizienz vor und können durch eine Digitalistherapie beseitigt werden (E. MEYER).

Öfter hört man bei beginnender Zirkulationsinsuffizienz Klagen über gesteigerten Durst und gleichzeitig die Angabe, daß verhältnismäßig wenig Urin gelassen wird. Namentlich findet sich dieses Zusammentreffen, wenn sich Ödeme entwickeln. Oft sind Klagen über beginnende Ödeme die ersten der Kreislaufkranken. Sie bemerken, daß abends die Stiefel drücken. Bekanntlich verschwinden diese anfänglichen Ödeme der Unterextremitäten bei Bettruhe, also nachts wieder, weil nicht nur die Wirkung der Schwere wegfällt, sondern auch weil das Herz bei Bettruhe vorteilhafter arbeitet.

Bei manchen Zirkulationskranken beschränken sich die Ödeme oft lange Zeit ausschließlich auf die serösen Höhlen, insbesondere auf die Bauchhöhle. Das ist nicht nur bei dem unter dem Bilde der sog. Pseudo-Lebereirrhose verlaufenden Formen der Perikardialverwachsungen der Fall, sondern nach meiner Erfahrung öfters auch bei jungen Menschen mit dekompensierten Klappenfehlern, insbesondere Mitralstenosen.

Bemerkenswerterweise treten die Klagen beginnender Kreislaufschwäche nicht gleichmäßig, sondern je nach dem Gesamthabitus und den Lebensgewohnheiten recht verschieden auf. Menschen mit vorwiegend sitzender Lebensweise, besonders wenn sie sich dabei überernähren, bekommen als erstes Zeichen der Kreislaufstörung Beschwerden seitens der Stauungsleber. Fettleibige werden zunächst leichter wie früher kurzatmig. Menschen, die körperliche Arbeiten zu leisten haben und viel auf den Füßen sind, klagen neben der Kurzatmigkeit zuerst über das Anschwellen der Füße.

Die zweite Gruppe der gut charakterisierten Klagen sind die auf arteriosklerotischer Basis erwachsenden. Ihr Kennzeichen ist im allgemeinen ein anfallsweises Auftreten. Diese Anfälle beruhen auf einer für die momentane Beanspruchung unzureichenden Blutversorgung des betreffenden Organs, nicht dagegen auf einer unzureichenden, allgemeinen Zirkulation, obwohl die letztere bei Arteriosklerose natürlich oft genug gleichfalls geschädigt ist. Es kann sich um eine direkte Verengung des Gefäßgebietes durch arteriosklerotische, lokale Veränderungen handeln oder es kann durch deren Folgen und Komplikationen (Thrombosen, Embolien) die Blutbahn tatsächlich eingengt werden, so daß bei gesteigerter Beanspruchung des Organs kein entsprechend gesteigerter Blutstrom mehr möglich ist. Öfter wird es sich nur um eine verminderte Anpassungsfähigkeit an die wechselnden Ansprüche handeln. Denn das Vasomotorenspiel der arteriosklerotischen Gefäße ist weniger fein als das gesunder, wie ja die plethysmographischen Untersuchungen OTFR. MÜLLERS zeigten, die sehr mangelhafte Reaktionen der Arterien solcher Kranker nachwiesen. Mitunter kommt es aber auch an sklerotischen Gefäßen zu direkten Krämpfen. Es traten z. B. bei einem meiner Kranken mit Coronarsklerose vorübergehende Amblyopien auf. Es gelang dem Ophthalmologen WAGEMANN, während dieser Zufälle den Krampf der Retinalarterie und seine Lösung direkt im Augenhintergrund zu beobachten.

Arterio-
sklerotische
Be-
schwerden.

Als Beispiele typischer arteriosklerotischer Beschwerden mögen die Angina pectoris vera, die Zustände des intermittierenden Hinkens, der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica ORTNERs genannt werden. Die Schmerzen dabei sind zweifellos als ischämische aufzufassen; sie tragen bei der Angina pectoris, worauf zuerst L. R. MÜLLER aufmerksam gemacht hat, nicht den Charakter des gewöhnlichen spinal geleiteten, sondern den des sympathisch geleiteten Schmerzes, d. h. sie sind mit anderweitigen sympathischen Erscheinungen, wie Schweißausbruch, Blässe, Speichelfluß, Angst oder allgemeinem Vernichtungsgefühl wenigstens häufig verbunden und können bekanntlich in spinal-sensibel versorgte Gebiete, wie die Arme ausstrahlen. Besonders häufig strahlen die Schmerzen des Angina pectoris-Kranken in linke Schulter, Arm und Hand aus; auffallend oft ins Ulnarisgebiet, sehr selten in den Daumen. Nicht selten entpuppen sich angebliche Brachialneuralgien als Stenokardie! Nicht ganz selten führen die Anfälle der Coronarsklerose zu einem im Epigastrium, in Leber oder Nieren lokalisierten Schmerz, der oft dadurch gekennzeichnet ist, daß er sich an körperliche Anstrengung anschließt und meist mit dem Symptom der Angst und Opression verbunden ist.

Es ist klar, daß sich den arteriosklerotischen Klagen sehr ähnliche bei nervösen Menschen mit Neigung zu Gefäßkrämpfen finden müssen, und in der Tat kommt dies besonders bei der rein nervösen Angina pectoris vasomotoria NOTHNAGELS nicht selten vor. Sie kennzeichnet sich vor allem durch die Koinzidenz von Angina pectoris-Beschwerden mit Angiospasmen der Finger (ausschl. Daumen) und der Füße, seltener der Nase und Ohren. Gelegentlich kommen Migräne und Amblyopie dabei vor [HANS CURSCHMANN¹⁾]. Es gelingt solche Anfälle bei Disponierten durch Eintauchen der Hände in Eiswasser auszulösen. Häufigste Ursache dieser rein nervösen Angina pectoris vasomotoria sind sexuelle Unstimmigkeiten, vor allem fortgesetzter Coitus interruptus.

Angina pec-
toris vaso-
motoria

Nach den Beobachtungen HANS CURSCHMANNs²⁾ kommen aber auch bei coronarsklerotischer Angina pectoris vera schwere Angiospasmen der Akra im Anfall — relativ selten — vor. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen

¹⁾ HANS CURSCHMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38 und Med. Klinik 1931. Nr. 31. ²⁾ HANS CURSCHMANN, Detsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.

nervösen und organisch bedingten Fällen glaubte CURSCHMANN die sehr erhebliche paroxysmale Blutdrucksteigerung der letzteren verwenden zu können. Erinnert sei ferner daran, daß die chronische Nicotivergiftung zu ganz ähnlichen Klagen wie bei einer Angina pectoris führen kann. Einigermaßen kennzeichnend für die Schmerzen bei echter Angina und bei Nicotinabusus ist die Angabe, daß der Schmerz und das Beklemmungsgefühl unter dem oberen Ende des Sternums lokalisiert werden, während nervöse Herzschmerzen mehr in der Gegend der Herzspitze empfunden werden. Bei Nicotinabusus besteht dabei meist eine Neigung zur Pulsbeschleunigung, nur selten aber zur Pulsverlangsamung, wie so häufig bei Coronarsklerose.

Endlich denke man daran, daß ein Äquivalent eines Migräneanfalls den arteriosklerotischen sehr ähnliche Schmerzen, namentlich im Gebiet der Bauchorgane, auslösen kann.

Als erstes Zeichen der Arteriosklerose kann auch eine Neigung zu Blutungen auftreten, besonders bei den Fällen mit starker Blutdruckerhöhung. Es ist z. B. eine Neigung zu Nasenbluten nicht selten, aber auch andere Blutungen, wie Magen- oder Darmblutungen, und endlich klimakterische Uterusblutungen können durch Arteriosklerose bedingt sein.

Nervöse
Be-
schwerden. Die dritte Gruppe sind dann Beschwerden, die sowohl bei Kranken mit Zirkulationsinsuffizienz oder Arteriosklerose als bei nervösen Kranken vorkommen, wenn auch die Art ihres Auftretens und ihre Kombination öfter doch noch bestimmte Schlüsse zuläßt.

Hierher gehören, wie schon oben ausgeführt, Schmerzgefühle in der Gegend des Herzens, vor allem aber das Gefühl des lästigen Herzklopfens, das Bewußtwerden arhythmischer Störungen, wie der Extrasystolen, angioneurotische Beschwerden wie Wallungen, kalte Extremitäten, Kopfschmerzen und Schwindel.

Über das Zustandekommen des Gefühls des Herzklopfens ist wenig Sicheres bekannt. Wir wissen, wie oben schon angegeben, daß es nach Überanstrengungen schon beim Normalen auftreten kann, natürlich auch bei Herzkranken z. B., worauf KATSCHE¹⁾ hinwies, bei Aorteninsuffizienzen, die sonst in der Ruhe ganz kompensiert sind. Man beobachtet es aber auch bei schwacher Herztätigkeit z. B. bei Anämischen und frischeren Endokarditiden, vor allem aber bei Nervösen. Man hat es früher wohl als eine sensible Überempfindlichkeit gedeutet, es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß es letzten Endes doch ein Zeichen einer veränderten Herztätigkeit ist wie KATSCHE meint: „ein Zeichen einer mehr weniger plötzlichen Umstellung der Herzarbeit und einer Dysharmonisierung der den Kreislauf beherrschenden tonischen und dynamischen Faktoren“. Manche sich gut beobachtende Kranke können es in ein systolisches und diastolisches Herzklopfen unterscheiden.

Differentialdiagnostisch spricht für einen nervösen Ursprung das Fehlen von Klagen über eigentliche Insuffizienzbeschwerden, und der Umstand, daß die vorhandenen Beschwerden durch Körperbewegungen nicht verstärkt, sondern mitunter sogar gebessert werden. Ein solcher vermeintlich Herzkranker gibt beispielsweise ruhig zu, daß er erhebliche Hoch- oder Skitouren ohne alle Beschwerden absolvieren kann, ja sich dabei ganz frei von Störungen fühlt. Vor allem aber sind die Beschwerden der Nervösen in hohem Maße von psychischen Einflüssen abhängig.

Kennzeichnend ist auch, daß nervöse Menschen im allgemeinen ihre Klagen in viel lebhafterer Weise äußern als die Mehrzahl organisch Kranker; und, was besonders charakteristisch ist, die Kranken drücken sich merkwürdig unbestimmt aus, sie sprechen oft in Vergleichen und sagen: „Mir ist als ob das Herz zerspringen wollte, zusammengeschnürt würde, zum Hals heraus-schläge“ und ähnlicher Vergleiche mehr.

1) KATSCHE, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 39.

Demgegenüber klagen Kranke mit beginnenden Zirkulationsinsuffizienzen in der Ruhe oft auffallend wenig, sie empfinden die vorhandenen Pulsbeschleunigungen und die Rhythmusstörungen kaum oder gar nicht, selbst nicht einmal eine Arrhythmia perpetua, geben dagegen fast immer eine Steigerung der Beschwerden nach Anstrengungen schon spontan an. Nur bei Kranken mit reiner Mitralstenose findet man, wie FAHRENCAMP¹⁾ beschrieb, gelegentlich ähnliche Klagen über Herzklopfen namentlich vor dem Einschlafen, wie bei Nervösen.

Schwieriger ist die Differenzierung der arteriosklerotischen und nervösen Klagen: Kopfschmerzen, Schwindel, Angst — um nur neben den schon vorhergenannten einige Klagen allgemeiner Art herauszuheben — kann bei beiden Zuständen ziemlich ähnlich geklagt werden. Aber ganz abgesehen von dem Verhalten gegenüber der körperlichen Beanspruchung des Kreislaufes drücken Arteriosklerotiker meist ihre Beschwerden viel präziser aus, sie sprechen weniger in Vergleichen. Auch gelingt es heute, wie im folgenden noch ausgeführt werden wird, durch den objektiven Befund die Unterscheidung nervöser und arteriosklerotischer Beschwerden herbeizuführen.

C. Die Funktionsprüfungen.

Der Kreislauf ist bekanntlich, wie man annähernd richtig sagen kann, eine Funktion der Herzkraft und der entgegenstehenden Widerstände. Die Herzkraft wird allerdings durch die Wirkung der Atmung auf den Blutstrom, ebenso durch die der Muskelbewegungen auf die Strömung in den Venen und vielleicht auch noch durch eine stromfördernde Wirkung der Gefäße selbst unterstützt. Wir wissen, daß sich das Herz und die Gefäße in ihrer Leistung wechselnden Beanspruchungen überaus rasch und vollkommen adaptieren, und zwar bis zur Grenze der absoluten Leistungsfähigkeit. Das Herz hat zwei Möglichkeiten, seine Leistung zu verändern. Es kann mit der Frequenz seiner Kontraktionen, es kann auch durch Veränderung der Größe des Schlagvolumens regulieren. Beide Veränderungen können gleichsinnig, aber auch entgegengesetzt wirken, denn natürlich muß zwischen beiden Faktoren ein optimales Verhältnis existieren, über das hinaus sie sich entgegenwirken. Wächst die Frequenz zu stark, so daß nicht Zeit genug zur Füllung des Herzens in der Diastole bleibt, so muß das Schlagvolumen sinken, und wächst die Frequenz sogar über die sog. kritische Frequenz (vgl. unter paroxysmale Tachykardie), so beginnt die Vorhofsystole bereits ehe die Ventrikelsystole beendet ist, und es tritt die später ausführlich zu beschreibende Pfröpfung und damit ein direktes Zirkulationshindernis ein. Die Größe des Schlagvolumens ist im übrigen abhängig von der jeweiligen Füllung und der Höhe des entgegenstehenden Druckes oder, um die von MORITZ eingeführten sehr klaren Ausdrücke zu gebrauchen, von der Belastung (Füllung) und der Überlastung (dem zu überwindenden Widerstand). Das vom Ventrikel ausgeworfene Blutvolumen steigt mit Zunahme und sinkt mit Abnahme der Belastung, steigt dagegen mit Abnahme und sinkt mit Zunahme der Überlastung.

Was können wir nun messen? Wir können die Frequenz zählen, wir können den Blutdruck messen und ebenso vielleicht mit dem SAHLISCHEN Sphygmobolometer die lebendige Kraft der Pulswelle; und endlich können wir heute auch am Menschen das Minutenvolumen und damit das Schlagvolumen des Herzens feststellen.

Die bisher bekannten Methoden, wie die gasanalytischen von ZUNTZ-PLESCH und BERNSTEIN, die plethysmographischen und ähnlichen von A. MÜLLER und O. MÜLLER sind zu kompliziert für die Verwendung am Krankenbett und in ihren Resultaten auch keineswegs

¹⁾ FAHRENCAMP, Med. Klinik. 1922. Nr. 31.

unbestritten. Weit einfacher ist die Methode von G. LILJESTRAND und ZANDER, die durch Messung des systolischen und diastolischen Drucks eine „reduzierte Druckamplitude“ berechnen und dann durch Feststellung der Pulsfrequenz das Minuten- und damit das Schlagvolumen finden. Wenn auch von manchen Autoren an dieser Methode Kritik geübt worden ist, vergesse man doch nicht, daß sie bei Vergleichung z. B. mit der Stickoxydulmethode vorzüglich abgeschnitten hat. Jedenfalls ist die Methode nach den Untersuchungen von W. FÖLLMER¹⁾ (Rostock) besonders zu vergleichenden Untersuchungen sehr wohl brauchbar. Abzulehnen ist wohl der Versuch von FR. KRAUS und NIKOLAI, aus der Form des Elektrokardiogramms Schlüsse auf das Schlagvolumen zu ziehen.

Annähernd genau kann man das Schlagvolumen auch durch die Analyse der kardiopneumatischen Bewegung bestimmen. Das Verfahren, welches auf meine Veranlassung KLEWITZ²⁾ ausgearbeitet hat, gibt im Tierexperiment und auch am Menschen gute Resultate, scheidet aber für den klinischen Gebrauch bisher daran, daß bei angehaltener Atmung nur wenige Menschen die Glottis geöffnet halten können.

Am gebräuchlichsten und für den Menschen gut anwendbar, aber nicht angenehm ist die Methode von GROLLMANN und MARSHALL: Man läßt aus einem Gummisack eine bestimmte Acetylgasmenge einatmen und bestimmt dann nach einer gewissen Zeit die Absorption dieses Gases und des Sauerstoffs in der Lunge. Durch diese Methode fand man das Minutenvolumen des ruhenden Menschen zwischen 3,6 und 5,8 Liter; das des körperlich Arbeitenden sah man auf 9—12 Liter steigen (zit. nach FR. v. MÜLLER).

Als weitere Methoden nenne ich nur die von HENDERSSON-HAGGARD und MOBITZ und die sehr exakte von BRÖMSEB, die aber für Arzt und Kranken trotz aller Vorzüge etwas zu kompliziert sein dürften.

Eine ausgesprochene Herzinsuffizienz zwar ist leicht festzustellen. Die Folgen der Insuffizienz: die Cyanose, die Ödeme, die Verminderung der Urinmenge usw. sprechen eine zu beredte Sprache, um übersehen werden zu können. Für die Differentialdiagnose handelt es sich aber nicht nur darum, diese ausgesprochenen Zustände, sondern deren Anfangsstadien zu erkennen.

Die ersten Zeichen der Insuffizienz, nämlich Dyspnoe und Herzklopfen, welche bei entsprechend starken Anstrengungen auch bei Gesunden eintreten, sind bekanntlich nicht nur Ausdruck der Tätigkeit kompensatorischer Einrichtungen, sondern zu gleicher Zeit Warnungssignale, die von der Fortsetzung der Anstrengung abmahnen. Man hat diese Insuffizienz als Bewegungsinsuffizienz der viel schwereren Ruheinsuffizienz gegenüber gestellt. Es erschien daher der gegebene Weg, für eine Funktionsprüfung eines Zirkulationsapparates, der sich nicht auf den ersten Blick als insuffizient erweist, das Verhalten gegenüber einer Beanspruchung durch körperliche Arbeit zu bestimmen.

Es erhebt sich aber dabei wenigstens für eine vergleichende Messung in exakten Zahlen sofort eine unüberwindliche Schwierigkeit. Wir können wohl das bei einer Funktionsprüfung geleistete Quantum Arbeit mit Ergometern messen und in Kilogrammetern ausdrücken, aber verschiedene Individuen brauchen zur Leistung einer bestimmten Arbeit, je nach der Entwicklung der Muskeln, des Fettpolsters und vor allem je nach ihrer Übung ein ganz verschiedenes Maß von Kraft und Anstrengung. Man kann also durch Angabe der geleisteten Kilogrammeter nie ein exaktes, sondern stets nur ein mehrfach bedingtes Maß für die Beanspruchung des Zirkulationsapparates erhalten. Man ist deswegen davon zurückgekommen und wählt für die Funktionsprüfung als körperliche Leistung nur ganz einfache Aufgaben, so z. B. eine Anzahl Kniebeugen oder Steigen auf einen Stuhl, den Vergleich zwischen liegender und aufrechter Stellung oder Bewegungen bestimmter Muskelgruppen, Arm- bzw. Fußbeugen. KATZENSTEIN hat vorgeschlagen, nicht eine körperliche Leistung, sondern eine Erhöhung des Widerstandes in der Gefäßbahn, die er durch Kompression der Crurales erreicht, als vergleichbares Maß zu nehmen; ein Verfahren, das aber auch der Exaktheit ermangelt.

¹⁾ W. FÖLLMER, Zeitschr. f. klin. Med. 1933. Bd. 124. ²⁾ KLEWITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124 u. 136.

Man hat nun zunächst die Pulsbeschleunigung, die durch eine solche Beanspruchung erzielt wird, als Maß für die Leistungsfähigkeit des Herzens genommen. Es stellte sich aber heraus, daß hier unkontrollierbare psychische Einflüsse viel zu sehr mitwirken. Etwas sicherer, aber psychischem Einfluß keineswegs ganz entrückt, ist der Vorschlag von MENDELSON und GRÄUPNER, die Zeit als Maß zu nehmen, binnen welcher die Pulsfrequenz zur Ausgangsfrequenz zurückkehrt.

Puls-
beschleuni-
gung.

Man schlug weiter vor, und zwar besonders auch KATZENSTEIN, das Verhalten des Blutdrucks als Maß zu nehmen. Ein leistungsfähiger Zirkulationsapparat reagiert auf eine Beanspruchung mit Erhöhung des Blutdrucks, ein schwacher mit einer Blutdrucksenkung. Auch dieses Verfahren zeigt aber so viel individuelle Verschiedenheiten auf, daß es der Praxis wenig nutzen kann. Wertvoller und einwandfreier ist die Berücksichtigung der Atmungsfrequenz.

Blutdruck.

Die Beobachtung der Atmung ist vielleicht die einfachste und von allen den besprochenen, doch sehr ungenauen Methoden noch die genaueste. Man prüft auf die Erschwerung der Atmung am besten in der Weise, daß man vor und nach einer körperlichen Leistung den Kranken in einem bestimmten Rhythmus zählen läßt und anmerkt, wie lange er mit einem Atemzug zählen kann, ohne aufs neue Luft schöpfen zu müssen.

Atmung.

Erwähnt mag noch eine von REHFISCH angegebene Methode kurz werden. REHFISCH schlägt vor, als Ausdruck für eine Insuffizienz das gegenseitige Verhalten des zweiten Aorten- und zweiten Pulmonaltons zu nehmen. Normalerweise ist der zweite Aortenton lauter, bei beginnender Insuffizienz nach dosierter körperlicher Arbeit, z. B. nach 10 Kniebeugen, dagegen der zweite Pulmonalton, vorausgesetzt, daß es sich nicht um ältere Menschen mit Arteriosklerose oder um Nephritiker handelt. Das Verfahren, das darauf beruht, daß der versagende linke Ventrikel die Aortenklappen weniger stark spannt und andererseits durch Überlastung des kleinen Kreislaufs das rechte Herz zu stärkerer Tätigkeit angeregt wird, mag neben anderen Methoden versucht werden. Es hat aber für die Praxis das große Bedenken, daß es bei dem Gros der zu Untersuchenden, die doch gerade die beginnenden Herzinsuffizienzen der Sklerotiker darstellen, kaum anwendbar ist.

Vergleich
der zweiten
Töne an der
Basis.

Endlich ergibt die Untersuchung des Urins auf Urobilinogen insofern einen Anhalt, als eine starke Rotfärbung in der Kälte nach den Untersuchungen der MEYERSchen Klinik, wenn andere Ursachen dieser vielschichtigen Reaktion ausgeschlossen werden können, in der Tat als ein Zeichen beginnender Leberstauung dienen kann; ein Verfahren, das aber nur bei bereits größerer Insuffizienz mit Leberstauung Erfolg verspricht, also für die Anfangsstadien wenig verwendbar sein dürfte.

Uro-
bilinogen.

Kürzlich ist von HEILMEYER¹⁾ eine quantitative Messung der Urin- und Serumfarbe mittels des PULFRICHSchen Stufenphotometers ausgearbeitet worden. Man kann aus dem reduzierten Harnfarbenwerte auch auf das Vorliegen einer Herzinsuffizienz schließen, wenn dieser Wert auch in erster Linie von dem Zustande der Leber, besonders von einer Leberstauung abhängig ist. Nach v. ROMBERG²⁾ hat der reduzierte Harnfarbwert jedoch keine Beziehungen zur Größe der Herzerweiterung noch zur Art des Klappenfehlers.

Fragen wir nun, was können diese groben, in der Sprechstunde auszuführenden Reaktionen leisten, so darf man wohl sagen, daß im allgemeinen bei intaktem Zirkulationsapparat jeder Einfluß mäßiger Anstrengung wie Kniebeugen auf Puls und Atemfrequenz nach 2—3 Minuten geschwunden ist, bei beginnender Insuffizienz aber nicht.

Ob darüber hinaus noch weitere Schlüsse möglich sind, wie z. B. SCHRUMPF glaubt, erscheint zweifelhaft. SCHRUMPF hat angegeben, daß bei Arteriosklerose nach Anstrengungen der diastolische Druck nicht steige, wohl aber nach psychischen Erregungen, daß

¹⁾ HEILMEYER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59. 1928. ²⁾ v. ROMBERG, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929.

ferner der systolische Druck und die Pulsfrequenz bei Nervösen nach Arbeit besonders hoch ansteige.

Hat man Gelegenheit, den Kranken im Krankenhaus zu beobachten, so sind vor allem das Körpergewicht und die Urinmenge genau zu beobachten. Das Körpergewicht steigt und die Urinmenge sinkt bei beginnenden Insuffizienzen des Zirkulationsapparates und verhält sich bei Besserung umgekehrt; und zwar steigt das Gewicht viel früher als Ödeme sichtbar werden. Die Verfolgung des Körpergewichtes eignet sich auch besonders gut, um sich ein Urteil über die Wirkung von Medikamenten zu verschaffen, z. B. der Digitalis. Hat unter ihrem Einfluß sich das Körpergewicht vermindert und steigt nach dem Aussetzen des Medikamentes wieder rasch an, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Zunahme der Ausdruck eines sich wieder ansammelnden, zunächst noch latenten Ödems ist.

Ein derartiges latentes Ödem läßt sich nach KAUFMANN namentlich auch durch Hochlagerung der Beine bei beginnenden Insuffizienzen erweisen; sein Verfahren erscheint aber für den ödembereiten Kranken nicht zuträglich, so daß ich auf seine Wiedergabe verzichte.

Sehr brauchbar, besonders wenn es sich um zahlenmäßige Angaben etwa für Begutachtungszwecke handelt, ist der Vergleich der Tages- und Nachturinmenge, das von QUINCKE als Nykturie bezeichnete Symptom. Das Verfahren zeigt bei korrekter Ausführung bereits geringe Dekompensationszustände, soweit sie zu Ödem führen, an und ist von jeder psychischen Beeinflussung unabhängig. Bei voll leistungsfähigem Zirkulationsapparat ist die Urinsekretion bei Tage (außer Bett) auf die Stunde berechnet größer als bei Nacht und Bettruhe, bei insuffizienter Zirkulation ist dieses Verhältnis umgekehrt.

Der Kranke braucht bei der Prüfung auf Nykturie nicht in seinem gewohnten Flüssigkeitsgenuß beschränkt zu werden, er soll nur nach 6 Uhr abends nichts mehr trinken, wenn man die Zeit von 8 Uhr früh bis 8 Uhr abends als Tag rechnet. Der vor dem Niederlegen gelassene Urin gehört zum Tagurin, der erste beim Aufstehen gelassene dagegen noch zum Nachturin. Man braucht nicht einmal 12 Stunden Bettruhe halten zu lassen, sondern beschränkt sich sogar zweckmäßig auf die gewohnte Ruhezeit und berechnet danach die Stundenwerte. Die von BÖTTNER beschriebene Modifikation des Nykturieversuches stellt keine wesentliche Verbesserung dar.

Das Phänomen der Nykturie wurde früher meist durch die Annahme erklärt, daß ein unter Tags leicht insuffizient gewordenes Herz in der Nachtruhe wieder voll suffizient würde und daß dadurch die tagsüber mangelhaft gewordene Urinsekretion in der Nacht nachgeholt würde. Allein diese Annahme läßt sich angesichts neuerer Erfahrungen kaum aufrecht erhalten. Man muß vielmehr mit A. JORES¹⁾ folgende Deutung annehmen: Wenn die physiologische relative Harnsperre der Nacht durch den Reiz des in den Geweben retinierten Ödemwassers aufgehoben wird, so muß es zur Nykturie kommen, da die flache Körperlage diuresefördernd wirkt. Dieser Typus inversus der Wasserausscheidung stellt nach JORES einen zentral ausgelösten Mechanismus dar.

Übrigens bedingen nach A. JORES nicht nur Ödemkrankheiten, sondern auch Erkrankungen oder auch nur Funktionsstörungen des Hypophysenzwischenhirnsystems Nykturie; ein diagnostisch wichtiger Hinweis.

Neben der Diurese hat man auch Puls und Blutdruck als Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs betrachtet.

Blutdruck
im Schlaf.

KLEWITZ hat auf Anregung von MORITZ gefunden, daß bei leistungsfähigem Zirkulationsapparat die Pulsfrequenz während des Schlafes um durchschnittlich 20% sinkt. Bei kompensierten organischen Erkrankungen ist das gleiche der Fall, bei Dekompensation bleibt diese Senkung der Pulsfrequenz aber mehr

¹⁾ A. JORES, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 175. 1933.

minder aus. KLEWITZ fand weiter, daß Pulsirregularitäten im Schläfe nicht verschwinden; dagegen verschwinden nervöse Tachykardien im Gegensatz zu den organisch bedingten.

Auch der Blutdruck sinkt bei normaler Zirkulation in der Nacht um etwa 10—30 mm Hg, und zwar nach neueren amerikanischen Feststellungen am stärksten in der vierten Stunde der Nachtruhe. C. MÜLLER¹⁾ fand nun, daß Klappenfehler, wie ja auch schon länger bekannt war, zwar an sich keinen Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks haben, solange sie kompensiert sind, daß sie auch die normale Senkung des Blutdrucks während des Schlafes zeigen. Dagegen fehlt diese Senkung bei Klappenfehlern im Stadium der Dekompensation. MÜLLER ist der Meinung, daß der Blutdruck durch einen Reflex vom Herzen auf die Gefäße in solchen Fällen hoch gehalten würde, der zu einer erhöhten vasomotorischen Stabilität führe und so einem gefährdenden Absinken des Blutdrucks vorbeuge.

Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks im Schlaf sind besonders an Kranken mit gesteigertem Blutdruck angestellt worden. KATSCH und PANSDORF²⁾ konnten zwei Extreme der Reaktion unterscheiden, nämlich auffallend starke Senkungen des Blutdrucks, welche sie bei Kranken mit einfacher Hypertonie fanden und fehlende Blutdrucksenkung, die sie bei Kranken mit Urämie feststellten. Sie geben aber zu, daß die Mehrzahl der untersuchten Fälle sich nicht in diese gegensätzlichen Gruppen einordnen ließen. WIECHMANN und PAAL³⁾ untersuchten dagegen Hypertoniker ohne Rücksicht darauf, ob eine Nierenkrankung vorlag, nur aus dem Gesichtspunkt, ob gleichzeitig eine Zirkulationsinsuffizienz bestand, und beachteten gleichzeitig das Verhalten der Urinsekretion. Sie stellten fest, daß auch unter den Hypertonikern ohne kardiale Insuffizienz Kranke mit Nykturie waren. Bei ihnen sank teilweise der Blutdruck übernormal, teils fehlte auch die Schlafsenkung des Blutdrucks, und dieselben Resultate hatten sie bei Hypertonikern ohne kardiale Insuffizienz, aber auch ohne Nykturie. Bei Hypertonikern mit kardialer Insuffizienz war die Blutdrucksenkung dagegen minimal oder fehlte, und die Nykturie wurde stets gefunden.

Die Untersuchung des Pulses im Schlaf ist nicht ohne größere Apparatur möglich, man kann den Puls weder am Bett einfach zählen, noch den Blutdruck messen, ohne den Schlaf zu stören. Es ist vielmehr notwendig, daß der Untersucher von einem benachbarten Zimmer aus den Puls telephonisch abhört und den Druck durch ein von KATSCH und PANSDORF beschriebenes Instrumentarium mißt.

MORITZ und SCHOTT haben den Venendruck nach körperlicher Betätigung (längeres Heben eines Beines bei liegender Stellung) untersucht. Da dazu jedesmal eine Venenpunktion notwendig ist, wird man sich dieses Verfahrens nur in Ausnahmefällen, z. B. zur Konstatierung der sog. Einlaufstauung, bedienen. Der Venendruck läuft keineswegs dem arteriellen Druck einfach parallel.

Venendruck.

Die wichtigen Feststellungen von EPPINGER und seinen Mitarbeitern, nach denen bei Zirkulationsinsuffizienz sich eine Vermehrung der Milchsäure im Muskel nachweisen läßt und die ebenso wichtigen Beobachtungen von GRAFE, EPPINGER und von HERBST, wonach bei Kreislaufinsuffizienz ein erhöhter Sauerstoffverbrauch gefunden wird, sind zwar theoretisch höchst bedeutungsvoll, aber schon wegen der Kompliziertheit der Methode für eine klinische Verwendung am Krankenbett noch nicht geeignet.

Stoffwechseluntersuchung.

Endlich hat WEBER ein plethysmographisches Verfahren angegeben, um die Leistung des Zirkulationsapparates zu prüfen.

WEBERS Verfahren.

Es besteht in der Plethysmographie eines Armes bei gleichzeitiger, einfacher Muskelleistung (Fußbeugung und -streckung). Beim Gesunden nimmt dabei das Volum des Armes zu aus Gründen, auf die einzugehen hier zu weit führen würde. Es mag genügen zu bemerken, daß dafür sowohl das Vasomotorenspiel als eine Steigerung der Herzaktivität die Ursache ist. Diese Reaktion wird durch ermüdende Arbeit in ihr Gegenteil verkehrt. Bei Kranken mit insuffizienten Herzen verläuft die plethysmographische Kurve dagegen entweder von vornherein oder jedenfalls schon bei einer viel geringeren, die Skelettmuskeln

¹⁾ C. MÜLLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ²⁾ KATSCH u. PANSDORF, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 50. ³⁾ WIECHMANN und PAAL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 50, H. 1/2.

nicht ermüdenden Arbeit negativ. Ferner hat WEBER beobachtet, daß bei Kranken mit geringerer Insuffizienz des Kreislaufs, wenn auch noch eine positive Arbeitskurve geliefert wurde, dieselbe doch dadurch von der eines Gesunden unterschieden war, daß sie viel träger wieder absank. WEBER sieht diese trägen Kurven als einen Ausdruck der venösen Stauung an. Endlich stellte WEBER fest, daß bei Hypertrophien des linken Ventrikels die positive Kurve auch nach Aufhören der Arbeit noch einen nachträglichen Anstieg zeigt. WEBER behauptet, daß er durch das geschilderte Verhalten in der Lage sei, beginnende Insuffizienzen scharf zu erkennen, nervöse und organische Herzerkrankungen sicher zu unterscheiden und endlich den Erfolg therapeutischer Maßnahmen zu kontrollieren.

Bei der Schwierigkeit und den Fehlerquellen der plethysmographischen Methodik dürfte die WEBERSche Probe wohl nur für wenige Spezialinstitute, nicht aber für Klinik und Praxis Bedeutung haben.

ALBRECHTS
Verfahren.

Der Vollständigkeit wegen mag erwähnt werden, daß ALBRECHT gemeint hat, daß Frequenzreaktionen, wie sie durch Änderungen des intrathorakalen Druckes, z. B. bei tiefer Inspiration beobachtet werden, sich zu einer Funktionsprüfung des Herzmuskels eignen könnten. Eine Nachprüfung von PONGS ist zu dem Schlusse gekommen, daß es sich dabei doch nur um vagische Phänomene handelte.

Alle Funktionsprüfungen geben, wie wir sahen, bestenfalls ein Urteil darüber, ob überhaupt eine Insuffizienz der Zirkulation besteht, aber nicht oder doch nur in sehr beschränktem Maße ein Urteil über den Grund der Insuffizienz. Insbesondere dürfte es unmöglich sein, damit zu unterscheiden, ob eine Insuffizienz auf einer wirklichen Herzschwäche oder auf hämodynamischen, z. B. durch primäre Rhythmusstörungen bedingten Verhältnissen beruht. Eine solche Unterscheidung wird sich nur durch eine genaue Analyse der Rhythmusstörungen und selbst dann nicht immer treffen lassen.

Wie heute die Frage steht, dürfte für die ärztliche Praxis nur eine der einfacheren, wenn auch ungenauen Prüfungen, namentlich die Beachtung der Atmung nach Anstrengung in Betracht kommen. Schließlich darf der Arzt nicht vergessen, daß die beste Funktionsprüfung für das Herz die Reaktion des gesamten Kreislaufs auf die normalen Anforderungen des täglichen Lebens darstellt. Gegenüber dem Maßstab, der sich hier bietet, ist jedes andere Maß ein willkürliches und gekünsteltes. Als geringfügigstes Anzeichen eines minderwertigen, nicht ganz voll leistungsfähigen Herzens treten dann die subjektiven Symptome nach größeren Tagesleistungen hervor (nächtliches Herzklopfen, Schlafstörungen, evtl. mit unruhigen Träumen, übermäßige Ermüdbarkeit). Die objektiven Merkmale der Insuffizienz, also Dyspnoe, Cyanose, Nykturie oder gar sichtbare Stauungen gehören denjenigen Fällen zu, wo die Minderwertigkeit des Herzens nicht nur ein Versagen gegenüber erhöhten Ansprüchen, sondern schon gegenüber den Ansprüchen des gewöhnlichen ruhigen Lebens bedingt.

Auf einen Punkt sei endlich noch aufmerksam gemacht, den zuerst ALBERT FRAENKEL hervorhob und auf den v. ROMBERG ¹⁾ in seinem Referate über die Dekompensation noch einmal hinwies. Es ist für das Eintreten der einzelnen Symptome nicht nur der Grad, sondern auch die Schnelligkeit des Eintretens der Insuffizienz wichtig. Bei rasch eintretender Insuffizienz stand nach dem Material der ROMBERGSchen Klinik die Dyspnoe im Vordergrund und fehlten namentlich Ödeme, bei subakuter Dekompensation waren Ödeme sehr häufig, bei chronischer Verschlechterung der Zirkulationsleistung überwog besonders die Leberstauung.

Außer diesen zur Prüfung der gesamten Zirkulationsverhältnisse angegebenen Methoden hat man auch sich bemüht, Methoden zur Prüfung der Gefäßfunktionen auszubauen. Ich erwähne davon die plethysmographische von ROMBERG und O. MÜLLER zur Prüfung der Arterien auf Temperaturreize sowie eine aus v. ROMBERGS Klinik von LANGE veröffentlichte capillar-mikroskopische

¹⁾ v. ROMBERG, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929.

Methode zur Prüfung der Arterienfunktion, die gleichfalls Temperaturreize benutzt. O. MÜLLER zeigte, daß die plethysmographischen Reaktionen bei peripherer Arteriosklerose leiden, bzw. erlöschen; und HANS CURSCHMANN hat gleiches bei den sog. vasomotorischen und trophischen Neurosen (Morbus Raynaud, Sklerodermie usw.) festgestellt. Die LANGESchen Untersuchungen ergaben, daß bei Dekompensation die capillare Nachströmung im Gegensatz zur Norm durch Temperaturreize nicht verändert wird. Ich erwähne auch die von der Schule O. MÜLLERS¹⁾ ausgebaute Methode der Capillaruntersuchung überhaupt. Sie hat gewiß weitere Aufgaben als die, die Hinlänglichkeit des Kreislaufs zu untersuchen. Für manche Einzelfälle, z. B. die Hypertonien und die mit vasoneurotischen Symptomen verbundenen Krankheitszustände ist sie aber von praktischer Bedeutung. Auch E. v. ROMBERG gab an, daß eine Verbreiterung der venösen Schenkel der Capillaren ein feines Zeichen für eine beginnende Stauung sei, während GRÖDEL und HUBERT²⁾ sich sehr vorsichtig über die klinische Verwertbarkeit als funktionelle Prüfungen äußern. Die Erfahrungen der letzten Jahre dürften aber die Bedeutung des O. MÜLLERSchen Verfahrens auch für die Prüfung der Kreislaufdynamik erwiesen haben.

D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen.

Die genauere Analyse der Rhythmusstörungen ist ermöglicht durch die experimentelle und anatomische Forschung, die uns den Bau und die Funktion des Reizleitungssystems des Herzens kennen lehrte. Dieses System besteht aus eigenartigen, von denen der übrigen Herzmuskulatur (der des Treibwerks) anatomisch verschieden gebauten Muskelfasern (große, blasse Fasern mit wandständiger Anordnung der Fibrillen und großem, blasigem Kern). Sie enthalten reichlich Nerven und Ganglienzellen und sind namentlich am Pferd als sogenannte PURKINJESche Fasern schon längst bekannt. Der Streit über die Frage, ob die Reizentstehung und Leitung in diesen Muskelfasern oder in deren nervösen Elementen erfolgt (myogene bzw. neurogene Theorie), ist für den klinischen Betrachter unerheblich und kann deswegen hier übergangen werden.

Für das klinische Verständnis der Rhythmusstörungen genügt es zu wissen, daß der Kontraktionsreiz normalerweise an der Einmündung der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof (dem Venensinus der Kaltblüter entsprechend) entsteht. Wenigstens beherrscht dieser sogenannte *nomotope* Reiz normalerweise den Rhythmus. Allerdings können Kontraktionsreize auch von jeder beliebigen anderen Stelle des Herzens ausgehen (*heterotope* Reize). Es überwiegen aber normalerweise die *nomotopen* Reize so stark, daß die *heterotopen* Reize nicht zur Geltung kommen. Man kann aus Gründen, die bei der Besprechung der Leitungsstörungen erörtert werden müssen, annehmen, daß diejenigen Reize die Schlagfolge steuern, die zeitlich am raschesten aufeinanderfolgen, und das sind die *nomotopen*. Die *heterotopen* Reize gewinnen also erst Bedeutung, wenn sie den *nomotop* entstehenden Reiz übertönen, oder, wenn dieser z. B. wegen Unterbrechung der Leitungsbahn nicht weiter geleitet werden kann. Es lassen sich daher zwei verschiedene Arten der Rhythmusstörungen prinzipiell unterscheiden: Es kann erstens durch einen *heterotop* entstandenen, wirksamen Reiz die normale Schlagfolge einmal oder wiederholt unterbrochen werden, der normale Reizentstehungstypus selbst dabei aber unversehrt bleiben;

¹⁾ O. MÜLLER, Zur Funktionsprüfung der Arterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 38—39; LANGE, Funktionsprüfung der Arterien usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148.

²⁾ F. GRÖDEL und HUBERT, Klinische Erfahrungen mit der mikroskopischen Capillaruntersuchungsmethode. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100.

die der Unterbrechung folgenden Kontraktionen sind wieder durch den normalen Rhythmus bedingt. Im zweiten Fall dagegen ist der normale Rhythmus selbst gestört. Es ist leicht einzusehen, daß dies geschehen muß, wenn abnorme Reize an der Veneneinmündung, also nomotop wirksam werden. Es muß aber auch dann eintreten, wenn ein heterotop entstehender Reiz den normalen nomotopen vernichtet. Auch ein heterotop entstehender Reiz breitet sich nämlich aus und wird wenigstens am Vorhof nicht nur zum Ventrikel, sondern

auch rückläufig geleitet. Erreicht er den Ort der Reizentstehung und löst auch dort eine Kontraktion aus, so wird das in Bildung begriffene normale Reizmaterial dadurch vernichtet. Diese Formen der Störung, bei der der normale Rhythmus also selbst gestört ist, werden auch als Allorhythmien bezeichnet.

Zur Abgrenzung der einzelnen Arrhythmieformen sind die ENGELMANNschen Feststellungen über die Längen der die einzelnen Herzschläge trennenden Pausen wichtig. Bekanntlich ist das Herz, während es sich kontrahiert und noch in der ersten Zeit des Nachlassens der Kontraktion für jeden Reiz unerregerbar. Man nennt diese Zeit die refraktäre Periode. Fällt also in diese Periode ein an sich wirksamer Reiz, so kann er wenigstens bei normalem Verhalten der Muskulatur nicht beantwortet werden, und erst der folgende Reiz wird effektiv. Wir werden sehen, daß die Länge der Pausen ein wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Arrhythmien ist.

ENGELMANN hatte bekanntlich vier verschiedene Funktionen des Herzens unterschieden: die Reizerzeugung, die Reizleitung, das Vermögen, auf eine bestimmte Reizschwelle anzusprechen und endlich die Kontraktionsenergie selbst. Man kann die

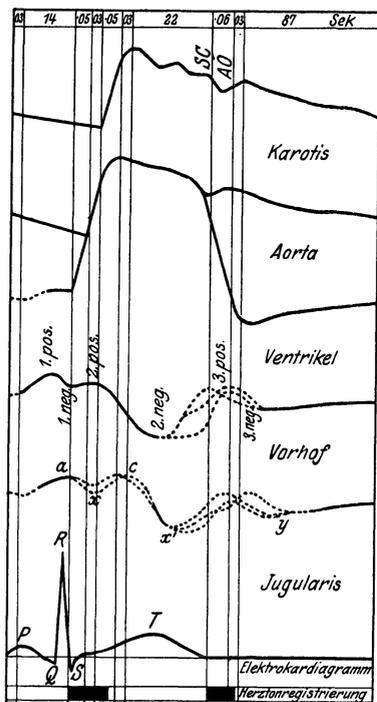


Abb. 59. Schema der Druckschwankungen in den Herzkammern und deren zeitliche Beziehungen zu Karotis-Aorta-Jugulariskurven, Elektrokardiogramm und Herztönen. (Nach Lewis.) SC-Linie = Semilunarklappenschluß. AO-Linie = Öffnung der atrioventrikulären Klappen.

Störungen dieser Funktionen auch den Rhythmusstörungen zugrunde legen und sie daher in chronotrope, dromotrope, bathmotrope und inotrope unterscheiden. Eine derartige Einteilung kann für das genauere Verständnis auch ungemein wertvoll sein. In diesem Buche soll aber noch die bisher übliche Einteilung, die vom klinischen Krankheitsbild ausgeht, beibehalten werden.

Die Bahn der Reizleitung ist, wenn auch über die Verbindung der beiden Knoten noch Kontroversen bestehen, für praktische Zwecke ausreichend sicher bekannt. Die Anhäufung reizleitender Fasern in größeren Gruppen nennt man bekanntlich Knoten. EDENS hat sie mit einem Knotenpunkt in einem komplizierten Schienennetz verglichen. Man unterscheidet den KEITH-FLACKSchen Knoten am Beginn der Bahn, den ASCHOFF-TAWARASchen Knoten im Vorhof nahe der Ventrikelgrenze und das von diesem ausgehende HISSsche Bündel, das an der Septumwand als einzige muskuläre Brücke den Atrioventrikelring überschreitet. Es teilt sich unmittelbar danach in seinem rechten

und linken Schenkel entsprechend beiden Herzhälften und verläuft in der Septumwand dicht unter dem Endokard bis in das Papillarmuskelsystem. Durch dessen Vermittlung erreicht es dann die Muskulatur des eigentlichen Treibwerks.

STANLEY KENT fand, daß am Säugetierherzen die Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel nicht auf das HISSche Bündel beschränkt ist, und beschreibt eine am rechten lateralen Rande des Herzens gelegene muskuläre Brücke zwischen Vorhof und Ventrikel, die zudem die Erregung in beiden Richtungen fortzuleiten imstande ist. Der Nachweis dieser rechten lateralen Verbindung für das menschliche Herz steht noch aus.

Die feinere Analyse der Arrhythmien geschieht entweder durch gleichzeitige Aufnahmen von Venenpuls und Herzstoßkurven oder von Venenpuls und arteriellen Pulskurven oder durch Aufnahme aller dieser drei Kurven. Man kann dadurch jede einzelne Phase der Herztätigkeit festlegen. Die beistehende, LEWIS entnommene, schematische Kurve zeigt dies. Über die Deutung des Vorhof- und Venenpulses beim Menschen vgl. man H. STRAUB¹⁾.

Bequemer und auch mit weniger Übung als diese mechanisch aufgenommenen Kurven zu deuten ist das Elektrokardiogramm, das den Ablauf der elektrischen Potentialschwankungen anzeigt, die dem Ablauf der Erregung der Muskulatur entsprechen und sich, wie der Vergleich mit den mechanisch aufgenommenen Kurven lehrt, bis zu einem gewissen Grade auch auf den Kontraktionsablauf beziehen lassen. Eine kurze kritische, auch für den Praktiker verständliche Darstellung hat neuerdings E. BODEN²⁾ gegeben; auf sie sei verwiesen.

Eine erschöpfende Darstellung dieser mechanischen und elektrokardiographischen Kurven ist in diesem Buche nicht beabsichtigt. Es sei vielmehr dafür auf die ausführlichen Schilderungen in den Büchern von LEWIS, von MACKENZIE und von WENCKEBACH u. a. verwiesen.

Direkte Beobachtung.

Unserer späteren Darstellung etwas vorgreifend mag zunächst besprochen werden, was man ohne die Hilfsmittel dieser Registrierungen direkt am Krankenbett beobachten kann. Es lassen sich zwar durch die einfache Beobachtung am Krankenbett exakte Messungen nicht vornehmen, aber immerhin kann man durch gleichzeitige Beobachtung des Venenpulses und Palpation des Spitzenstoßes sowie des arteriellen Pulses und Auscultation der Herztöne eine Reihe diagnostisch wichtiger Befunde erheben. Den Venenpuls kann man bei guter Beleuchtung und richtiger Lagerung (der Kopf muß etwas seitlich geneigt gehalten werden) bei vielen Menschen ausreichend sehen.

Man kann sich durch den Vergleich mit dem Herzstoß oder dem arteriellen Pulse überzeugen, ob der Venenpuls ein normaler (systolischer Venenkollaps), negativer, präsysolischer ist, oder ob er als positiver, mit dem arteriellen Puls gleichzeitiger, systolischer verläuft. Man erkennt dies auch durch Kompression der Vena jugularis. Der normale Venenpuls verschwindet herzwärts der Kompressionsstelle, der positive natürlich nicht. Den normalen Venenpuls kann man wohl sehen, aber nicht fühlen, während ein positiver Venenpuls auch fühlbar sein kann.

Der normale Venenpuls drückt nämlich, wie beiläufig bemerkt werden mag, weniger die Druckschwankung in der Vene aus, als die Füllungsveränderung. Es ist also, wie WENCKEBACH auch betont, in erster Linie ein Volumpuls. Bei der gewöhnlichen Art der Pulsschreibung mit Luftübertragung wird freilich kein reiner Volumpuls, sondern eine aus Druck und Volumpuls gemischte Veränderung aufgezeichnet.

Man kann ferner durch einfache Betrachtung erkennen, ob einzelne Venenpulse besonders groß sind (durch Pfropfung s. später).

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 1. ²⁾ Medizin. Praxis Bd. 14. 1932. Dresden-Leipzig: Theodor Steinkopff.

Durch Vergleichung des arteriellen und des Venenpulses kann man erkennen, ob sich beide Pulse in ihrer Zahl entsprechen. Bei den ventrikulären Extrasystolen fehlt der zur Extrasystole gehörige Venenpuls, bei den Leitungsstörungen ist der Venenpuls häufiger, weil der Reiz entweder gar nicht oder nicht bei allen Schlägen fortgeleitet wird. Ganz geeignet, derartige Störungen zu demonstrieren, ist das kleine U-förmige Doppelmanometer, welches VOLHARD angegeben hat. Auch vor dem Röntgensschirm kann man die verschiedene Tätigkeit von Vorhof und Ventrikel beobachten. Es empfiehlt sich, den rechten Herzrand mit enger Blende einzustellen und die Pulsation des Vorhof- und Aortenrandes zu vergleichen. Noch deutlicher kann man die Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer durch das Röntgenkymogramm des Herzens feststellen.

Bei der Betastung des arteriellen Pulses und gleichzeitiger Auscultation der Töne oder Beachtung des Spitzenstoßes kann man erkennen, ob etwa frustane Kontraktionen bestehen und eine Bradykardie dadurch vorgetäuscht wird, daß nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen. Man vgl. darüber Näheres bei der extrasystolischen Arrhythmie und beim Vorhofflimmern.

Man kann weiter feststellen, ob eine Arrhythmie durch die Atmungsschwankungen hervorgerufen wird, ob eine respiratorische Arrhythmie (Rascherwerden des Pulses bei der Inspiration), ob ein Pulsus paradoxus (Verschwinden des Pulses bei der Inspiration) vorliegt. Man kann am arteriellen Pulse bereits fühlen und dies durch die Auscultation bestätigen, ob ventrikuläre Extrasystolen sich in den Rhythmus einschieben, ob die den gewöhnlichen Rhythmus unterbrechenden Schläge von längeren Pausen gefolgt sind, ob sie in Gruppen als Bigeminus oder Tri- oder Quadrigemini auftreten. Bei einiger Übung kann man sogar die Arrhythmia perpetua an den salvenförmig aufeinander folgenden raschen Pulsen erkennen.

Für den die Arrhythmien gut kennenden Arzt ist also eine vorläufige Orientierung über die Hauptformen am Krankenbett immerhin bis zu einem gewissen Grade möglich.

1. Die extrasystolischen Arrhythmien.

Extrasystolische Arrhythmien entstehen, wenn ein oder mehrere Extrareize neben den gewöhnlichen Reizen wirksam werden. Sie sind die häufigste Form der Arrhythmien. Man kann sie, je nach dem Ort der Entstehung des Extrareizes in die ventrikulären, die Vorhof- und die Sinusextrasystolen trennen.

Ventrikuläre Extrasystolie.

A. Die ventrikuläre Extrasystolie. Sie stört den Rhythmus des Vorhofs nicht, sie breitet sich nicht rückläufig aus. Retrograde Ventrikelextrasystolen kommen zwar beim Kaltblüter vor, sind aber beim Menschen jedenfalls sehr selten. WENCKEBACH bildet z. B. nur eine einzige Kurve einer komplizierten Störung (partielle Extrasystole) ab, bei der vielleicht retrograde Extrasystolen in Betracht kommen.

Die ventrikulären Extrasystolen sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet.

1. Es entspricht ihnen keine Vorhofszuckung (im Elektrokardiogramm und in der Venenpulscurve fehlt die Vorhofzacke). Fällt die ventrikuläre Extrasystole so spät in die Diastole, daß sie sich zeitlich mit der Vorhofskontraktion des folgenden Schlags deckt, so kann sich der Vorhof nicht entleeren. Es tritt eine Pflöpfung ein, und als Ausdruck dieser wird die Vorhofswelle dieses Venenpulses besonders hoch.

2. Die Pause nach einer ventrikulären Extrasystole ist eine sogenannte kompensatorische, d. h. vorhergehende Systole, Extrasystole und Pause entsprechen zeitlich genau zwei normalen Schlägen mit normalen Pausen. Dieses

Verhalten wird dadurch bedingt, daß der dem Extrareiz folgende normale Reiz das durch den Extrareiz kontrahierte Herz in der refraktären Periode trifft, also wirkungslos bleiben muß. Erst der diesem folgende Reiz löst dann wieder zur normalen Zeit eine Zuckung aus.

Nur bei langsamem Puls ist ein anderes Verhalten möglich, besonders wenn die Extrasystole ziemlich früh fällt. Dann wird der der Extrasystole direkt folgende normale Reiz nicht mehr in die refraktäre Periode fallen, also wirken. Es tritt keine kompensatorische Pause auf, der Rhythmus geht also bis auf die eingeschobene Extrasystole ungestört weiter. Derartige immerhin selten vorkommende Extrasystolen nennt man interpolierte.

3. Die Extrasystolen liefern im Elektrokardiogramm eine anormale Kurve, so daß sie gewöhnlich leicht erkennbar sind, namentlich ist die R-Zacke breiter

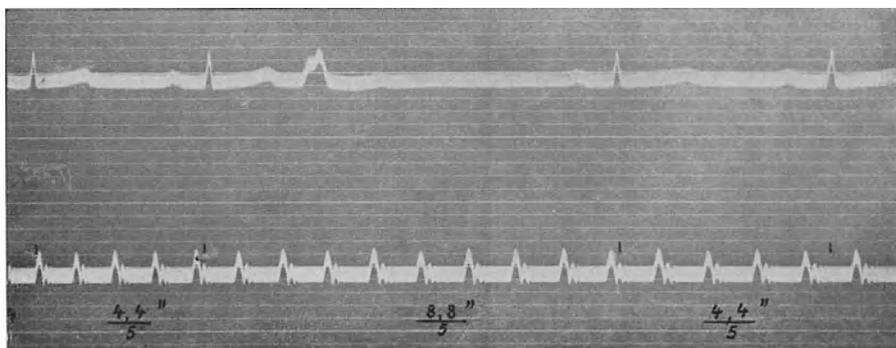


Abb. 60. Ventrikale Extrasystole mit kompensatorischer Pause. Der extrasystolische Komplex ist deformiert, es geht ihm keine Vorhofzacke voraus.

oder in mehrere Spitzen geteilt (vgl. beistehende Kurve, auf der auch ersichtlich ist, daß die Pause kompensatorisch ist). Mitunter ist die erste (R) Zacke negativ in gleicher Weise, wie man sie bei experimenteller Reizung der Spitzengegend erhält.

KRAUS war geneigt, diese Kurven auf eine Entstehung der Extrasystole im linken Ventrikel zurückzuführen, während ein positiv gerichteter Ventrikelkomplex der Entstehung im rechten Herzen entsprechen sollte. Man erhält eine derartige Kurve bekanntlich bei experimenteller Reizung der Basis. Die KRAUSsche Deutung ist später von ihm selbst modifiziert worden und es ist sicher, daß derartige Unterschiede auch auf andere Weise bedingt sein können, z. B. durch Durchschneidung des einen Tawaraschenkels (EPFINGER und ROTHBERGER).

Die anormale Form der extrasystolischen elektrokardiographischen Kurve kehrt bei demselben Kranken stets wieder.

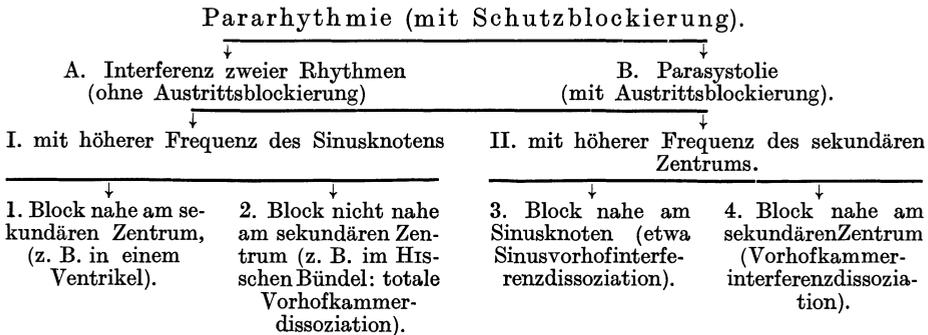
4. Der gewöhnliche Ausdruck einer ventrikulären Extrasystole muß ein Bigeminus sein, denn es folgen zwei Herzrevolutionen in kurzem Abstand und dann eine lange Pause aufeinander. Häufen sich Extrasystolen, so können Gruppen in Form der Trigemini und Quadrigemini gebildet werden und bei sehr starker Häufung kann sogar, besonders wenn die Häufung anfallsweise eintritt, eine Art der paroxysmalen Tachykardie entstehen.

Oft treten die Extrasystolen insofern mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, daß eine feste, sich stets wiederholende, zeitliche Beziehung des extrasystolischen zum vorhergehenden Pulse besteht. Die Entstehungsweise und der Mechanismus derjenigen Extrasystolen, die stets mit der gleichen, sehr kurzen Kuppelung auf die normale Systole folgen und die er Satellitsystolen nennt, versucht DE BOER so zu erklären, daß nach Ablauf der normalen

Kammersystole die Erregungswelle nochmals einen Ausweg hat finden können und nochmals zirkuliert.

Neuere Arbeiten (vgl. die zusammenfassende Übersicht von SCHELLONG¹⁾) haben zu einer veränderten Auffassung der Entstehung der Extrasystolen und deswegen auch zu einer neuen Nomenklatur geführt. Während man früher die Extrasystolen sich als durch einzelne Extrareize wie im Tierexperiment entstanden dachte, ist man neuerdings zu der Auffassung gekommen, daß nicht nur die normalen nomotopen Reize rhythmisch erfolgen, sondern auch die heterotopen „Extrareize“ einen Rhythmus aufweisen, also zwei Rhythmen dabei versendet werden, daß also diese beiden Rhythmen interferieren. Man spricht daher von Pararhythmie. Es ist klar, daß der langsamere Rhythmus, wenn er nicht von dem rascheren ausgelöscht werden soll, vor ihm durch eine Art Blockierung geschützt sein muß. Man hat deswegen eine „Schutzblockierung“ des langsameren Rhythmus angenommen. Andererseits haben besonders KAUFMANN und ROTHBERGER angenommen, daß nicht alle Reize eines Rhythmus weiter geleitet würden, weil sie durch eine „Austrittsblockierung“ an der Fortpflanzung gehindert würden. Das Interferieren der Rhythmen wird also durch diese beiden Blockierungen und natürlich auch durch die refraktären Phasen bestimmt. Es kann hier nicht im einzelnen auf die komplizierten Möglichkeiten eingegangen werden, unter denen dadurch Extrasystolen erscheinen. Es genügt zur Orientierung die folgende Einteilung der Extrasystolen, die SCHELLONG aufgestellt hat und die sich durch genaue Analyse der beobachteten Kurven bestätigen läßt.

Es ist klar, daß die Interferenzdissoziationen, bei denen also zwei Rhythmen (eine Allorhythmie) vorhanden sind, sich von den einfachen Blockierungen, bei denen nur der Sinusrhythmus besteht, wie z. B. beim partiellen Block, nur durch sehr genaue Kurvenanalyse unterscheiden lassen. Beim totalen Block dagegen kann die Automatie des tiefer gelegenen Abschnitts den zweiten Rhythmus bilden. (Vgl. das Kapitel Leitungsstörungen.)



5. Da die Extrasystole früher als die normale eintritt, so trifft sie das Herz in einem noch wenig gefüllten Zustande, und deswegen erscheint die extrasystolische Welle meist kleiner als die normale. Diese kleine Pulswelle überwindet den Widerstand des Gefäßbrohrs schwerer und kann deswegen verspätet in der Peripherie ankommen. Man bezeichnet diese Verspätung als Extraverspätung. Diese Extraverspätung verlängert natürlich in der Peripherie die verkürzte Pause vor der Extrasystole und verkürzt entsprechend die kompensatorische Pause. Es kann daher dem die Radialis palpierenden Finger die Extrasystole tatsächlich ungefähr in die Mitte zwischen zwei normalen Pulsen zu

¹⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25.

fallen scheinen und, da die extrasystolische Welle aus dem eben besprochenen Grunde auch kleiner als eine normale sein kann, so muß das Bild eines Pseudoalternans entstehen.

Der echte Pulsus alternans, der einer inotropen Störung seine Entstehung verdankt, unterscheidet sich von einem extrasystolischen Pseudoalternans durch folgende Merkmale: Er hat, wenigstens, wenn nicht gleichzeitig Vorhofflimmern besteht, in Venenpuls und im Elektrokardiogramm eine zu ihm gehörige Vorhofsacke, die dem Pseudoalternans fehlt. Ferner tritt er, eben weil er kleiner ist als ein normaler Puls, gewöhnlich auch etwas verspätet auf, so daß die ihm vorhergehende Pause eher etwas länger ist als die ihm folgende.

6. Der Umstand, daß die ventrikuläre Extrasystole ein noch relativ wenig gefülltes Herz antrifft, bewirkt, daß sie besonders rasch verläuft. Dadurch erscheint der erste systolische Herzton stark paukend. Dagegen ist der zweite Ton leise oder überhaupt nicht hörbar, augenscheinlich weil der relativ geringe Füllungszuwachs in der Aorta die Aortenklappen weniger stark spannt oder weil die Extrasystole sie vielleicht überhaupt nicht zu öffnen vermag. Ein solcher stark paukender erster Herzton wird bekanntlich stets gehört, wenn das linke Herz wenig gefüllt ist, z. B. bei jeder Mitralstenose.

7. Ist der extrasystolische Puls sehr klein oder vermag die Extrasystole die Aortenklappen nicht zu öffnen, so dringt er nicht bis in die Peripherie und kann an der Radialis nicht gefühlt werden. Dieses Vorkommnis bezeichneten QUINCKE und HOCHHAUS als frustrane Kontraktion. Man kann dann den extrasystolischen Puls wohl bei der Auscultation des Herzens und durch die Beobachtung des Herzstoßes erkennen, nicht aber durch die Palpation des Radialpulses. Treten derartige frustrane Kontraktionen, wie es häufig vorkommt, in regelmäßigem Wechsel mit normalen Pulsen auf, so wird eine Bradykardie vorgetäuscht. Die Auscultation der Herztöne läßt aber sofort erkennen, daß die Bradykardie nur eine Pseudobradykardie ist. Schon aus diesem Beispiel ergibt sich für den Praktiker die absolute Notwendigkeit, in jedem Falle von Pulsverlangsamung stets auch die Schlagfolge am Herzen selbst zu kontrollieren.

B. Die Vorhofextrasystolie. Die Fortleitung der im Vorhof entstehenden Extrasystolen zum Ventrikel ist natürlich ungestört; die ihr entsprechende Ventrikelzuckung erfolgt daher im gleichen Abstand wie nach einer normalen Vorhofkontraktion. Die Vorhofextrasystole verbreitet sich aber im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole auch retrograd zum Entstehungsort der Kontraktionsreize und löst auch dort am Sinus eine Zuckung aus. Diese Zuckung vernichtet aber den dort im Entstehen begriffenen, neuen, folgenden, normalen Herzreiz (das Reizmaterial, wie man zu sagen pflegt); und naturgemäß braucht die Ansammlung neuen Reizmaterials danach wieder die Dauer einer normalen Pause, bis die folgende normale Zuckung ausgelöst werden kann. Es folgt daraus, daß die der Extrasystole folgende Pause um die Zeit verlängert werden muß, die die Vorhofsextrasystole braucht, um den Sinus zu erreichen.

Das Kennzeichen einer Vorhofsextrasystole ist also

1. daß die Pause zwar verlängert wird, daß die Verlängerung aber keine kompensatorische ist. Sie ist dann kompensatorisch, wenn die Vorhofsextrasystole so spät nach der normalen Systole eintritt, daß ihr rückläufiger Reiz den fertig ausgebildeten Normalreiz am Sinus trifft und ihn nach Art der Interferenz vernichtet.

2. hat die Vorhofextrasystole im Gegensatz zu der ventrikulären Extrasystole im Venenpuls und im Elektrokardiogramm natürlich die ihr entsprechende Vorhofsacke.

Vorhof-
extra-
systolie.

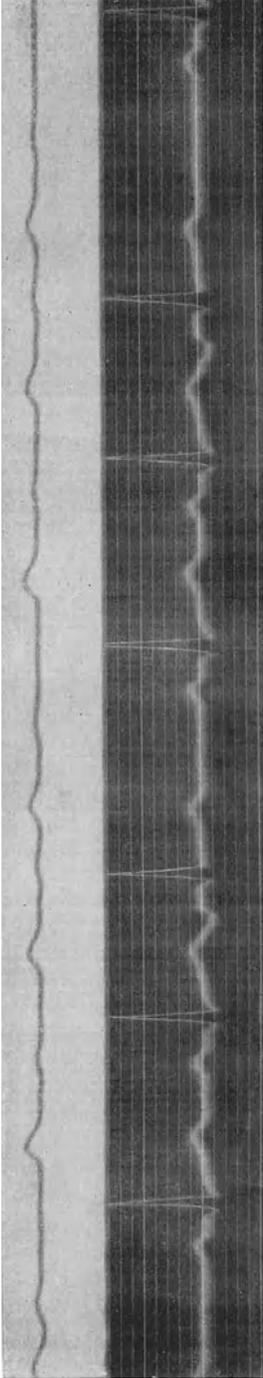


Abb. 61. Vorhofextrasystolie. Nach zwei normalen Schlägen eine Extrasystole mit invertierter P-Zacke. Pause nicht kompensatorisch.

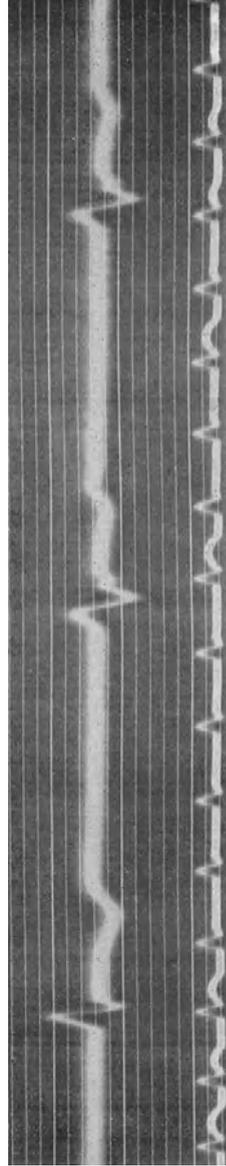


Abb. 62. Atrioventrikulärer Rhythmus. Im 2. und 3. Komplex hinter der R-Zacke eine invertierte P-Zacke; im 1. Komplex ist die P-Zacke nicht zu erkennen, es ist lediglich R in seiner Höhe verändert (durch Summation von P und R).

Es ist leicht einzusehen, daß, wenn der Extrareiz am Vorhof spät einsetzt, die von ihm ausgelöste Reizung des Sinus mit dem bereits voll entwickelten, folgenden Reiz zusammenfällt oder sogar etwas später ankommt und am Sinus in die refraktäre Periode fällt. Sie wird dann nicht effektiv, und der Sinusrhythmus wird überhaupt nicht gestört. Die Vorhofsextrasystole und die zugehörige Ventrikelschlagung ist dann interpoliert, unterscheidet sich aber von einer interpolierten ventrikulären Extrasystole dadurch, daß die dieser fehlende Vorhofszacke vorhanden ist.

Fällt die Vorhofsextrasystole dagegen sehr früh, noch in die Zeit der Ventrikelkontraktion des vorhergehenden normalen Schlages, so kann sie nicht zum Ventrikel übergeleitet werden, sondern sie wird blockiert, und als Ausdruck dieser Blockierung tritt dann eine sehr hohe Vorhofswelle auf. Sie ist von der

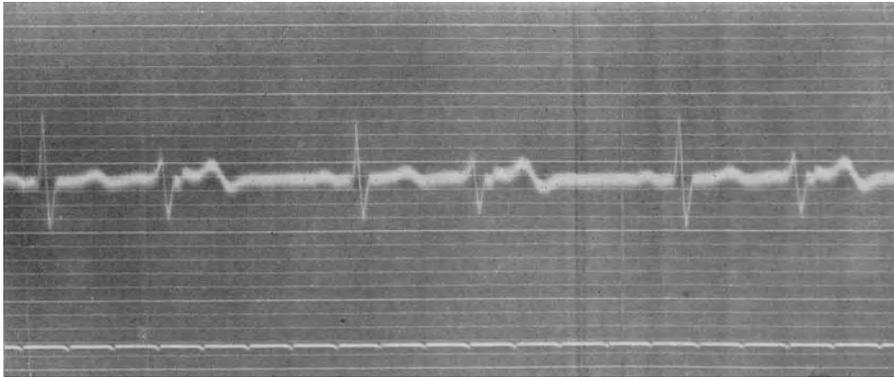


Abb. 63. Atrioventrikuläre extrasystolische Bigeminie. Die negative Vorhofszacke der Extrasystolen fällt hinter die R-Zacke in den aufsteigenden Schenkel der S-Zacke. Die Vorhofszacke der normalen Pulse ist positiv und an normaler Stelle.

Pfropfung durch eine spät fallende ventrikuläre Extrasystole nur durch genaue zeitliche Bestimmung zu unterscheiden.

3. In seltenen Fällen kann die Vorhofszacke der Extrasystole im E. K. G. invertiert sein. In umstehender Kurve ist jede dritte Vorhofszacke invertiert. Die auf den extrasystolischen Komplex folgende Pause ist verlängert, aber nicht kompensatorisch.

C. Die Sinusextrasystolie. Extrasystolen, die am Sinus ihren Ursprung nehmen, stören naturgemäß den Sinusrhythmus, den Urrhythmus. Sie werden, wie andere Reize, auf den Vorhof und den Ventrikel fortgeleitet, bedingen daher keine Änderung der auf sie folgenden Pause, da der nächstfolgende Sinusreiz wieder nach der normalen Zeit effektiv wird. Dagegen muß, weil die Sinusextrasystole ja vorzeitig ist, die vorhergehende Pause um den Betrag der Vorzeitigkeit verkürzt sein. WENCKEBACH zeichnet auf seinen Kurven die Überleitung vom Sinus zum Vorhof als gegen die Norm etwas verlängert. Es muß deswegen die Extravorhofperiode etwas kürzer wie die Normalperiode sein. Die Sinusextrasystolen sind von anderweitig bedingten Sinusarhythmien nur schwer zu trennen. Derartige Sinusarhythmien können z. B. durch Interferenz zweier verschiedener Sinusrhythmen zustande kommen.

Sinus-
extra-
systolie.

D. Die atrioventrikuläre Schlagfolge. Im allgemeinen darf man annehmen, daß der Teil des Reizleitungssystems die Führung des Rhythmus übernimmt, welcher in der Zeiteinheit die zahlreichsten Reize produziert. Normalerweise ist dies der Sinus. Sinkt die Frequenz der Sinusreize bis

Atrio-
ventriku-
läre Schlag-
folge.

etwa auf 40 in der Minute, so tritt die Reizbildung im Tawaraknoten zutage. Diese Reize breiten sich nach beiden Seiten aus, und gemäß der Lage des Tawaraknotens muß eine annähernd gleichzeitige Kontraktion des Vorhofs und der Kammer die Folge sein. Ein derartiges Zusammenschlagen von Vorhof und Kammer bezeichnet man als atrioventrikuläre Schlagfolge oder als nodalen Rhythmus. Man kann ihn, wie eine Beobachtung von FREY in der Königsberger med. Klinik lehrte, in eine tachykardische und bradykardische Form trennen. Bei der ersteren darf man eine erhöhte Erregbarkeit und Tätigkeit des Tawaraknotens annehmen und sie als extrasystolisch ausgelöst betrachten. Bei der bradykardischen Form, die naturgemäß eine Bradykardie des ganzen Herzens und nicht etwa nur eine Ventrikelbradykardie ist, liegt wahrscheinlich eine Herabsetzung der Sinusfunktion vor. FREY glaubt auf Grund pharmakologischer Prüfungen in seinem Falle sowohl eine Erhöhung des Vagustonus als eine Herabsetzung des Acceleranseinflusses ausschließen zu können und sieht diese nodale Bradykardie als nicht nervös, sondern kardial bedingt an.

Die atrioventrikuläre Schlagfolge ist nicht immer leicht zu erkennen. Der Venenpuls muß natürlich systolisch sein, da die Kontraktion des Vorhofs und die des Ventrikels annähernd zusammenfallen. Allein ein systolischer Venenpuls kann auch aus anderen Gründen, z. B. beim Vorhofflimmern oder bei Tricuspidalinsuffizienz vorhanden sein; auch ist das Zusammenfallen der a- und c-Zacke nicht immer von einer blockierten oder gepfropften Extrasystole anderen Ursprungsorts zu unterscheiden. Leichter als im Venenpulsbild ist die Unterscheidung im Elektrokardiogramm, wenn die der Vorhofkontraktion entsprechende P-Zacke invertiert ist, wie dies der rückläufigen Erregung zukommt. Allerdings ist diese Inversion oft nicht vorhanden. Fallen P- und R-Zacke zusammen und ist die erstere nicht invertiert, so kann man aus der Höhe den Schluß auf eine Summation der Negativitäten ziehen (FREY), anderenfalls ist die Kürze des Intervalls zwischen P und R maßgebend, das nie über 0,1 Sek. beträgt. Die beistehenden Kurven zeigen einen derartigen atrioventrikulären Rhythmus.

Nach dieser Schilderung der verschiedenen Formen der Extrasystolen mag ihr Auftreten in differentialdiagnostischer Richtung gewürdigt werden. Wir wissen über den Grund des Auftretens spontaner Extrasystolen beim Menschen nichts Sicheres. Die einzige Beobachtung, die in dieser Beziehung vorliegt, ist die von EDENS, daß das Auftreten von Extrasystolen einen relativ hohen Kalkgehalt des Blutes zur Voraussetzung hat; wobei aber ja nicht angenommen werden darf, daß jede Hypercalcämie zur Extrasystolie führt! Erwähnt mag noch werden, daß BRANDENBURG in einem Fall von Ventrikelbradykardie durch körperliche Anstrengungen Extrasystolen auftreten sah und geneigt ist, dies dahin zu deuten, daß der Ventrikel in diesem Falle gegenüber der Mehrbeanspruchung durch die körperliche Anstrengung weder mit der Frequenz, noch mit dem Schlagvolum habe regulieren können und es deswegen mit Extrasystolen zu tun versuche. Das Tierexperiment, das lehrt, daß manche Gifte und die Erhöhung des Widerstandes, z. B. durch Abklemmung der Aorta leicht Extrasystolen hervorrufen, hilft auch nicht weiter. Im allgemeinen neigen die Experimentatoren dazu, weniger in einem abnorm starken Reiz als in einer erhöhten Reizbarkeit des Muskels den Grund für das Zustandekommen der Extrasystolen zu sehen. Die klinische Beobachtung zeigt jedoch mit Bestimmtheit, daß Extrasystolie bei absolut leistungsfähigem Zirkulationsapparat und bei vollkommen gesunden Menschen auftreten kann (WENCKEBACH); und zwar gar nicht selten. Extrasystolie kommt aber auch bei ganz verschiedenen, und zwar auch bei schweren organischen Herzstörungen vor, ohne daß sie für eine bestimmte Form einer organischen

Diagnostische Bedeutung der Extrasystolie.

Störung kennzeichnend wäre. Bemerkenswerterweise pflegt aber die Extrasystole gerade bei den schweren infektiösen Erkrankungen des Myokards zu fehlen, vielleicht weil die dabei vorhandene Tachykardie der Entwicklung der Extrasystole nicht günstig ist. Auch bei hohem Blutdruck, z. B. bei den Nephrosklerosen ist die Extrasystolie zum mindesten nicht häufig.

Sicher ist, daß Extrasystolie sehr häufig bei nervösen Menschen vorkommt; doch kennzeichnet sie nicht etwa einen bestimmten nervösen Zustand. Sie findet sich vielmehr bei recht verschiedenen nervösen Zuständen und kann vielleicht auch reflektorisch vom Magen-Darmkanal und vom Genitalsystem ausgelöst werden. Öfter wurde beobachtet, daß nervöse Extrasystolie bei Frauen mit der Gravidität verschwand. WENCKEBACH erwähnt z. B. einen Fall, bei dem die Exstirpation einer entzündeten Gallenblase eine hartnäckige Extrasystolie zum Verschwinden brachte. Ich sah Extrasystolen nach einer Wurmkur (Askariden) verschwinden. Ätiologisch am wichtigsten dürften psychische Einwirkungen sein. Einige Male schloß sich eine Extrasystolie an eine oder an wiederholte akute Herzüberanstregungen an.

Im allgemeinen treten Extrasystolen bei sehr raschem Puls weniger leicht auf, als bei langsameren. Es können daher alle den Puls verlangsamenden Einflüsse Extrasystolen auslösen. Am bekanntesten ist dies von der Digitalis. Nach EDENS erzeugt Digitalis nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen durch Extrasystolen Bigeminie; ebenso wie sie nur unter diesen Bedingungen in medizinalen Dosen pulsverlangsamend wirkt. Auch der Vagusdruckversuch wirkt vielleicht auf dem Wege der Pulsverlangsamung Extrasystolie auslösend. Dabei ist es auffällig, daß zentrale, durch erhöhten Hirndruck hervorgerufene Vaguspulse fast nie zu Extrasystolen führen.

Die subjektiven Empfindungen, die durch Extrasystolen, und zwar namentlich durch ventrikuläre Extrasystolen ausgelöst werden, treten im allgemeinen bei Nervösen stärker hervor als bei Kranken mit organischen Herzleiden. D. GERHARDT lehrte, daß Nervöse die Extrasystolie fast immer am Herzen empfinden, organisch Herzkrankte aber nicht. Es kommen aber auch Ausnahmen von dieser Doktrin vor.

Subjektive
Empfindungen.

Die Kranken fühlen entweder die Pause als ein kurzes Stehenbleiben, oft mit einem Gefühl der Beängstigung verbunden, oder die Pause wird als kurzer, vielleicht durch die Zirkulationsstörung im Gehirn bedingter Schwindel gespürt. Viele Kranke fühlen dagegen die Extrasystole auch als besonders starken Pulschlag, als ein unangenehmes Stoßen des Herzens. QUINCKE und HOCHHAUS waren der Ansicht, daß der paukende Schlag der frustranen Kontraktion sich so unangenehm bemerkbar mache. Ich habe meist gefunden, daß der große, der Extrasystole folgende Puls (wegen der langen Pause groß) die Empfindung des plötzlichen Stoßes auslöst. Auch WENCKEBACH gibt an, daß Kranke, die imstande sind, ihre Extrasystolen durch ein Signal zu markieren, das Signal erst nach der Pause geben. — Zweifellos können häufigere Extrasystolen an sich auch eine Zirkulationsstörung im Sinne der Insuffizienz auslösen.

Aus einer Zusammenstellung aus der Königsberger Klinik, die 34 elektrokardiographisch bestimmte Fälle von Extrasystolen betrifft (10 Fälle aurikulär, 3 Fälle nodal, die übrigen ventrikulär) ergab sich übrigens, daß die Extrasystolen sowohl bei leistungsfähigen als dekompensierten Herzen vorkommen, daß sie aber doch bei Myokarderkrankungen besonders häufig, häufiger wie bei Klappenerkrankungen sind. Fälle, in denen die Herzinsuffizienz auf das Bestehen von Extrasystolen hätte zurückgeführt werden müssen, wurden nicht beobachtet¹⁾.

¹⁾ KONN, Diss. Königsberg 1921.

2. Die Differentialdiagnose der Leitungsstörungen.

Die Leitungsstörungen rufen klinisch sehr markante Erscheinungen hervor und sind deswegen besonders genau bearbeitet, so daß sie zu den am besten bekannten Unregelmäßigkeiten des Herzschlages gehören.

Klinisch weitaus am wichtigsten sind die Leitungsstörungen zwischen dem Vorhof und dem Ventrikel. Leitungsstörungen höherer Abschnitte des Reizleitungssystems sind zwar bekannt, doch mag für ihre Analyse auf die Spezialliteratur verwiesen werden.

Eine Erschwerung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel, also im Hisschen Bündel, muß sich zunächst in Venenpulskurven oder im Elektrokardiogramm durch eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls ausdrücken, also des Intervalles der A. c.-Zacke bzw. der P. R.-Zacke.

Erwähnt mag aber werden, daß schon ENGELMANN am Froschherzen sah, daß eine Sinuskontraktion zwar von keiner Vorhofkontraktion, wohl aber von einer Ventrikelkontraktion gefolgt war. WENCKEBACH glaubt, daß Ähnliches auch beim Menschen vorkomme. Er glaubt, daß dann die Leitung nicht auf dem gewöhnlichen Wege KEITH-FLACKScher Knoten-TAWARAKnoten-HISSches Bündel ginge, sondern vielleicht ausschließlich in der Vorhofseidewand verlief. Ein solches Vorkommnis würde es erklären, warum nicht unter allen Umständen die Verlängerung des A.-V.-Intervalls ein direktes Maß für die Stärke der Leitungsstörung sei.

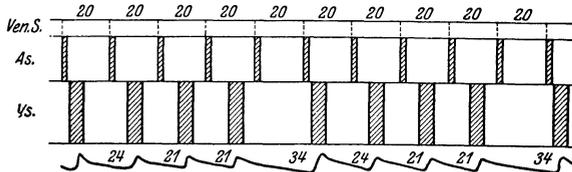


Abb. 64. Störung der Reizleitung mäßigen Grades an der A.-V.-Grenze. Regelmäßiger Ausfall von Ventrikelsystolen. Allorhythmie (Periodenbildung) des Pulses.

Für gewöhnlich kann die Verlängerung des A. V.-Intervalls aber tatsächlich als ein Maß für die Größe der Leitungserschwerung angesehen werden. Freilich bleibt dabei unberücksichtigt, ob die Ver-

längerung des P.-R.-Intervalls nur auf einer Verzögerung der Reizleitung im Hisschen Bündel beruht oder ob eine verlängerte Latenzzeit der Kammermuskulatur bzw. eine herabgesetzte Reizbarkeit derselben eine maßgebende Rolle spielt oder schließlich, ob der Reiz während der Überleitung eine Abschwächung erfährt.

Versuchen wir eine einfache Leitungsstörung in ihren Folgen für den Rhythmus zu analysieren, so ergibt sich, daß die Leitung mit jeder Vorhofsystole immer stärker erschwert wird, das A. V.-Intervall immer größer wird, bis schließlich die zugehörige Ventrikelzuckung ausfällt, und erst die nächste Vorhofkontraktion wieder eine Ventrikelzuckung auslöst.

WENCKEBACH hat dies auf der beistehenden, seinem Buche entnommenen Zeichnung veranschaulicht.

Betrachtet man diese Zeichnung näher, so ergibt sich, daß der auf den Ausfall der Ventrikelzuckung folgende Kontraktionsreiz gut geleitet wird, also kaum eine, jedenfalls keine erhebliche Verlängerung des A. V.-Intervalls zeigt, augenscheinlich, weil sich die Leitfähigkeit inzwischen wieder erholt hat. Aber bereits die nächste Zuckung zeigt eine erhebliche Verlängerung des Intervalls und diese wächst zunehmend, bis wieder eine Ventrikelzuckung ausfällt. Man bemerkt dabei, daß die ersten beiden Zuckungen nach der Pause augenscheinlich die Leitfähigkeit relativ am stärksten schädigen, die folgenden Schläge schädigen sie zwar absolut stärker, aber die Schädigung nimmt nicht in derselben Proportion zu, wie bei den beiden ersten Schlägen.

Die Folge dieses Verhaltens muß sein, daß eine ganz bestimmte, periodische Störung des Ventrikelrhythmus eintritt, in der Zeichnung z. B. auf je vier regelmäßige Schläge die Pause folgt.

Man bemerkt, daß die ausfallende Ventrikelschwingung sich durch die Pause markiert, diese Pause ist aber kürzer als die zwei Vorhofskontraktionen entsprechende Zeit, sie ist mithin nicht kompensatorisch.

Ferner sieht man, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist. Das ist leicht begreiflich, da bei diesem Puls die Ventrikelschwingung in annähernd normalem Abstand der Vorhofschwingung folgt, während die nächste Ventrikelschwingung ein bereits erheblich verlängertes A. V.-Intervall aufweist. Der Abstand zwischen beiden Ventrikelschwingungen muß dadurch entsprechend groß werden.

Die einfache Leitungsstörung ist demnach dadurch gekennzeichnet, daß 1. in der Pause zwei (oder mehrere) Vorhofskontraktionen nur einer Ventrikelschwingung entsprechen; 2. dadurch, daß die Pause nicht kompensatorisch, sondern kürzer ist und 3. dadurch, daß die der Pause folgende Pulsperiode verlängert ist.

Wenn, wie ziemlich häufig, nur jeder zweite Vorhofsreiz weiter geleitet wird, so muß die Folge eine Halbierung des Vorhofsrythmus sein; der Ventrikel schlägt nur in der halben Frequenz der Vorhöfe.

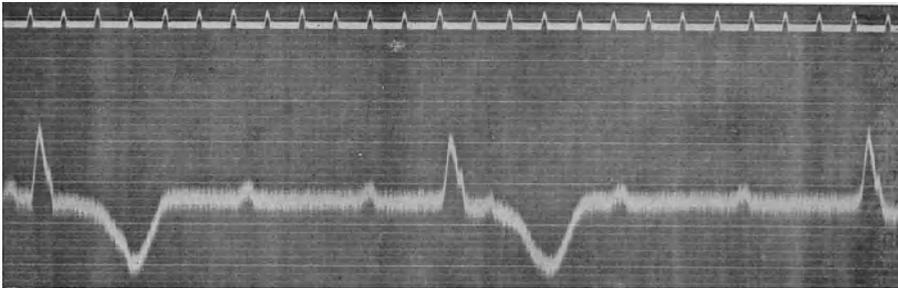


Abb. 65. Vollständiger Block. Es fallen durchschnittlich 3 Vorhofsreize auf eine Ventrikelschwingung. Die Vorhofsreize sind durch gleiche Zeiträume getrennt. Es besteht keine zeitliche feste Beziehung zum Ventrikelkomplex. Der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus. Die Finalschwingung ist negativ.

Erreichen bei stärkerer Herabsetzung der Leitfähigkeit mehrere Vorhofsreize den Ventrikel nicht mehr oder wird überhaupt kein Vorhofsreiz mehr geleitet (ein Zustand, den man mit dem Namen des totalen Herzblocks bezeichnet), so müßte eigentlich ein immer länger anhaltender Ventrikellstillstand die Folge sein; tatsächlich werden auch minutenlange Ventrikellstillstände unter solchen Verhältnissen beobachtet. Aber nunmehr setzt dann die automatische Ventrikeltätigkeit ein und der Ventrikel schlägt in seinem eigenen, von der Vorhofsaktivität unabhängigen Rhythmus. Dieser ist gewöhnlich ein bradykardischer, und zwar scheint nach EDENS der Ventrikel um so langsamer zu schlagen, je weiter spitzenwärts die Leitungsunterbrechung ihren Sitz hat; z. B. bei einer Unterbrechung hoch oben an der Atrioventrikulargrenze etwa 50 Schläge per Minute, bei tieferer Unterbrechung bis zu 20 Schlägen.

Es ist nun leicht einzusehen, daß es Zustände geben kann, in denen zwar bereits Ventrikellautomatie besteht, aber ab und zu doch wieder ein Vorhofsreiz den Ventrikel erreicht und ihn zur Zuckung veranlaßt. Der Rhythmus wird dann ein aus Vorhofs- und automatischen Zuckungen gemischter sein. Da dabei der Ventrikel gewissermaßen durch seine Automatie den Vorhofsreizen „entwischt“, hat LEWIS diesen Zustand als „ventricular escape“ bezeichnet. Eine weitere Störung des Ventrikelrhythmus kann endlich dadurch eintreten, daß außer den autonomen und den etwa vom Vorhof noch geleiteten

Kontraktionen der Ventrikel Extrasystolen vollführt. Diese Extrasystolen können die Bradykardie verdecken, ja bei stärkerer Häufung eine Ventrikeltachysystolie vortäuschen.

Die Leitungsstörungen können im einzelnen also ziemlich schwer und ganz sicher nur durch das Elektrokardiogramm analysierbar sein. Die umstehende Kurve zeigt eine solche von einem etwa 55jährigen Kranken.

ADAMS-
STOCKES-
Komplex.

Finden sich sehr lange Pausen der Ventrikeltätigkeit, so leidet naturgemäß der große Kreislauf. Die Kranken erblassen und sie bekommen durch Hirnanämie nicht nur Schwindel, sondern direkte schwere Ohnmachten, auch wohl epileptiforme Krämpfe. Es tritt der Symptomenkomplex des echten ADAMS-STOCKES ein. WENCKEBACH hat darauf hingewiesen, daß dabei stets die Ventrikelpause den nervösen Erscheinungen vorausgeht; wohl ein Beweis dafür, daß die letzteren tatsächlich durch Hirnanämie bedingt sind.

Überleitungsstörungen geringeren Grades kommen auch bei fieberhaften Zuständen, nach Digitalisgebrauch und durch direkten Vagusreiz zustande; eine vollständige Dissoziation beruht aber meist auf anatomischer Grundlage. Sie braucht nicht irreparabel zu sein, kann beispielsweise akut entzündlicher Natur sein. Rückbildung des ADAMS-STOCKESSchen Komplexes hat GEBHARDT beschrieben und auch SCHMALZ sah ihn, und zwar nach einer antiluetischen Behandlung, zurückgehen.

Ein ganz ähnlicher wie der ADAMS-STOCKESSche Symptomenkomplex, also starke Pulsverlangsamung mit Schwindel- und Krampfanfällen, kann auch durch eine Erkrankung der Nervi vagi bzw. ihrer Kerne eintreten; man bezeichnet ihn als neurogene oder MORGAGNISCHE Form gegenüber der kardiogenen oder ADAMS-STOCKESSchen Form. Die Bradykardie ist dabei keine ventrikuläre, sondern eine des ganzen Herzens. Er ist übrigens ein seltenes Ereignis und fast nur bei Erkrankungen des verlängerten Markes gesehen, die dann auch andere kennzeichnende Symptome hervorrief.

Immerhin ist die erste differentialdiagnostische Aufgabe, die jede Bradykardie stellt, die Frage nach ihrer Art. Es ist zu entscheiden, ob eine Pseudobradykardie durch frustrane Kontraktion vorliegt, ob es sich um eine nur ventrikuläre Bradykardie durch Leitungsstörung handelt oder ob endlich eine Bradykardie des ganzen Herzens besteht und welcher Art sie ist.

3. Das Vorhofflimmern.

Schon längst war ein Zustand bekannt, in dem das Herz völlig regellos schlägt und jeder Versuch, die Arrhythmie auf bekannte Störungen zurückzuführen, ergebnislos blieb. Man beobachtete diese völlig regellose Arrhythmie meist bei schweren Herzstörungen, z. B. bei schwer dekompensierten Klappenfehlern, mit gleichzeitiger erheblicher Beschleunigung der Frequenz und nannte sie deshalb Delirium cordis. Später, als man die einzelnen Formen der Arrhythmien abzugrenzen gelernt hatte, bezeichnete man die Störung, deren Vorkommen nun auch bei langsamerer Frequenz bekannt wurde, als Arrhythmia perpetua oder als Pulsus irregularis perpetuus; vielleicht, um zugleich damit auszu-drücken, daß es sich um einen irreparablen Dauerzustand handle.

Die Störung ist dadurch gekennzeichnet, daß ein Urrhythmus des Herzens fehlt. Die Pausen haben eine völlige unregelmäßige Länge. Bis vor kurzem glaubte man auch, daß ein weiteres Kennzeichen die völlige Unabhängigkeit der Größe des einzelnen Pulsschlages von der vorhergehenden Pause wäre, während bei anderen Rhythmusstörungen im allgemeinen der längeren Pause auch ein größerer Herzschlag folgt, da die diastolische Füllung naturgemäß von der Länge der vorangegangenen Pause abhängig ist.

KORTEWEG hat aber gezeigt, daß auch beim Vorhofflimmern die Pulsgröße eine Funktion der vorhergegangenen Pause ist. Die anscheinend vorhandenen Abweichungen von diesem Verhalten glaubt WENCKEBACH durch andere Momente, z. B. durch Pflöpfung, erklären zu können.

Die Aufklärung dieser Form der Arrhythmie hat das Elektrokardiogramm gebracht und gleichzeitig die Deutung der dabei auftretenden Veränderungen des Venenpulses ermöglicht. Es ergab sich nämlich, daß dabei ein Flimmern des Vorhofs besteht. Die Frequenz der Flimmerkontraktionen wird auf 400–600 in der Minute, von manchen Autoren noch höher bis zu 2000 angegeben. Seine Entstehung soll durch eine die Mündung der Hohlvenen umkreisende Reizwelle bedingt sein oder nach HABERLANDT durch das Zusammenwirken zahlreicher dissoziierter Extrasystolen einzelner Muskelpartien [HABERLANDT, DE BOER¹⁾]. Das Flimmern hat aber keine Entleerung des Vorhofs zur Folge, fördert also die Blutbewegung nicht, so daß praktisch, trotzdem es sich mehr um einen dem Tetanus näher stehenden Zustand handelt, der Effekt für die Blutbewegung derselbe wie bei einer Lähmung der Vorhöfe ist. Es hat sich weiter

¹⁾ DE BOER, Die Physiologie und Pharmakologie des Flimmerns. Ergebnisse d. Physiologie. Bd. 21. 1923 und HABERLANDT, Über Herzwühlen und Flimmern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, H. 5/6. 1923.

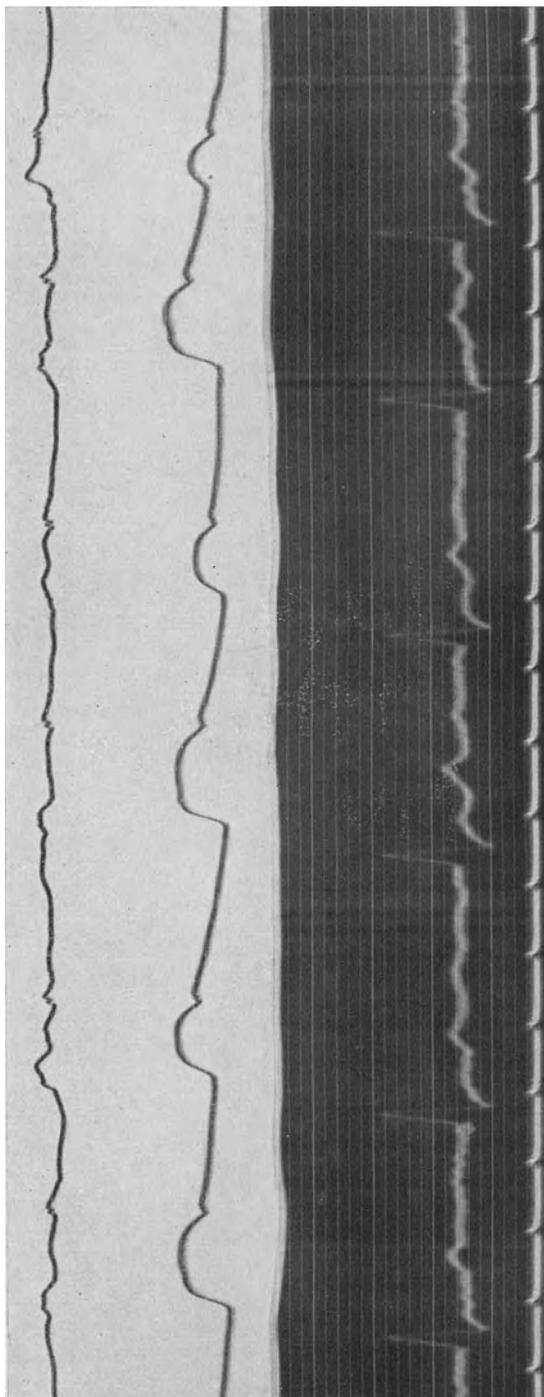


Abb. 66. Vorhofflimmern, Irregularis perpet. bei Mitralstenose, positiver Venenpuls (oben Jugularis, Mitte Carotis, unten EKG II) vorgetäuschter Altermans.

zeigen lassen, daß die Ventrikelkontraktionen doch durch vom Vorhof kommende Reize ausgelöst werden, also nicht etwa ventrikuläre Entstehung haben; nur ist die Überleitung eine ganz unregelmäßige und nur bei sehr rascher Ventrikel- frequenz eine scheinbar regelmäßige.

Daß die Vorhöfe während des Flimmerns nicht gelähmt sind, beweist unter anderem der Umstand, daß sie oft hypertrophisch sind. Auch kann das Flimmern mit einer weniger raschen Form der Vorhofstätigkeit, dem Vorhofflattern wechseln und sogar wieder in regelmäßige Tätigkeit über die Stufe des Flatterns übergehen.

Im Elektrokardiogramm ist das Flimmern, wie umstehende Kurve zeigt, leicht erkennbar. Es fehlen die normalen P-Zacken und an ihrer Stelle sind feine oder auch etwas gröbere Flimmerzacken getreten.

Im Venenpuls kann man das Flimmern nur bei langsamer Frequenz als rasche, feinere oder gröbere Wellenbewegung erkennen. Bei rascher Frequenz ist die Abgrenzung der einzelnen Wellen nicht möglich. Oft, aber keineswegs immer, findet sich beim Vorhofflimmern dagegen ein positiver Venenpuls. Es ist viel darüber diskutiert worden, ob dieser positive Venenpuls einer Tricuspidal- insuffizienz entspreche oder nicht. Sicher ist dies nicht immer der Fall. Vielmehr fängt der beim Flimmern stets gefüllte, aber durch die raschen Kontraktionen gespannte Vorhof den Stoß des Ventrikels nicht auf, während bei normaler Vorhoftätigkeit die Ventrikelsystole auf die Diastole des Vorhofs fällt und von diesem diastolisch weichen Vorhof nicht fortgeleitet wird.

Da das Vorhofflimmern meist bei schweren Herzstörungen gefunden wird und gewöhnlich ein bis zum Tode dauerndes Phänomen ist, so hat man dasselbe — die *Arhythmia perpetua* — lange als kennzeichnend für eine Myokarditis betrachtet und als ein sehr ungünstiges Zeichen angesehen.

Wir wissen aber jetzt, daß es bei funktionstüchtigem Muskel vorkommen kann. Sehr häufig sieht man z. B., daß bei einem dekompensierten, unregelmäßig schlagenden Herzen durch Digitalis sowohl die Dekompensation als auch die unregelmäßige und frequente Herzstätigkeit beseitigt wird, das Flimmern aber bleibt. Es kann freilich auch in Flattern oder sogar wieder in regelmäßige Vorhoftätigkeit übergehen, während andererseits Digitalis auch Flimmern und Flattern hervorrufen kann¹⁾.

Es sind aber auch Fälle beobachtet, bei denen das Flimmern nur eine vorübergehende Erscheinung war, und gerade bei solchen muß das Flimmern oft mehr als Grund, wie als Folge einer etwa vorhandenen Kompensations- störung aufgefaßt werden. Denn darüber, daß das Flimmern sowohl durch den Ausfall der Vorhoftätigkeit als durch die in seinem Gefolge auftretende Arhythmie die Herzarbeit und ihre Leistung mehr oder minder schwer beeinträchtigt, kann kein Zweifel sein. Immerhin können Fälle von andauerndem Flimmern lange Zeit noch leidlich kompensiert bleiben. Aber gerade dauerndes Flimmern indiziert bemerkenswerterweise, wenigstens bei gesteigerter Pulsfrequenz, wie hier bei- läufig bemerkt sei, bekanntlich den chronischen Digitalisgebrauch. Mitunter läßt sich das Flimmern, besonders wenn die Herzleistung vorher durch Digitalis gebessert ist, durch Chinidinmedikation beseitigen. Man findet dann aber zuweilen im Elektrokardiogramm noch eine gespaltene Vorhofsacke, die als elektrisches Äquivalent einer fraktionierten Vorhofssystole aufgefaßt werden kann.

Bei lange (jahrelang) andauerndem Flimmern bzw. Pulsus irregularis per- petuus sieht man, wie die anfänglich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens sich wieder hebt. Während die Betroffenen anfangs schon bei geringen

¹⁾ Vgl. EDENS, Die Digitalisbehandlung.

körperlichen Leistungen mehr minder deutliche Insuffizienzerscheinungen bekommen, können sie später unter Umständen wieder recht erhebliche Anstrengungen ohne jedes Zeichen von Herzinsuffizienz bewältigen. Ein Beispiel hierfür bietet folgender Fall.

Jurist. Ende 40. Vor etwa 10 Jahren, nachdem vorher ab und zu Extrasystolen aufgetreten waren, scheinbar ohne äußere Veranlassung Eintreten des Flimmerns. In den letzten Jahren bei unverändertem Fortbestehen des Pulsus irregularis perpetuus stundenlange Märsche im Gebirge, war im Felde und hat eine schwere fieberhafte Appendicitis ohne Zeichen von Herzinsuffizienz durchgemacht.

Andererseits kann bei Pulsus irregularis perpetuus blitzartig einsetzendes Versagen des Herzens mit schwerer Ohnmacht, Erbrechen usw., auch plötzlicher Herztod beobachtet werden (ohne jeden äußeren Anlaß!) (PAESSLER).

Einen sehr merkwürdigen Fall, in welchem Vorhofflimmern anfallsweise auftrat und dadurch das Bild einer paroxysmalen Tachykardie hervorrief, werde ich im Kapitel paroxysmale Tachykardie mit den Kurven mitteilen.

Als diagnostisch bemerkenswert sei auch erwähnt, daß das Vorhofflimmern bei Mitralstenose nach MACKENZIE ein Verschwinden des Crescendocharakters des Geräusches zur Folge hat. Es würde das ein Beweis sein, daß das Crescendo des prästolischen Geräusches tatsächlich der Vorhoftätigkeit seine Entstehung verdankt, und durchaus gegen die neuerdings von BROCKBANK vertretene Ansicht von der systolischen Entstehung dieses Geräusches sprechen¹⁾ (vgl. jedoch S. 402).

Das Herz mit Vorhofflimmern ist im allgemeinen dem regulierenden Einfluß der extrakardialen Herznerven entzogen, Atropin wirkt z. B. nicht mehr (v. ROMBERG). Dagegen kann der Vagusdruck noch wirken und ebenso Digitalis. WENCKEBACH meint, daß diese Wirkung aber durch eine Hemmung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel zustande käme.

Differentialdiagnostisch ist vor allem wichtig, daß das Vorhofflimmern nicht unbedingt als ein Kennzeichen einer schweren Myokardschädigung im klinischen Sinne anzusehen ist, vielmehr nach WENCKEBACH keine pathognomonische Bedeutung für einen bestimmten pathologisch-anatomischen Zustand des Herzens besitzt, sondern daß es auch in seiner dauernden Form bei vorsichtiger Lebensführung lange ertragen werden kann.

Andererseits kann kein Zweifel darüber sein, daß das Vorhofflimmern sich tatsächlich sehr häufig bei schwerer Dekompensation findet. Wie weit es durch dieselbe hervorgerufen ist, steht dahin. EDENS glaubt z. B., daß in den Fällen, in denen Digitalis das Flimmern beseitigt, dies auf dem Umwege der vorhergehenden Beseitigung der Dekompensation geschähe.

LUNDSGAARD²⁾ hat kürzlich unter Bestätigung schon früherer Angaben von JAMES und HART³⁾ hervorgehoben, daß auch beim Vorhofflimmern nicht alle Pulse bis in die Peripherie dringen, daß also frustrane Kontraktionen dabei vorkommen oder nach der Bezeichnung der amerikanischen Autoren ein Pulsdefizit besteht.

Dieses Pulsdefizit kann entweder so festgestellt werden, daß ein Untersucher den Puls und ein zweiter gleichzeitig die Frequenz des Spitzenstoßes bzw. die Herzschläge auscultatorisch zählt oder daß ein Untersucher beide Zählungen nacheinander vornimmt.

Die Größe des Pulsdefizits gestatte auch einen Schluß auf den funktionellen Zustand des Herzens beim Vorhofflimmern, je größer es ist, um so schlechter funktioniere das Herz.

Zur Unterscheidung des Pulsdefizits beim Vorhofflimmern und bei den frustanen Kontraktionen der Extrasystole hebt LUNDSGAARD folgende differentialdiagnostischen Merkmale hervor.

¹⁾ Ich verweise auf die Publikation von D. GERHARDT, Münch. med. Wochenschr. 1912. 50. ²⁾ LUNDSGAARD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 10. ³⁾ W. B. JAMES und T. S. HART, Americ. Journ. of the med. sciences 147. 63. 1914.

1. Bei Extrasystolie ist, abgesehen von den Extrasystolen, der regelmäßige Rhythmus erhalten, wenn man also über die Pausen im gleichen Takt weiter zählt, kommt man wieder mit dem Rhythmus in Einklang, was beim Vorhofflimmern mit seiner vollständigen Arrhythmie nicht der Fall ist.

2. Bei Extrasystolie ist meist eine normale oder sogar langsame Herzaktion vorhanden, bei Ausfall von Pulsen in der Peripherie also eine Bradysphygmie mit Normokardie, bei Vorhofflimmern dagegen eine rasche Herzfrequenz (Tachykardie mit Normosphygmie oder mäßiger Tachysphygmie).

3. Das Pulsdefizit nimmt bei flimmerndem Vorhof in der Regel zu, wenn der Kranke sich körperlich anstrengt, bei Extrasystolie dagegen unter der gleichen Bedingung ab, wenn dadurch die Frequenz des Herzschlages erhöht wird; denn eine erhöhte Frequenz ist, wie wir schon sahen, für die Entstehung von Extrasystolen nicht günstig.

Endlich sei erwähnt, daß auch Flimmern der Ventrikel möglich, ja sogar von HOFMANN beim Menschen beobachtet ist. Es führt aber in kürzester Frist zum Tode, wenn auch ein flimmerndes Tierherz experimentell, wie GOTTLIEB zeigte, durch Campherdurchströmung wieder zum regelmäßigen Schlagen gebracht werden kann.

Eine Zusammenstellung der Literatur über das Flimmern und eine ausführliche Darstellung gibt SEMERAU¹⁾.

4. Die Differentialdiagnose der paroxysmalen Tachykardie.

Als paroxysmale Tachykardie bezeichnet man anfallsweise auftretende starke Beschleunigungen der Herztätigkeit. Derartige Anfälle kommen bei sonst vollkommen normalen Herzen vor, ja sie brauchen selbst bei jahrzehntelangem Bestehen zu keiner wesentlichen organischen Veränderung am Herzen zu führen. Bei einem schweren Fall meiner Beobachtung²⁾ bestand z. B. das Herzjagen in häufigen Anfällen bereits seit 18 Jahren. WENCKEBACH gibt die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung eines Herzens von einem im Anfall gestorbenen Kranken, die völlig negativ ausfiel, so daß man seinem Satze, daß das anfallsweise Herzjagen nicht an eine bestimmte organische Veränderung des Herzens gebunden sei, zustimmen muß. Das Herzjagen kommt in jedem Lebensalter, selbst schon bei Säuglingen vor [FRANKE und WIENER³⁾]. Eine grob organische, insbesondere coronarsklerotische Herzmuskelerkrankung braucht also keineswegs bei allen diesen Kranken zu bestehen, wie man früher annahm. Immerhin ist paroxysmale Tachykardie gerade bei diesen Patienten relativ häufig.

Recht oft sind aber die Kranken mit Herzjagen rein nervöse Menschen, neurasthenisch, hysterisch, auch wohl depressiv hypochondrisch verstimmt. Doch ist das Herzjagen auch bei organisch Nervenkranken beobachtet, z. B. bei Kranken mit Hirntumoren, multipler Sklerose und nach Kopftraumen. Wahrscheinlich ist ferner, daß es mitunter auf toxischer Basis entsteht. Man sieht es bei Nicotinabusus, auch thyreotoxische Zustände und ebenso urämische scheinen Beziehungen zu seiner Entstehung zu haben. WENCKEBACH beschreibt einen Fall, in dem die Anfälle stets nur in der Schwangerschaft auftraten. Eine periodische Häufung der Anfälle kommt aber auch sonst vor, z. B. in dem oben zitierten Falle. Eine Kombination mit Diabetes, die WENCKEBACH erwähnt, ist wohl Produkt eines Zufalls. Dagegen kann der tachykardische Anfall scheinbar als Migräneäquivalent auftreten.

Nicht sicher ist die Rolle einer einmaligen starken Herzüberanstrengung. Es sind Fälle bekannt, wo danach das Herzjagen zum ersten Male auftrat, es kann aber auch sein, daß die Überanstrengung nur die Rolle des auslösenden

¹⁾ SEMERAU, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 19. 1921. ²⁾ Von LOMMEL, *Arch. f. klin. Med.* Bd. 82 beschrieben. ³⁾ FRANKE und WIENER, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 1928. Bd. 46.

Momentes spielt. Bei disponierten Kranken wirken auch starke Magenüberladungen oder Obstipationen auslösend, besonders aber psychische Erregungen. Bei vielen anderen Patienten fehlen aber alle erkennbaren auslösenden Faktoren.

Der Anfall kann zwar sehr verschieden verlaufen, ist aber meist sehr kennzeichnend. In der Mehrzahl der Fälle beginnt er plötzlich und hört plötzlich auf, so daß die Kranken, die subjektive Empfindungen während des Anfalls haben, seinen Beginn und sein Ende genau anzugeben vermögen. Meist setzt der Anfall mit dem Gefühl eines Rucks ein und hört ebenso auf. In anderen Fällen beginnt der Anfall allerdings allmählich und hört auch allmählich auf. Auch die subjektiven Empfindungen sind sehr verschieden. Manche Kranke bemerken den Anfall kaum und stellen ihn nur an der erhöhten Pulsfrequenz fest, andere haben sehr lästige Empfindungen, heftiges Gefühl des Herzschlagens, Oppression, Schwindel, Angst. Diese subjektiven Erscheinungen sind meist im Beginn des Anfalls am stärksten.

Bei einer etwa 40jährigen Köchin mit Anfällen, die öfter 3—4 Wochen ohne jede Unterbrechung dauerten, ließen die unangenehmen Empfindungen nach einigen Tagen so weit nach, daß sie ohne jede Beschwerde ihren Beruf nachgehen konnte, bis dann bei sehr langer Dauer allmählich leichte, wirkliche Insuffizienzerscheinungen auftraten.

Auch objektiv sind die Befunde während des Anfalls verschieden, mitunter sehr unbedeutend, in anderen Fällen sieht man die stürmische Herztätigkeit; es tritt eine Überfüllung der Halsvenen auf, die Kranken können sehr blaß werden. Man kann im Anfall gelegentlich perkutorisch und röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzens besonders nach rechts, also wohl eine Dilatation des Vorhofs feststellen. In den meisten Fällen wird sie aber auch während des Anfalls vermißt. GRÖDEL, der zahlreiche Fälle während des Anfalls röntgenologisch untersuchte, sah sogar meist eine Verkleinerung des Herzschattens, die er wohl mit Recht auf die eingeschränkte Füllung des Herzens während der kurzen Diastole zurückführt. Dem entsprechen auch die Zeichen der arteriellen Anämie, der Schwindel, die Blässe, die Kleinheit des Pulses. Stets ist der Blutdruck erniedrigt. Nach LEVINE und BOSS steigt dagegen der diastolische Druck, so daß die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck, der Pulsdruck sehr klein (bis 8 mm) werden kann¹⁾. Der rasche Puls ist meist klein und weich, doch erwähnt KRAFT Fälle mit hartem Puls. In nicht wenigen Fällen kommt es bei längerer Dauer des Anfalls zu den Erscheinungen der akuten Insuffizienz (schmerzhafte Leberschwellung, sogar Ödeme). Meist bilden sich die Insuffizienzerscheinungen nach dem Anfall sofort wieder zurück, so daß man gerade das Herzjagen als den Beweis dafür ansehen kann, daß Rhythmusstörungen primär Herzinsuffizienz auslösen und nicht nur als Folge von Herzinsuffizienz auftreten.

In einem Falle sah ich bei einem 11jährigen Mädchen eine arterielle Embolie beider Beine (reitender Thrombus an der Teilungsstelle der Iliaca) mit Ausgang in Gangrän. Das Kind hatte schon einmal einen Anfall von Herzjagen gehabt, auch erwies das Elektrokardiogramm (Deformierung der nach unten gerichteten Zacke), daß es sich nicht etwa um eine Tachykardie als Folge der Embolie handelte.

WENCKEBACH glaubt, daß die Insuffizienzerscheinungen, wie namentlich die starke Füllung der Halsvenen Folge einer Vorhofpfropfung durch die rasche Frequenz sei und meint, daß die kritische Frequenz dafür etwa bei 180 pro Minute liege. Jedenfalls darf man aus den hohen systolischen Venenpulsen nicht etwa eine Tricuspidalinsuffizienz schließen. Nicht selten sind die raschen Pulse alternierend, mit allen Kennzeichen des echten Alternans. Besonders steht also der kleinere Schlag dem folgenden zeitlich näher als dem vorausgehenden.

¹⁾ LEVINE and BOSS, Arch. of internal med. Vol. 29, Nr. 6. 1922.

In dem eingangs erwähnten Fall traten im Beginn des Anfalls sehr kleine, zwischen die größeren Wellen eingeschobene Alternantes auf, die allmählich größer wurden, bis alle raschen Pulse gleich groß waren. Ich betone dies, weil es weder mit der Annahme einer raschen Erschöpfung des Muskels durch die hohe Frequenz stimmt, die als Ursache des Auftretens von Alternans angenommen wurde, noch mit der Hypothese einer schlechteren diastolischen Füllung, die WENCKEBACH für die wahrscheinlichste hält.

Auffallend ist endlich das Verhalten der Harnsekretion. Während des Anfalls wird meist nur spärlich und konzentrierter Harn gelassen, nach dem Anfall dagegen reichliche Mengen dünnen Urins. Man kann dies durch das

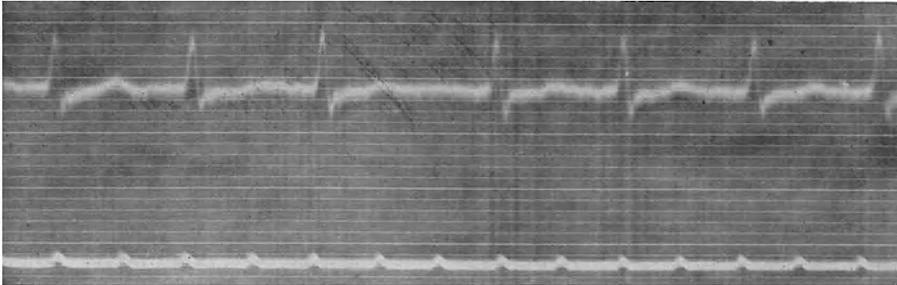


Abb. 67. Anfall von Tachykardie. Frequenz 150. Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua.

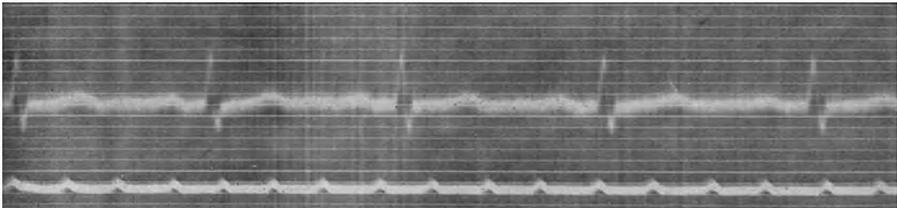


Abb. 68. Außerhalb des Anfalls. P-Zacke aufgesplittert. Frequenz 80.

Aufhören der akuten Insuffizienz erklären. Es sei aber zugegeben, daß die häufige und reichliche Urinentleerung nach dem Anfall auch als eine *Urina spastica* gedeutet werden kann.

Nach PAESSLERS Beobachtungen ist das Verhalten der Urinsekretion in typischen Fällen folgendes: Im Beginn eines längeren Anfalls Polyurie und gesteigerter Harndrang (*Urina spastica*), dann allmähliches Herabsinken, fast Versiegen der Harnabsonderung und Aufhören des Harndrangs (wohl infolge Zirkulationsstörung — Herzinsuffizienz) nach Schluß des Anfalls Harnflut ohne besonderen Harndrang (Wiederausscheidung des während der Herzinsuffizienz angespeicherten Wassers). Die *Urina spastica* sofort beim Beginn des tachykardischen Anfalls ist überaus häufig, fast typisch; dagegen tritt die Harnflut beim Aufhören des Anfalls eigentlich nur nach sehr lange dauernden Anfällen ein, bei denen sich Ermüdungserscheinungen des Herzens ausgebildet hatten.

Die genauere Analyse der Anfälle ist nur durch das Elektrokardiogramm möglich, da bei der raschen Frequenz die Venenpulse nicht mehr sicher abgrenzbar sind (vgl. die Arbeiten von LEWIS, WENCKEBACH, HOFMANN und HERING). Hier mag genügen zu bemerken, daß oft auffällig ist, daß im Anfall die Zahl der Pulse auf ein Duplum oder Quadruplum der früheren Frequenz springt, was in Analogie zu den bekannten partiellen Abkühlungsversuchen von v. KRIES auf Leitungsstörungen hindeutet.

Die isolierte Vorhoftachykardie, das Vorhofflattern, bei der eine durch Unregelmäßigkeit der Leitung bedingte *Arhythmia perpetua* des Ventrikels

besteht, rechnet WENCKEBACH zur paroxysmalen Tachykardie. WENCKEBACH glaubt, daß das Herzjagen nomotop ausgelöst werden könne und erkennt die von HERING u. a. als Beweis für den stets heterotopen Charakter angeführten Zeichen, nämlich die Umkehrung der P-Zacke und die Verkürzung des A. V.-Intervalls nur in beschränktem Maße an. Jedenfalls aber ist das Herzjagen in vielen Fällen eine besondere Störung des Rhythmus, die, wenn sie heterotop entsteht, sowohl aurikulär als vom Vorhof, als vom Ventrikel selbst ausgelöst werden kann. In manchen Fällen dagegen, die klinisch diesen durch eine besondere Rhythmusstörung bedingten völlig gleichen, kann das Herzjagen allerdings auch andere Ursachen haben. Es kann nämlich durch eine Häufung von Extrasystolen zu Polygeminien bedingt sein und endlich auch durch Dissoziationen und Interferenzen verschiedener Rhythmen.

Einen seltenen Ursprung der paroxysmalen Tachykardie sah ich vor kurzem. Es handelte sich um eine ältere Dame, welche tachykardische Anfälle seit vielen Jahren hatte. Digitalis hatte dabei stets sehr schlecht gewirkt. In der Zeit zwischen den Anfällen ist sie völlig beschwerdefrei. Der Befund ergab das Bestehen einer linksseitigen Herzhypertrophie mit hohem Blutdruck, Arteriosklerose.

Das Elektrokardiogramm (s. beifolgende beide im und nach dem Anfall aufgenommene Kurven) ergibt, daß der Anfall durch ein Vorhofflimmern mit Arrhythmia perpetua ausgelöst wurde.

Differentialdiagnostisch lassen sich die Anfälle von Herzjagen meist leicht von anderweitig ausgelösten Pulsbeschleunigungen abgrenzen. Das typisch anfallsweise Auftreten, die meist sehr hohe Frequenz (fast immer über 140 Schläge), das Fehlen von Temperatursteigerungen sind Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Beschleunigungen bei akuter oder chronischer Herzschwäche oder den infektiös bedingten Formen. Die eigentlichen Vagusneurosen haben kaum jemals so hohe Frequenzen, sie sind außerdem gewöhnlich mit Respirationsstörungen verbunden, die dem Herzjagen nicht eigen sind. Bemerkt mag aber werden, daß in manchen Fällen das Herzjagen sich durch Vagusdruck aufheben läßt.

Basedowtachykardien haben in der Zeit zwischen den Anfällen kaum die ungestörte Herztätigkeit der Kranken mit typischem Herzjagen, doch mögen da Übergangsformen vorkommen. Bemerkt mag werden, daß die Basedowtachykardie eine unregelmäßige ist.

Recht schwierig kann die Beurteilung der Fälle von anfallsweisem Herzjagen bei Menschen mit Arteriosklerose sein. Namentlich bei Coronarsklerose sieht man derartige Anfälle oft. Auch KREHL ist der Meinung, daß ein guter Teil der Fälle von paroxysmaler Tachykardie auf Coronarsklerose beruhen. Das ist natürlich für die Prognose sehr bedeutungsvoll und bei älteren Kranken, die erst im Alter die Anfälle bekamen, stets in Betracht zu ziehen.

Ich stelle an den Schluß eine dem WENCKEBACHschen Buche entnommene Tabelle der Frequenzen.

Nomotope normale Frequenz	etwa	50— 90	p. M.
Nomotope pathologische Frequenz	„	90—170	„ „
Nomotope und heterotope paroxysmale Tachykardie.	„	170—240	„ „
Paroxysmale Vorhofsystolie	„	240—400	„ „
Vorhofflimmern	„	400—600	„ „

Auf Grund neuerer Untersuchungen ist aber die Frequenz des Vorhofflimmerns weit höher — 2—3000 — anzunehmen.

5. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven.

Zum Verständnis der nunmehr zu besprechenden Rhythmusstörungen mag ein kurzer Überblick über die klinisch anwendbaren Methoden zur Prüfung dieses Einflusses vorangestellt werden.

1. Der früher Vagusdruckversuch genannte Versuch ist nach den Untersuchungen HERINGS¹⁾ nicht durch Druck auf den Vagus bedingt, sondern durch Druck auf den Sinus caroticus und wird deshalb besser Carotidruckversuch genannt. Seine Wirkung ist eine reflektorische, durch den Sinusnerv, einen Ast des Glossopharyngeus, auf den Vagus vermittelte. ORTNER hat gezeigt, daß ähnliche Phänomene auch durch Druck auf andere Arterien z. B. die Crurales, ausgelöst werden können. Der Sinus caroticus liegt an der Teilungsstelle der Carotis und wird erreicht, wenn man in ihrer Höhe mit der Fingerkuppe etwas peripher von der Carotis in die Tiefe dringt. Es treten bei Druck auf diese Stelle Veränderungen der Herztätigkeit auf, die besonders von WENCKEBACH studiert sind; und zwar gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulsschlages, eine chronotrope Störung, mitunter auch eine Verlängerung des Vorhof-Ventrikel-Intervalls, eine dromotrope Störung. Diese Wirkung ist eine bei anhaltendem Drucke sich abschwächende — der Vagus ist erschöpflich —, aber immerhin kann es zu mehrere Sekunden anhaltendem Stillstand kommen, und WENCKEBACH vertritt sogar die Ansicht, daß manche Fälle von plötzlichem Herztod auf Vagusreizung beruhen, daß jedenfalls aber vorübergehende Schwindelzustände bei starkem Carotidruckeffekt, z. B. bereits durch das Tragen eines zu engen Kragens, ausgelöst werden könnten.

Man drückt meist nur auf der rechten Seite allein, weil doppelseitiger Druck doch oft mit einem Herzstillstand sehr unangenehme subjektive Empfindungen auslösen kann. Neuere Untersuchungen sprechen übrigens dafür, daß der rechte Vagus vorwiegend den Sinusknoten, der linke dagegen den Tawaraknoten beeinflusst. Hier und da wird auch ein sogenannter paradoxer Vagus-effekt beobachtet, eine Beschleunigung des Pulses, die erst nach Aufhören des Druckes von einer Verlangsamung gefolgt ist.

Man kann aus dem positiven Ausfall des Carotidruckversuchs mit Sicherheit schließen, daß der Vagus erregbar ist, nicht aber, daß er einen erhöhten Tonus habe. Ein starker Vaguseffekt bedeutet also keineswegs eine sogenannte Vagotonie. Dagegen ist bemerkenswert, daß WENCKEBACH angibt, ein schon durch leisen Druck auslösbarer, starker Vaguseffekt gestatte einen Schluß auf eine schlechte Verfassung des Herzmuskels. Untersuchungen von KLEWITZ bestätigten WENCKEBACHs Ansicht. Chronotroper Vaguseffekt kommt in geringem Grade auch bei Gesunden vor, dromotroper Effekt dagegen nur bei organisch Herzkranken²⁾.

Zu einer Bestätigung der WENCKEBACHschen Ansicht kam auch KLEEMANN, der aber ausdrücklich davor warnt, aus der Stärke des Ausfalls des Carotidruckversuchs etwa auf die Hochgradigkeit einer bestehenden Insuffizienz zu schließen³⁾. Beiläufig sei bemerkt, daß der positive Ausfall dieses Druckversuches nach den Angaben HERINGS und seines Schülers EBERHARDT Beziehungen zur Arteriosklerose hat, und daß es HERING gelang, auch eine Blutdruckerniedrigung bei bestehendem Hochdruck dadurch zu erzielen.

2. Der ASCHNERSche Bulbusdruckreflex und das ERBENSche Vagusphänomen.

Das ASCHNERSche Zeichen besteht bekanntlich darin, daß bei Druck auf den geschlossenen Bulbus oculi eine Pulsverlangsamung eintritt; das ERBENSche Phänomen in einer Pulsverlangsamung bei tiefer Kniebeuge oder beim Bücken. Beide Symptome sind ein Zeichen einer leichten Erregbarkeit des Vagus, sie brauchen nicht beide gleichzeitig vorhanden zu sein. Sie finden sich oft bei

¹⁾ HERING, Kongreß für innere Medizin 1923, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 22 und 27. ORTNER, Med. Klinik 1926. Nr. 15. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. ³⁾ KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 221.

Menschen mit nervösen Herzbeschwerden, aber auch bei Menschen, die keine Beschwerden haben.

3. Der Atropinversuch. Atropin — subcutan in Dosen von 1 mg — kann, wie DEHIO zeigte, verwendet werden, um den Vaguseinfluß auszuschalten. Man muß aber bei der Beurteilung des Resultates immer bedenken, daß der Versuch nur darüber Auskunft gibt, ob ein Vagustonus besteht. Wird z. B. eine Bradykardie durch Atropin aufgehoben, so ist der Schluß noch nicht gerechtfertigt, daß sie Folge einer Vagusreizung gewesen sei, sondern die Aufhebung kann auch Folge des Fortfalls des normalen Vagustonus sein. Das hebt WENCKEBACH scharf hervor. Wird die Bradykardie dagegen nicht beeinflußt, so ist der Schluß gerechtfertigt, sie sei keine vagische.

Auch beim Atropinversuch kann ein paradoxer, übrigens bisher schwer erklärbarer Effekt eintreten.

4. wirkt bekanntlich Digitalis beim Menschen auf den Vagus. Zum Versuch wählt man die intravenöse Applikation, z. B. von Strophantin. Die pulsverlangsamende Wirkung tritt nach EDENS beim Menschen nur bei insuffizienten und gleichzeitig hypertrophischen Herzen wenigstens bei medizinischen Dosen ein.

5. kann die Beobachtung des Einflusses der Respiration auf die Pulsfrequenz zur Entscheidung dienen, ob der Vagus intakt ist.

6. kann man unter gewissen Umständen aus der Beobachtung des Vorhofventrikel-Intervalls auf eine Wirkung des Vagus schließen.

7. Neuerdings ist auch der Adrenalinversuch herbeigezogen worden. Adrenalin ist ein Reizgift für den Accelerans bzw. dessen periphere Endigung. Es wirkt aber auch durch die Blutdruckerhöhung, welche es macht, auf den Vagus, so daß die Wirkung im einzelnen nicht leicht zu analysieren ist. Immerhin kann es benutzt werden, um zu konstatieren, ob der Sympathicus intakt ist.

Im allgemeinen werden diese Prüfungen der Klinik vorbehalten bleiben müssen. Ihre Resultate sind aber nur mit großer Kritik verwertbar.

6. Die Differentialdiagnose der Bradykardien.

Es ist schon gezeigt worden, daß eine Bradykardie vorgetäuscht werden kann durch frustrane Kontraktionen, also durch Extrasystolen; diese falsche Bradykardie ist aus den angegebenen Merkmalen leicht zu erkennen. (Vergleich des Spitzenstoßes und der Herztöne mit dem Pulse, Elektrokardiogramm.)

Wir lernten ferner bei der Besprechung der Leitungsstörungen die ventrikuläre Bradykardie kennen, die ebenfalls durch den Vergleich der Ventrikel- und Vorhoftätigkeit leicht festzustellen ist. Es bleiben die eigentlichen Bradykardien des ganzen Herzens. Sie können durch den Zustand des Herzens selbst bedingt, also kardiale Bradykardien im engeren Sinne sein. Sie können aber auch durch einen abnormen Einfluß des die Herztätigkeit steuernden Nervenapparates hervorgerufen werden, entweder durch eine Vagusreizung oder durch einen Ausfall der Acceleranswirkung. Daß die letztere nicht im Spiel ist, kann man wohl annehmen, wenn der Adrenalinversuch eine deutliche Steigerung der Pulsfrequenz im Gefolge hat. Wir wissen aber sonst über die Pathologie des Accelerans sehr wenig, so daß WENCKEBACH das Kapitel Herz und Accelerans ungeschrieben läßt. Differentialdiagnostisch sehr wichtig erscheint die Feststellung von WENCKEBACH, daß eine durch Vaguswirkung ausgelöste Bradykardie stets eine unregelmäßige sei. Wenn dies zutrifft, so hätte man darin ein bequemes Feststellungsmittel für die Unterscheidung der kardialen, stets regelmäßigen und der vagischen, stets unregelmäßigen Brady-

kardie außer dem Ausfall des Atropinversuchs, der ja nur mit der erwähnten Einschränkung einen Schluß zuläßt.

Bradykardien des ganzen Herzens kommen relativ oft zur Beobachtung. Es muß für ihre Bewertung hervorgehoben werden, daß es familiäre Bradykardien gibt, augenscheinlich eine nicht pathologische Eigentümlichkeit (Pulse von 46—48 sind gar nicht selten bei ganz Gesunden) bei vollkommen leistungsfähigem Zirkulationsapparat. Man frage also stets, wie lange eine Bradykardie besteht. Die familiären, seit Kind auf bestehenden Bradykardien sind den Trägern meist bekannt. Auch konstitutionelle Bradykardie beobachtet man nicht selten, besonders bei langwüchsigen Menschen. Ferner kann eine vorübergehende Bradykardie bei disponierten Menschen psychisch ausgelöst werden. WENCKEBACH führt als drastisches Beispiel für das Stillstehen des Herzens durch eine psychische Erregung die Wirkung der Nachtglocke auf ihn selbst an.

Als eine ganz regelmäßige Bradykardie kennen wir die Pulsverlangsamung bei Ikterus. Wahrscheinlich verhält sich die diagnostisch wichtige Pulsverlangsamung bei einer Leber- oder Gallenblasenruptur ebenso. Allerdings ist die Entstehung der Ikterusbradykardie oft kompliziert und vielleicht in einer Schädigung des Entstehungsortes der Herzreize zu suchen. WEINTRAUD sah sie auf Atropin verschwinden. Der Ikteruspuls ist, wie von NOORDEN betonte, weich und fast dikrot, während die übrigen Bradykardien einen gespannten Puls zeigen.

Kardial bedingt sind wohl auch die Bradykardien, die gleichzeitig einen nodalen Rhythmus aufweisen, die wir bei der Besprechung der atrioventrikulären Schlagfolge erwähnten. In diesen Fällen ist augenscheinlich die Frequenz der Reizerzeugung am Sinus so stark gesunken, daß nodale Automatie eintritt.

Kardial bedingt sind weiter ein Teil der Bradykardien, die wir bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei der diphtheritischen Myokarderkrankung, sehen. Auch beim Typhus und bei Polyarthritiden kommen Bradykardien vor, aber gerade die Typhusbradykardie ist nach übereinstimmenden Befunden von WENCKEBACH und PIERRET und DARTEVELLE eine unregelmäßige, würde also als eine vagische zu gelten haben (sie wird aber durch Atropin nicht immer beseitigt).

Kardial bedingt ist auch wohl die Bradykardie bei Arteriosklerose, besonders bei der Arteriosklerose der Coronargefäße.

Selbstverständlich kommen sowohl bei den akuten Infektionskrankheiten als namentlich bei der Arteriosklerose auch Leitungsstörungen und eine dadurch hervorgerufene ventrikuläre Bradykardie vor. Wie weit die Bradykardie bei Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten auf einer Herzschwäche beruht, wie weit sie vagisch bedingt ist, müßte im einzelnen Fall durch die erwähnten Prüfungen festgestellt werden. Da sie meist mit starker respiratorischer Unregelmäßigkeit einhergeht, ist sie wohl häufiger vagisch bedingt. Der Rekonvaleszentenbradykardie ist vielleicht die Bradykardie anzureihen, die man bei Hungerödem beobachtet und die sich zwanglos als Erschöpfungszustand auffassen läßt. Die Bradykardie im Wochenbett ist mittels des Atropinversuchs mehrfach geprüft, sie scheint danach zum Teil vagischer Art, in anderen Fällen jedoch kardialen Ursprungs zu sein. Interessant ist gegenüber der Bradykardie bei Erschöpfungszuständen die Bradykardie der Sportsleute, also sehr kräftiger Menschen. HANS CURSCHMANN sah sie besonders bei hervorragenden Ruderern. Sie ist von HERXHEIMER untersucht, sie erwies sich nicht durch starken Vagustonus bedingt¹⁾. Bradykardien des ganzen Herzens finden sich bekanntlich

¹⁾ HERXHEIMER, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 47; dort auch Literatur.

ohne erhebliche sonstige Störung der Herztätigkeit bei Greisen. Endlich gibt es bei elenden, asthenischen, vegetativ labilen Menschen eine eigenartige dauernde Bradykardie, die regelmäßig mit Hypotonie des Blutdrucks verläuft. FR. KRAUS hat die Fälle als „Vagus Herz“, H. ZONDEK als „neurohypotonisches Herz“ bezeichnet. Der letztere Autor glaubte, daß es sich bei diesen Leuten um larvierte Hypothyreosen handle. HANS CURSCHMANN ¹⁾ hat jedoch nachgewiesen, daß diese Fälle normalen Grundumsatz und auch sonst keine Zeichen des Myxödems zeigen.

Von endokrinen Leiden zeigen übrigens das Myxödem und die hypophysäre Kachexie häufig erhebliche Bradykardie meist zusammen mit Hypotension.

Sicher als zentral vom Nervensystem ausgehend sind die Bradykardien bei Meningitis und bei anderweitigen Steigerungen des Hirndrucks, ebenso die bereits erwähnte MORGAGNISCHE Form des ADAMS-STOCKESSCHEN Symptomenkomplexes. Es mag aber bemerkt werden, daß diese doch gewöhnlich auf vagischen Einfluß zurückgeführten Bradykardien nicht durch die Atmung modifiziert werden.

Bemerkt sei auch, daß es durch eine Vagusreizung zu einem Wechsel zwischen Tachykardie und Bradykardie kommen kann, und zwar war bei den bisher vorliegenden Beobachtungen ²⁾ zu gleicher Zeit ein ebenfalls durch nervösen Einfluß bedingter intermittierender Meteorismus vorhanden, in ORTNER'S Fall bestand während des Meteorismus Tachykardie, während des plötzlich erfolgenden Einsinkens des Leibes Bradykardie. Als Ursache des auffälligen Phänomens wurde eine Einbettung des Vagus in eine tuberkulöse Drüse diagnostiziert und gefunden.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß Reizzustände im Halsmark durch Zertrümmerungsherde oder Einrisse des Marks bedingt, zu einer tagelang anhaltenden Bradykardie führen können. SCHOTT hat einige derartige Fälle nach Schußverletzungen des unteren Halsmarks beschrieben. Injektion von Atropin war ohne Einfluß auf die Bradykardie, dagegen wurde sie durch die den Vagustonus erhöhende Wirkung von Morphinum verstärkt.

In differentialdiagnostischer und namentlich in prognostischer Hinsicht ist zu sagen, daß das Vorhandensein einer echten Bradykardie genau so sehr diagnostischer Aufklärung bedarf, wie das der Pulsbeschleunigung.

7. Die respiratorische Arrhythmie.

Ein Schwanken der Pulsfrequenz bei der Atmung, und zwar eine Beschleunigung während der Inspiration, eine Verlangsamung während der Expiration wird angedeutet bei vielen Menschen beobachtet. Deutlicher ausgesprochen findet sie sich bei Kindern, bei Rekonvaleszenten (LOMMEL), bei vielen nervösen Menschen, aber doch auch gelegentlich bei Kranken mit organischen Herzleiden.

Man hielt diese Arrhythmie von jeher differentialdiagnostisch insofern für bedeutungsvoll, als sie gerade bei guter Herztätigkeit beobachtet wurde, im Zweifelsfall also z. B. für die Annahme einer funktionellen und gegen die Annahme einer myokarditischen Störung sprach. Auch F. MÜLLER schrieb, daß sie niemals bei einer organischen Störung beobachtet wurde. Daß sie durch den Vagusweg vermittelt wird, ist sicher, weil schon kleine Dosen Atropin sie beseitigen, allein die Vagusbahn vermittelt die Arrhythmie nur.

Die Untersuchungen WIERSMAS haben die Genese dieser Arrhythmie schärfer erkennen gelehrt. Nach WIERSMA tritt die respiratorische Arrhythmie dann stärker auf, wenn die Aufmerksamkeit nicht angespannt ist, sie ist also von der

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 1. ²⁾ BALINT, Berlin. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 18 und ORTNER, ebenda Nr. 29.

psychischen Tätigkeit abhängig und nicht etwa Ausdruck eines besonders starken Vaguseinflusses. Daher tritt sie auch im Schlafe stärker hervor, wenn die Bewußtseinszentren ihre Tätigkeit einstellen. WIERSMA und vor ihm schon WINKLER fanden, daß die respiratorische Arrhythmie verschwindet, wenn die Aufmerksamkeit gespannt wird. WIERSMA glaubt sogar, daß man ihr Auftreten differentialdiagnostisch zur Erkennung des psychischen Zustandes verwerten könne. Psychisch Kranke mit intensiver geistiger Spannung, z. B. Melancholiker, zeigen sie nicht, Menschen mit herabgesetztem, pathologisch niedrigem Bewußtseinsgrade dagegen stark. WENCKEBACH drückt sich sehr klar so aus: „Die respiratorische Arrhythmie entsteht, wenn das Herz gewissermaßen im Schlendrian, sich selbst überlassen, ohne zentrale Kontrolle und ohne Anstrengung arbeitet.“ Sobald der Zügel der zentralen Kontrolle angezogen wird, hört die respiratorische Arrhythmie auf.

Man darf also sagen, daß sie kein Zeichen einer ungenügenden Herztätigkeit ist, sondern eher ein Zeichen dafür, daß das Herz ohne Anstrengung arbeitet.

Dies erklärt ihr Vorkommen bei Kindern, bei Rekonvaleszenten und bei Neurasthenikern. Sehr stark tritt sie übrigens bei den meisten Tieren auf. Pulsbeschleunigung läßt sie verschwinden.

Ihre differentialdiagnostische Bedeutung besteht insofern auch heute noch, als sie gegen die Annahme einer durch Herzschwäche bedingten Störung spricht.

8. Der Pulsus alternans.

Über den Pseudoalternans durch Extrasystolie ist oben schon ausführlich gesprochen. Der echte Pulsus alternans galt lange Zeit als ein ungünstiges Zeichen. HERING, der ihn bei absterbendem Herzen beobachtete, war sogar eine Zeitlang der Meinung, daß er eine Reaktion des absterbenden Herzens darstelle und hat ihn später auf eine partielle Hyposystolie, auf ein ungleichmäßiges Arbeiten der Papillarmuskeln und des Treibwerks zurückgeführt. Das ist für den Tierversuch wohl sicher richtig. Neuerdings hat KOCH, ein Schüler von HERING und MORITZ, auch für das menschliche Herz die Meinung vertreten, daß eine funktionelle Verschiedenheit einzelner Kammerteile Grundbedingung für das Auftreten des Pulsus alternans sei. Bei dem großen Schläge wirke die gesamte Kammermuskulatur, bei dem kleinen nur die gesunden, vollwertigen Fasern, während die krankhaft veränderten Fasern noch nicht ansprechen. Der Schlag wäre also kleiner, weil ihn nur ein Teil der Muskulatur hervorriefe ¹⁾. Beim Menschen ist aber doch wohl meist seine Entstehung anders zu deuten, und zwar ist die Erklärung WENCKEBACHS sehr ansprechend, weil sie sich mit den klinischen Befunden deckt. Danach kann ein echter Alternans zustande kommen einmal durch Füllungsdifferenzen, also durch Schwankungen in der Belastung, und zweitens durch Schwankungen der Überlastung des entgegenstehenden Druckes. Der Pulsus alternans würde also mehr eine hämodynamisch bedingte Erscheinung sein, als direkt einen Schluß auf eine ungenügende Herztätigkeit zulassen. Endlich erklärt H. STRAUB ²⁾ den Pulsus alternans als eine Ermüdungsreaktion des Herzens. Der ermüdete Muskel erschlafft langsamer; es bestehe daher nach der großen Zuckung noch ein Kontraktionsrest, wenn der Reiz zur folgenden Zuckung einträte. Diese fiele deswegen kleiner aus, gebe aber die Möglichkeit völliger Erschlaffung, so daß der darauf folgende Schlag wieder ein großer sein müßte.

Tatsächlich wird ein echter Alternans beobachtet erstens bei paroxysmaler Tachykardie. Sein Auftreten hat wie in dem oben zitierten Falle dabei sicher

¹⁾ KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 138. ²⁾ H. STRAUB, Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13.

keine prognostisch üble Bedeutung. Ferner wird Alternans beobachtet bei hohem Blutdruck, insbesondere bei Nephritis mit gleichzeitiger Herzschwäche. Hierbei dürfte er in der Tat der Ausdruck dafür sein, daß das Herz den entgegenstehenden Druck nicht vollständig überwindet und sich dadurch hilft, daß es durch einen kleineren Schlag den Druck etwas herabsetzt, um ihn beim nächsten Schlag besser überwinden zu können. Die Differentialdiagnose gegen den durch Extrasystolen bedingten Pseudoalternans ist bereits bei der Darstellung der Extrasystolie besprochen. Ausführlicheres über den Alternans findet man bei KISCH, Pulsus alternans¹⁾.

Es gibt noch einige schwer analysierbare Rhythmusstörungen, die differentialdiagnostisch vielleicht Bedeutung gewinnen, z. B. für die Diagnose einer Hemisystolie. Es sei aber wegen dieser sehr kompliziert liegenden Dinge auf die Darstellung in den Spezialwerken verwiesen, nur über eine Art der Störung, über den Pulsus paradoxus seien der differentialdiagnostischen Bedeutung wegen noch einige Worte gesagt.

9. Der Pulsus paradoxus.

Der Pulsus paradoxus, das Kleinerwerden oder Verschwinden des Arterienpulses bei der Inspiration wurde ursprünglich von GRIESINGER und KUSSMAUL als pathognomonisches Symptom der Herzbeutel-Mediastinalverwachsungen aufgefaßt und galt lange als solches. Sicher zu Unrecht, wie R. SCHMIDT, WENCKEBACH und HANS CURSCHMANN nachwiesen. Denn er kann, wie WENCKEBACH ausführte, durch ganz verschiedene Faktoren veranlaßt werden. R. SCHMIDT fand ihn häufig als konstitutionelles Stigma bei lordotischer Albuminurie und bei Hypotonie. Das letztere hatte auch CURSCHMANN beobachtet.

Das Symptom kann nach WENCKEBACH

1. extrathorakal bedingt sein dadurch, daß bei der Inspiration der sich hebende Thorax die Subklavia gegen das Schlüsselbein drückt. Man kann dies künstlich hervorrufen, indem man den Schultergürtel fixiert, z. B. dadurch, daß man auf einem Stuhl sitzend mit beiden Händen das Sitzbrett festhält und gewissermaßen hinaufzuziehen versucht und nun tief atmet. Diese Form des pseudoparadoxen Pulses ist dadurch gekennzeichnet, daß der Radialis puls verschwunden bleibt, solange die Inspirationsstellung innegehalten wird.

HANS CURSCHMANN²⁾ hat übrigens gezeigt, daß die zum Pulsus paradoxus führende Kompression der Arteria subclavia besonders leicht in der Lücke zwischen Musculus scalenus ant. und med. und einem an der Pleurakuppe inserierenden Musculus scalenus minimus erfolgen kann; thorakalen Atmungstypus und eine gewisse Hypotension des Blutdruckes vorausgesetzt. Kennzeichnenderweise fand er in solchen Fällen den Pulsus paradoxus nur an der Arteria radialis, nicht aber an den Fußarterien.

2. Der Pulsus paradoxus kann dynamisch bedingt sein. Bei der Inspiration wird bekanntlich Blut in den Thorax hineingesaugt, und als Ausdruck dieser Saugung schwellen die Halsvenen ab. Selbstverständlich hält die Inspiration auch Blut im Thorax fest. Normalerweise merkt man das am arteriellen Pulse kaum, aber schon forciertes und rasches Atmen kann den Puls kleiner werden lassen. Noch viel deutlicher tritt das in Erscheinung bei einer Behinderung des Lufteintritts in die Lungen, da dann der durch die Inspirationsmuskeln erzeugte negative Druck nicht durch die zuströmende Luft ausgeglichen werden kann und die Saugwirkung auf das Zirkulationssystem entsprechend stärker ist. Man kann z. B. einen Pulsus paradoxus durch den MÜLLERSchen Versuch (kräftige Inspirationsbewegung bei geschlossenem Mund und Nase) künstlich erzeugen.

Ähnlich wie eine Behinderung des Lufteintritts muß auch eine erhebliche Beschränkung der respiratorischen Fläche wirken, da auch dabei Herz und

¹⁾ Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 19. 1921. ²⁾ Med. Klinik. 1922. Nr. 48.

Gefäße den negativen Druck stärker als in der Norm tragen müssen, also werden große Pleuraexsudate oder ausgedehnte Lungeninfiltrate einen Pulsus paradoxus erzeugen können. Ferner wird ein schlaffes Herz und eine schlecht gefüllte Aorta leichter durch den negativen Druck erweitert werden können. WENCKEBACH macht darauf aufmerksam, daß derartige Herzen während der Inspiration tatsächlich eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung aufweisen.

Bei allen diesen durch den negativen Druck direkt hervorgerufenen Arten des Verschwindens oder Kleinerwerdens des arteriellen Pulses muß selbstverständlich die Expiration einen umgekehrten Einfluß haben, sie muß den Puls vergrößern. Dadurch kommt für den dynamisch bedingten Pulsus paradoxus ein sehr kennzeichnendes Verhalten zustande: Die Pulswelle ist während der Inspiration am kleinsten oder wird unfühlbar, während sie während der Expiration am größten ist und während der Atempause eine mittlere Größe aufweist.

3. Der klinisch allein wichtige Pulsus paradoxus ist der mechanisch bedingte, wie er durch eine schwierige Mediastinoperikarditis hervorgerufen werden soll. Das Herz ist dabei mehr weniger durch die Verwachsungen fixiert, vorn und hinten und unten verankert, wie WENCKEBACH sich ausdrückt. Das Herz wird daher von dem sich inspiratorisch hebenden Thorax nach oben gezogen, kann aber dem durch das Tiefertreten des Zwerchfells bedingten Zuge nicht nachgeben. Dieser nach zwei oder noch mehr Richtungen auf das Herz durch die Verwachsungen ausgeübte Zug muß seine Tätigkeit beeinträchtigen. Es wird schlechter gefüllt und wirft weniger Blut aus. Die Folge davon ist, daß die Halsvenen nicht wie in der Norm inspiratorisch anschwellen, sondern anschwellen und daß ein Pulsus paradoxus auftritt. Er ist dadurch gekennzeichnet, daß er um so kleiner wird, je stärker der Verwachsungszug wirkt und um so größer, je mehr dieser Zug nachläßt. Der Puls wird demnach mit der Inspiration allmählich kleiner, mit der Expiration allmählich größer und ist am größten in der Atempause, in der kein Verwachsungszug besteht.

Es lassen sich also die verschiedenen Arten des Pulses paradoxus durch ihr verschiedenes Verhalten in den einzelnen Atmungsphasen unterscheiden. Nur die zuletzt geschilderte Form, der mechanisch bedingte Pulsus paradoxus, wird für die Diagnose der Adhäsivperikarditis verwendet. Übrigens ist er ein völlig inkonstantes und darum wenig brauchbares Symptom, wie R. SCHMIDT und HANS CURSCHMANN auf Grund ihrer Erfahrungen betonten. Der letztere Autor hat es an keinen einzigen seiner zahlreichen Fälle von Mediastino-Perikarditis gefunden!

Allerdings kann ein mechanischer Pulsus paradoxus auch noch durch andere Bedingungen verursacht sein. WENCKEBACH beschreibt z. B. einen Fall, in dem eine mit dem Zwerchfell verwachsene rechte Lunge bei jeder Inspiration einen Zug durch ihren Lungenstiel auf die Vena cava ausübte, und derartige Abklemmungen der Gefäße durch sich spannende Verwachsungen sind auch schon früher als eine Ursache des Pulsus paradoxus bei Perikardialadhäsionen betrachtet worden.

E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten.

1. Cyanose.

Herzranke sehen, sobald die Zirkulation an der Grenze der Insuffizienz steht, mehr minder cyanotisch aus. Diese Cyanose unterscheidet sich im allgemeinen nicht von der durch Lungenerkrankungen bedingten. Immerhin lassen sich einige kennzeichnende Erscheinungen bemerken. Besonders bei schweren Mitralfehlern ist der Cyanose oft ein subikterischer Ton beigemischt,

der augenscheinlich Folge der Leberstauung ist. Es handelt sich nach GERHARDT um einen echten Ikterus, nicht nur um einen Urobilinikterus. Die Ursache ist eine Cholangitis capillaris, in der zentralen Hälfte der Läppchen fand GERHARDT die intralobulären Gallengänge mit Gerinnseln verstopft. Einigermaßen charakteristisch ist auch das Aussehen mancher Fälle von Aorteninsuffizienz — sie haben eine starke, leicht cyanotische Wangenrötung —, ferner das Aussehen der Kranken mit exsudativer Perikarditis, für die die gleichzeitige Blässe und Cyanose kennzeichnend ist.

Besonders schwere Dauercyanose, durch Muskelarbeit und Kälte noch gesteigert, findet sich bei gewissen kongenitalen Herzfehlern, besonders der Pulmonalstenose. Gleichfalls erhebliche Dauercyanose von wochen- und monatelanger Dauer ist charakteristisch für schwere Formen des Emphysems mit Versagen des rechten Herzens und besonders mit Pulmonalsklerose (HANS CURSCHMANN).

Allgemeine Cyanose kommt außer den Erkrankungen des Zirkulationsapparates und der Atmungsorgane aber auch noch anderen Zuständen zu. Man findet sie oft in eigentümlicher Weise bei der Polycythämie, auch wenn diese keine Beziehungen zu primärer Stauung, wie etwa bei den angeborenen Herzfehlern hat. Eine der Cyanose sehr ähnliche Verfärbung bieten ferner alle Erkrankungen, bei denen es zur Methämoglobinämie kommt. Endlich ist eine merkwürdige enterogene Cyanose von HIJMANS v. D. BERGH beschrieben¹⁾.

Differentialdiagnostisch wichtig sind lokale Cyanosen, die ebenso wie lokale Ödeme auf lokale Zirkulationshindernisse, z. B. auf raumbeschränkende Tumoren der Brusthöhle hindeuten können. Sie können sich aber natürlich auch z. B. an den Extremitäten durch vasomotorische Veränderungen (bei den lokalen Asphyxien und den vasomotorischen Neurosen) finden. Ein sehr auffallendes und charakteristisches Bild bietet die Cyanose, die nur die obere oder untere Körperhälfte betrifft und die einem Verschuß der Cava superior bzw. inferior entspricht. Besonders häufig sieht man Dauercyanose und Schwellung der oberen Körperhälfte bei Kompression der oberen Hohlvene durch einen Mediastinaltumor, viel seltener durch Aortenaneurysmen.

2. Ödeme.

Die von einer Schwäche des Zirkulationsapparates bedingten Ödeme sind bekanntlich im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß sie sich an den abhängigen Körperpartien am ehesten und am stärksten entwickeln. Ausnahmen von dieser Regel sind nur insofern zu konstatieren, als bei manchen, namentlich jüngeren Herzkranken als erstes und oft lange Zeit einziges Stauungszeichen allein ein Ascites auftritt und mitunter bei chronischer Herzinsuffizienz ein hartnäckiger, rechtsseitiger Pleuraerguß sich findet (GERHARDT). Lokale Ödeme, wie wir sie besonders unabhängig von der Lage im Gesicht und an den Armen halbseitig oder auch doppelseitig sehen, haben eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung, als sie für ein lokales, meist durch intrathorakale Tumoren bedingtes Zirkulationshindernis sprechen.

Über den Ascites bei Zirkulationsinsuffizienz gilt im allgemeinen mit Ausnahme der oben besprochenen Fälle jugendlicher Herzkranker die Regel, daß ihm Ödeme der unteren Extremitäten im Gegensatz zu dem durch Pfortaderstauung bedingten vorangehen. Dagegen kann man die Entwicklung eines Medusenhauptes nur insofern diagnostisch verwerten, als sein Vorhandensein für eine Pfortaderstauung spricht, sein Fehlen aber nichts gegen eine Pfortaderstauung beweist, denn das Medusenhaupt ist eine immerhin

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.

nicht ganz konstante Erscheinung. Eher ist schon die Entwicklung stärkerer Hämorrhoiden, die früher nicht vorhanden waren, im Verlauf einer Erkrankung für die Annahme einer Pfortaderstauung zu gebrauchen.

Nephritische Ödeme unterscheiden sich von Stauungsödemen bekanntlich durch ihre von der Schwerkraft unabhängige Lokalisation in denjenigen Körperpartien, die das lockerste Bindegewebe haben (z. B. Augenlider). Das gleiche gilt übrigens von den Ödemen, die durch Hunger oder einseitige Ernährung zustande kommen; obwohl es sich dabei teilweise um Mischformen handeln mag und mitunter auch eine Zirkulationsschwäche beteiligt ist. Wenigstens treten diese Ödeme, wenn sie auch das Gesicht nicht verschonen, doch oft an den Beinen am stärksten auf. Sie gehen bekanntlich öfter mit einer auffallenden Bradykardie einher. Ähnlich verhalten sich auch die marantischen Ödeme bei Phthisikern, Carcinomatösen und schwer Anämischen. Sie beteiligen das Gesicht aber meist nicht und bevorzugen schon mehr die abhängigen Körperteile. Daß sie nicht ausschließlich Ödeme aus Zirkulationsinsuffizienz sind, beweist schon der häufige Eintritt eines mäßigen Ascites bei Carcinomen der Bauchorgane, auch wenn das Peritoneum selbst frei von Carcinose ist. Die Ödeme nach einigen Infektionskrankheiten, wie nach Fleckfieber oder nach Recurrens trugen meist den Charakter der Insuffizienzödeme, trotzdem sonstige Zeichen einer Herzschwäche dabei fehlten. Die idiopathischen, nicht nephritischen Ödeme des Kindesalters tragen den Charakter der nephritischen Ödeme und sind mit denen der Zirkulationsorgane deshalb nicht zu verwechseln.

Der Vollständigkeit halber sei hier bereits erwähnt, daß auch inkretogene und neurogene Ödeme nicht selten sind. Von den ersteren seien das Myxödem und das klimakterische Ödem erwähnt; von den letzteren sei bemerkt, daß es kaum eine chronische, amyotrophische Lähmung und auch keine supranucleare Paralyse gibt, die nicht mit örtlichem Ödem verlaufen kann. Über das Oedema circumscriptum cutis (QUINCKE) wird an anderer Stelle gesprochen werden.

Auf die Theorie der Ödembildung in diesem diagnostischen Zwecken gewidmeten Buche einzugehen, würde zu weit führen. Man vergleiche auch unter Nierenerkrankungen.

3. Erscheinungen von seiten der Lungen.

Rein klinisch lassen sich die Atmungsstörungen, die differentialdiagnostisch bei Zirkulationskranken in Betracht kommen, in verschiedene Formen ziemlich gut abgrenzen.

Dyspnoe. 1. Die gewöhnliche, jeder Zirkulationsinsuffizienz eigene Kurzatmigkeit, die durch Arbeit vermehrt wird oder in leichteren Fällen erst dadurch hervorgerufen wird.

2. Eine Dyspnoe, die man besonders bei Hypertoniekranken findet, die von der ersten Form zu trennen ist. Sie bildet oft die erste Klage derartiger Kranker, kann auch schon in der Ruhe vorhanden sein und wird oft durch körperliche Anstrengung nicht oder wenigstens nicht so stark vermehrt, wie die Dyspnoe bei Herzinsuffizienz, bedingt auch keine Cyanose.

Kardiales Asthma. 3. Anfallsweise auftretende Kurzatmigkeit mit Neigung zum Entstehen von Lungenödem, das eigentliche Asthma cardiale.

Über die Entstehung dieser verschiedenen Formen der Atemnot bei Zirkulationskrankheiten ist sowohl experimentell, wie klinisch eifrig gearbeitet worden. Trotzdem ist manches noch strittig. Ein Überblick über die verschiedenen Auffassungen soll im folgenden kurz gegeben werden.

Auf Grund der bekannten KRAUSSchen Arbeit über die Ermüdung als Maß der Konstitution hatte man lange angenommen, daß die Dyspnoe bei Zirkulationsinsuffizienz und

die Arbeitsdyspnoe, die erste der oben erwähnten Formen, zentral vom Atemzentrum aus ausgelöst würde, da KRAUS gefunden hatte, daß die Atemgase dabei den Charakter der Hyperventilation tragen. Der KRAUSSchen Lehre gegenüber war die ältere BASCHSche Lehre von der Lungenstarre durch Stauung der Lungencapillaren, also die einer peripheren Behinderung der Atmung in den Hintergrund getreten. Man gab ihr Vorkommen zwar für das eigentliche Herzasthma zu, aber nicht für die Arbeitsdyspnoe, da die meisten Kliniker sich nicht von einer Lungenstarre entsprechenden geringen oder fehlenden Verschieblichkeit der Lungenränder hatten überzeugen können. Nur FRÄNKEL hat angegeben, daß beim kardialen durch Coronarsklerose bedingten Asthma die Lungenränder sich wenig verschieben. Ich habe seit Jahren auf die Verschieblichkeit der Lungenränder bei den Atmungsstörungen Zirkulationskranker geachtet und muß mich der Meinung FRÄNKELS anschließen, daß im Herzasthmaanfall öfter eine Verschieblichkeit der unteren Lungenränder im Gegensatz zum Verhalten bei der gewöhnlichen Dyspnoe Zirkulationskranker sich kaum nachweisen läßt. Im gleichen Sinne sprechen die stethographischen Untersuchungen HOFBAUERS.

Aber auch die KRAUSSche Lehre von der zentralen Entstehung der gewöhnlichen Dyspnoe erwies sich später als nur sehr bedingt richtig. SIEBECK fand, daß die Durchmischung der In- und Expirationsluft bei Herzkranken nicht so gut vor sich geht wie beim Gesunden, daß daher der Herzkranke bei der Expiration mehr Einatemungsluft als der Gesunde ausatmet. Seine Totalkapazität ist klein, seine Residualluft dagegen groß. Der Schluß, den KRAUS aus der Beschaffenheit der Atemgase auf das Bestehen einer zentral bedingten Hyperventilation gezogen hatte, erwies sich also nicht als zwingend, sondern die Atemgase konnten die gefundene Beschaffenheit auch wegen der geringen Durchmischung zeigen. Die Atmung ist bei der Dyspnoe auch dementsprechend, wie SIEBECK hervorhebt, weniger vertieft als beschleunigt. Nach SIEBECKS Feststellungen muß die gewöhnliche Dyspnoe bei Herzkranken auch, abgesehen von der Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen, durch die Verlangsamung des Blutstroms und einer etwa bestehenden Veränderung des respiratorischen Epithels wegen der schlechten Durchmischung der Atemgase mindestens zum Teil als peripher bedingt angesehen werden. Dafür spricht auch, daß die Sauerstoffeinatmung die Dyspnoe erleichtert (KREHL). Die Verhältnisse liegen also sehr verwickelt. Außerdem besteht noch nicht einmal darüber Klarheit, ob für die Güte des Gasaustausches die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungen bzw. deren Herabsetzung maßgeblich ist oder ob die Stauung als solche dafür von Bedeutung ist. Jedenfalls hat KREHL mit Recht darauf hingewiesen, daß eine durch Schwäche der linken Kammer bedingte Atemnot sich bessern könne, wenn auch der rechte Ventrikel schwach würde. Ich kann bestätigen, daß die Atemnot eines Schrumpfnierenkranken mit versagendem Herzen jedesmal verschwand, wenn sich Ödeme entwickelten und wiederkehrte, wenn die Ödeme zurückgingen.

Klarer liegen die ursächlichen Verhältnisse bei der zweiten Gruppe, der Dyspnoe der Hypertoniker. Nach den Untersuchungen STRAUBS sind als ihre Ursache lokale Zirkulationsstörungen in der Gegend des Atemzentrums anzunehmen, die zur lokalen Asphyxie des Atemzentrums führen. Jedenfalls erwies sich die Blutreaktion dabei nicht nach der sauren Seite verschoben wie beim hämatogenen Asthma uraemicum. Diese Atemstörung, „das cerebrale Asthma der Hypertoniker“, wie STRAUB es nennt, hat die Neigung, in periodisches Atmen überzugehen. Wir werden deshalb später noch einmal darauf zurückkommen müssen.

Bezüglich des Asthma cardiale nahm man bisher an, daß seine Anfälle dadurch entstehen, daß der linke Ventrikel schlecht arbeitete, während der rechte noch gut weiter pumpte. Das müßte eine starke Stauung in den Lungen verursachen und würde auch erklären, weshalb sich so oft im Anfall ein Lungenödem entwickelt. Da der linke Ventrikel gewöhnlich stärker von der Sklerose befallen wird, so würde es auch verständlich erscheinen, daß zuerst seine Leistung geschädigt wird, wenn der Muskel durch Arbeit beansprucht ist oder wenn die Herzstätigkeit wie im Schlafe unter ein gewisses Maß sinkt. Es sei dabei daran erinnert, daß nach der reichen Erfahrung HEINRICH CURSCHMANNs das Herzasthma sich namentlich bei diffuser Coronarsklerose findet, während die Verengung der Einmündung der Coronararterie viel mehr zur eigentlichen Angina pectoris mit ihren Schmerz Anfällen führt. L. HESS¹⁾ hat an einigen Fällen von kardialen Asthma Myomalacien in der Gegend der Herzspitze gefunden und eine diffuse Coronarsklerose im Gebiet des linken Ventrikels bestätigt also die alten CURSCHMANNschen Beobachtungen. Im übrigen sieht HESS als Ursache des Herzasthmaanfalls einen Reflex auf die Lungenarterien an. Tatsächlich mischen sich jedoch in nicht wenigen Fällen asthmatische und anginöse Symptome.

Im Gegensatz zu dieser Meinung von der Entstehung des Herzasthma durch linksseitige Ventrikelschwäche hat ERNST ROMBERG bereits früher darauf hingewiesen, daß ein Herzasthma durch zeitweise ungenügende Blutzufuhr vom rechten Herzen und dadurch und

¹⁾ HESS, Wien. klin. Arch. 1922, Bd. 3.

in der Verlangsamung der Strömung ausgelöst werden könne, z. B. bei Emphysem oder bei Kyphoskoliose, und daß ein derartiger Anfall durch besonders hochgradige Cyanose ausgezeichnet sei.

Gegen die bisher geschilderte Lehre von der Entstehung des Asthma cardiale haben sich EPPINGER, v. PAPP und SCHWARZ gewandt. Sie sehen nicht in erster Linie in einer primären Schwäche des linken Ventrikels die Ursache des Anfalls als vielmehr in einer Vermehrung des Blutstroms von der Peripherie zum Herzen hin. Diese würde also das Primäre sein und nicht die Schwäche des linken Ventrikels.

Auf die Begründung dieser Lehre kann hier nicht eingegangen werden, sie ist in der bekannten Monographie der genannten Autoren nachzulesen. Eine wiederum andere Auffassung hat endlich WASSERMANN¹⁾ aus der WENCKEBACHSchen Klinik ausgesprochen. Nach ihm kommen Anfälle von Herzasthma sowohl bei Links-, als bei Rechtsinsuffizienz des Herzens vor, und zwar das Asthma cardiale typicum nur bei Linksinsuffizienz, bei Rechtsinsuffizienz dagegen nur asthmaähnliche Anfälle. WASSERMANN glaubt aber, daß der Asthmaanfall bei linksseitiger Herzinsuffizienz (im wesentlichen bei Herzinfarkten und Aortenklappeninsuffizienzen) nicht durch eine Lungenstauung bedingt sei, sondern durch die Insuffizienz des arteriellen Kreislaufs, die zur dyspnoischen Reizung des Atemzentrums führe. WASSERMANN faßt also das typische Herzasthma als zentral-nervös bedingt auf und nicht durch eine Überfüllung des Lungenkreislaufs und seine Symptome subjektiver Art wie motorische und psychomotorische Unruhe, Angstgefühl, Beklemmung, Erstickungsgefühle, Strangulationsgefühl als Ausdruck eines zentralen Sauerstoffhungers und ebenso werden auch die objektiven Symptome, besonders die Blutdrucksteigerung, erklärt.

Demgegenüber wird der Kleinkreislauf oder das Stauungsasthma gestellt, das bei weitgehender allgemeiner Insuffizienz des Kreislaufs, besonders des pulmonalen und venösen Sektors, zustande käme. Es sei gekennzeichnet durch intensive Cyanose, geringe oder fehlende Blutdrucksteigerung und serienweises Auftreten der Anfälle von Dyspnoe. Seine Ursache sei ein cor mitrale mit Rechtsinsuffizienz. Hierbei sei aber betont, daß das gleiche Krankheitsbild ohne Mitralfehler auch beim „Emphysemherz“ mit Pulmonalsklerose und schwerer Insuffizienz des rechten Herzens eintreten kann.

Auch für die Genese des Asthma cardiale²⁾ scheint mir aus den verschiedenen darüber geäußerten Meinungen nur hervorzugehen, daß die Bedingungen komplizierte und vielleicht verschiedener Art sein können. WASSERMANN gegenüber möchte ich erwähnen, daß nach meiner Erfahrung Kranke mit Asthma cardiale meist Bewegungen ängstlich vermeiden.

Dyspnoe
durch
Trans-
sudate.

4. Natürlich kann die Atemnot Herzkranker auch durch Transsudate in den Pleuren und dem Herzbeutel bewirkt oder verschlimmert werden. Es kommen aber auch bei Herzschwäche Ergüsse entzündlicher Art vor. Besonders ist der bereits erwähnte hartnäckige rechtsseitige Pleuraerguß (GERHARDT) zu erwähnen, der oft das Krankheitsbild so beherrscht, daß die primäre Herzschwäche nicht richtig gedeutet wird. Daß ferner die Atemnot Herzkranker mit Stauungslungen durch Stauungsbronchitiden und atypische Pneumonien vermehrt wird oder daß eine Atemnot durch die Bildung eines Infarktes hervorgerufen werden kann, ist leicht begreiflich.

Dyspnoe
bei nervösen
Herzen.

5. Sei der Atemstörungen gedacht, die sich bei nervösen Herzstörungen finden. Eine eigentliche Arbeitsdyspnoe ist dabei nicht vorhanden, aber es kommt eine gewisse Kurzatmigkeit recht wohl bei Nervösen vor. Meist machen die Kranken davon eine etwas absonderliche Beschreibung. Sie sagen, es ist ihnen, als ob sie nicht durchatmen könnten, oder als ob sie besonders tief atmen müßten oder als ob die Atmung plötzlich stocke. M. HERZ hat das Gefühl des „Nichtdurchatmenkönnens“ für die von ihm beschriebene nervöse „Phrenokardie“ besonders hervorgehoben. KREHL hält sogar die letztere Störung, bei der die Kranken die Inspiration durch einige schnappende Expirationen unterbrechen, für besonders kennzeichnend für einen neurasthenischen Ursprung. Diese dyspnoischen Beschwerden Nervöser werden meist von Körperbewegungen nicht gesteigert, doch gibt es Kranke, die mit Bestimmtheit angeben, daß ihre Beschwerden beim Treppensteigen zunehmen;

¹⁾ WASSERMANN, Wien. klin. Arch. Bd. 12. 1926. ²⁾ Über das Asthma cardiale von H. EPPINGER, L. v. PAPP und H. SCHWARZ. Berlin: Jul. Springer 1924.

allerdings machen sie diese Angaben meist erst auf Befragen oder wenn sie wissen, daß Herzranke nach Anstrengungen Atembeschwerden bekommen und nun während der Körperbewegung die Atmung beachten. Derartige Kranke werden übrigens ebensowenig wie Kranke mit hysterischer Tachypnoe cyanotisch, wohl aber können sie Wallungszustände zum Kopf zeigen.

6. Kurz erwähnt sei das CHEYNE-STOCKESSche Atmen bei schwer dekompensierten Herzranke. Es ist in höherem Grade meist mit einem dem Einschlafen vergleichbaren, kurzen Bewußtseinsverlust oder Bewußtseinsminderung während der Atempause verbunden, während dessen die Kranke die Augen nach oben innen stellen, die Pupillen sich verengern, der Puls beschleunigt und schneller wird. Auch können leichte Zuckungen der Hände oder einzelner Finger, Blässe des Gesichtes, mitunter auch Zunahme der Cyanose gegen Ende der Apnoe eintreten. Mit dem Wiederbeginn der Atmung und dem Erwachen öffnen sich die Augen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird langsamer und voller, und es kann eine erhebliche Atemnot eintreten, die die Kranke zu Unruhe und Orthopnoe führt, so daß der Zustand sehr quälend und beunruhigend für die Umgebung wird. In einem von BÄUMLER beschriebenen Fall verlief der Anfall insofern besonders, als auf der Höhe der tiefen Atemzüge ein langdauernder Herzstillstand mit Bewußtseinsverlust eintrat, den BÄUMLER auf eine Vagusreizung zurückführt.

CHEYNE-STOCKES Atmen.

WASSERMANN faßt auch das CHEYNE-STOCKESSche Atmen als Folge einer linksseitigen Zirkulationsinsuffizienz auf und macht auf sein häufiges Vorkommen bei dekompensierter Aorteninsuffizienz aufmerksam; das trifft aber kaum zu, da bei jeder Form der Herz- und Niereninsuffizienz jene Atmungsstörung auftreten kann. Demgegenüber hat SINGER¹⁾ betont, daß das periodische Atmen Folge einer peripherischen Zirkulationsstörung im Atemzentrum sei, das von der Funktion der dieses Zentrum versorgenden Capillaren abhängig sei. Diese Ansicht deckt sich weitgehend mit der oben erwähnten STRAUBS über das „cerebrale Asthma der Hypotoniker“, das nach diesem Autor Neigung hat, in periodisches Atmen überzugehen. Ihm schließt sich auch UHLENBRUCK²⁾ an, dem wir eine experimentelle umfassende Arbeit über diese Atemstörung verdanken.

Die Differentialdiagnose dieser bei Herzranke vorkommenden Atemstörungen macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten.

Die chronische Dyspnoe ist als Dauerzustand und durch ihre Verschlimmerung durch Körperbewegungen genügend gekennzeichnet. Höchstens ist daran zu erinnern, daß die Dyspnoe bei Lungen- und Pleuraerkrankungen, besonders bei Emphysem und chronischer Bronchitis oft durch eine Herzschwäche verstärkt und deswegen durch eine Digitalistherapie gebessert wird. Die Dyspnoe bei Hypertonie ist durch die oben angegebenen Merkmale und den Nachweis der Blutdrucksteigerung gekennzeichnet. Sie darf aber nicht mit der urämischen Atemnot verwechselt werden, die eine toxische und hämatogene ist. Die Differentialdiagnose dieser letzteren gegenüber, die ja auch das Symptom der Blutdrucksteigerung aufweisen kann, ist identisch mit der Differentialdiagnose der einfachen Hypertonie gegenüber der chronischen Nephritis, in erster Linie der Schrumpfnieren; sie wird bei der Besprechung der Hypertonie geschildert werden. Versagt das Herz des Hypotonikers aber, so können Mischformen mit der Insuffizienzdyspnoe entstehen.

Allein das eigentliche Herzasthma kann zu diagnostischen Zweifeln führen. Gegenüber dem Bronchialasthma gelingt die Differentialdiagnose meist. Im Anfall selbst können die Kranke zwar sehr ähnlich aussehen, wenigstens sind die beim Bronchialasthma stärker ausgesprochenen, trockenen, giemenden und brummenden Geräusche kein sicheres Unterscheidungszeichen.

1) SINGER, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 12. 1925. 2) UHLENBRUCK, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 59. 1928.

Dagegen ist der Puls beim kardialen Asthma meist klein und wenig gefüllt, der Blutdruck aber oft hoch. Auch kommen gelegentlich bei Herzasthma zu beobachtende Erscheinungen wie Bradykardie oder Harndrang dem Bronchialasthma nicht zu. Ferner hat man in der Anamnese, in der charakteristischen Beschaffenheit des Sputums bei Bronchialasthma (Zähigkeit, CURSCHMANNsche Spiralen, Eosinophilie) genügende differentialdiagnostische Merkmale. Allerdings gibt es seltene zweifelsfreie Fälle von kardialem Asthma, die gleichfalls Eosinophilie des Sputums und des Blutes zeigen (MORAWITZ).

Schwieriger kann die Abgrenzung des Herzasthmas gegen die Atemnot bei einer frischen Lungenembolie sein, ehe wenigstens der blutige Auswurf der letzteren vorhanden ist und so lange die physikalischen Zeichen des Infarktes fehlen. Besonders das Bild einer totalen Lungenembolie, bei der der Kranke blaß wird, keine Luft mehr bekommt und meist bald stirbt, ist von einem tödlichen kardialen Asthma schwer abzugrenzen; aber auch Embolien einzelner Äste der Lungenarterie können plötzliche Atemnot mit gleichzeitigem Oppressionsgefühl hervorrufen, wobei, wie meist bei Embolien, der Puls klein und frequent ist. Sie können einem Herzasthma sehr ähnlich sein, zumal da sich sogar ein Lungenödem direkt anschließen kann. Die Plötzlichkeit des Einsetzens der Atemnot ohne vorhergehendes Oppressionsgefühl sichern in solchem Falle die Diagnose Infarkt, auch das Seitenstechen spricht in diesem Sinne.

Ungemein schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber der nervösen Pseudoangina mit asthmaartigen Anfällen sein. Die Berücksichtigung des Lebensalters, vorliegender auslösender Momente (Kältewirkung, psychogene Entstehung, besonders auf sexueller Grundlage), das gleichzeitige Bestehen von Hemikranie, die Möglichkeit suggestiver Beeinflussung, bis zu einem gewissen Grade auch das Vorhandensein konstriktorischer Erscheinungen in peripheren Gefäßen sprechen für die nervöse Angina pectoris vasomotoria. Objektiv spricht eine wesentliche Erhöhung des Blutdruckes während des Asthmanfalls für Coronarsklerose, desgleichen das peinliche Vermeiden jeder Bewegung, während die Kranken mit Pseudoangina wohl sich unruhig bewegen. Immerhin sei man bei Kranken jenseits der vierziger Jahre im Urteil stets sehr vorsichtig und fälle es nur nach längerer Beobachtung und unter Berücksichtigung der ganzen psychischen Persönlichkeit des Kranken. Größere praktische Bedeutung hat diese Differentialdiagnose insofern nicht, als die nervöse Angina pectoris nur äußerst selten gerade mit asthmaähnlichen Erscheinungen verläuft.

Sputum
bei Herz-
kranken.

Das Sputum bei Zirkulationskrankheiten kann einige differentialdiagnostische Bedeutung haben. Ohne weiteres kennzeichnend ist das schaumige, eiweißreiche Sputum des Lungenödems. Aber auch das Sputum bei gewöhnlichen Stauungskatarrhen ist gegenüber dem anderer Bronchitiden ziemlich eiweißhaltig und diese Eigenschaft kann differentialdiagnostisch verwertet werden. Bekanntlich zeigt auch tuberkulöses Sputum einen höheren Eiweißgehalt. Außerordentlich kennzeichnend für Stauung in den Lungen sind die namentlich bei Mitralfehlern auftretenden Herzfehlerzellen, der Ausdruck der bestehenden braunen Stauungsinduration der Lungen. Sie sind, wie ORTHs Befunde erwiesen haben, als eisenhaltiges Pigment führende Alveolarepithelien anzusehen. Der Geübte erkennt sie ohne weiteres, im Zweifelsfall muß man durch eine mikrochemische Reaktion (Berlinerblau) ihren Eisengehalt nachweisen.

Blut im Auswurf deutet bei Zirkulationskranken auf eine Lungenembolie. Kleine Blutbeimischungen kommen öfter auch bei Stauungen höheren Grades, und Sanguinolenz bei Lungenödem vor (die Differentialdiagnose vgl. unter Hämoptoe). Erwähnt mag werden, daß in äußerst seltenen Fällen

abundante Blutungen bei Mitralstenose beobachtet sind ¹⁾. Gelegentlich sind profuse Blutungen durch Perforation eines Aortenaneurysmas in einem Bronchus beobachtet worden. Sie brauchen nicht immer, bzw. nicht beim ersten Male, tödlich zu enden. Das gleiche gilt von der totalen Embolie bzw. Thrombose der Lungenarterien ²⁾. Es kann bei langsam sich ausbildendem Verschuß die Bronchialarterie funktionell für die Lungenarterien eintreten und wenigstens bei Bettruhe den Lungenkreislauf genügend speisen.

4. Erscheinungen von seiten der Nieren.

Häufig muß die Frage erwogen werden, ob eine Albuminurie eine Folge einer Zirkulationskrankheit ist, ausschließlich eine Stauungsniere bedeutet, oder ob neben der primären Zirkulationskrankheit noch eine Nephritis besteht. Die Frage kann auch für die einzuschlagende Therapie bedeutungsvoll sein, ob man z. B. Quecksilberpräparate als Diuretica anwenden darf, die bei Bestehen einer Nephritis kontraindiziert sind, bei reinen Stauungen aber glänzend wirken. Im allgemeinen sprechen spärliche Urinmenge, hohes spezifisches Gewicht bei gleichzeitig geringem morphologischem Befunde (meist nur vereinzelte hyaline Zylinder und rote Blutkörper) für reine Stauung. Ausdrücklich sei aber betont, daß der Eiweißgehalt bei Stauungsniere zwar in der Regel nicht hoch ist, aber ausnahmsweise immerhin Werte von 5—6 pro Mille erreichen kann.

Stauungs-
niere.

Eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks wird meist mit Recht für die Annahme einer primären Nierenerkrankung verwendet werden. In einigen Fällen meiner Kölner Klinik jedoch (HÜRTER) fand sich eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes bei multiplen Nierenembolien ohne nephritische Veränderungen. Die Fälle waren reine primäre Herzerkrankungen und machten auch im Gesamteindruck dieses Bild (Cyanose, Atemnot, Herzödeme). Die Stauungsnieren können, was ja bei der durch die Schwellung bedingten Kapselspannung nicht verwunderlich ist, gelegentlich Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen.

Da gleiche gilt regelmäßig von den Nierenembolien. Jede kleinere oder größere Embolie wird von mehr oder minder starkem Schmerz begleitet; häufig auch von Hämaturie. Der Schmerz bei rechtsseitigem Niereninfarkt kann in die Cöcalgegend ausstrahlen. Ich kenne einen Fall, bei dem von einem erfahrenen Arzte bei einer totalen Embolie der rechten Niere irrtümlich eine Appendixoperation ausgeführt wurde. In seltenen Fällen kann es zu einer doppelseitigen Embolie der Nierenarterien kommen, die dann bald zum Tode führt, da die Urinsekretion dauernd stockt (N. ORTNER, R. SCHMIDT).

Niereninfarkte können aber auch, wie der häufige, zufällige Sektionsbefund lehrt, völlig symptomlos verlaufen. Die Schmerzen in der Nierengegend können, wie bereits bemerkt, sehr erheblich sein, sie strahlen aber nicht wie Steinschmerzen aus. Auch ist der Hoden der befallenen Seite oder ein Zug an ihm nicht empfindlich. Der Schmerz setzt plötzlich ein, ist gleichmäßig und zeigt nach einigen Tagen einen stetigen Nachlaß, keinen intermittierenden, kolikartigen Charakter. Druck, besonders Beklopfen der Nierengegend verstärkt den Schmerz, ebenso Husten, tiefes Atmen und Ausstrecken des gebeugten Oberschenkels. Mitunter ist eine deutliche hyperästhetische, HEADSche Zone vorhanden, deren Maximum nach innen von der Spitze der 12. Rippe liegt und einem Punkte am Bauche nach innen von der Spina anterior superior ilei,

Nieren-
infarkt.

¹⁾ Z. B. von SCHWARZ (Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 13). ²⁾ Fälle von HART, Dtsch. Arch. Bd. 84 u. 85.

3—4 cm nach außen und 2 cm unterhalb des Nabels entspricht. Diese HEADSchen Zonen sind nur im Beginn scharf lokalisiert. Der Schmerz kam bei größeren Embolien gleichzeitig mit Kollaps, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Urinverhaltung, also mit den Erscheinungen eines Pseudoileus einhergehen, selbst Muskelspannungen in der Nierengegend können vorhanden sein. Auch Temperatursteigerungen, Schüttelfrost, selbst höheres Fieber kann eintreten, aber wohl meist nur bei septischen Infarkten. Die fast konstante Hämaturie wurde bereits erwähnt; oft ist sie nur mikroskopisch nachweisbar. Anderweitige Formelemente außer Blut fehlen meist. Recht häufig ist eine ausgesprochene Oligurie. Größere Niereninfarkte rufen stets eine ausgesprochene Pulsbeschleunigung hervor.

Milz-
infarkt.

Ein ähnliches Bild können Milzinfarkte hervorrufen. Auch sie können symptomlos verlaufen, für gewöhnlich machen sie aber Schmerzen, die gleichfalls anhaltend sind und nicht in der Intensität wechseln. Sie werden bei tiefer Atmung oft stärker. Eine HEADSche Zone kann gleichfalls vorhanden sein, sie liegt aber höher. Im weiteren Verlauf kann man gelegentlich perisplenitisches Reiben konstatieren. Manchmal treten nach Milzinfarkten massenhaft kernhaltige rote Blutkörper im Blut auf und wenn ein Infarkt in einer leukämischen Milz erfolgt, auch reichlich Myeloblasten (NAEGELI, MORAWITZ).

Blutung
in das
Nieren-
lager.

Erwähnt mögen auch die seltenen massiven Blutungen in das Nierenlager werden, die aus verschiedenen, teilweise noch nicht aufgeklärten Ursachen vorkommen; häufiger werden sie bei einer merkwürdigen Gefäßerkrankung, der Periarteriitis nodosa, beobachtet (vgl. dort). Die Erkrankung macht ähnliche Symptome wie eine schwere Nierenembolie, das Krankheitsbild ist meist aber noch kompliziert durch die Symptome einer inneren Blutung. Sie wird der Diagnose zugänglich, wenn man die feinen, knötchenartigen Verdickungen an peripheren Arterien fühlen kann.

Differentialdiagnostisch kommen für die schweren Krankheitsbilder dieser Embolien und Blutungen selbstverständlich sämtliche Formen der Peritonitis und des Ileus, sowie die Steinerkrankungen in Betracht. Es sei auf diese Kapitel deswegen verwiesen, unter denen sich auch das Krankheitsbild der Darminfarkte abgehandelt findet, das gleichfalls in Betracht gezogen werden muß. Für die ohne Ileus oder peritonitische Erscheinungen verlaufenden Fälle kommen differentialdiagnostisch natürlich alle mit akuten Schmerzen in der Nierengegend verlaufenden Prozesse zur Erwägung. Das sind, um nur die häufigsten aufzuzählen, in erster Linie wieder die Steinkoliken, ferner intermittierende Hydronephrosen, sodann ganz akut einsetzende Pyelitiden, die meist einer Infektion mit *Bacterium coli* ihre Entstehung verdanken, aber auch manche Formen der Nierentuberkulose und, wie schon bemerkt, die Appendicitiden. Sie alle lassen sich unter Berücksichtigung der übrigen ihnen zukommenden Symptome meist abgrenzen. Für einen Infarkt spricht außer dem geschilderten Symptomenkomplex in erster Linie das Bestehen eines Herzleidens als Quelle des Embolus. Besonders häufig rufen die Aortenendokarditiden, z. B. der Sepsis lenta, Niereninfarkte hervor.

5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

Herder-
erkrankungen.

Herderkrankungen wie Apoplexien oder Embolien bzw. Thrombosen im Gehirn sind in höherem Lebensalter bekanntlich eine häufige Folge arteriosklerotischer Veränderungen der Hirngefäße und besonders häufig bei Hypertonien. Differentialdiagnostisches Interesse haben nur die Hemiplegien,

die unter dem 40. Lebensjahr auftreten. Sie sind gewöhnlich entweder durch eine luetische Gefäßerkrankung bedingt oder durch Embolie infolge einer Herzerkrankung (meist Endocarditis lenta oder ulcerosa) oder endlich durch eine mit Hypertonie verbundene Nephritis. Man untersuche also jedesmal in erster Linie diese drei Möglichkeiten. Immerhin sieht man bei jüngeren Menschen gelegentlich auch Hemiplegien, für die eine Beziehung zum Kreislaufapparat sich nicht nachweisen läßt und die durch Encephalitiden, multiple Sklerose oder Hirntumoren bedingt sind.

Einige Erkrankungen können ihre in lokalen Gefäßveränderungen gelegene Ursache durch das Vorhandensein sehr eindrucksvoller am Kopf hörbarer, meist systolischer Geräusche erweisen. Derartige Geräusche hört man bei traumatischen Aneurysmen, ich habe sie z. B. nach Schußverletzungen gefunden. Sie kommen aber auch bei luetischen Gefäßveränderungen vor (ich beobachtete z. B. einen solchen Fall, der gleichzeitig ein Aneurysma der Anonyma aufwies). Ausnahmsweise hört man auch Stenosengeräusche, wenn ein Tumor eine größere, intrakranielle Arterie komprimiert oder, wie in einem von MEYER beschriebenen Falle ¹⁾ dadurch, daß sie in einem besonders reichlich vascularisierten Hirntumor auf nicht näher analysierbare Weise entstehen. Im allgemeinen liegt bei diesen laut hörbaren Geräuschen die Diagnose Aneurysma eines intrakraniellen Gefäßes aber am nächsten. Ein laut hörbares Gefäßgeräusch am Kopf kann endlich noch bei den allerdings seltenen Rankenangiomen der Hirngefäße (meist der Piagefäße) gehört werden. Da ihre Diagnose durch die eigentümliche Gruppierung ihrer Zeichen gelegentlich möglich ist und ihre Erscheinungen dann durch Unterbindung des zuführenden Gefäßes gebessert oder beseitigt werden können, so seien kurz die charakteristischen Symptome zusammengestellt. Meist waren ein oder wiederholte Schädeltraumen nachzuweisen. Es entwickeln sich sehr langsam die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses, fast stets Stauungspapille, häufig Herderscheinungen, wie JAKSONSche Epilepsie oder Hemiparesen. Der Verlauf kann sich über Jahrzehnte erstrecken, die cerebralen Erscheinungen schwanken dabei auffallend in ihrer Intensität und zeigen langdauernde Spontanremissionen. Es sind Gefäßgeräusche in ziemlicher Ausdehnung am Schädel zu hören. Während die bisher geschilderten Symptome schließlich auch durch ein Aneurysma oder einen Tumor bedingt sein können, obschon der langsame und schwankende Verlauf auffällig ist, so gewinnt die Diagnose Rankenangiome bestimmteren Anhalt, wenn gleichzeitig eine Erweiterung der zuführenden Gefäße (z. B. der Carotis einer Seite) nachzuweisen ist und linksseitige Herzhypertrophien sich entwickelt haben, deren Entstehung zwar nicht leicht verständlich ist, die aber fast stets bei Rankenangiomen beobachtet wurden. Außer Erweiterungen der Arterien sind auch solche der Venen beschrieben, die dann, weil sie die Venen der Schädeloberfläche betreffen, als geschwulstartige Konvolute sehr eindrucksvoll sein können. Schließlich spricht das Vorhandensein von Teleangiektasien an anderen Körperstellen bis zu einem gewissen Grade diagnostisch mit. [Eine genauere Beschreibung der Literatur der cerebralen Rankenangiome findet sich bei ISENSCHMIDT ²⁾.]

Die arteriosklerotischen Störungen des Zentralnervensystems, die nicht direkt herdförmig sind, bestehen in leichteren Fällen bekanntlich in Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, dem Gefühl zunehmender psychischer Leistungsunfähigkeit und Verstimmung. In schwereren Fällen bestehen die häufig durch multiple Erweichungsherde hervorgerufenen Krankheitserscheinungen in Verwirrungszuständen, in mehr oder minder ausgesprochenen

Gefäß-
geräusche.

Ranken-
angiom.

Arterio-
sklerotische
Störungen.

¹⁾ Charitéannalen N. F. Bd. 14. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 5.

Hemi- oder Monoplegien und bei längerer Dauer vor allem im fortschreitenden psychischen Verfall.

Diese Symptome der cerebralen Arteriosklerose sind differentialdiagnostisch abzugrenzen: 1. gegenüber urämischen Zuständen; es sei diesbezüglich auf das Kapitel Nierenkrankheiten verwiesen, 2. gegen die luetischen oder metaluetischen Zustände, insbesondere gegen die beginnende Paralyse, 3. gegen die Bulbär- und Pseudobulbärparalysen, 4. namentlich die leichteren Störungen gegen die neurasthenischen Krankheitserscheinungen.

Es mag genügen, hier auf diese Erwägungen hinzuweisen, ihre ausführliche differentialdiagnostische Würdigung muß der Differentialdiagnose der Nervenkrankheiten vorbehalten bleiben.

Chronisch Herzkrankte sind oft gemütlich abnorm reizbar, auch psychisch leicht erschöpflich und dauernd in etwas depressiver Stimmung, wozu ja das Bewußtsein unheilbar herzkrank zu sein beiträgt. Es kommen aber auch psychische Störungen besonders im Stadium der gestörten Kompensation vor, namentlich delirante Erregungszustände mit Neigung zu Fluchttrieb und gewaltsamen Handlungen. A. JACOB, der diese Zustände näher untersuchte, fand sie am häufigsten bei dekompensierten Klappenfehlern und konnte als anatomisches Substrat venöse Hyperämie und perivasculäre Infiltration, sowie Degenerationen der Ganglienzellen in der Hirnrinde nachweisen. Ausdrücklich möchte ich betonen, daß man diese psychischen Störungen auch nach allzu rasch und stark erreichter Beseitigung von Ödemen sieht, es ist also bei Anzeichen derartiger Zustände notwendig, diuretisch wirkende Medikamente auszusetzen.

Von den Störungen peripherer Gefäße kommen gegenüber Erkrankungen des Nervensystems differentialdiagnostisch allein die arteriellen Embolien und Thrombosen in Betracht und die durch Arterienveränderungen bedingten anfallsweise auftretenden Störungen, wie das intermittierende Hinken. Ähnliche Störungen von Dyskinesia intermittens, wie man diesen Zustand gut für alle Gebiete nach DETERMANNs Vorschlag bezeichnet, gibt es auch in den Armen, selbst im Magendarmgebiet (ORTNER) und in der Zunge¹⁾.

Gegenüber den namentlich an den Beinen vorkommenden, auf Gefäßkrämpfen beruhenden, ähnlichen Erscheinungen bei vasomotorisch Neurotischen ist differentialdiagnostisch wichtig 1. die Feststellung der arteriosklerotischen Veränderung der peripheren Gefäße durch Palpation und Röntgenaufnahme, ebenso die Feststellung allgemeiner arteriosklerotischer Veränderungen; 2. das Fehlen oder Kleinsein der entsprechenden Arterienpulse, insbesondere der Arteria dorsalis pedis und tibialis posterior, auch außerhalb des Anfalls; 3. die Feststellung notorisch zu diesen Störungen führender chronischer Intoxikationen, besonders des Nicotinabusus.

Das intermittierende Hinken ist an sich kaum zu verkennen. Nach einigem Gehen tritt eine plötzliche Schwäche ein, die den Kranken zwingt, sich zu setzen oder mindestens stehen zu bleiben. Sensibilitätsstörungen können daneben auftreten, und zwar sowohl Parästhesien, wie auch Schmerzen. Nach kurzer Zeit der Erholung sind dann alle Erscheinungen verschwunden und das Spiel wiederholt sich, sobald durch neuerliches Gehen wieder die mögliche Blutversorgung für die Beanspruchung zu klein geworden ist. Das intermittierende Hinken ist manchmal ein Vorläufer der distalen arteriosklerotischen Gangrän. Da zu diesem außer der vorgedrängten Arteriosklerose des Greisenalters besonders auch der Diabetes disponiert, so tut man gut, auch beim intermittierenden

1) Literatur bei OEHLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92.

Hinken an die Möglichkeit eines Diabetes zu denken. Man verwechsle dann, falls Zucker vorhanden ist, aber das intermittierende Hinken nicht mit den unter dem Bilde der doppelseitigen Ischias verlaufenden diabetischen Neuritiden. Übrigens können sich Neuritis und Beinarteriosklerose am gleichen Gliede kombinieren. Das intermittierende Hinken kann einseitig oder doppelseitig auftreten, meist ist es auf einem Bein stärker als auf dem anderen. Eine gewisse Ähnlichkeit mit einseitigem, intermittierendem Hinken können die Symptome einer sich sehr langsam entwickelnden cerebralen Thrombose haben. Auch bei gewissen Rückenmarksleiden, insbesondere den Folgen luetischer Gefäßerkrankung im Dorsal- und Lumbalmark, hat man Syndrome beobachtet, die an das intermittierende Hinken erinnern sollen (sog. *Claudication intermittente de la moëlle épinière*, DÉJERINE).

Die vollkommenen arteriellen Verschlüsse in den peripheren Arterien, wie sie durch Embolien oder Thrombosen entstehen, lösen bekanntlich einen meist plötzlich einsetzenden, heftigen ischämischen Schmerz und Muskelkrampf im befallenen Gebiet aus und gleichzeitig eine Anästhesie und eine Parese bzw. Lähmung auf motorischem Gebiete. Gelegentlich sieht man aber auch an Stelle der Lähmungen schmerzhafte Contracturen. Es entsteht also das kennzeichnende Bild der *Anaesthesia dolorosa*. Die Blässe und Kühle des befallenen Gliedes (seltener Cyanose), das Fehlen des arteriellen Pulses, der weitere Verlauf (Ödem und dann Gangränbildung) beheben jeden diagnostischen Zweifel leider bald. Man sieht derartige distale Gangränen bekanntlich bei Diabetes, dann als Altersbrand und bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, besonders beim Fleckfieber, gelegentlich aber auch bei Embolien durch Herzfehler.

Arterien-
verschluss.

Differentialdiagnostisch wichtig ist der Symptomenkomplex, der durch einen Verschuß der Aorta abdominalis ausgelöst wird, weil er für eine akute Querschnittsmyelitis gehalten werden kann. Meist tritt ein solcher Verschuß erst unterhalb des Abgangs der Nierenarterie ein, kurz vor der Teilung, da sich dort das Lumen bereits erheblich verengt. Die Erscheinungen des Verschlusses sind die des STENSONSchen Versuches: Heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, sensible und motorische Lähmung, Blasenstörungen, meist im Sinne der *Ischuria paradoxa*. Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung von Ödemen und Decubitus. Sitzt der Verschuß höher, oberhalb des Tripus Halleri, so gesellen sich zu dem Krankheitsbilde die Erscheinungen des Abschlusses der Mesenterialgefäße bzw. des Niereninfarktes.

Verschuß
der Aorta
abdomi-
nalis.

Ein Verschuß der Aorta kann sich durch Thrombosierung auch allmählich entwickeln, dann fehlen die anfänglichen Schmerzen und die Erscheinungen treten erst allmählich ein. Gerade solche Fälle können leicht mit primären Rückenmarkserkrankungen verwechselt werden, wenn nicht regelmäßig auf das Verhalten des arteriellen Pulses im befallenen Gebiete geachtet wird. Hervorgehoben sei ausdrücklich, daß bei den Abschlüssen der Aorta auch Fieberbewegungen vorkommen; sie sprechen also nicht gegen die Annahme eines embolischen oder thrombotischen Verschlusses. Manche Fälle können übrigens durch Entwicklung eines Kollateralkreislaufs ziemlich erheblich zurückgehen. Meist findet man natürlich am Herzen oder an der Aorta primäre Veränderungen, welche die Embolien oder Thrombosen erklären.

6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane.

Ihre Bedeutung in differentialdiagnostischer Beziehung ist bereits teilweise bei den Klagen der Kranken besprochen, teils wird sie bei der Darstellung der Verdauungskrankheiten erörtert werden müssen.

F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes.

Inspektion. Über die bereits bei der Inspektion zu erhebenden, mehr allgemeinen Kennzeichen einer vorhandenen Herzinsuffizienz wie Cyanose, Atemnot und Ödeme ist bereits gesprochen worden. Man achte weiter bei der Betrachtung auf den allgemeinen Körperbau, und besonders auf die Form des Thorax. Das Bestehen einer Fettleibigkeit, eines besonders langen flachen oder eines emphysematösen Thorax, einer Skoliose und der Trichterbrust ist für die

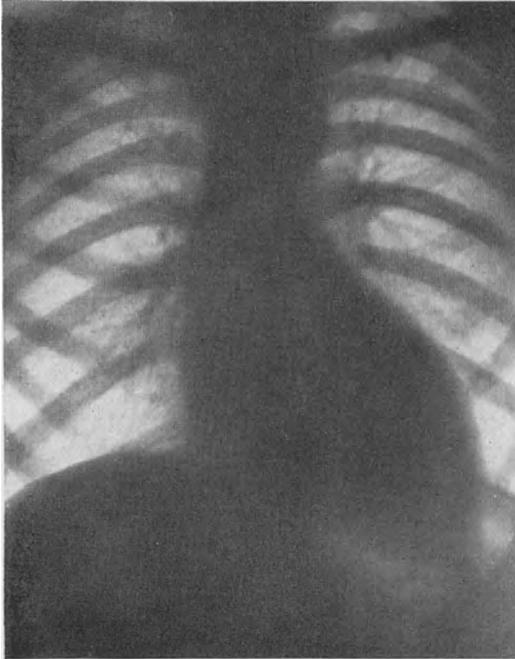


Abb. 69. Aorteninsuffizienz. (Entenherz.)

Deutung der Herzsilhouette, wie wir noch sehen werden, von erheblicher Wichtigkeit, ebenso achte man auf das Bestehen lokaler Deformitäten etwa eines Herz buckels, der ohne weiteres eine Herzvergrößerung beweist.

Abnorme Pulsationen können die Diagnose sofort auf bestimmte Veränderungen hinführen. Pulsation und Schwirren rechts vom oberen Ende des Sternum lassen stets an das Bestehen eines Aortenaneurysmas oder wenigstens an einen die Pulsation fortleitenden Tumor dieser Gegend denken; eine Pulsation über der Pulmonalisgegend kann dagegen schon bei gesunden, mageren Menschen beobachtet werden. Die Pulsationen am Hals, besonders der Venenpuls sind bei der Besprechung der Arrhythmien ausführlich gewürdigt. Die Lage und der Charakter des Spitzen-

stoßes sowie der etwa vorhandenen epigastrischen Pulsationen geben ganz bestimmte, differentialdiagnostische Hinweise, sie werden aber zweckmäßig erst nach der Besprechung der Herzgröße und Form zu behandeln sein.

Herzgröße und Form kann man annähernd genau durch die Perkussion, und zwar besonders sicher durch die Schwellenwertperkussion ermitteln. Zur genaueren Erkennung ist aber das Röntgenverfahren unerlässlich.

Auf die Technik der Röntgenuntersuchung des Herzens kann hier nicht näher eingegangen werden. Nur so viel sei bemerkt: Man mache stets Schirmdurchleuchtungen und Aufnahme! Bei der Durchleuchtung genügt nicht die dorsoventrale; immer untersuche man auch in beiden schrägen Durchmessern. Wenn möglich untersuche man den Kranken im Stehen oder Sitzen. Aufnahmen im Liegen haben stets allerlei Fehlerquellen. Zur Verdeutlichung der Vergrößerung gewisser Herzabschnitte hat W. BÖHME (Rostock) die gleichzeitige Aufnahme der Speiseröhre bei Schlucken von Kontrastbrei eingeführt; mit bestem Erfolg. Für die exakte Beurteilung der Herzgröße und -form verwende man die Herzformaufnahme bei kürzester Exposition. Als neueste Methode, die die Pulsationserscheinungen der verschiedenen Herzabschnitte besonders gut erkennen läßt, sei das Röntgenkymogramm erwähnt und empfohlen.

Lage des
Herzens.

Die Lage des Herzens und damit auch seine Silhouette ist abhängig vom Zwerchfellstand. Ein Zwerchfellhochstand stellt das Herz quer. Die Herzfigur

wird dadurch verbreitert, der Spitzenstoß rückt nach außen, die entlastete Aorta krümmt sich stärker und gibt röntgenologisch einen breiteren Schatten. Eine derartige Querstellung täuscht leicht eine linksseitige Vergrößerung vor, wenn der Zwerchfellstand nicht berücksichtigt wird. Sie findet sich häufig bei Fettleibigen (oft auch noch nach Schwund des Fettes, wenn die untere Thoraxapertur durch das frühere Bauchfett dauernd erweitert ist), so daß bei diesen die Beurteilung der Herzform besondere Vorsicht erheischt. Ein tiefer Zwerchfellstand dagegen bewirkt eine gewisse Längsstellung des Herzens. Man findet deshalb ein längsgestelltes und gestrecktes Herz mit gestreckter Aorta z. B. bei reinem Emphysem; man sieht dabei vor dem Röntgenschirm gewöhnlich auch die Herzspitze frei, nicht in den Zwerchfellschatten eingetaucht, und man kann dann oft auch den Abgang der Vena cava inferior sowie den linksseitigen Ansatz des Perikards bemerken. Selbstverständlich wird das Bild des Emphysemherzens durch eine etwa vorhandene Herzhypertrophie und -dilatation modifiziert.

Eine ausgesprochene Längsstellung findet man ferner bei dem gerade in der Mitte liegenden, sogenannten Tropfenherzen. Wir sehen dieses Tropfenherz am häufigsten bei

Menschen mit langem, flachem Thorax, z. B. bei Menschen mit sogenanntem asthenischem (STILLERSchem) Habitus; das Herz scheint dann oft auch auffallend schmal und klein. Tatsächlich handelt es sich dabei häufig um Menschen mit konstitutionell wenig leistungsfähigem Herzen. Mitunter kann man aber durch Heraufdrücken des Zwerchfells (GLÉNARDS Handgriff) die normale Silhouette herstellen.

Über die Auffassung des Tropfenherzens gehen die Meinungen etwas auseinander. KRAUS hält dafür, daß es beim Kümmerertypus der Hochwüchsigen vorkomme, der durch einen verhältnismäßig kurzen Thorax bei langen Extremitäten gekennzeichnet sei. Es stünde das Zwerchfell bei diesen Leuten nicht abnorm tief, seine Wölbung sei so gut ausgebildet, daß es pistonähnlich in den Thorax passe. Der Schatten des Herzens sei auch weniger dicht, das Herz selbst als hypoplastisch anzusehen. WENCKEBACH dagegen meint, daß gerade ein Zwerchfelltiefstand zur Ausbildung der tropfenförmigen Gestaltung führe.

Das Herz ist bekanntlich meist auch normalerweise bei Lagewechsel etwas verschieblich. Am ausgesprochensten verstärkt ist diese Verschieblichkeit nach den Untersuchungen von MOZER bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei der MOZER eine Verschiebung des

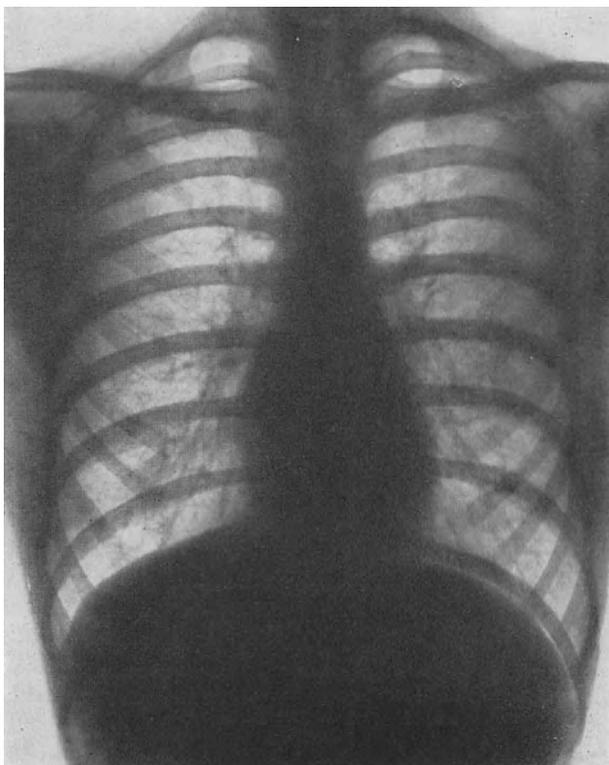


Abb. 70. Tropfenherz.

Tropfenherz.

Wanderherz.

Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts bei linker bzw. rechter Seitenlage fand. Stärkere Verschieblichkeiten des Herzens sieht man auch bei frisch Entbundenen. Namentlich RUMPF wollte eine Reihe von Beschwerden bei Neurasthenikern auf eine abnorme Verschieblichkeit des Herzens, auf das „Wanderherz“ zurückführen. Daß gerade bei Neurasthenikern eine auffallend starke Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel gefunden werden kann, ist zutreffend. Aber es ist in hohem Grade fraglich, ob man bestimmte Beschwerden darauf zurückführen darf, da sie z. B. bei frisch Entbundenen fehlen. Der Ausdruck Wanderherz ist zudem sehr geeignet, psychisch die Kranken ebenso ungünstig zu beeinflussen wie die Diagnose Wanderniere.

Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt also dieser Verschieblichkeit des Herzens nicht zu. Das Fehlen jeder Verschieblichkeit des Spitzenstoßes sowohl bei Lagewechsel von rechter zu linker Seitenlage als bei tiefer Inspiration gilt dagegen als ein Zeichen der Mediastinoperikarditis (siehe später).

Natürlich verändert die Vergrößerung und Hypertrophie bestimmter Herzabschnitte gleichfalls die Form und Lage des Herzens.

Eine ausgeprägte Querstellung des Herzens findet sich bei reiner linksseitiger Herzhypertrophie, z. B. bei den Nephrosklerosen, bei Altersherzen und bei der Aortenstenose. Die Herzspitze rückt dabei aber nicht wie beim Zwerchfellhochstand auch gleichzeitig höher.

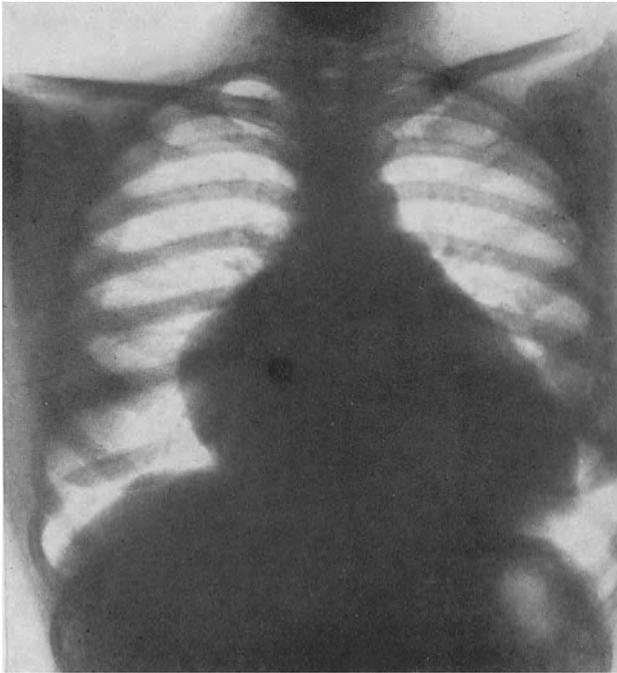


Abb. 71. Dekompensierte Mitralklappeninsuffizienz und Stenose mit starker Erweiterung des rechten Vorhofs.

Formveränderungen des Schattenbildes.

Kennzeichnende Schattenbilder bedingen die Herzfehler. Die Aorteninsuffizienz ist charakterisiert durch das sogenannte entenförmige Herz, ein querliegendes, stark vergrößertes, walzenförmiges Herz, das dem Körper einer Ente entsprechen würde, mit einem der oft verbreiterten Aorta entsprechenden Aufsatz, der gewissermaßen Hals und Kopf der Ente darstellt.

Die Mitralklappenfehler, besonders die Mitralklappeninsuffizienz, sind durch das „mitral-konfigurierte Herz“ gekennzeichnet, ein an der Spitze abgerundetes und nach beiden Seiten vergrößertes Herz, an dem die Herzbucht oder Taille, der Winkel zwischen Aorten- und Ventrikelbogen verstrichen ist. Bei Mitralklappenstenosen kommt eine Drehung des Herzens durch den sich nach oben verbreiternden rechten Ventrikel zustande, so daß eine steile Schrägstellung resultiert, die von GRÖDEL als stehende Eiform bezeichnet ist.

Einige Abbildungen mögen diese Formen illustrieren. Für die Analyse besonders der Mitralklappenfehler ist die genauere Betrachtung der Silhouette, namentlich der einzelnen Bogen derselben unerlässlich. Man unterscheidet (vgl. die Abb. 74) rechts zwei Bögen, den unteren, der dem rechten Vorhof entspricht und den oberen, der Vena cava entsprechend. Links dagegen

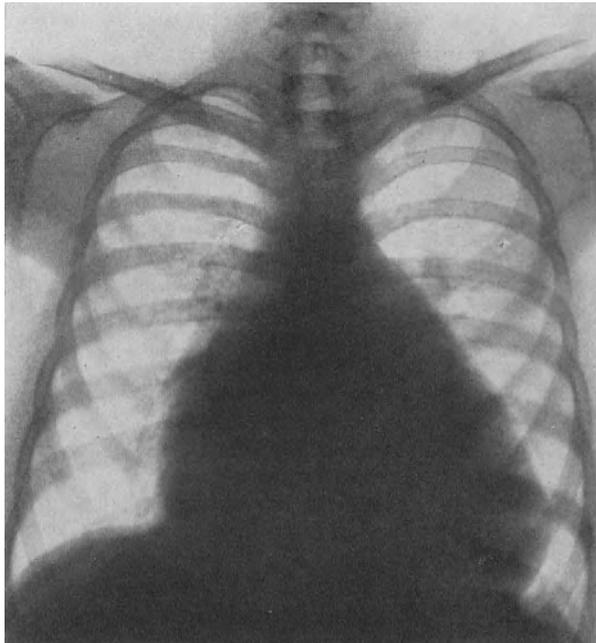


Abb. 72. Mitralinsuffizienz und Stenose.

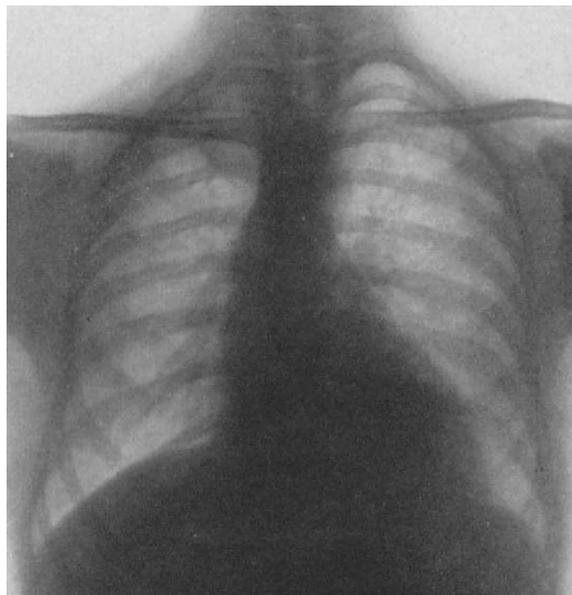


Abb. 73. Aortenstenose.

sind drei oder, wenn man den mittleren noch unterteilt, vier Bögen vorhanden. Der untere entspricht dem linken Ventrikel, der mittlere in seinem unteren Teile dem linken Herzohr, in seinem oberen Teile der Pulmonalis. Beide Teile des mittleren Bogens unterscheiden sich, wenn auch nicht regelmäßig, durch

ihre Helligkeit, der untere, dem Herzohr entsprechende, gibt einen weniger dichten Schatten als der Pulmonalschatten. Außerdem kann man bei enger Blende oft die Verschiedenheit der Pulsation erkennen — der Pulmonalbogen pulsiert systolisch, der Vorhofbogen präsysstolisch. Besonders gut kann man dies mittels des Röntgenkymogramms feststellen. Der oberste Bogen endlich wird von der Aorta gebildet.

Der mittlere Bogen kann nun gerade bei Mitralfehlern in seinen beiden Abschnitten verändert sein. Er ladet weiter aus. Am deutlichsten ist dies bei den reinen Mitralklappenstenosen zu sehen, die nicht zur Hypertrophie der linken Kammer führen. Es sei hervorgehoben, daß bei manchen Mitralklappenstenosen dieser Befund das einzige, objektiv nachweisbare Zeichen ist, denn bekanntlich gibt es Mitralklappenstenosen mit reinen Tönen und (für die Perkussion) fehlender Herzvergrößerung, bei

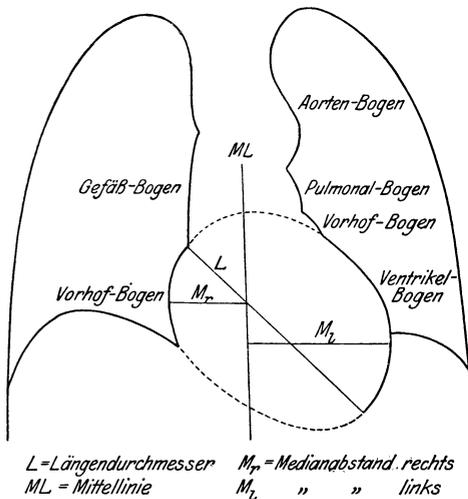


Abb. 74.

denen dann, außer der Ausladung des mittleren Bogens, nur noch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und die Kleinheit des Pulses auf das Bestehen dieses Herzfehlers hinweist. [Man vergleiche wegen genauerer Einzelheiten URUMOTO¹⁾]. Bei Mitralklappeninsuffizienzen, die zur linksseitigen Herzvergrößerung führen, wird dagegen der mittlere Bogen nicht selten ganz oder teilweise durch den sich nach oben ausdehnenden, linken Ventrikel verdeckt, auch ist oft der untere, also der Ventrikelbogen, von dem mittleren Bogen nicht mehr durch eine Winkelbildung abgesetzt, so daß der ganze linke Herzrand mit Ausnahme des Aortenbogens vorgewölbt erscheint.

Tricuspidalinsuffizienzen und namentlich die seltenen Tricuspidalstenosen müssen im Röntgenbild als eine starke Vergrößerung des rechten Vorhofs erscheinen, dabei kann der untere, dem Vorhof entsprechende Bogen durch Sichtbarwerden des Herzohres zweigeteilt sein. Ich gebe in Abb. 75 die Silhouette eines von mir beobachteten Falles einer Tricuspidalstenose, bei der das übrige Herz nur als ein Anhängsel des kolossal erweiterten rechten Vorhofs erschien. Es bestanden beiderseits unbedeutende Pleuraergüsse.

Die Röntgenbilder der angeborenen Herzfehler seien in diesem Kapitel im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen besprochen.

Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß die Deutung der geschilderten Befunde nicht immer leicht ist, namentlich wenn sich bei komplizierten Herzfehlern Kombinationen der röntgenologischen Bilder finden. Bei frischen Klappenfehlern, die noch Bettruhe halten, fehlen die röntgenologischen Veränderungen oft noch völlig. Andererseits behaupten EBERTS und STÜRTZ²⁾, daß sie auch bei gesunden Rekruten mitunter mäßige Vorwölbungen gerade des linken mittleren Bogens angetroffen hätten, so daß eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung durchaus am Platze sei. Sehr bemerkenswert ist, daß ein Verstreichen des mittleren Bogens beim Kind häufig gefunden wird. BAUER

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. 2) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107.

und HELM, die oft nicht nur von der Aorta bis zur Herzspitze eine gerade Grenze, sondern sogar ein Vorspringen des Pulmonalbogens bei degenerativer Konstitution fanden (z. B. bei endemischem Kropf), halten diesen Befund als durch eine Persistenz infantiler Verhältnisse bedingt. Er ist nach diesen Autoren auch oft mit einer Enge der Aorta kombiniert, die mit der Erweiterung der Pulmonalis kontrastiert und vielleicht durch innere, asymmetrische Anlage des Systems zu deuten ist ¹⁾.

Bei Dekompensationen, welche den Lungenkreislauf beteiligen, erscheinen als Ausdruck der Blutüberfüllung der Lungen die Lungenfelder

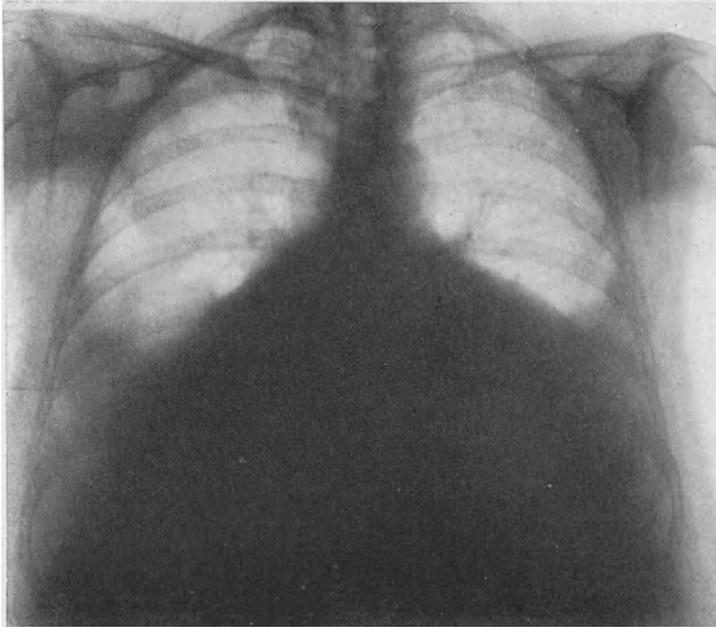


Abb. 75. Stenose der Tricuspidalis und Stenose der Mitrallis, beiderseits geringe Pleuraergüsse.

bei der Durchleuchtung im ganzen dunkler, die Zeichnung ist verwaschen, der Hilusschatten verbreitert, der Pulmonalbogen springt gleichfalls hervor, und oft ist auch eine Zweiteilung des rechten unteren Bogens zu sehen. Diese kommt, wie ASSMANN nachwies, dadurch zustande, daß im oberen Teile der vergrößerte linke Vorhof randbildend wird. Die Beurteilung des „Stauungshilus“ und der „Stauungslunge“ ist übrigens schwierig. Ihr Bestehen wird besonders deutlich, wenn man das anfänglich aufgenommene Bild mit dem nach der erreichten Kompensation des Kranken vergleicht.

Von außerordentlicher Wichtigkeit ist die radiologische Untersuchung für die Veränderungen an den großen Gefäßen. Hierbei ist nicht nur die Untersuchung in der gewöhnlichen, dorsoventralen Richtung notwendig, sondern auch die Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser (in der sogenannten Fechterstellung mit nach vorn gedrehter, rechter Schulter), die erlaubt, den retrokardialen Raum mit der Speiseröhre als helles Feld hinter dem Gefäß- und Herzschatten zu überblicken. Man sieht bei Erweiterungen der Aorta den Gefäßschatten in dieses helle Feld hineinragen. Die Sklerose der Aorta ist,

Radio-
logisches
Bild der
Gefäße.

¹⁾ BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

um sie zunächst zu besprechen, durch folgende Merkmale gekennzeichnet. Der linke Aortenbogen, der Aortenknopf, springt stark heraus, der Gefäßschatten selbst erscheint oft im ganzen dunkler als normal und häufig bei beiden Durchleuchtungsrichtungen verbreitert. Der Gefäßschatten ist ferner verlängert. Dies drückt sich in einem abnormen Hochstand des Bogens (mit Fühlbarwerden der Pulsation im Jugulum) und in einer Krümmung namentlich der Aorta ascendens (rechts von der Wirbelsäule) aus, auch die Descendens ist in der Herzbucht sichtbar. Häufig findet man naturgemäß gleichzeitig ein quergestelltes, linkshypertrophisches Herz. Man kann bei einiger Übung auch wohl erkennen, ob eine Erweiterung vorzugsweise die Aorta ascendens oder den Arkus oder die Descendens betrifft. Dagegen ist es unmöglich, exakte Zahlen zu verwerthen, da die Breite der Aorta nach dem gesamten Körperbau, nach Alter und Geschlecht, verschieden ist. Man hüte sich auch vor folgenden Täuschungen. Die Breite des Schattens wechselt nach dem Zwerchfellstand. Bei hohem Zwerchfellstand sei man mit der Diagnose vorsichtig und stelle sie nur, wenn auch im schrägen Durchmesser die Erweiterung deutlich ist. Man hüte sich ferner vor Täuschungen durch Tumoren oder retrosternale Kröpfe. Vor allem hüte man sich aber vor (gar nicht selten vorkommenden) Verwechslungen mit dem Wirbelsäulenschatten bei Kyphoskoliotischen.

Röntgenologisch nachweisbare Verbreiterungen der Aorta finden sich besonders häufig bei der Aortitis luetica, und zwar oft als einziger, objektiv nachweisbarer Befund. Es wäre deswegen besonders wichtig, wenn man sie im Röntgenbild von der arteriosklerotischen Erweiterung exakt unterscheiden könnte.

EISLER und KREUZFUCHS¹⁾ haben allerdings hervorgehoben, daß für Lues eine ungleichmäßige Erweiterung spricht, und daß die Übergänge von der ungleichmäßigen, diffusen Erweiterung zur Aneurysmabildung fließende seien. Das erstere trifft aber nicht immer zu. Am häufigsten findet sich die luetische Erweiterung an der Aorta ascendens. Man achte dann darauf, daß die Ascendens mehr weniger gekrümmt verläuft und nach rechts herüber ebenso weit oder weiter als der Vorhof, resp. eine von dessen rechter Grenze nach oben gezogene Vertikale hinüberreicht, ferner daß der Aortenschatten den Vorhofschatten zum Teil überdeckt, also auch weiter diaphragmawärts herabreicht als in der Norm. Seltener ist schon die Erweiterung des Bogens, die der Aorta eine Keulenform verleiht. Am seltensten ist eine Erweiterung der Descendens, deren ziemlich durchsichtiger Schatten dann den Pulmonalwinkel überbrückt; ja es ist fraglich, ob derartige Schatten nicht mehr für eine einfache Arteriosklerose sprechen als für Lues. Das Kennzeichen der nicht ganz gleichmäßigen, diffusen Erweiterung für die luetische Aorta ist zwar im allgemeinen verwendbar. Man vergesse aber nicht, daß die Lues sich auch mit Arteriosklerose kombiniert. Im Einzelfall kann jedenfalls die Entscheidung recht schwierig sein. Es sei deswegen auch auf die spätere, differentialdiagnostische Schilderung der sonstigen klinischen Symptome der unkomplizierten Aortenlues verwiesen.

Während die genannten Veränderungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten nur selten machen, können diese groß werden, sobald es sich um die röntgenologische Diagnose eines sackförmigen Aortenaneurysmas handelt. Zwar ist bei der Mehrzahl und namentlich bei kleineren Aneurysmen über die Bedeutung des abnormen Schattens kaum ein Zweifel. Die glatte Umrandung, das mitunter deutliche Vorspringen in den retrokardialen Raum, der direkte Zusammenhang mit dem Gefäßschatten geben Anhaltspunkte genug; bei

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 44.

kleineren Aneurysmen ist gewöhnlich auch die Pulsation als allseitige zu erkennen; besonders, wenn man sich der erwähnten kymographischen Herzaufnahme bedient. Man kann selbst meist die Aortenaneurysmen der Ascendens, des Bogens und der Descendens unterscheiden, und überhaupt durch das Röntgenbild die Diagnose Aneurysma bereits zu einer Zeit sichern, in der die übrigen Untersuchungsmethoden noch völlig versagen. Es ist also die Röntgenuntersuchung auf Aneurysma besonders bei luetischer Anamnese stets angezeigt, selbst wenn keine, irgendwie dahingehenden Beschwerden bestehen.

Aneurysmen.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Unterscheidung von einem Mediastinaltumor und besonders gegenüber einer vom Hilus ausgehenden Lungentuberkulose sehr schwierig ist. Gerade bei den letzteren kann der Schatten anfangs sehr scharf umschrieben sein und jede andere herdförmige Ausbreitung daneben noch völlig fehlen. Die Pulsation ist auch nicht immer ein sicheres Unterscheidungsmittel. Größere, durch Thromben stark ausgefüllte Aneurysmen lassen die Pulsation oft vermissen oder nur angedeutet erkennen; und die Trennung einer fortgeleiteten Pulsation von der allseitigen des Aneurysma ist theoretisch leichter wie in praxi. Man sieht die Pulsation übrigens am besten, wenn man den Schirm nicht dicht an den Körper des zu Untersuchenden, sondern in einem Abstand von 20 cm hält. Große Aneurysmen können zudem ganz überraschende Täuschungen veranlassen; z. B. Verwechslungen mit großen pleuritischen Exsudaten, auch mit Lungenechinokokken.

Verkalkungen der Gefäße, und zwar sowohl der Aorta, wie peripherer Gefäße lassen sich röntgenologisch mitunter gut darstellen, nur gerade an den Kranzarterien gelingt dies gewöhnlich nicht. Überhaupt sei gesagt, daß ein sicheres röntgenologisches Kennzeichen der Coronarsklerose sich nicht finden läßt. In den peripheren Arterien, z. B. an der Tibialis oder Radialis läßt sich die Verkalkung aber oft sehr gut sehen.

Verkalkungen.

Oft genügen für die Bestimmung der Herzgröße die Resultate der Perkussion, am besten die der GOLDSCHIEDERSchen Schwellenwertperkussion, bei der auch HANS CURSCHMANN und SCHLAYER durch Kontrolle mit dem Orthodiagramm besonders gute Übereinstimmung zwischen Röntgen- und Perkussionsbefund fanden. Man perkutiere dabei etwas stärker als GOLDSCHIEDER angibt. Auch WENCKEBACH schlägt diese etwas stärkere Perkussion vor. Bezüglich der Resultate der traditionellen „relativen Dämpfung“ müssen wir heute aber ruhig bekennen, daß sie überaus häufig mit dem Röntgenbilde nicht übereinstimmt. Sie versagt besonders bei stark gewölbten, starren und emphysematischen Brustformen und wird völlig wertlos bei Thoraxdeformitäten.

Herzperkussion.

Die sogenannte absolute Herzdämpfung gibt bekanntlich nur die Größe des wandständigen, nicht von Lunge bedeckten Herzteils an. Sie hat dadurch Bedeutung, daß ihre rechtsseitige Begrenzung ungefähr mit der Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel zusammenfällt und notorisch bei Vergrößerungen des rechten Ventrikels nach rechts rückt. Eine besondere Verkleinerung, bzw. Verschwinden der absoluten Dämpfung findet sich regelmäßig bei jeder Form der Lungenblähung. Eine erhebliche Vergrößerung der absoluten Dämpfung bis zum Zusammenfallen mit der relativen Dämpfung ist für einen Perikardialerguß kennzeichnend.

Für die diagnostische Auswertung der gefundenen Herzgröße muß man daran festhalten, daß die normale Herzgröße eine Funktion in erster Linie der Körperlänge, in zweiter eine Funktion des gesamten Körperbaues und, wie C. HIRSCH nachwies, der Entwicklung der Körpermuskulatur ist. Die MORITZ-DIETLENSchen Tabellen geben hierüber und darüber hinaus auch über den Einfluß des Alters und Geschlechtes genügend Auskunft. Zur Orientierung genügt im allgemeinen die Bestimmung der beiden transversalen Durchmesser

Größe des Herzens.

(siehe Abb. 74). Dabei ist aber naturgemäß die Lage des Herzens zu berücksichtigen, denn bei querliegendem Herzen fallen diese Durchmesser größer, bei längsgestelltem Herzen kleiner aus. Nach ASSMANN kommt es bei tiefstehendem Zwerchfell leicht zu einer Drehung des Herzens um seine vertikale Achse, die eine Verkleinerung vortäuschen kann, z. B. bei junglichem Emphysem.

GEIGEL¹⁾ hat vorgeschlagen, man solle zur Beurteilung der Herzgröße nicht sich mit der Bestimmung der Silhouette begnügen, sondern eine Volumgröße dafür einführen. Unter der Voraussetzung, daß das Herzvolum einer Kugel annähernd entspricht, erhält er zwar keine absolut richtigen, aber doch vergleichbaren Werte. Diese lassen sich in Beziehung zum Körpergewicht setzen. Wegen der Entwicklung dieser vereinfachten Formel sei auf GEIGELs Publikation verwiesen¹⁾. Der reduzierte Herzquotient liegt zwischen den Zahlen 15 und 23. Werte, welche ihn über- oder unterschreiten, bedeuten, daß das Herz für die Körperentwicklung des Trägers zu groß bzw. zu klein ist.

GEIGEL fand an einem großen Material, daß etwa in 10% zu kleine Herzen nach dieser Methode konstatiert werden können. Er hält diesen Befund bei jüngeren Leuten für harmlos. Bei Menschen über 27 Jahren fand GEIGEL ein zu kleines Herz bei Tuberkulösen, und zwar auch bei noch nicht manifest Tuberkulösen, ferner bei leistungsschwachen Nervösen. Bemerkenswert ist, daß Tropfenherzen sich nur in 10% der Fälle als zu klein erwiesen. Als ein *Cor parvum debile* sieht GEIGEL besonders ein zu kleines Herz in Kombination mit niedrigem Blutdruck an²⁾. Das Verfahren von GEIGEL hat sich übrigens in der Klinik scheinbar nicht durchgesetzt.

Die Schwankungen des Schlagvolums bei Beanspruchung durch Arbeit dürften zwar nur ausnahmsweise Gegenstand der Diagnostik sein, wie beispielsweise bei der bekannten Untersuchung von MORITZ an Rennradfahrern; nicht unwichtig erscheint mir aber eine Beobachtung von E. MEYER, der nach einer schweren Magenblutung ein erheblich kleineres Herz bei einem Kranken fand, als nachher, als sich der Kranke davon wieder erholt hatte. MEYER hat auch experimentell durch Aderlässe den Zeitpunkt festgestellt, bis zu dem die Blutmenge durch Nachströmen von Gewebsflüssigkeit wieder zum früheren Volum ergänzt war und damit auch das Herz die frühere Größe wieder erreichte³⁾. Selbstverständlich ist auch die Systole und Diastole von Einfluß auf die Herzgröße. Die vor dem Röntgenschild zu beobachtenden pulsatorischen Schwankungen betragen aber nur wenige Millimeter. Die Volumveränderungen während Systole und Diastole führen nach GEIGEL vielmehr hauptsächlich zu Verschiebungen an der Vorhofkammergrenze.

Im übrigen vergesse man nie, daß die Herzgröße nichts darüber aussagt, ob ein Herz hypertrophisch ist, noch viel weniger, ob es leistungsfähig ist. Wir bestimmen damit nur die Größe und können Dilatation und Hypertrophie dadurch nicht unterscheiden, ja nicht einmal eine kompensatorische von einer Stauungsdilatation trennen, obwohl sich annehmen läßt, daß bedeutende Vergrößerungen nach rechts stets einer Stauungsdilatation ihren Ursprung verdanken.

Die früher angenommene Unterscheidung in eine kompensatorische und Stauungsdilatation läßt sich namentlich nach STRAUBS⁴⁾ Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten. Jede Dilatation, bei der die Anfangsspannung vermehrt ist, führt zu einer Erhöhung der Herzleistung. Mag die Erhöhung der Anfangsspannung dadurch bedingt sein, daß das Anwachsen des arteriellen Widerstandes zu einer Vergrößerung des systolischen Rückstandes führt oder dadurch, daß ein muskelschwaches Herz sich auch gegen einen normalen Widerstand nicht mehr völlig entleert oder dadurch, daß durch Druckerhöhung im Vorhof der Zufluß vermehrt ist. Die Erhöhung der Anfangsspannung muß kompensatorisch wirken und kann höchstens graduell verschiedene Wirkung haben. Dagegen ist es in neuerer Zeit wahrscheinlich geworden, daß Dilatationen durch Nachlaß des Tonus

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 22. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24.
³⁾ MEYER, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29 u. Verhandl. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wiesbaden 1921. ⁴⁾ H. STRAUB, Die klinische und praktische Bedeutung der neueren Anschauungen über Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels. Zentralbl. f. Herzkrankh. 1921. H. 13.

der Herzmuskulatur vorkommen, die naturgemäß dann nicht zu einer Erhöhung der Anfangsspannung führen. Nach KIRCH¹⁾ hat diese tonogene Dilatation keine Verbreiterung der Kammer, wohl aber eine Verlängerung zur Folge.

Allerdings kann man aus einer stärkeren Rundung der Herzspitze auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels schließen, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels röntgenologisch sich nicht feststellen läßt, da dieser nirgends randbildend ist (ASSMANN). Auch eine stärkere Krümmung des Ventrikelbogens wird wohl von ASSMANN mit Recht auf eine linksseitige Hypertrophie bezogen.

Die Dilatation des linken Ventrikels beginnt übrigens mit einer isolierten Dehnung der Ventrikelvorderwand in Längsrichtung und Breite und einer damit zusammenhängenden Ausflußbahnverlängerung, daran schließt sich erst eine allmähliche Dehnung der Hinterwand. Eine isolierte Dehnung dieser — der Einflußbahn — scheint nicht vorzukommen.

Zur Diagnose der Hypertrophie bedienen wir uns funktioneller Methoden. Wir diagnostizieren sie aus dem Klappen der zweiten Töne an der Basis. Dies gilt besonders für das Klappen der zweiten Pulmonaltöne als Ausdruck der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Man vergleiche, um diese Akzentuation richtig zu beurteilen, das Verhalten des zweiten Pulmonaltens mit dem des zweiten Aortentons, der normalerweise lauter als der zweite Pulmonalton ist. Vergleicht man nur den ersten und zweiten Pulmonalton, so wird man leicht irregeführt. Nur wenn der zweite Pulmonalton ebenso laut oder lauter als der zweite Aortenton ist, beweist er eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Allerdings findet man einen klappenden zweiten Pulmonalton auch mitunter bei schwächlichen, anämischen Individuen und vor allem zusammen mit dem „akzidentellen“ systolischen Geräusch — sehr häufig — bei Kindern. BAUER und HALM, die diesen Befund auf ein Persistieren kindlicher Verhältnisse zurückführen, sahen bemerkenswerterweise oft gleichzeitig ein Vorspringen des Pulmonalbogens.

Diagnose
der Hyper-
trophie.

GERHARD²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Mitralfehlern und anderweitigen Fällen von rechtsseitiger Herzhypertrophie der verstärkte Pulmonalton oft auch fühlbar sei, und zwar nicht an der normalen Auscultationsstelle der Pulmonalis, sondern erheblich weiter nach außen und unten. Dieses Symptom kann einen gewissen Wert haben, um akzidentelle von Mitralgeräuschen zu unterscheiden und zur Erkennung einer rechtsseitigen neben einer linksseitigen Hypertrophie. Relativ oft kann man auch die Pulsation des hypertrophischen rechten Ventrikels direkt fühlen, wenn man die Hand auf die Herzgegend legt oder unter das Sternum mit der palpierenden Hand einzudringen versucht.

Das Klappen des zweiten Aortentons findet sich meist Hypertrophie des linken Ventrikels. Es ist zu unterscheiden von dem Klingen des zweiten Tons, das weniger ein Ausdruck der Herzhypertrophie als ein Kennzeichen einer diffusen Aortensklerose ist (vgl. später). Einen guten Anhalt für die Diagnose der Herzhypertrophie gibt ferner das Verhalten des Spitzenstoßes. Wir diagnostizieren die Hypertrophie des linken Ventrikels dabei nicht etwa aus der Lage des Herzstoßes, denn diese wird allein durch die Größe und Lage des Herzens bestimmt, sondern durch sein funktionelles Verhalten. Man merke zunächst: Ein verbreiteter, stürmischer, selbst hoher Spitzenstoß bedeutet keineswegs eine Hypertrophie. Er findet sich bei organischen ebensogut wie bei nervösen Erkrankungen, sogar bei letzteren

Spitzen-
stoß.

¹⁾ KIRCH, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1. Juli 1920 u. Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1929. ²⁾ GERHARD, B., Arch. f. klin. Med. Bd. 135.

und namentlich bei den thyreogenen, besonders oft. Er kann selbst bei ausgesprochener Herzschwäche vorhanden sein und dann mit dem kleinen Puls auffallend kontrastieren.

Eine Hypertrophie des linken Ventrikels darf man dagegen aus einem hebenden Spitzenstoß erschließen. Hebend nennen wir aber nur den Spitzenstoß, dessen Wegdrücken eine verhältnismäßig große Kraft für den palpierenden Finger erfordert, verglichen mit dem Wegdrücken des normalen Spitzenstoßes. Es ist möglich, daß dieses Heben erst dann zustande kommt, wenn das hypertrophische Herz nicht mehr völlig suffizient ist und mehr Zeit gebraucht, um den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden. Man hat dann sehr deutlich den Eindruck des langsam hebenden Spitzenstoßes. Naturgemäß tritt der Eindruck des langsamen Hebens am deutlichsten ein, wenn der Widerstand sehr hoch ist, den das Herz überwinden muß und dann vielleicht auch schon bei voll leistungsfähigem Herzen, also z. B. bei einer Aortenstenose oder bei den Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck.

Die Kurve des Herzspitzenstoßes ist von HESS und von WEITZ mit dem FRANKSchen Apparat neu studiert worden ¹⁾.

Die Anschauungen beider Autoren decken sich nicht ganz. Immerhin scheint durch diese Arbeiten die Frage nach dem Zustandekommen des Spitzenstoßes erheblich besser geklärt zu werden, und es ist zu hoffen, daß auch eine diagnostische Verwertung der Spitzenstoßkurve möglich sein wird.

Systolische
Ein-
ziehungen.

Der Spitzenstoß und auch eine etwa sichtbare, verbreiterte Pulsation ist meist systolisch. Bei der Beobachtung der letzteren ist scharf zu unterscheiden zwischen pulsatorischen Bewegungen, die man nur in den Zwischenrippenräumen bemerkt und pulsatorischen Bewegungen der ganzen Thoraxwand, eingeschlossen die Rippen. Die ersteren stellen oft systolische Einziehungen dar, verhalten sich also umgekehrt, wie der systolisch sich vorwölbende Spitzenstoß. Das sieht man z. B. gut bei mageren Phthisikern. Das Phänomen beruht darauf, daß die Lunge das durch die Systole entstehende Vakuum nicht rasch genug ausgleicht, also der Formveränderung des Herzens nicht rasch genug folgt. Es ist besonders deutlich bei Verwachsungen der vorderen Lungenränder, hat aber eine diagnostische Bedeutung im allgemeinen nicht.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist eine systolische Einziehung der Spitzenstoßgegend selbst. Sie deutet auf eine adhäsive Mediastinoperikarditis mit Fixation des Herzens hin. Man kann aus systolischen Einziehungen der gesamten Brustwand, die Rippen inbegriffen, in der Umgebung des Herzstoßes und namentlich aus einem diastolischen Vorschleudern der Brustwand, wie zuerst L. BRAUER zeigte, einen Schluß auf eine Bedrängung des Herzens und Fixation durch eine schwierige Mediastinoperikarditis ziehen. Es kann dabei sogar zu einer systolischen Einziehung der Rückenteile des Thorax kommen (BROADBENTS Zeichen). Mitunter wird dann gleichzeitig ein diastolischer Schleuderton neben den Herztönen gehört, ja bei gleichzeitiger Spaltung der Herztöne können bis fünf Töne unterschieden werden. Gleichzeitig mit dem diastolischen Vorschleudern können die gestauten Halsvenen plötzlich anschwellen. Übrigens hatte bereits L. BRAUER gezeigt, daß systolische Einziehungen und diastolisches Vorschleudern sich nicht selten auch bei dekompensierten Schrumpfnierenkranken finden. Auf graphischem Wege mit dem FRANKSchen Apparat hat REGELSBERGER ²⁾ neuerdings Untersuchungen angestellt und er glaubt, daß sich so auch in sonst klinisch unsicheren

¹⁾ Ich verweise namentlich auf die Arbeiten von O. HESS in den *Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, Bd. 14 und auf die Arbeiten von W. WEITZ im *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 124. ²⁾ REGELSBERGER, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 147, H. 3—4.

Fällen noch eine für perikardiale Verwachsungen typische Spitzenstoßkurve aufstellen ließe. Kennzeichnend sei die diastolische Vorwölbung und die systolische Einziehung, die erstere sei nicht Folge einer aktiven Diastole, sondern der graphische Ausdruck der Einflußstauung (s. später).

RADONICÉ (Klinik ORTNER) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei schwieriger Mediastinitis oft das OLLIVER-CARDARELLISCHE Zeichen, die nach abwärts gerichtete Pulsation des Kehlkopfes, angetroffen wird, und zwar am deutlichsten bei mäßiger Inspirationsstellung¹⁾.

Die Bewegungen der gesamten Brustwand und des Epigastriums wurden vor einiger Zeit durch LANG einer neuen Bearbeitung unterzogen²⁾, die einige strittige Punkte aufgeklärt hat. LANG stellte z. B. fest, daß der Spitzenstoß auch bei Hypertrophie des rechten Ventrikels allein, z. B. bei Mitralklappenstenose entgegen einer früher von MACKENZIE geäußerten Meinung systolisch ist. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn dieser den Spitzenstoß bildet, z. B. bei einer Aorteninsuffizienz, ist der Spitzenstoß natürlich systolisch. Die der Vorderfläche der Brustwand angelagerten Teile bis zum Epigastrium zeigen aber, wenn dort Pulsation zu sehen ist, eine systolische Einziehung, wenigstens so lange die Herzkraft gut ist. Bei sinkender Herzkraft dagegen wird diese systolische Einziehung schwächer, und es tritt deutlich ein protodiastolischer Vorstoß in die Erscheinung. Selbstverständlich darf man diese Erscheinung nicht mit dem Puls der Bauchaorta oder mit einem arteriellen Leberpuls verwechseln. Ein starkes systolisches Einziehen und selbst ein diastolisches Vordrängen der Brustwand an dieser Stelle soll nach LANG auch bei der Tricuspidalinsuffizienz vorkommen, und zwar so stark, daß man es mit dem von BRAUER beschriebenen, diastolischen Vorschleudern bei schwieriger Mediastinoperikarditis verwechseln könne; eine Angabe, die aber unseren Erfahrungen keineswegs entspricht. Sehr kompliziert lagen die Verhältnisse in einem von J. SCHREIBER mitgeteilten Falle, den ich mitbeobachtete. Die außerordentlich starken Bewegungen, die in einer Einwärtsbewegung der oberen, namentlich der linken oberen Brusthälfte und in einer entsprechenden Vorwölbung der Herzgegend bestanden — ein Brustwandschaukeln darstellten — erwiesen sich nämlich als unabhängig von der Herztätigkeit. SCHREIBER³⁾ führt sie auf Kontraktionen der Interkostalmuskeln bei gleichzeitig bestehender adhäsiver Perikarditis zurück.

Ebensowenig wie auf eine bestehende Hypertrophie ist aus der Größe Herzgröße
und
Leistungs-
fähigkeit. des Herzens ein Schluß auf seine Leistungsfähigkeit zulässig, wenn gewiß ein stark dilatiertes Herz oft auch insuffizient sein wird, und die kleinen, vorhin erwähnten Tropfenherzen wenigstens vielfach auch muskelschwach sind.

Die Feldzugserfahrungen haben über die Leistungsfähigkeit der Herzen der Feldzugteilnehmer manches Interessante neu gelehrt. Ich möchte nach eigener Erfahrung MÜLLER und WENCKEBACH darin zustimmen, daß 1. sowohl beim Tropfenherzen als bei einem mäßig vergrößerten Herzen eine völlig ausreichende Leistungsfähigkeit getroffen werden kann, daß 2. auch bei völlig normal großem und konfiguriertem Herzen die Leute ein wenig leistungsfähiges Herz darbieten konnten. Es muß andererseits 3. zugegeben werden, daß Herzbeschwerden verhältnismäßig häufiger bei Menschen mit entweder zu kleinem oder zu großem Herzen gefunden wurden. WENCKEBACH, der den Diagonaldurchmesser als Vergleichsmaß nimmt, sagt z. B., je öfter dieser, dessen Normalmaß 12—14 cm ist, nach unten oder oben abweicht.

Bemerkung mag dabei werden, daß nach der bekannten Arbeit von SCHIEFFER⁴⁾ Leute, die beruflich schwere Arbeit leisten, relativ große Herzen aufweisen. Bei einer Untersuchung von KLEWITZ an aus dem Felde zurückkehrenden Soldaten ohne Herzbeschwerden wiesen Schwerarbeiter in hohem Prozentsatz über die Norm große, Leichtarbeiter in hohem Prozentsatz kleinere Herzen auf, als es ihrer Größe entsprach. Große Untersuchungsreihen von KAUFMANN an Frontsoldaten erwiesen, daß vorangegangene Infektionen häufig Herzvergrößerungen hervorriefen, aber auch, daß es Fälle gab, in denen sich die Herzvergrößerung zurückbildete.

¹⁾ Kongr. f. inn. Med. 1910. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. ³⁾ J. SCHREIBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89, H. 1. ⁴⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89.

Bemerkenswert sind die Herzvergrößerungen nach psychischem Shock, deren Vorkommen auch SCHOTT betont ¹⁾.

Herzgeräusche.

Ebenso vorsichtig, wie in der Bewertung der Herzgröße, sind wir in der Beurteilung der Herzgeräusche geworden. Man untersuche stets sowohl in stehender als liegender Stellung des Kranken, da mitunter Geräusche nur in einer von beiden zu finden sind; besonders häufig sind sie am liegenden Kranken zu hören, am sitzenden aber nicht. Auch versäume man nicht, die Untersuchung nach körperlicher Anstrengung zu wiederholen.

Diastolische Geräusche.

Man kann im allgemeinen sagen, daß diastolische Geräusche gewöhnlich einen organischen Ursprung haben. Nur in seltenen Fällen kommt nach SAHLI an der Basis diastolisch verstärktes Nonnensausen vor, das ein diastolisches Geräusch vortäuschen kann.

Eine andere Erklärung eines nur über der Pulmonalis, und zwar vorwiegend in der Atempause und in liegender Stellung hörbaren, diastolischen Geräusches hat kürzlich BECHER ²⁾ gegeben. Er findet es vorwiegend bei flachem Thorax und glaubt, daß es durch eine gewisse Abplattung des Pulmonalostiums zustande komme, eine Annahme, die auch das regelmäßige Zusammenvorkommen dieses Geräusches mit einer Spaltung des zweiten Pulmonaltons verständlich machen würde, da durch die Abplattung das Spiel der Klappen unregelmäßig würde.

Akzidentelle diastolische Geräusche sah ferner LUBLIN im Anschluß an eine Nachfüllung eines linksseitigen Pneumothorax auftreten. Er glaubt, daß sie durch eine Entzündung der Pulmonalis infolge abnormer Spannungsverhältnisse zustande kämen, da durch die Entzündung eine Klappeninsuffizienz hervorgerufen werden könnte ³⁾. Einige Fälle sind in der Literatur beschrieben, bei denen klinisch nicht nur ein diastolisches Geräusch, sondern auch andere Zeichen der Aorteninsuffizienz, wie z. B. Pulsus celer vorhanden waren, aber bei der Sektion die Klappen intakt gefunden wurden. Neben zwei Fällen von HÜTLER ⁴⁾ ist besonders ein Fall von REICHE ⁵⁾ interessant, in dem markstückgroße sehnige Trübungen der Herzmuskulatur unterhalb der Aortenklappen gefunden wurden. REICHE faßt den Fall als relative Aorteninsuffizienz auf. Durch relative Aorteninsuffizienzen bedingt faßt ORTNER die akzidentellen mehrfach beobachteten diastolischen Geräusche bei perniziöser Anämie auf. Er glaubt, daß sie durch eine mangelhafte Wirkung der Aortenklappen bei ihrer Entfaltung stützenden, unter ihnen gelegenen Muskelwülste zustande kämen und fand darin auch starke Verfettung. Endlich macht ORTNER ⁶⁾ auf diastolische Geräusche aufmerksam, die durch Schrumpfungsprozesse in der Umgebung zustande kommen, welche die Klappen verziehen, z. B. bei Aktinomykose der Lungen.

Diastolische Geräusche bei normalen Klappen können in seltenen Fällen, wenigstens nach ROMBERGS Meinung, auch an der Herzspitze vorkommen, wenn eine stärkere Dilatation des linken Ventrikels besteht. ROMBERG erklärt so das diastolische Geräusch an der Herzspitze bei Aorteninsuffizienz, das die Amerikaner als FLINTSches Geräusch bezeichnen.

Als wichtig sei angemerkt, daß diastolische Geräusche über der Aorta, wenn eine akute Erkrankung, die zur Endokarditis führt, sich in der Anamnese nicht nachweisen läßt, immer in erster Linie auf einen luetischen Ursprung, viel seltener auf einen arteriosklerotischen verdächtig sind und eine genaue röntgenologische Untersuchung und die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion indizieren. Die luetischen Insuffizienzgeräusche treten oft mit der Zeit immer deutlicher auf, da die Aortenlues fortschreitet; die einer alten, abgeheilten Endokarditis entsprechenden zeigen dieses Verhalten nicht. Bemerkenswert mag werden, daß die Aortenlues wohl zur Insuffizienz der Klappen, aber nicht zur Stenose führt. Die luetischen Erkrankungen der Aortenklappen sind Spätformen, treten also gewöhnlich erst in einem Lebensalter jenseits 40 auf.

Eine Beteiligung der Aortenklappen ist besonders auch der Endocarditis lenta eigen. Es sei deswegen an dieser Stelle darauf hingewiesen, weil MORAWITZ

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51 u. 52. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121.
³⁾ LUBLIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 42. ⁴⁾ HÜTLER, Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 28. ⁵⁾ REICHE, Med. Klinik. 1922. Nr. 42. ⁶⁾ ORTNER, Med. Klinik. 1923. Nr. 13.

lehrreiche Beispiele dafür bringt, daß die Endocarditis lenta nicht erkannt und der Aortenfehler für luetisch gehalten wurde¹⁾.

Viel mehr Vorsicht ist bei der Deutung systolischer Geräusche am Platz. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis ist bei Kindern fast physiologisch, wie HANS CURSCHMANN und F. BOENHEIM²⁾ auf Grund von Untersuchungen an 448 Schulkindern feststellten; von den Mädchen hatten 62%, von den Knaben 56% solche Geräusche. Besonders bei den älteren, 14jährigen Knaben waren sie häufig; in nicht weniger als 80%. HÄNISCH und QUERNER haben auf Grund von Röntgenaufnahmen die Meinung ausgesprochen, daß systolische Geräusche über der Pulmonalis dann zustande kämen, wenn während des Expiriums, wie das bei manchen Menschen der Fall ist, das Herz sich dicht an das Sternum legt, so daß der retrosternale Raum verschwindet. Es mag dann wohl zu einer Abplattung oder Knickung der Pulmonalis kommen³⁾. v. FALKENHAUSEN hat die abnorme Annäherung der Pulmonalis an das Sternum als Grund des Geräusches bestätigt, er glaubt aber, daß es durch direktes Reiben der Pulmonalis am Sternum entstünde⁴⁾.

Systolische
Geräusche.

Systolische Geräusche an der Basis und auch an der Spitze finden wir bekanntlich vielfach bei Anämien, wahrscheinlich hierbei durch die gesteigerte Blutumlaufgeschwindigkeit bedingt. Sie sind stets an der Basis und vor allem über der Pulmonalis lauter als an der Spitze. Dies sind die typischen „anämischen Geräusche“, die übrigens denen der Kinder (s. oben) völlig gleichen. Systolische Geräusche an der Spitze entstehen aber vor allem auch als sogenannte muskuläre, wenn wegen ungenügender Tätigkeit der Muskulatur die normale, schlitzförmige Verengung des Ostium venosum während der Systole nicht zustande kommt und die Papillarmuskeln nicht genügend arbeiten. Dann können auch normale Klappen nicht schließen, und es kommt eine wirkliche, aber eben nicht durch eine Klappenveränderung, sondern rein muskulär bedingte Insuffizienz, z. B. eine Mitralinsuffizienz zustande, die natürlich für den Kreislauf alle Folgen einer echten Insuffizienz hat, also auch zum Klappen der zweiten Töne über der Pulmonalis und zu Drucksteigerung bzw. Stauung im kleinen Kreislauf führen kann. Diese muskulären Insuffizienzen kommen selbstverständlich in erster Linie bei den akuten Erkrankungen des Muskels vor. Und diese wiederum entstehen gerade bei den Erkrankungen, die auch zu akuten Endokarditiden Veranlassung geben; handelt es sich doch dabei oft um eine Pankarditis. Muskulär sind wohl auch die häufigen systolischen Geräusche an der Herzspitze bedingt, die man beim Pubertätsherzen, bei thyreogenen Störungen und gelegentlich nach heftigen Körperanstrengungen hört. Es liegt auf der Hand, daß man diese, früher unter dem Namen der akzidentellen Geräusche zusammengefaßten, systolischen Unreinheiten und Geräusche schon wegen ihres meist weicheren Klangcharakters, ganz abgesehen von den übrigen Erscheinungen nicht leicht mit den rauheren Geräuschen eines ausgesprochenen alten Herzfehlers verwechselt wird, der deutliche kompensatorische Veränderungen und vielleicht Kompensationsstörungen aufweist. Aber die Abgrenzung gegen die weichen Geräusche einer frischen Endokarditis nach dem Klangcharakter ist durchaus nicht immer leicht. In vielen Fällen muß man besonders bei akuten fieberhaften Erkrankungen mit dem Urteil zurückhaltend sein. LEUBE hat angegeben, daß eine Unterscheidungsmöglichkeit darin gegeben sei, daß organische Herzgeräusche nach Besserung der Herzskraft durch Digitalis deutlicher würden, akzidentelle verschwinden. Das trifft sicher oft zu, aber

¹⁾ MORAWITZ, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124. 1917. ³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22 und 23. ⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.

es gibt auch Fälle genug, wo nur eine fortgesetzte Beobachtung die Entscheidung treffen läßt. Wenn man Gelegenheit hat, Kranke lange Zeit zu beobachten, so wird man Fälle genug finden, bei denen nach einem Jahre die angeblich vorhandene Mitralinsuffizienz restlos verschwunden ist. Im allgemeinen wird man eine frische Mitralinsuffizienz dann annehmen dürfen, wenn das Geräusch allmählich deutlich stärker wird oder wenn fühlbares Schwirren eintritt. GERHARDT hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß man bei frischer Endokarditis doch bereits recht oft neben dem systolischen Geräusch ein diastolisches oder wenigstens einen dritten Ton an der Spitze höre und daß dieser Befund gegen die Annahme eines muskulären und für die eines organischen Klappengeräusches spräche.

Erscheinungen wie leichte Cyanose, rascher und unregelmäßiger Puls, nachweisbare Schwellung der Leber können natürlich auch bei reinen Myokard-erkrankungen mit muskulären Insuffizienzen vorkommen; sie finden sich bei frischen Endokarditiden häufig. Kompensatorische Symptome, wie Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und nachweisbare Herzvergrößerungen sprechen bei vorhandenem systolischen Geräusche für eine Klappenerkrankung. Sie können aber ausbleiben, solange der Kranke Bettruhe hält und sein Herz nicht anstrengt.

Bei älteren Leuten wird man, wenn systolische Geräusche, besonders über der Aorta, sich finden, natürlich in erster Linie an arteriosklerotische Klappenveränderungen zu denken haben.

Einige Worte mögen über die musikalischen Geräusche gesagt werden: Ihr Zustandekommen ist wohl kaum einheitlich zu erklären. Bei einem Teil der systolischen musikalischen Geräusche wurden sich spannende, frei durch das Herzlumen verlaufende Sehnenfäden angeschuldigt, in anderen Fällen genügte diese Erklärung nicht. Für die diastolischen Geräusche wird meist angenommen, daß eine besondere, lippenpfeifenähnliche Öffnung in den Klappen der Grund des musikalischen Timbres sei.

Eine besondere Gruppe stellen jene Fälle dar, in denen Herzgeräusche ohne aufgesetztes Hörrohr oder Ohr noch meterweit vom Kranken entfernt wahrgenommen werden. Diese besonders lauten Geräusche am Herzen wurden — scheinend nach ihrem eigenartigen Klangcharakter — als „Mühlengeräusche“ bezeichnet. Meist hat man sie nach Brusttraumen, auch nach hochgradigen Überanstrengungen beobachtet. R. STAHL und ENTZIAN¹⁾ (Rostock) wiesen experimentell nach, daß diese Geräusche in typischer Art nur durch das Hineingelangen von Luft in die rechte Herzkammer entstehen können. Das akute Pneumoperikard gibt andere Klangphänomene, wenn auch ähnliche.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Herzgeräusche stets nur unter Berücksichtigung des gesamten übrigen Befundes und der Anamnese diagnostisch zu verwerten sind.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Herzfehler mag als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur auf einige, weniger bekannte Befunde dabei hingewiesen.

Mühlengeräusche.
Leberpuls. Diagnostische Bedeutung hat der Leberpuls. Man darf ihn nicht mit der epigastrischen Pulsation oder dem fortgeleiteten Puls der Bauchorta verwechseln und muß versuchen, ihn möglichst weit rechts zu fühlen. Sicher ist er als Leberpuls zu konstatieren, wenn man den Lebertrand umgreifen kann, wie das oft wegen der gleichzeitig vorhandenen Leberschwellung möglich ist. Dann kann man ihn als bestimmt expansiv erkennen. Man palpiert am besten deshalb bimanuell die eine Hand auf der Leber, die andere an der unteren Leberfläche, die beiden Hände werden auseinandergedrückt.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924.

Bekannt ist, daß in sehr seltenen Fällen ein arterieller systolischer Leberpuls bei Aorteninsuffizienz beobachtet werden kann, ebenso wie gelegentlich ein Milzpuls. SAHLI will auch einen entzündlichen Leberpuls bei Cholangitis beobachtet haben.

Abgesehen aber von diesen beiden, differentialdiagnostisch leicht abgrenzbaren Zuständen ist der Leberpuls ein venöser. Tritt er als systolischer auf, so wurde das früher für ein sicheres Kennzeichen der Tricuspidalinsuffizienz gehalten; und zwar mit Recht als das Produkt einer relativen Tricuspidalinsuffizienz als Folge erheblicher Dilatation der rechten Kammer. Er pflegt ja auch fast stets mit einem kammersystolischen Jugularpuls einherzugehen. Allerdings wissen wir heute, daß systolische Venenpulse auch aus anderen Gründen, besonders beim Vorhofflimmern zustande kommen. Seltener wird ein präsysolischer Venenpuls beobachtet. Man hielt ihn früher (MACKENZIE) für kennzeichnend für die Stenose der Tricuspidalis, allein JOACHIM¹⁾ fand ihn auch bei anderen Zuständen, die zu starker Blutstauung in der Leber Veranlassung geben. Allerdings wiesen JOACHIMS Kurven neben der Vorhoferhebung auch mehr minder deutliche ventrikuläre Zacken auf, während bei echter Tricuspidalstenose nur ganz unbedeutende ventrikuläre Erhebungen oder ein völliges Fehlen derselben konstatiert wurde. Schon VOLHARD hatte vorher darauf aufmerksam gemacht, daß ein aurikulärer Leberpuls sich bei Concretio pericardii bzw. Schwielen des Perikards wegen der dadurch bedingten Hypertrophie des rechten Vorhofs finden kann. Selbstverständlich muß es auch zu einem aurikulären Leberpuls kommen, wenn bei einer Mitralstenose das Foramen ovale nicht geschlossen ist, eine Möglichkeit, die auch von JOACHIM erörtert wird.

Differentialdiagnostisch wichtig ist zu wissen, daß eine linksseitige Recurrenslähmung auch bei einer Mitralstenose, und zwar durch den Druck des vergrößerten Vorhofs zustande kommen kann, daß also diese Lähmung nicht nur ein Zeichen des Aortenaneurysma ist. Sie kommt übrigens, wenn auch selten, auch bei Perikarditis und bei raumbeengenden Mediastinaltumoren vor. Ebenso können tuberkulöse und andere schrumpfende Drüsen den linken Recurrens schädigen, und gelegentlich wird er durch ein Oesophaguscarcinom bedrängt. Eine rechtsseitige Recurrenslähmung sah STÖRK²⁾ bei linksseitiger Relaxatio diaphragmatica. Er erklärt sie durch Zerrung des Nerven durch das verlagerte und wegen des linksseitigen Zwerchfellhochstandes nach rechts gegliederte Herz. Ähnlich ist vielleicht auch ein von OHM³⁾ beschriebener Fall aufzufassen, bei dem im Gefolge eines akut entstandenen rechtsseitigen Pneumothorax eine linksseitige Recurrenslähmung einsetzte, die mit Wiederentfaltung der rechten Lunge zurückging.

Recurrenslähmung.

Daß bei Mitralstenose jedes Geräusch fehlen kann, wurde schon oben angeführt, es sei noch hinzugefügt, daß das diastolische Schwirren, welches bei Mitralstenose so oft an der Herzspitze gefühlt wird, häufig in bemerkenswertem Gegensatz zur Stärke des Geräusches steht; bei sehr leisem Geräusch kann das Schwirren sehr ausgeprägt sein.

Mitralstenose.

Bekanntlich klappt wegen der geringen Füllung des Ventrikels bei Mitralstenose der erste Ton meist auffallend scharf; FR. KRAUS nannte sie den „systolischen Schnapp“. Diese Akzentuation des ersten Tons an der Spitze wird bei allen Zuständen beobachtet, die zu geringer Füllung des Ventrikels führen, z. B. bei sehr frühzeitiger Extrasystole und dadurch bedingter frustraner Kontraktion, aber auch bei Verblutungen. Wegen dieses Klappens halten

¹⁾ JOACHIM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. ²⁾ STÖRK, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. ³⁾ OHM, Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 49.

ungeübte Untersucher den ersten Ton leicht für den zweiten und nehmen eine Mitralinsuffizienz an, an Stelle der vorhandenen Stenose. Die Beachtung des diastolischen Charakters des etwa vorhandenen Schwirrens und die gleichzeitige Palpation des Carotispulses schaffen aber sofort Klarheit. Immerhin mögen aber einige Worte über das Geräusch bei Mitralstenose noch angefügt werden, da bekanntlich noch kontrovers ist, ob es diastolisch oder systolisch entsteht. BROCKBANK glaubte das letztere, und zwar sei das Geräusch eigentlich ein Insuffizienzgeräusch, da die starren, schwer beweglichen Klappen sich erst während der Systole, nicht schon im Beginn derselben, dann aber mit großer Gewalt schliessen und dadurch die scharfe Akzentuation des ersten Tones zustande komme. Neuere Autoren wie WEITZ und EGGERT¹⁾ haben sich dieser Auffassung angeschlossen.

Gegen sie spricht ein von EIMER²⁾ veröffentlichter Fall von typischem Crescendo-geräusch, in dem die Stenose nicht durch eine Klappenveränderung, sondern durch eine vom Septum ausgehende, vor der Mitralklappe liegende Geschwulst verursacht war.

Jedenfalls ist aber von Wichtigkeit, daß das Geräusch nie unmittelbar mit der Diastole beginnt, sondern vom zweiten Ton oft durch eine Pause getrennt ist. Im übrigen können bekanntlich bei Mitralstenosen sowohl rein diastolische als präsysstolische Geräusche als ein in zwei Teile abgesetztes Geräusch gehört werden. Den Crescendocharakter trägt nur das präsysstolische Geräusch und gerade deswegen hat man angenommen, daß es durch die Vorhoffskontraktion entstehe. GERHARDT hat das Verschwinden des Crescendocharakters bei Vorhoffflimmern geradezu als einen Beweis für diese Art der Entstehung und gegen die BROCKBANKSche Ansicht sprechend angesehen. Ich muß aber gestehen, daß ich EGGERTs Meinung teile, daß der Crescendocharakter nicht in allen Fällen von Vorhoffflimmern schwindet, so daß für das Verschwinden außer dem Flimmern auch noch andere Möglichkeiten wie z. B. Ventrikel-schwäche in Betracht kommen. Zustimmung muß ich auch EGGERT darin, daß man bei schwersten Stenosen meist nur ein diastolisches, aber vom zweiten Ton getrenntes Crescendogeräusch hört. Erwähnt seien endlich die Fälle von augenscheinlich leichten Stenosen, bei denen man nur ein kurzes präsysstolisches Crescendogeräusch hört oder sogar nur einen auffallend klappenden ersten Ton. Da bei diesen meist jugendliche und schwächliche weibliche Kranke betreffenden Fällen ursächliche Infektionskrankheiten oft in der Anamnese fehlen und auch die Folgeerscheinungen der Mitralstenose wie die Vergrößerung des rechten Herzabschnittes und das Klappen der zweiten Pulmonaltöne fehlen, so hat man sie namentlich in der französischen Literatur als etwas Besonderes angesehen (DUROZIERSche Krankheit) und Beziehungen zur Tuberkulose vermutet. EGGERT³⁾ gibt an, daß man dabei keine Mitralstenosen in obductione fände, sondern nur eine bindegewebige Starre der Klappen. KREHL dagegen, der auch auf den starken Wechsel der Befunde bei solchen Fällen aufmerksam macht und betont, daß diese Kranken oft gar keine kardialen Beschwerden haben, sondern nur über Schwäche klagen, ist der Meinung, daß es sich doch um Mitralstenosen leichtester Art handle, deren endokarditischer Prozeß völlig abgelaufen sei. Eine Verwechslung der Mitralstenose mit einer Aorteninsuffizienz läßt sich in reinen Fällen immer vermeiden, schon des Pulses celer wegen; schwieriger kann die Entscheidung bei komplizierten Herzfehlern sein, wenn z. B. neben einer deutlichen Mitralinsuffizienz ein diastolisches Geräusch gehört wird, eine starke Herzhypertrophie und kein deutlicher Pulsus celer vorhanden ist. Das Punctum maximum des Geräusches, sein Charakter — Decrescendo bei Aorteninsuffizienz,

Aorten-
klappen-
insuffizienz.

¹⁾ EGGERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. Man vgl. auch EYGLESTON CARY, Amer. J. med. sci. 177. ²⁾ EIMER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ³⁾ EGGERT, s. Fußnote 1.

Crescendo bei Mitralstenose —, das Röntgenbild, das Fehlen sonstiger für Aorteninsuffizienz charakteristischer Zeichen (Capillarpuls), geben dann den Ausschlag.

KÜRT¹⁾ hat angegeben, daß die Unterscheidung mitunter durch die Auscultation vom Rücken her ermöglicht wird. Das *Punctum maximum* für an der Aorta entstehende Geräusche liegt in der Gegend des zweiten Brustwirbeldornfortsatzes, für die Pulmonalgeräusche dagegen am vierten und für die Mitralgeräusche links vom sechsten Brustwirbeldornfortsatz.

BONDI²⁾ hat, um die oft sehr leisen Geräusche am Rücken deutlicher zu hören, vorgeschlagen, man solle vom Oesophagus aus auscultieren und zu diesem Zwecke einen Katheter, der mit einem Gummischlauch armiert ist, mit dem breiten äußeren Ende des Katheters voran einführen. An den Gummischlauch wird dann mittels eines X-förmigen Rohres ein biaurales Schlauchstethoskop angeschlossen und an das freie Rohrende ein offener Schlauch, damit nicht Husten oder Würgen direkt an das auscultierende Ohr pressen.

Für die Differentialdiagnose der übrigens nach Endokarditis sehr seltenen reinen Aortenstenose mag auf folgende Punkte hingewiesen werden. Das meist sehr laute, sägende Geräusch gestattet durch seinen Charakter nicht einen Hinweis auf den Grad der Stenose. Es kann von anderen systolischen Geräuschen jedoch durch folgende Merkmale unterschieden werden: 1. durch seine Fortleitung nach oben und in die Carotiden hinein; 2. durch ein oft vorhandenes, deutliches, systolisches Schwirren; 3. natürlich bis zu einem gewissen Grade durch sein *Punctum maximum*. Doch versagt diese Unterscheidung gegenüber den so oft neben dem lauten diastolischen Geräusch vorhandenen systolischen Geräuschen bei Aortitis luetica und endokarditischen Aorteninsuffizienzen. Gerade diesen Geräuschen gegenüber ist 4. das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, daß eine Aortenstenose stets einen kleinen *Pulsus tardus* hervorruft, daß also das Vorhandensein eines großen *Pulsus celer* die Diagnose Stenose nicht zuläßt. 5. Sei erwähnt, daß, wenn wie oft der erste Ton bei Aortenstenose noch hörbar ist, das Geräusch etwas nach dem ersten Ton einsetzt bzw. durch ein kurzes Intervall von ihm getrennt ist. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß das Geräusch erst nach Ablauf der Anspannungszeit entsteht. 6. Endlich klappt der zweite Ton bei einer Aortenstenose nicht und ein Klappen des zweiten Tones spricht gegen die Annahme einer Aortenstenose. Erwähnt sei jedoch, daß bei sehr vielen Aorteninsuffizienzen ein systolisches Geräusch an der Aorta auch ohne Aortenstenose hörbar ist.

Aorten-
stenose.

Bemerkt sei endlich, daß besonders bei verrukösen Endokarditiden, selbst wenn sie ziemlich ausgedehnt sind, jedes Geräusch vermißt werden kann.

Die Differentialdiagnose des Aortenaneurysma wird heute meist röntgenologisch gestellt, und zwar in einem sehr viel früheren Stadium, wie in der vorröntgenologischen Zeit. Die bekannten physikalischen Symptome (Dämpfung über dem oberen Ende des Sternum, Pulsation rechts vom Sternum, linksseitige Stimmbandlähmung, Dysphagie, OLIVER-CARDARELLI'S Zeichen, *Pulsus differens*), sowie die Klagen über Druckgefühle auf der Brust und über Schmerzen dienen zur Sicherung der Röntgendiagnose und zur richtigen Deutung des Röntgenbefundes gegenüber anderweitigen, durch Tumoren oder Tuberkulosen bedingten Schatten. Das CURSCHMANN'SCHE Zeichen: Schiefstellung bzw. seitliche Verdrängung des Kehlkopfs infolge Seitwärtsdrängung der Trachea durch das Aneurysma kommt natürlich auch anderen, raumbeengenden Geschwülsten zu. Doch macht ASSMANN ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Tumoren und Kröpfe die Trachea meist umwachsen, während die Aneurysmen sie zur Seite drängen.

Aorten-
aneurysma.

Als Seltenheit sei ein Fall von Aneurysma der Anonyma erwähnt, der aus meiner Klinik von LEPEHNE³⁾ beschrieben ist. Es bestand gleichzeitig eine luetische Aorteninsuffizienz.

1) KÜRT, Zur dorsalen Auscultation des Herzens und der Gefäße. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 3. 2) BONDI, Intrathorakale Auscultation. Med. Klinik 1924. Nr. 18. 3) LEPEHNE, Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 28.

Man fühlte die pulsierende Geschwulst im Jugulum. Es bestand eine ausgesprochene Pulsdifferenz, aber röntgenologisch war ein Aneurysma der Aorta nicht nachzuweisen. Über der pulsierenden Geschwulst hörte man ein lautes systolisches Geräusch, das sich sehr laut in den Kopf fortpflanzte und dort überall zu hören war. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß gleichzeitig auch in den intracerebralen Gefäßen ein Aneurysma bestand.

Als Seltenheit sei auch ein Fall von GANTER¹⁾ angeführt. Es handelte sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens mit gleichzeitiger Aortenklappeninsuffizienz. Das diastolische Geräusch war über dem ganzen Sternum, den Rippen und den beiden Schlüsselbeinen in gleicher Intensität zu hören, dagegen nicht in den Zwischenräumenrippen. GANTER schloß aus diesem Verhalten, daß die Aorta dem Sternum anliegen müsse und in der Tat ergab die Obduktion straffe perikardiale Verwachsungen zwischen Aneurysma und Sternum. Ich erwähne diese Beobachtung, weil GANTER glaubt, daß perikardiale Verwachsungen vielleicht auch ohne das Bestehen eines Aneurysma derartig auffällige auscultatorische Befunde hervorbringen könnten.

Aneurysma-
der Bauch-
aorta.

Angefügt seien noch die diagnostischen, weniger bekannten Zeichen, die die Diagnose eines Aortenaneurysma tieferer Aortenteile, besonders des Aneurysma der Bauchaorta erlauben, weil es ein immer wiederkehrender diagnostischer Irrtum ist, daß bei einer guten Fühlbarkeit der Bauchaorta an ein Aneurysma derselben gedacht wird. Es liegt das daran, daß die Aorta abdominalis nur in ihrem oberen Teil gewöhnlich gut fühlbar ist und sich dann entsprechend der Krümmung der Wirbelsäule in die Tiefe senkt. Dieser obere Teil wird dann leicht für eine aneurysmatische Erweiterung angesprochen.

Nur ein deutlich abgesetzter, allseitig pulsierender Tumor sollte aber für ein Aneurysma angesprochen werden. Es kann das Aneurysma sich jedoch auch nach der Wirbelsäule hin entwickeln und überhaupt nicht fühlbar sein. Die klinischen Erscheinungen des Bauchaneurysmas sind recht verschiedene. Häufig sind Rücken- oder Leibschmerzen in der Höhe der ersten Brust- und Lendenwirbel. Es kann aber auch der Magen belästigt werden und dann Erbrechen eintreten. Es können Druckerscheinungen auf das Pankreas, auf die Ureteren, auf Nieren und Milzgefäße in Betracht kommen. Sind durch das Aneurysma die großen Darmgefäße verengert, so treten Erscheinungen auf, die denen bei Darmarteriosklerose, der Dyspraxia intestinalis ORTNERs gleichen. Es sind sogar Fälle bekannt, bei denen es zu einer Paraplegie durch Usur der Wirbelkörper kam. Die Schmerzen pflegen dauernd in geringem Maße vorhanden zu sein, können sich aber bei Nahrungsaufnahme und bei Anfällen kolikartig steigern.

ESKUCHEN²⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl die Wurzelschmerzen als die diffusen Leibschmerzen beim Husten und Niesen sowie bei Anspannung der Bauchmuskeln verschlimmert werden, ein Symptom, welches übrigens auch der Hernia obturatoria zukommt. Die neuralgiformen Wurzelschmerzen schneiden im Gegensatz zu denen einer Ischias stets scharf am Knie ab. ESKUCHEN gibt ferner an, daß in seinen Fällen die Kranken oft zwangsweise die linke Seitenlage eingenommen hätten und endlich, daß bei Bauchaortenaneurysmen, auch wenn ein luetischer Ursprung nicht in Frage käme, lang dauernde subfebrile Temperaturen beobachtet werden könnten.

Meist ist Lues in der Anamnese nachweisbar oder die WASSERMANNsche Reaktion positiv. Sehr häufig ist gleichzeitig ein Aneurysma der Brusttaorta vorhanden, auf das beim Verdacht auf Aneurysma der Bauchtaorta regelmäßig zu untersuchen ist. In zwei Fällen gelang es uns, das Bauchtaortenaneurysma teils nach Aufblähung des Darmes und Magens, teils nach Sauerstoffeinblasung in die Bauchhöhle röntgenologisch gut zur Darstellung zu bringen³⁾. ESKUCHEN hat gezeigt, daß für die Diagnose des Bauchtaortenaneurysma namentlich auch eine genaue Beachtung etwa vorhandener Knochenarrosionserscheinungen,

¹⁾ GANTER, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. 1925. H. 10 und Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 3. ²⁾ ESKUCHEN, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 48. ³⁾ Vgl. BÖTTNER, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11. Dort auch Literatur.

die sich im Röntgenbilde darstellen, von ausschlaggebender Bedeutung ist. Es ist schon die leichteste Aufhellung der Lendenwirbelkörper mit bogenförmiger Begrenzung verdächtig; bei hoch sitzendem Aneurysma kann die Arrosion auch die beiden unteren Rippen und den Querfortsatz des ersten Lendenwirbels betreffen.

Die Differentialdiagnose gegenüber anderweitig bedingten Rücken- und Leibschmerzen ist nicht einfach. Tatsächlich sind auf Empfindlichkeiten der Wirbel hin Diagnosen wie Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden oder wegen der Leibschmerzen an eine Bleikolik gedacht worden. Auch eine Verwechslung mit tabischen Krisen ist durchaus denkbar, namentlich da eine Reihe Kranker Pupillendifferenzen oder sonst Zeichen überstandener Lues bieten. Alles in allem berücksichtige der Untersucher immer wieder eines: Aneurysmen der Bauchorta sind allermeist Fehldiagnosen! Nur wenn alle anderen differentiellen Möglichkeiten, insbesondere die fortgeleitete Pulsation von epigastrischen Tumoren, sicher ausgeschlossen werden können, denke man an die Möglichkeit der ersteren Diagnose.

Große Seltenheiten sind die Aneurysmen der Milzarterie. Sie sind mitunter kaum von denen der Bauchorta zu trennen, wie eine von ESKUCHEN angeführte Fehldiagnose beweist, bei der eine Knochenaufhellung im Bereich der Lendenwirbelsäule nachweisbar war und eine linksseitige Zwangslage inne gehalten wurde. HÖGLER¹⁾ dagegen hebt gerade hervor, daß die Schmerzanfälle bei Milzarterienaneurysma in der linken Oberbauchgegend und im Rücken durch Rechtslage gebessert würden, ferner daß ein über dem pulsierenden Tumor hörbares Geräusch die Diagnose ermöglichen kann und endlich, daß sich vor dem Röntgenschirm der Tumor als ein extraventrikulärer abgrenzen ließ.

1. Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler.

Die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers gegenüber den erworbenen ergibt sich zunächst aus der Anamnese, die feststellt, daß die Störung von der Geburt an oder wenigstens von der jüngsten Kindheit an besteht. Ferner ist die Art des Herzfehlers bekanntlich einigermaßen kennzeichnend. Wir wissen, daß Stenosen der Pulmonalis, Offenbleiben des Ductus Botalli und Defekte der Septa als angeboren in den allermeisten Fällen angesehen werden dürfen, und auch von den von Kindheit an bestehenden Aortenstenosen gilt das gleiche.

Kennzeichnend für die häufigsten Formen der angeborenen Herzfehler, vor allem die Pulmonalstenose ist weiter die starke Cyanose (Morbus coeruleus); allerdings ist diese nicht immer ausgesprochen, ja in einem nicht unbedeutlichen Teil der Fälle findet sich an ihrer Stelle eine tiefe Blässe²⁾, letzteres findet sich besonders bei Leuten mit offenem Ductus Botalli. Auch das Vorhandensein von Trommelschlägelfingern und einer stärkeren Dyspnoe kann im Sinne des Angeborens mit Vorsicht verwendet werden.

Bekannt ist, daß die angeborenen Fehler des rechten Herzens meist zu einer Hyperglobulie und teilweise auch zu einer Makroglobulie führen.

Endlich ist in neuerer Zeit aufgefallen, daß die angeborenen Herzfehler häufig eine Umkehrung des Elektrokardiogramms zeigen, so daß wenigstens die Zacken der Ventrikelschwankungen ganz oder teilweise nach unten gerichtet sind. Dieses Symptom erweist sich nach den von E. MÜLLER in Marburg gemachten Beobachtungen, anscheinend als ziemlich konstant und ist deswegen differentialdiagnostisch nicht unwichtig. Beistehende, der Arbeit von

Cyanose.

Hyperglobulie.

Elektrokardiogramm.

¹⁾ HÖGLER, Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. Bd. 1. ²⁾ Vgl. ABELMANN, Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913.

LOHMANN und MÜLLER entnommene Kurve zeigt diese Umkehrung. LOHMANN und E. MÜLLER haben, wie beiläufig bemerkt werden mag, experimentell am Tier erwiesen, daß diese Umkehr auf einer Drehung des Herzens beruht.

Häufigkeit
der einzel-
nen Herz-
fehler.

Diagnostisch wichtig ist die Berücksichtigung der Häufigkeit der einzelnen angeborenen Vitien. SPIELER ¹⁾ fand unter 122 sicheren Fällen von kongenitalem Herzfehler offenen Ductus Botalli 45mal, Ventrikeldefekte 41mal, Pulmonalstenosen 24mal, Aortenstenose 2mal, offenes Foramen ovale 3mal, Transposition großer Gefäßstämme 4mal, angeborene Tricuspidalinsuffizienz 1mal, angeborene Mitralsuffizienz 1mal, dieselbe mit angeborener Aorteninsuffizienz kombiniert 1mal.

Einteilung.

Die angeborenen Herzfehler kann man in zwei Gruppen teilen, die anormalen Kommunikationen und die der angeborenen Stenosen arterieller Gefäße. Vielleicht ist aber eine von pathologisch-anatomischer Seite (CHRISTELLER) vorgeschlagene Einteilung besser, da sie die häufigen Kombinationen dieser

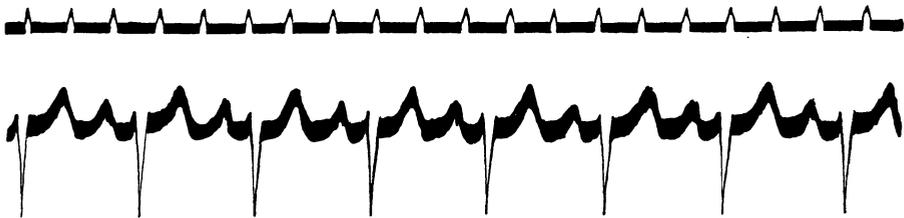


Abb. 76.

Störungen berücksichtigt. CHRISTELLER teilt in primäre Störungen und in kompensatorisch bedingte. Speziell für die Pulmonalstenosen ergibt sich dann folgendes Schema.

1. Verengung der Pulmonalarterienbahn ohne Kollateralen, Kompensation nur durch Hypertrophie des rechten Ventrikels;
2. Verengung oder Verschuß dieser Bahn mit Kollateralen
 - a) durch Beförderung des Blutes vom rechten Herzen in das linke durch Septumdefekte,
 - b) durch Beförderung des Aortenblutes in die Lungen, durch Offenbleiben des Duktus oder durch kompensatorische Erweiterung von Aortenästen, z. B. der Bronchialarterien.

Die Symptome der einzelnen Störungen sind bekanntlich wegen der häufig vorkommenden Kombinationen nicht immer derartig zu unterscheiden, daß die genaue Diagnose gelingt.

Pulmonal-
stenose.

Als kennzeichnend für die reine Pulmonalstenose gelten:

1. Die starke Cyanose — die Pulmonalstenose ist der eigentliche Morbus coeruleus.
2. Eine teils unwesentliche, teils erhebliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. E. SCHOLLMAYER ²⁾ fand im Röntgenbild den linken Herzrand steil, deutliche Unterteilung, mäßige Vorwölbung des Pulmonalbogens mit deutlicher Pulsation.
3. Ein lautes systolisches Geräusch links vom Sternum, im zweiten bzw. dritten Intercostalraum, welches sich nicht in die Carotiden, wohl aber nach dem Rücken hin fortpflanzt.
4. Endlich ein Fehlen oder ein nur schwaches Hörbarsein des zweiten Pulmonaltons, weil augenscheinlich durch die geringe Füllung der Pulmonalis die Klappen wenig gespannt werden.

¹⁾ Diss. Zürich 1919. ²⁾ Diss. Rostock 1928.

SCHOLLMEYER fand in seinem Falle erhebliche Hyperglobulie (Erythrocyten 6,8 Mill., 133,3% Hämoglobin), normale Resistenz des Hämoglobins gegen Lauge, abnorm niedrige Senkung der Roten, erhöhte Viscosität des Blutes; aber normale Blutmenge (nach GRIESBACH bestimmt). Der Grundumsatz war normal, die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung dagegen fast negativ. Im Capillarmikroskop ergab sich: erhebliche Vermehrung der Capillaren am Nagelrand; Erweiterung der venösen Schenkel, stellenweise lebhaft peristaltikartige Kontraktionen der Capillarwände.

Hingewiesen sei außerdem auf die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kranken mit angeborener Pulmonalstenose. Endlich sei erwähnt, daß gelegentlich narbige, erworbene Verengerungen, z. B. auf arterio-sklerotischer oder luetischer Basis in der Gegend des Conus arteriosus „die wahre Herzstenose“ hervorgerufen können.

Die Defekte des Ventrikelseptums rufen an sich kaum eine Cyanose hervor; sie zeigen ein lautes, rauhes, fast die ganze Herzphase ausfüllendes Geräusch, das am lautesten über der Mitte des Sternum zu hören ist, jedenfalls lauter als an der Basis oder an der Spitze, daneben sind oft die Herztöne noch zu erkennen, der zweite Pulmonalton ist deutlich zu hören. Die Herzdämpfung braucht nicht vergrößert zu sein; insbesondere fehlt die für eine Mitralinsuffizienz kennzeichnende Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Röntgenbild weicht gewöhnlich nicht von dem des normalen Herzens ab. Bei enger Blende kann man dagegen, wie DENECKE zuerst beobachtete, sehen, daß auch der rechte Herzrand kräftig pumpende, ventrikuläre Bewegungen isochron mit dem linken ausführt, so daß sich das ganze Herz gleichzeitig zusammenzieht. Beim normalen Herzen sähe man diese rechtsseitige Pulsation nicht und ebensowenig beim Offenbleiben des Foramen ovale oder bei größeren Defekten der Vorhofscheidewand. ASSMANN bestreitet mit Recht den Wert des DENECKESchen Symptoms; er sah es bei ganz normalem Herzen und vermißte es bei Septumdefekt.

Septumdefekte.

Die Defekte der Vorhofscheidewand rufen bekanntlich oft keinerlei Symptome hervor. Nur wenn die Kommunikation sehr groß ist, können Geräusche über der Mitte des Sternum auftreten, und zwar sowohl prä systolische wie systolische oder systolisch-diastolische Doppelgeräusche. Da das Röntgenbild bei Vorhofscheidewanddefekten vollkommen normal sein kann und die Kranken auch keine subjektiven Beschwerden haben, so dürfen derartige Geräusche nicht irrtümlicherweise für Klappengeräusche, z. B. für Mitralgeräusche gehalten werden.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli, der häufigste aller kongenitalen Herzfehler, zeigt folgende Symptome:

Offenbleiben des Ductus Botalli.

1. Ein manchmal leiseres, manchmal lautes, schwirrendes, systolisches Geräusch, mitunter ein auch mit in die Diastole fallendes Doppelgeräusch, das am lautesten im zweiten Intercostalraum links zu hören ist. Dieses Geräusch pflanzt sich deutlich in die Carotis fort und ist gewöhnlich auch von einem deutlichen Schwirren an der Basis begleitet. O. BUDDÉ hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Geräusch und die Pulsation bei tiefer Inspiration und beim VALSALVASchen Versuche schwächer werden ¹⁾. 2. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert. 3. Das Herz ist oft nach beiden Seiten vergrößert. 4. In ausgesprochenen Fällen findet sich die von C. GERHARDT beschriebene, bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum. 5. Im Röntgenbild sieht man eine Ausbuchtung des Pulmonalbogens nach links mit starker Pulsation und bei vorhandener Herzhypertrophie ein mitralkonfiguriertes Herz. Endlich wird gelegentlich ein Pulsus differens und auch ein Pulsus paradoxus beobachtet. Der offene Ductus Botalli geht oft mit allgemeiner Asthenie und Anämie einher,

¹⁾ BUDDÉ, Zentralbl. f. inn. Med. 1921. S. 105.

die aber nach HANS CURSCHMANN keinem echt anämischen Blutbefund entspricht. Häufig verläuft dieser angeborene Herzfehler ohne besondere klinische Symptome und wird erst bei der Obduktion entdeckt.

Aorten-
stenose.

Die angeborene Aortenstenose, ein ausgesprochen seltener Herzfehler, ist durch die typischen Erscheinungen dieses Herzfehlers (konzentrische Hypertrophie mit langsam hebendem Spitzenstoß, lautes systolisches, sich in die Gefäße fortpflanzendes Geräusch im zweiten Intercostalraum rechts am deutlichsten, ebenda Schwirren, Pulsus tardus) zur Genüge gekennzeichnet.

Atresie
der Aorta.

Bekanntlich kommen als Mißbildungen der Aorta auch absolute Atresien vor. Sie können sich sogar mit einer längeren Dauer des Lebens vertragen.

In einem Fall meiner Beobachtung endete die Aorta nach Abgang der Carotiden blind, und für die Zirkulation der unteren Körperteile hatte sich eine außerordentlich starke Erweiterung der ersten Intercostalarterien gebildet, durch die der gesamte Kollateralkreislauf ging. Der Mann hatte mit dieser Anomalie sogar einige Monate als Soldat gedient. Er kam mit schwerster Kompensationsstörung in die Klinik, es wurde die Diagnose Aortenaneurysma (in der vorröntgenologischen Zeit) gestellt.

Einen erworbenen Verschuß, nämlich eine durch luetische Aortitis bedingte totale Obliteration des Aortenisthmus, hat HART beschrieben. Ich erwähne den Fall, weil der Kranke gleichfalls damit zu schwerer Arbeit fähig war ¹⁾.

Die Aortenisthmusstenosen (des Teiles zwischen der Einmündung der linken Arteria subclavia und der des Ductus Botalli) kommen wohl dadurch zustande, daß die Obliteration des Ductus sich auf die Aorta fortsetzt. Sie können gelegentlich daraus vermutet werden, daß sich kollateral pulsierende Gefäßstränge am Rücken, an der seitlichen Brustwand, ja selbst an der vorderen Brustwand entwickeln; ein „Caput Medusae arteriosum“. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine linksseitige Herzhypertrophie und ein hoher Blutdruck mitunter mit großer Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck gefunden, es kommt aber auch niedriger Blutdruck mit normaler Amplitude vor (BAHN). Zwei derartige Fälle haben BODE und KNOP ²⁾ beschrieben. Beide erreichten gleichfalls ein höheres Alter und waren selbst zu schwerer Arbeit fähig.

Auch der von HANS CURSCHMANN und C. BAHN ³⁾ beobachtete Mann war bis zum 40. Jahr arbeitsfähig und im Kriege Armierungssoldat gewesen. Der Fall zeigte als Rarität isolierte Dextrokardie mit nach rechts zeigender Herzspitze und links der Wirbelsäule verlaufender Aorta descendens. Alle übrigen Organe zeigten normalen Situs. Die Isthmusstenose der Aorta wurde durch die oben genannten Symptome, insbesondere durch das starke Caput medusae arteriosum gekennzeichnet und durch die Obduktion bestätigt.

Das Elektrokardiogramm zeigte — entsprechend der isolierten Dextrokardie — völlig normale Kurve. Übrigens starb auch dieser Kranke an einer akzidentell erworbenen Sepsis und Endocarditis lenta.

Trans-
position
der Gefäße.

Eine weitere Mißbildung, die Transposition der großen Gefäße, dürfte sich ebenso wie das Offenbleiben des Foramen ovale meist der Diagnose entziehen. HOCHSINGER hat angegeben, daß sich die Diagnose des Ursprungs der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel stellen ließe, wenn bei starker blauschwarzer Cyanose reine Herztöne und eine Akzentuation der zweiten Töne an der Basis sich als einzige Zeichen fänden.

Kombina-
tionen.

Die häufige Kombination dieser verschiedenen Anomalien verwischt selbstverständlich die oben geschilderten reinen Symptome der einzelnen Störungen, so daß man oft die Kombinationen nicht sämtlich wird diagnostizieren können.

Kombina-
tionen mit
verruköser
oder septi-
scher Endo-
karditis.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit erwächst daraus, daß sich angeborene Herzfehler gar nicht selten später mit verruköser oder auch septischer Endokarditis komplizieren; wie der oben genannte Fall. Auch FOCKEN, RÖSNER u. a.

¹⁾ HART, Med. Klinik 1920. Nr. 52. ²⁾ BODE und KNOP, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163, H. 5/6. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. 1925.

haben dieses Zusammentreffen beschrieben. Besonders Isthmusstenosen der Aorta scheinen dazu zu neigen.

Endlich sei mit einigen Worten des Situs inversus gedacht, der ja auch eine angeborene Anomalie ist. Bekanntlich ist die Lage der Organe dabei ein Spiegelbild der normalen Lage.

Situs
inversus.

Leicht ist die Diagnose, wenn wie gewöhnlich auch die Bauchorgane transponiert sind, da man dann die Leber auf der linken Seite findet; im Zweifelfall z. B. bei gleichzeitig vorhandenem, starkem Ascites kann man eine Wismutfüllung des Magens benutzen, um die rechtsseitige Lage dieses Organs sicherzustellen.

Kennzeichnend scheint auch nach den in der Literatur vorliegenden Berichten die Form des Elektrokardiogramms zu sein, bei der die Zacken, die sonst gewöhnlich positiv sind, negativ gefunden werden. Fast alle Untersucher fanden eine Umkehr aller Zacken der Kurve bei der Ableitung I (rechter Arm — linker Arm), während die übrigen Ableitungen normale Bilder ergaben.

In einem selbstbeobachteten Falle war bei Ableitung I eine negative Vorhof- und Initialzacke vorhanden, dagegen war die Finaleschwankung positiv, bei Ableitung II und III waren die ersten beiden Zacken positiv, die Nachschwankung fehlte bei Ableitung III konstant, sie war dagegen bei Ableitung II gelegentlich negativ. Dieses Verhalten, das etwas von der sonst bei Ableitung I beobachteten vollkommenen Umkehrung der elektrokardiographischen Kurve abweicht, ist wohl dadurch bedingt, daß es sich um ein Herz handelte, das bei normaler Lage eine negative Finaleschwankung aufgewiesen haben würde.

Bemerkt sei übrigens, daß bei gewöhnlicher linksseitiger Lagerung des Herzens die Finaleschwankung nach den Untersuchungen GRAUS leicht umgekehrt wird, wenn man die Lage des Herzens durch eine Magenaufblähung verändert. Das gleiche kommt bei Verziehung des Herzens nach rechts durch pleuritische Prozesse vor.

Im übrigen liegt nur insofern eine differentialdiagnostische Schwierigkeit vor, als der Situs inversus mit Verziehungen des Herzens und des Mediastinums verwechselt werden kann. Diese kommen bei großen pleuritischen Ergüssen, bei Zwerchfellhernien, bei Relaxationen und bei Tumoren vor. Es wird dann das Mediastinum nicht etwa durch den Druck des Exsudates verschoben, sondern durch die Bildung des Exsudates wird auch die gesunde Seite entspannt, so daß ihre Elastizität wirken und das Mediastinum herüberziehen kann. Selbstverständlich kann das Mediastinum durch eine schrumpfende Pleuritis auch in die kranke Seite hinübergezogen werden.

2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler.

Die Differentialdiagnose dieser Störungen, die sowohl die Muskelerkrankungen als den größten Teil der arteriosklerotischen Störungen und endlich die toxischen und nervösen Erkrankungen umfassen, gehört im Gegensatz zur Diagnose der ausgebildeten Klappenfehler zu den schwierigsten Kapiteln, weil die physikalischen Befunde dabei gering sein oder auch völlig fehlen können und die übrigen Symptome oft vieldeutig sind. Dabei ist die diagnostische Entscheidung ungemein verantwortungsvoll. Wenn einem Untersuchten mitgeteilt wird, er sei herzkrank, so bedeutet das oft eine schwere psychische Erschütterung für ihn und führt leicht zu überwertiger Beachtung von Organempfindungen seitens des Herzens, die Beschwerden steigern oder sogar erst hervorrufen können.

Jeder erfahrene Arzt weiß aus der Friedens- und Kriegspraxis, wieviel Schaden durch unbestimmte Verlegenheitsdiagnosen, wie „nervöse Herzschwäche“ oder „leichte Verkalkung“ angerichtet wird und wie sehr dadurch Kranken auf lange Zeit Lebensfreude und Leistungsfähigkeit beeinträchtigt werden kann.

Für die Beurteilung eines Herzens ist, wie wir schon mehrfach betonten, nie der Herzbefund allein maßgebend, sondern es ist stets

der gesamte körperliche Befund und die körperliche und seelische Konstitution zu berücksichtigen und endlich kann die Anamnese gar nicht genau genug aufgenommen werden.

Es ist bei der Besprechung der Arrhythmien darauf hingewiesen und auch sonst bereits mehrfach erörtert worden, daß man nicht unbedingt das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen als Kennzeichen einer organischen Störung betrachten dürfe, aber es muß auch gesagt werden, daß nachgewiesene Insuffizienzerscheinungen nur dann als funktionell betrachtet werden dürfen, wenn sie durch den Befund etwa einer Vorhofpflropfung erklärt werden können. Ebenso vorsichtig sei man aber mit dem gegenteiligen Schluß, daß ein Fehlen von Insuffizienzerscheinungen eine organische Ursache ausschließen ließe.

F. v. MÜLLER hat mit Recht hervorgehoben, daß unter den wegen „Herzstörungen bzw. -schwäche“ zurückgeschickten Soldaten viele konstitutionelle Schwächlinge waren, wenn auch nicht gerade vom STILLERSchen Habitus, so doch Menschen; die trotz ihres Alters von über 20 Jahren und ihres häufigen Hochwuchses merkwürdig infantilen Körperbau hatten, der auf noch nicht vollendete sexuelle Reife schließen ließ. Das Gemeinsame dieser Gruppe war eine Muskelschwäche allgemeiner Art. Diese muß nicht angeboren sein, sondern kann selbstverständlich auch auf einer mangelhaften Entwicklung infolge krankhafter Hemmungen beruhen, so z. B. durch eine beginnende Lungentuberkulose. Ein Teil dieser muskelschwachen Menschen war auch fettleibig. Ging man der Anamnese dieser Leute nach, so stellte sich heraus, daß sie schon in der Jugend die normalen Knaben eigene Freude an körperlicher Betätigung vermissen ließen, da sie entweder von vornherein körperlich nicht anstrengende Berufe gewählt hatten oder anstrengende später mit weniger Anstrengung erfordern den vertauscht hatten. Diese Leute zeigten bei den üblichen Funktionsprüfungen keine Zeichen einer insuffizienten Herztätigkeit, ihre Klagen bestanden oft ausschließlich in solchen über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, mitunter bei Anstrengungen über Atemnot und über Beklemmungsgefühle, sogar Neigung zu Ohnmachtsanwandlungen, sie boten aber nur in seltenen Fällen das kennzeichnende psychische Verhalten Nervöser. Sie erholten sich in der Ruhe des Lazarettes auch oft rasch, wurden sie aber wieder zum Felddienst herausgeschickt, so versagten sie und „machten schlapp“. Die Truppenärzte schickten sie bald zurück und hatten augenscheinlich ein richtiges Urteil über ihre Leistungsfähigkeit als die Lazarettärzte. Später sind auf WENCKEBACHS Vorschlag vielfach für derartige Kranke Exerzierabteilungen in der Heimat eingerichtet worden, und es wurden nur noch solche Leute wieder herausgeschickt, die anstrengendes Exerzieren gut ausgehalten hatten.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich bei den geschilderten Leuten nicht um eigentlich kranke, aber doch um wenig leistungsfähige Herzen handelte, die überanstrengt und dadurch überreizt waren. Übrigens kann man neuerdings beim Wehrsport der S.A.-Männer ganz ähnliche Erfahrungen machen. Solche Dinge kannten wir auch schon im Frieden, und zwar sowohl als Folgen einer einmaligen erheblichen Überanstrengung, z. B. einer Sportleistung, als bei chronischen Überanstrengungen, bei den ersteren sogar mit deutlichen, wenn auch nur kurz währenden Zeichen der Insuffizienz. KREHL hat sie vorzüglich beschrieben und DA COSTA hat dafür den treffenden Ausdruck Überreizung des Herzens eingeführt. Selbstverständlich können sich damit nervöse Störungen, namentlich durch die Befürchtung herzkrank zu sein, kombinieren. Ein Teil dieser Leute erwarb in den Exerzierabteilungen später volle Leistungsfähigkeit. Man sieht also, daß auch ein an sich wenig leistungsfähiges Herz durch zweckmäßige, vorsichtige Übung erstarken kann.

Die Überanstrengung als Grund von Herzbeschwerden läßt sich im Frieden wohl bei einer einmaligen Überanstrengung leicht feststellen. Schwieriger ist schon ihre Bedeutung bei chronischer Überanstrengung zu beurteilen. Ich führe aber z. B. als relativ durchsichtige Beobachtung die Feststellung von BECK an, nach der der größte Teil der Bergführer und sportlichen Einzelgänger keine normalen Herzen, sondern sogar oft nachweisbare Vergrößerungen oder Geräusche aufweist. Auch nennt MÜLLER unter den Soldaten, die wegen Herzbeschwerden ins Lazarett kamen, als besondere Gruppe LandsturMLEUTE zwischen 40 und 45 Jahren, die bereits einen greisenhaften Eindruck machten, früh durch anstrengende, körperliche Berufsarbeit verbraucht und nicht mehr leistungsfähig waren. Und KREHL führt als klassisches Beispiel für den deletären, fortschreitenden Verlauf der chronischen Überanstrengung die bekannten von PEACOCK beschriebenen englischen Minenarbeiter auf, die in den vierziger Jahren an Herzschwäche zugrunde gingen. Natürlich ist es schwer, die Erkrankung in solchen Fällen allein auf die Wirkung der Überanstrengung zurückzuführen; selbstverständlich können auch andere Gründe, überstandene Infektionen, Potus, Arteriosklerose mitwirken.

Der Feldzug hat uns aber nicht nur die ursächliche Bedeutung konstitutioneller Anomalien in bezug auf die Herzstörungen eindringlich vor Augen geführt, sondern auch gezeigt, welcher anstrengenden Leistungen organisch kranke Herzen fähig sind, wenn ein fester Wille des Trägers sie verlangt. Eine große Reihe von Offizieren z. B. mit kompensierten Herzfehlern ertrug alle Strapazen überraschend gut. Voraussetzung erscheint mir dabei, daß die „Krankheit“ völlig abgelaufen ist. Z. B.: Eine Aortenklappeninsuffizienz, vor 20 Jahren durch eine Endokarditis bei Scharlach entstanden, seitdem keine neue Erkrankung, also nur noch eine Narbe, die geringen Ventilddefekt bedingt, ließ tatsächlich bei völliger Kompensation Höchstleistungen zu, ohne daß es zu Kompensationsstörungen kam. WENCKEBACH führt einen Mann an, der mit einer Arhythmia perpetua mehrere Monate ohne Beschwerden Schützengrabendienst getan hat. Ich verweise ferner auf einen Armeeführer, der mit einem Aortenaneurysma zwei Jahre im Feld war. Dagegen sind Herzen mit viel geringeren Defekten, die aber z. B. unter dem Einfluß von Anginen usw. noch immer entzündliche Nachschübe erleiden, funktionell viel minderwertiger.

Wenden wir uns nunmehr zur Erörterung der einzelnen für die Differentialdiagnose wichtigen Befunde.

Relativ einfach ist die Bewertung der im Verlauf fieberhafter Erkrankungen auftretenden Störungen der Herztätigkeit. Abgesehen von der der gesteigerten Temperatur entsprechenden Pulsbeschleunigung wird man nicht fehlgehen, wenn man Störungen, wie Arrhythmien, Zeichen beginnender Insuffizienz, wie Leberschwellungen, Cyanose, Kurzatmigkeit auf toxische oder entzündlich infektiöse Beschädigungen des Herzens bezieht.

Allerdings wissen wir aus den Untersuchungen von ROMBERG und PÄSSLER, daß bei dem Krankheitsbild der akuten, infektiösen Herzschwäche es sich oft, z. B. gerade bei der Pneumonie weniger um eine eigentliche Herzschwäche, als um eine Vasomotorenschwäche handelt. Das Herz wird schlecht gefüllt, die Peripherie blutarm, weil sich das Blut wegen der Lähmung des Splanchnicus in dessen Gebiet ansammelt. Der kleine, beschleunigte, weiche Puls, die Blässe, die Kühle der Extremitäten im Kollaps sind in erster Linie Folge dieser vasomotorischen Störungen. Mit Recht hat D. GERHARDT deswegen gelehrt, das ausgeprägte Bild der Herzschwäche biete der Kranke mit dekompensiertem Klappenfehler, das der Gefäßschwäche dagegen der Ohnmächtige. Nicht immer wird es möglich sein, primäre Herzschwäche und Vasomotorenschwäche am

Akute
Herz-
erkrankungen bei
Infektionen.

Krankenbett sicher zu unterscheiden. EDENS sagt zwar, daß bei der letzteren der Blutdruck stark sinke, ohne daß äußere Stauungszeichen vorhanden seien, während bei Senkung des Blutdrucks durch Herzschwäche Neigung zu Lungenödem und auch zu Stauung in den Körpervenien bestünde. Auch ist bei primärer Herzschwäche der Blutdruck entweder noch normal oder nur wenig erniedrigt. Es kommen aber doch fraglos Mischbilder vor, Fälle z. B., in denen neben der Blässe Cyanose, zumal an Lippen und Wangen, besteht. Freilich hat andererseits GERHARDT recht, wenn er schreibt, daß Verbreiterung der sichtbaren Pulsation und des Herzstoßes sowie Galopprrhythmus bei den Kollapszuständen im Fieberstadium der Infektionskrankheiten kaum beobachtet würden; dagegen sieht man sie als Folgen akuter Infektionen und auch bei chronisch fieberhaften Zuständen, bei Tuberkulose und chronischer Sepsis.

Primäre
Myo-
karditis.

Es gibt aber auch akute, wenn man sie so nennen will, primäre Erkrankungen des Myokards, eine „primäre“ Myokarditis¹⁾. Bei den akut fieberhaft erkrankten Menschen tritt dann neben den Erscheinungen einer akuten, unklaren Infektion die Beteiligung des Herzens durch Erscheinungen in den Vordergrund, die an anginöse Beschwerden erinnern. Beklemmungsgefühle, selbst in den Arm ausstrahlende Schmerzen können auftreten bei kleinem, mitunter raschem, öfter aber auch verlangsamtem Puls. Unregelmäßigkeiten des Pulses, selbst Leitungsstörungen können sich dazu gesellen. KREHL macht auch darauf aufmerksam, daß in seinen Fällen erhebliche nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Delirien bestanden, so daß man im Hinblick auf die bestehende Pulsverlangsamung ein zentrales Leiden, etwa eine Meningitis in Betracht ziehen mußte. ROMBERG hat einige Sektionsbefunde beschrieben, die nach mehrwöchentlichem Krankenlager eine diffuse, interstitielle Myokarditis aufwiesen. Immerhin gehören derartige Fälle zu den Seltenheiten.

Sepsis.

Eindeutiger sind die Erkrankungen, bei denen es sich im Verlauf einer Sepsis um Beteiligung des Herzens handelt. Man ist gewöhnt, aus dem Auftreten von Herzgeräuschen und schlechtem Puls meist auf eine akute Endokarditis, freilich mit Beteiligung des Myokards und mitunter des Perikards zu schließen; und dieser Schluß wird oft durch den weiteren Verlauf, durch das Auftreten septischer Embolien bestätigt. Subjektive Beschwerden von seiten des Herzens können dabei vorhanden sein, aber auch fehlen.

Gelenk-
rheumatis-
mus.

Allgemein bekannt ist das Auftreten einer akuten Endokarditis, Myokarditis und auch Perikarditis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus. Die Entscheidung, ob sich daraus bleibende Herzfehler entwickeln, oder ob es sich um zurückgehende, muskuläre Insuffizienzen handelt, wird im einzelnen Fall mitunter erst der Verlauf lehren. Diastolische Geräusche und auch ein allmähliches Deutlicherwerden systolischer sprechen für eine Klappenerkrankung.

Diphtherie.

Bekannt und gefürchtet ist die Erkrankung des Herzens im Gefolge der Diphtherie, über die ausführliche pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen. Diese ergaben sowohl Degenerationen des Muskels als auch entzündliche interstitielle Herde. Bei den schweren septischen Diphtherien steht das Bild der akuten Herzschwäche, Cyanose, unregelmäßiger, rascher, kleiner Puls im Vordergrund und unterscheidet sich nicht viel von dem ähnlichen Verlauf anderer schwerer septischer Zustände, z. B. dem des septischen Scharlachs. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die Myokarditiden, die erst nach überstandener Diphtherieerkrankung in die Erscheinung treten und die gleichfalls hoch gefährlich sind. Sie beginnen oft mit Erbrechen oder mit Leibschmerzen, die scheinbar der akuten Anschoppung der Leber ihre Entstehung verdanken. Dabei werden die Kinder oft auffallend blaß mit cyanotischem

¹⁾ HAFNER, Akute interstitielle Myokarditis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.

Anflug, mitunter in ihrem Wesen verändert, mißgestimmt, sehr still. Doch gibt es auch Fälle, in denen die Kinder ruhig spielend im Bett sitzen. In solchen Fällen scheinen auch subjektive Beschwerden von seiten des Herzens völlig zu fehlen, mitunter werden aber doch Druck auf der Brust, Angst, Schmerzen, Herzklopfen, besonders von älteren Kindern, geklagt. Meist setzen diese Erscheinungen um die dritte Woche der Diphtherieerkrankung ein. Die Myokarditis kann sich durch eine mäßige Temperatursteigerung der um diese Zeit schon fieberfreien Kranken ankündigen, in anderen Fällen fehlt aber Fieber vollkommen. Der Puls ist gewöhnlich stark beschleunigt, oft unregelmäßig, nicht selten sieht man aber auch im Gegenteil Pulsverlangsamungen, und zwar sowohl solche des ganzen Herzens als durch Leitungsstörungen bedingte, ventrikuläre Bradykardien. Die Bradykardie kann so hochgradig werden, daß es zwischen den einzelnen Pulswellen zum Erblassen und zum Bewußtseinsschwund wie beim Adams-Stockes kommt. Der Blutdruck ist immer niedrig. Akute Dilatationen nach beiden Seiten können sich rasch entwickeln. Ödeme sind relativ selten und zum Teil wohl durch eine gleichzeitig auftretende Nierenentzündung verursacht. Rote Blutkörper, wie bei den septischen Nephritiden, werden aber gewöhnlich nicht im Urin angetroffen. Der Tod erfolgt mitunter plötzlich im Kollaps, in anderen Fällen unter fortschreitender Entwicklung der Herzinsuffizienz. Aber ein großer Teil der leichteren Fälle (KREHL gibt $\frac{2}{3}$ der Gesamtzahl an) heilt auch so weit aus, daß man am Herzen jedenfalls nichts Abnormes mehr findet. Ob damit diese Herzen wieder völlig normal sind und bleiben, steht dahin, jedenfalls findet man in der Anamnese chronischer Myokarditiden mitunter die Angabe einer vor längerer Zeit überstandenen Diphtherie.

Es ist bekannt, daß fast jede Infektionskrankheit zu akuten Endo- und Myokarditiden führen kann. Besondere Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde bieten diese Erkrankungen nicht und sie werden, wenn sie symptomarm sind, oft in ihren Anfängen übersehen. Namentlich kann das leicht geschehen, solange die Kranken Bettruhe halten. Es ist deshalb Pflicht des Arztes, die Herztätigkeit in der Rekonvaleszenz zu kontrollieren. Herzschwächen nach Typhus, nach Pneumonien, nach Scharlach usw. sind nicht ganz selten, wenn auch zweifellos lange nicht so häufig und schwer wie nach Diphtherie.

Oft kommen die postinfektiösen Myokardenerkrankungen aber erst als chronische Herzerkrankungen zur Kenntnis. Deswegen ist bei den chronischen Myokarditiden die Anamnese von so großer Bedeutung. Man hüte sich, kurze Zeit nach einer Infektionskrankheit auftretende Herzbeschwerden für nervöse anzusehen und achte sorgsam auf beginnende Insuffizienzerscheinungen jeder Art. Aber auch bei bereits länger zurückliegenden Infektionen kann eine sorgsame Anamnese den Zusammenhang zwischen den ersten Anfängen der Herzerscheinungen und der überstandenen Infektion noch aufdecken.

Die postinfektiösen Myokarditiden bilden also eine Gruppe für sich, eine andere Gruppe bilden die Myokarditiden chronischer Art, die durch einen noch fortbestehenden septischen Herd immer wieder unterhalten werden. Wichtig ist in dieser Beziehung die chronische Mundsepsis, aber auch andere septische Herde, z. B. Cholecystitiden oder Parametritiden beim weiblichen Geschlecht kommen in Betracht. Es sei auf die Auseinandersetzung bezüglich der einzelnen in Betracht kommenden septischen Herde bei der Besprechung der Sepsis verwiesen. Bei dem eigentümlichen Krankheitsbild der ulcerösen Endocarditis lenta, das unter dem Kapitel chronische fieberhafte Zustände differentialdiagnostisch besprochen ist, bildet die Klappen-erkrankung selbst den Sitz des Herdes der Viridansstreptokokken, aber auch die anderen Formen der Myo- und Endokarditiden, die von einem chronischen Sepsisherde unterhalten werden, können als rekurrende Formen verlaufen.

Chronische
post-
infektiöse
Erkrankungen.

Endo-
carditis
lenta.

Herz bei
Beriberi.

Interessant sind die Beobachtungen von WENCKEBACH¹⁾, daß bei Beriberi das Bild schwerster Herzschwäche durch eine Quellung der Muskelfasern zustande kommt, die klinisch wie eine Hypertrophie sich darstellt. WENCKEBACH fand dabei zwar eine Verminderung der Contractilität, aber ein normales Elektrokardiogramm. Die Störung bildet sich zurück, wenn rechtzeitig Vitamin B zugeführt wird.

Hat man das Bild einer chronischen Herzerkrankung vor sich, so erhebt sich die Frage: handelt es sich um eine Muskelerkrankung auf infektiöser Basis oder arteriosklerotischer Provenienz; oder handelt es sich etwa um eine sonst symptomlos verlaufende Perikardaffektion, bei-

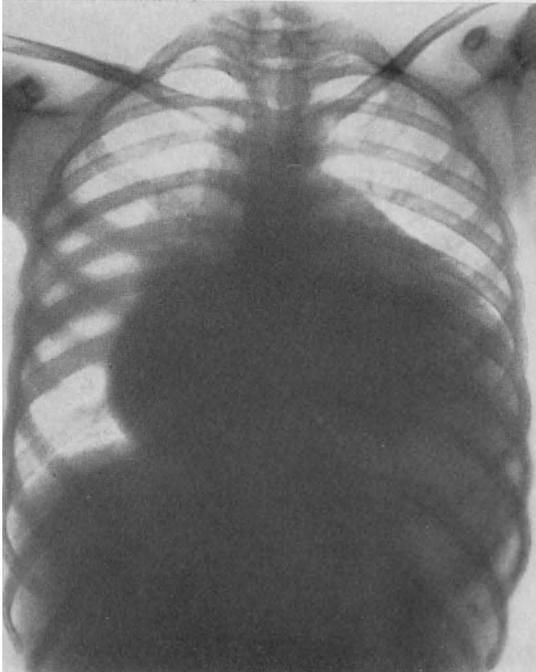


Abb. 77. Pericarditis exsudativa vor der Punktion, auffallend die starke Vorbuchtung rechts oben am Ansatz der Gefäße.

spielsweise eine Obliteration oder endlich handelt es sich um nervöse, nicht organische, oder was diese Diagnose implicite besagt, ungefährliche, nicht fortschreitende Herzerkrankung? Wir wollen diese oft außerordentlich schwierige Differentialdiagnose damit zu erörtern beginnen, daß wir zunächst die Fälle mit dem klaren Befund einer Vergrößerung des Herzens differentialdiagnostisch besprechen.

Abgesehen von den schon geschilderten kompensatorischen Vergrößerungen der eigentlichen Herzfehler können Vergrößerungen selbstverständlich bei jeder Art der Herzmuskelschwäche als Stauungsdilatationen auftreten. Einigermaßen ausgesprochene Stauungsdilatationen vergesellschaften sich aber stets mit anderen Stauungserscheinungen und be-

sonders mit einer so gestörten Herztätigkeit, daß über die Diagnose Insuffizienz des Herzens ein Zweifel nicht besteht.

Höchstens kann eine Verwechslung mit einem Perikardialerguß unterlaufen. Für einen Erguß spricht die kennzeichnende Dreiecksform der Dämpfung, noch mehr aber, daß die Grenzen der absoluten und relativen Dämpfung die gleichen sind (EDLEFSEN), während bei *Cor bovinum* die relative Dämpfung die absolute stets überragt. Bei einem Perikarderguß werden die Herztöne auffallend leise sein oder an der Herzspitze ganz fehlen; während über dem Sternum und daneben meist noch perikarditisches Reiben zu hören ist. Auch rückt der Spitzenstoß, bzw. der Rest der Herzpulsation nach innen, sternalwärts. Alles im Gegensatz zum *Cor bovinum*! Endlich sei erwähnt, daß nach den klassischen Untersuchungen HEINR. CURSCHMANNs perikarditische größere Ergüsse — zumal bei Liegenden — sich ganz gewöhnlich links ansammeln und nach links hinten unten „absacken“; oft eine Pleuritis exsud. sin. vortäuschend.

Differential-
diagnose
der Dilata-
tion und
des Peri-
kardial-
ergusses.

¹⁾ WENCKEBACH, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1929 und AALSMER und WENCKEBACH, Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit. Urban u. Schwarzenberg 1929.

Es ist aber zuzugeben, daß auch der Geübte gelegentlich die Röntgenuntersuchung zur Klärung dieser Differentialdiagnose benötigt.

Das Röntgenbild des Perikardialergusses kann sehr charakteristisch sein. Zunächst findet sich, daß ein Erguß die einzelnen Herzbögen zum Verstreichen bringt. GRÖDEL unterscheidet drei Stadien, zuerst das Glatwerden der Herzumrisse, zweitens die allseitige Vergrößerung des Herzschattens und drittens auch die Ausdehnung des Schattens am Ansatz der Gefäße, so daß kugelige Schatten entstünden, die sich von denen eines Cor bovinum nur durch den ununterbrochenen Verlauf der meist auch verwaschenen Grenzlinien unterscheiden ließe. DIETLEN hat, und zwar als erster, die Röntgenfigur des Perikardialergusses geschildert; er spricht von einer Beutelform, die breit auf dem Zwerchfellschatten aufruhe und hebt den dünneren, kurzen Hals des Beutels gleichfalls hervor. SCHWARZ betont, daß wirkliche Dreiecksformen nur bei Herzvergrößerungen vorkämen, aber den Ergüssen nicht eigen seien; er schildert Schatten, die Barbierschüsselform hätten.

Es ist sicher, daß beide Beschreibungen zutreffen können. Die häufigere ist zweifellos die Barbierschüsselform, doch kommen auch Dreiecksformen vor, wie die beistehenden Abbildungen beweisen. Immer aber sind die Bögen verstrichen und die Begrenzung nach beiden Seiten konvex, wie es einem flüssigkeitsgefüllten Sack entspricht. Meist kann man sogar den Aortenbogen nicht erkennen. Mitunter sieht man den intensiveren Herzschatten deutlich sich von dem ihn umgebenden Exsudatschatten abheben (vgl. die Abbildungen). Demgegenüber zeigt das Röntgenbild eines Cor bovinum die Bögen stets gut ausgebildet, teils gradlinige, mitunter sogar leicht konkave Begrenzungslinien. Von größter Wichtigkeit ist endlich die Tatsache, daß die Ränder des perikardialen Exsudates auffallend geringe, manchmal nicht sicher sichtbare Pulsation zeigen; wiederum im Gegensatz zum Röntgenbild des hypertrophischen Herzens.

Ein von SCHOTT und JÜRGENSEN angegebene Unterscheidungsmerkmal soll in dem Verhalten der Dämpfung bei Anwendung der Widerstandsgymnastik gegeben sein. Bei Dilatationen des Herzens sollen danach die Dämpfungsgrenzen deutlich zurückgehen, bei Ergüssen nicht. Diese Methode ist aber sicher einerseits nicht ganz ungefährlich und andererseits diagnostisch unsicher.

Wie groß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sein können, möge folgender Fall zeigen.

Junges Mädchen, früher gesund, hat angeblich vor einigen Wochen eine Grippe überstanden (zur Zeit der Grippeepidemie), wird fiebernd eingeliefert. Die Kranke sieht etwas

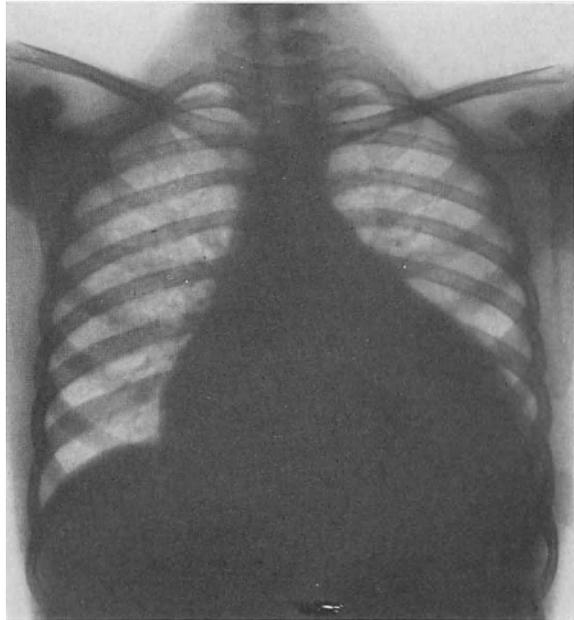


Abb. 78. Derselbe Fall wie Abb. 77 nach der Punktion.

Röntgen-
bild.

cyanotisch aus, ist aber nicht wie eine Perikarditiskranke gleichzeitig blaß und erheblich dyspnoisch. Die Herzdämpfung nach beiden Seiten enorm verbreitert, im Röntgenbild der Barbierschüsselform entsprechend, der Pulmonalvorhofsbogen aber nicht verstrichen. Der Spitzenstoß sehr deutlich an der Grenze, nicht innerhalb der Dämpfung, in seiner Umgebung, auch nach oben hin, sehr deutliche, systolische Einziehungen der Intercostalräume. Die Töne rein, kein Reiben. Der Puls im Verhältnis zum Spitzenstoß klein, die Zacken des Elektrokardiogramms auffallend niedrig. Auf der Rückenfläche links hinten unten die Lungengrenze gut verschieblich, keine Dämpfung oder Tympanie, normales Atmungsgeräusch.

Die Sektion ergab eine tuberkulöse, exsudative Perikarditis, erklärte aber die beobachteten Erscheinungen gut. Es war nämlich das Perikard über dem linken Herzen

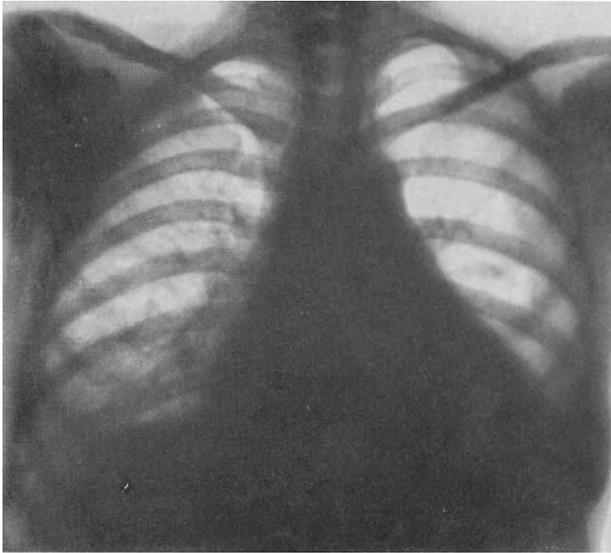


Abb. 79. Perikarditis. Mitralsuffizienz.

und einem Teil des rechten Ventrikels durch straffe, schwartige Verwachsungen völlig obliteriert. Der anderthalb Liter große Erguß lag ausschließlich in der rechten Hälfte der Perikardialhöhle und hatte das Herz stark nach links gedrängt.

Bleiben bei der Untersuchung Zweifel, so entscheidet natürlich eine Probepunktion. Sie ist ganz ungefährlich, wenn man sie weit nach außen von der linken Mamillarlinie macht. Denn dort trifft man, wie nach HEINR. CURSCHMANN'S topographischen Untersuchungen erklärlich ist, stets die relativ größte Exsudatmenge und läuft am wenigsten Gefahr, das Herz selbst anzustechen. Man kann auch die Probepunktion bei großen Exsudaten links hinten unten am Rücken vornehmen (HANS CURSCHMANN).

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Perikardialexsudate wird später im Zusammenhang besprochen werden.

Abgesehen von den Herzvergrößerungen durch Stauungsdilatationen sehen wir nun Herzvergrößerungen, die sowohl Dilatationen als gleichzeitiger Hypertrophie entsprechen bei einer Reihe von Zuständen, die allerdings mancherlei Beziehungen untereinander und sowohl zur Arteriosklerose als zur Myokarditis bzw. Myodegenerationen haben, die differentialdiagnostisch aber doch trennbar sind. Zunächst sei das hypertrophische Bierherz (BOLLINGER) erwähnt. Es ist gekennzeichnet durch seine Ursachen: reichlicher, gewohnheitsmäßiger Biergenuß bei gleichzeitiger, schwerer, körperlicher Arbeit. In seinen reinsten Formen sah man es bekanntlich bei den Münchener Brauerknechten. Die sonst kräftigen,

muskulösen, wegen ihrer schweren Arbeit trotz des ungeheuerlichen Bierkonsums nicht sonderlich fettleibigen Leute bekommen meist anfangs der 40er Jahre oder noch früher Herzinsuffizienzerscheinungen mit im allgemeinen schlechter Prognose. Sie kommen meist erst im Stadium der beginnenden oder schon vorgeschrittenen Insuffizienz ins Krankenhaus. Außer der nachweisbaren Herzvergrößerung mit verbreitertem, im Anfang auch noch hebendem Spitzenstoß waren meist reine Töne, seltener systolische Geräusche zu konstatieren; der Puls frequent, weich, labil, bei allen möglichen Veranlassungen in der Frequenz wechselnd, aber gewöhnlich regelmäßig. F. v. MÜLLER hat später angegeben, daß er bei diesen Leuten regelmäßig einen erhöhten Blutdruck konstatierte. Die Insuffizienzerscheinungen entwickeln sich auffallend schnell, schneller als bei Insuffizienzen anderer Ätiologie. Sie weichen aber sonst kaum von denen dekompensierter Herzfehler ab. KREHL vertritt die Ansicht, daß Beziehungen zu der gutartigen Nierensklerose, der JORESSchen roten Niere bestünden und schildert Fälle, bei denen die Diagnose zwischen Bierherz mit Stauungsharn und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis schwankte, bei denen aber, als durch Bettruhe und Digitalis das Eiweiß schwand, die erstere Diagnose als die richtige erschien. Aber war die Diagnose Nephritis nicht doch die richtige? schreibt KREHL zum Schluß. Es ist in diesem rein klinischen Zwecken gewidmeten Buche nicht Raum, auf die interessanten Kontroversen über die Deutung der pathologisch-anatomischen Nierenbefunde und auf die Entstehung dieser Herzhypertrophie einzugehen, es genügt, auf den reichlichen Genuß bayerischen Bieres mit gleichzeitiger, körperlicher, schwerer Arbeit als das ätiologisch Wirksame hinzuweisen.

Etwas anders verlaufen die Krankheitsbilder, die man sonst als Folgen reichlichen, aber „gewöhnlichen“ Biergenusses sieht, z. B. bei Studenten. Hier fehlt wenigstens anfangs die Dilatation und Hypertrophie oder es ist die Vergrößerung des Herzens nur angedeutet. Die Symptome einfacher Herzschwäche beherrschen das Bild. Die Kranken geben an, daß sie leicht kurzatmig würden, z. B. beim Fechten. Dann klagen sie über Druck auf der Brust, Herzstechen, Schmerzen, Herzklopfen. Schwerere Stauungserscheinungen fehlen anfangs, höchstens ist die Leber fühlbar. Die Klagen sind also ungefähr die gleichen, wie sie bei Nicotinmißbrauch, bei Fettleibigen und endlich bei rein funktionellen Störungen vorkommen können, und doch kann man fast regelmäßig feststellen, daß sie sich zuerst im Anschluß an eine Anstrengung einstellen. Diese kann eine körperliche gewesen sein, z. B. Fechten, ein anstrengender Marsch, eine Hochgebirgstour, aber auch ein ausgiebiges Zechgelage mit gleichzeitigem Nicotinabusus. An objektiven Erscheinungen kommen außer dem Nachweis einer etwaigen Herzvergrößerung der auffallend weiche Puls, der nach Anstrengungen stark beschleunigt und leicht unregelmäßig wird, in Betracht. Öfter bestehen Unreinheiten des ersten Tons an der Spitze und man kann bei Funktionsprüfungen Arbeitsdyspnoe feststellen. Diese von dem Krankheitsbild des hypertrophischen Bierherzens verschiedenen Zustände sind übrigens oft reparabel, wenn die Kranken ein vernünftiges Leben anfangen.

Die Beziehungen des regelmäßigen Biergenusses zur Entstehung von Fettleibigkeit sind allgemein bekannt. Bei diesen fettleibigen Biertrinkern kommt natürlich die durch die Fettleibigkeit bedingte Körperträchtigkeit dazu, um das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse noch größer zu machen. Es handelt sich wegen dieses Mißverhältnisses um eine bei jeder Bewegung eintretende Überanstrengung des Herzens, außerdem aber auch noch um eine direkte Beeinträchtigung seiner Tätigkeit.

Es ist schon ausgeführt worden, daß bei Fettleibigen häufig ein Zwerchfellhochstand vorhanden ist, der das Urteil über die Herzgröße erschwert,

Herz der
Fett-
leibigen.

weil er das Herz quer stellt. Der Zwerchfellhochstand beeinträchtigt aber auch als solcher die Blutbewegung, die durch eine normale Zwerchfelltätigkeit erheblich unterstützt wird.

Auf eine weitere Täuschungsmöglichkeit bei der radiologischen Untersuchung Fettleibiger hat SCHWARZ hingewiesen. Auf der äußeren Fläche des Perikards, in der Gegend, wo es auf dem Zwerchfell aufliegt, entwickelt sich ein besonders starkes Fettpolster, und dieses ist röntgenologisch an der Herzspitze als sogenannter Fettbüzel sichtbar, falls mit genügend weichen Röhren untersucht wird, welche die Differenzierung des Herzschattens und des weniger dichten Fettbüzelschattens erlauben. Bei Anwendung harter Röhren täuscht diese Fettmasse leicht eine linksseitige Herzvergrößerung vor. Selbstverständlich muß man bei Fettleibigen die Herzgröße stets in tiefster Inspirationsstellung bestimmen, um den Zwerchfellhochstand nach Möglichkeit auszugleichen.

Von den Klagen der Fettleibigen stehen, wie wir schon in der Einleitung erwähnten, die über Kurzatmigkeit neben der Neigung zu Schweißen im Vordergrund; außerdem ist die Neigung zu Schwächeanwandlungen zu erwähnen, wenn die Kranken größere Pausen zwischen den Mahlzeiten machen. Wieweit die Insuffizienzerscheinungen allein durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse sowie durch die mechanische Behinderung des Blutstroms durch den Zwerchfellhochstand bedingt sind, wieweit Erkrankungen des Muskels selbst, namentlich Coronarsklerosen sie bedingen, ist nicht immer zu entscheiden; deutliche anginöse Beschwerden müssen immer an letztere Komplikation denken lassen.

Einfluß
des Wein-
trinkens.

Der Besprechung des Bierherzens und des sogenannten Fetherzens — man sollte diesen die Kranken ängstigenden Ausdruck, der noch dazu mißverständlich ist, ganz vermeiden und stets nur von Herzbeschwerden Fettleibiger sprechen — mögen einige Worte über den Einfluß des Weintrinkens und der konzentrierten Alkoholica auf den Zirkulationsapparat angefügt sein. Man kann auf Grund von ausgedehnten Erfahrungen an Rhein und Mosel wohl sagen, daß ein mäßiger fortgesetzter Weinpotus, falls naturreine Weine genossen werden, Kreislauf, Leber und Nieren relativ selten schädigt; sicher weit weniger als Bier, Grog und Schnaps. Natürlich führt übermäßiger Weingenuß schließlich auch zu Herzschädigungen und Schrumpfniere, sehr selten aber zur Lebercirrhose. Gewohnheitsmäßiger Schnapskonsum dagegen hat ohne Zweifel am häufigsten Lebercirrhose und Nephrosklerose zur Folge.

Herz bei
Nephritis.

Die Beziehungen der genuinen Schrumpfniere und der Nephritiden zu der Herzhypertrophie sind allgemein bekannt. Der Nachweis einer linksseitigen Herzhypertrophie mit stärkerer Blutdrucksteigerung wird stets die Diagnose auf die Nieren lenken. Erwähnt sei hier nur, daß derartige Leute meist zuerst den Arzt mit Klagen über Kurzatmigkeit aufsuchen, die mitunter durch die Arbeit nicht einmal besonders gesteigert wird, sondern schon in der Ruhe vorhanden ist und namentlich in nächtlichen Anfällen auftritt. Daneben werden gelegentlich Druck auf der Brust, besonders aber auch allgemeine Leistungsunfähigkeit, Kopfschmerzen und andere Symptome der Nierenerkrankung geklagt, bezüglich deren auf die ausführliche Darstellung bei den Nephrosklerosen verwiesen wird.

Die richtige Deutung der Klagen und des Befundes ist unmöglich, wenn man sich nicht gewöhnt, regelmäßig den Blutdruck zu bestimmen. Der Befund selbst besteht in Querlagerung des linkshypertrophischen Herzens, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation oder Spaltung der zweiten Aortentöne, relativ häufig sind Galopprrhythmus oder systolische Unreinheiten an der Spitze zu hören. Auch im Stadium der ausgesprochensten Dekompensation bei starken Ödemen

weist die meist immer noch nachweisbare Erhöhung des Blutdrucks auf diese Genese hin.

Bei beginnenden Schrumpfnieren ist die Erkrankung der Niere oft nur schwer erkennbar. Eiweiß im Urin ist nur in Spuren vorhanden oder wird ganz vermißt; auch Sedimente können fehlen. Selbst die Funktionsproben brauchen eine Nierenstörung noch nicht erkennen zu lassen. Am frühesten wird aber in der Regel die mangelnde Konzentrationsfunktion der Nieren auffallen; frühzeitige Isostenurie (nicht eigentliche Hypostenurie) sind oft erstes Symptom und führen zusammen mit fixierten Hochdruck zur Diagnose der beginnenden Schrumpfniere.

Von den relativ günstigen Formen der Schrumpfniere, der benignen Arteriosklerose der Niere, die aber wegen der Apoplexiegefahr eigentlich kaum als benign bezeichnet werden kann, trennt man neuerdings allgemein das Bild der einfachen (essentiellen, genuinen) Hypertonie ab und versteht darunter einen Zustand, dessen Kennzeichen in erster Linie eine erhebliche, nicht nur vorübergehend auftretende Erhöhung des Blutdrucks ist. Natürlich kommt es auch dabei mit der Zeit zu einer linksseitigen Herzhypertrophie, ja es kann sogar wenigstens zeitweise etwas Eiweiß im Urin nachweisbar sein, aber andere Erscheinungen von seiten der Niere fehlen.

Einfache
Hypertonie.

v. ROMBERG und seine Schule halten zwar daran fest, daß wenigstens in der Mehrzahl derartiger Fälle die einfache Hypertonie das Anfangsstadium und der Ausdruck einer Nierenerkrankung sei. Sie haben dies sowohl statistisch als durch Sektionsbefunde und Funktionsproben zu erweisen versucht, und v. ROMBERG hat noch in der letzten Auflage seines Lehrbuchs seine Ansicht dahin festgelegt, daß eine dauernde Erhöhung des maximalen Blutdrucks auf einen Wert von über 160 mm Hg mit gleichzeitiger Erhöhung des mittleren Blutdrucks das Vorliegen einer Nierenerkrankung erweise, während bei Arteriosklerosen ohne Nierenbeteiligung nur eine mäßige Erhöhung des maximalen Blutdrucks, dagegen eine Senkung des diastolischen Druckes, also eine Vergrößerung der Druckamplitude, des sog. Pulsdruckes, jedoch keine Steigerung des mittleren Blutdrucks vorhanden wäre.

Demgegenüber betonten die meisten anderen Autoren, z. B. v. KREHL, daß „die immer wiederkehrende Behauptung, daß bei hohem Blutdruck eine Schrumpfniere vorliege“ falsch sei, wenn auch v. KREHL in Übereinstimmung mit v. ROMBERG angibt, daß bei der einfachen Hypertonie der diastolische Blutdruck nicht entsprechend der starken Steigerung des maximalen Blutdrucks erhöht sei, daß also die Pulsamplituden wesentlich größer als die Gesunder seien. Vor allem haben FR. v. MÜLLER und seine Schüler v. STAUFFENBERG und v. MONAKOW sich gegen die Auffassung v. ROMBERGS gewandt, weil sie in vielen Fällen von einfacher Hypertonie nicht nur jede Funktionsstörung der Nieren bis auf eine Erhöhung des Blutharnsäuregehaltes vermißten und auch bei Obduktionen keine über die gewöhnlichen senilen Veränderungen hinausgehende Beteiligung der Nieren von Kranken mit cerebralen Erweichungsherden und hohem Blutdruck fanden.

Seitdem ist die Literatur der „essentiellen Hypertonie“ ins Ungemessene gewachsen. Die Arbeit von MATTHES ¹⁾ und das Buch von KYLIN ²⁾ orientieren über den Stand der Fragen.

Fragen wir, unter welchen Bedingungen stärkere Erhöhungen des Blutdrucks zustande kommen, so herrscht Übereinstimmung darüber, daß eine Erhöhung des Widerstandes in den Arteriolen der wichtigste ursächliche Faktor dafür ist. Ob neben dieser Wirkung der Arteriolen für die Höhe des Blutdrucks auch Änderungen des Schlagvolums des Herzens

¹⁾ MATTHES, Die Hypertonie. Med. Klin. 1925. Nr. 7—8 ²⁾ KYLIN, Die Hypertoniekrankheiten, 2. Aufl. Julius Springer 1930.

in Betracht kommen, ist kaum zu entscheiden, bei normaler Weitbarkeit der Gefäße ist dies aber wohl kaum der Fall. Nach den Untersuchungen der Leipziger Schule HEINRICH CURSCHMANNs und derjenigen von FRIEDRICH v. MÜLLER ist auch beim Menschen das Splanchnicusgebiet der Hauptregulator des Blutdrucks, während die Gefäße der Haut und der Muskeln daran nur in sehr untergeordnetem Maße teilhaben. Die Capillaren, denen man von manchen Seiten gleichfalls eine Wirkung auf den arteriellen Blutdruck zuschreiben will, sind nach ihrer ganzen Struktur und ihrer Aufgabe als Ort des Stoffaustausches für eine derartige Funktion ungeeignet. Zudem weiß man, daß der Druck in den Capillaren vom arteriellen Druck ziemlich weitgehend unabhängig ist, ja durch gewisse Pharmaka gegensätzlich beeinflußt werden kann. Fragen wir nun nach dem Grunde eines erhöhten Widerstandes in den Arteriolen, so hat man früher allgemein angenommen, daß er in sklerotischen Veränderungen derselben im Sinne der alten Arterio-capillarofibrosis GULLs und SUTTONs zu suchen sei, und man nahm auch meist an, daß die Veränderungen der Nierengefäße nur Ausdruck dieser allgemeinen Arterio-capillarofibrosis seien. Nach neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen von HERXHEIMER und FAHR gibt es eine solche allgemeine Sklerose der Arteriolen nicht. Es werden vielmehr von der Sklerose stets nur die Nierenarterien und die des Pankreas befallen, dagegen bleiben die Muskel- und Hautarteriolen frei, was gut mit den experimentellen Feststellungen der MÜLLERSchen Schule übereinstimmt. Man kann daraus schließen, daß die Sklerose in erster Linie nicht Ursache, sondern Folge des erhöhten Blutdrucks ist, und, daß die Nierengefäße in dieser Hinsicht besonders empfindlich sind, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß eine bestehende Sklerose auch ihrerseits zur Erhöhung des Druckes beitragen kann. Der eigentliche und primäre Grund für die Erhöhung des Blutdrucks ist vielmehr eine Kontraktion der Arteriolen bzw. die Einstellung derselben auf einen höheren Tonus. Dafür kann es verschiedene Gründe geben, die KAHLER versucht hat zu unterscheiden; insbesondere kann eine Vasomotorenreizung sowohl zentral erfolgen als peripher, und zwar aus verschiedenen Ursachen, psychisch, mechanisch, toxisch bzw. innersekretorisch und reflektorisch. Es kann auch die Gefäßmuskulatur vielleicht direkt, z. B. durch den Cholesteringehalt des Blutes beeinflußt werden; endlich ist diesen funktionellen Drucksteigerungen gegenüber die Möglichkeit einer anatomisch durch weitgehende Gefäßveränderungen bedingten immerhin zuzugeben.

Wir sehen somit in der Erhöhung des Blutdruckes nur ein Symptom, nicht eine Erkrankung *sui generis*, wenn auch die Folgen der Erhöhung einheitliche sind.

Aus der klinischen Beobachtung sind uns nun zunächst vorübergehende kurzdauernde Erhöhungen des Blutdrucks bekannt, und zwar durch die körperliche Arbeit, wie früher schon dargelegt wurde, ferner durch seelische Erregungen und durch toxische Prozesse. Man denke nur an die (psychogenen) Blutdruckerhöhungen der Neurastheniker, bei tabischen Krisen, an die plötzliche Blutdrucksteigerung bei der Krampfurämie. Die Möglichkeit reflektorisch bedingter, durch körpereigene Abfallprodukte ausgelöster Blutdrucksteigerungen konnte FREY sogar experimentell erweisen. Es erscheint auch vielleicht denkbar, daß derartige habituell ausgelöste Blutdrucksteigerungen, wie besonders die nervösen mit der Zeit allmählich zu dauernden werden.

Andauernde Blutdrucksteigerungen sind uns außer den nephritischen bekannt bei Harnverhaltungen durch Prostatahypertrophien; und sie gerade können zurückgehen, wenn die Stauung behoben wird, so daß man sie wohl nur als entweder toxisch oder reflektorisch bedingt ansehen muß. Wir kennen ferner erhebliche Blutdrucksteigerungen bei manchen Formen der Polycythämie, bei chronischen Bleivergiftungen, bei denen allerdings eine Beteiligung der Niere nie sicher auszuschließen ist; wir kennen endlich die seltenen von SAHLI beschriebenen Hochdruckstauungen bei Herzkranken. Es ist auch immer die Ansicht vertreten, daß stärkere Arteriosklerosen des Splanchnicusgebietes und der Hirnarterien, besonders wenn diese zu cerebralen Erweichungsherden geführt haben, mit Blutdrucksteigerungen einhergehen, während Blutdrucksteigerung der peripheren Arteriosklerose nicht eigen ist. Im besonderen hat man auch neuerdings wieder eine zentral, bzw. cerebral bedingte Hypertonie angenommen; eine Deutung, die allerdings nur in seltenen Fällen wirklich bewiesen wurde. In all diesen Fällen liegt die Ätiologie wenigstens klinisch betrachtet klar.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen kann man das aber für die einfachen Hypertonien nicht behaupten. Es wird also die Aufgabe sein, sie in ihrem klinischen Bild zu schildern und dann eine differentialdiagnostische Abgrenzung zu versuchen.

Einfache Hypertonien rufen, solange das Herz vollständig leistungsfähig ist und die Hypertonie kompensiert, oft keinerlei subjektive Beschwerden hervor und werden häufig nur als Nebenbefunde entdeckt. Andere Kranke klagen über Beschwerden namentlich über angioneurotische, wie Wallungen, ferner über Neigung zu Schwindel und Kopfschmerz, mitunter in migräneartiger Form oder über Beklemmungen und Kurzatmigkeit, wie oben geschildert ist. Auch Klagen über rheumatismusähnliche Schmerzen und dabei über Empfindlichkeit gegen hohe Außentemperatur besonders bei feuchter Luft sind nicht selten, selbst Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis (R. SCHMIDT) und Anfälle von Pseudoangina pectoris kommen vor. In manchen Fällen kann es sogar zweifelhaft sein, ob cerebrale Erscheinungen wirklich nur funktionelle sind oder durch Erweichungsherde bedingt sind. Sehr oft werden Klagen über leichte Ermüdbarkeit geäußert. Mitunter hat man direkt den Eindruck psychisch bedingter Beschwerden. Jedenfalls sind aber die Beschwerden nicht so kennzeichnend, daß man ohne Blutdruckmessung die Diagnose stellen könnte; sie können vielmehr rein nervösen, arteriosklerotischen und denen einer beginnenden Schrumpfniere durchaus gleichen.

In seltenen Fällen kann die Hypertonie wieder völlig verschwinden. OTTFRIED MÜLLER hat einen solchen Fall beschrieben, in dem das geschah, als ein psychischer Druck, unter dem der Kranke lange gestanden hatte, sich durch eine Aussprache gelöst hatte. Ich kenne einen Fall, der bereits zu einer leichten Apoplexie geführt hatte und bei dem der Blutdruck zur Norm zurückkehrte. Das können natürlich keine Schrumpfnieren sein, man müßte denn eine Heilung oder wenigstens einen Stillstand der nephritischen Veränderungen annehmen. Gerade solche Fälle widerlegen die obige ROMBERGSche Theorie der allein nephrogenen Genese der Hypertonien; wenn auch natürlich immer wieder Fälle vorkommen, die in das klinische Bild der Schrumpfniere allmählich übergehen. Aber es gibt eben doch Fälle, die jahrelang als einziges Symptom eine mehr minder hohe Blutdrucksteigerung zeigen und auch solche wie die Zitierten, bei denen der Blutdruck dauernd wieder bis zur Norm zurückgeht und zwar unter augenscheinlicher Besserung des Befindens und, ohne daß etwa Zeichen einer Zirkulationsinsuffizienz auftreten.

Differentialdiagnostisch ist daher zu fragen: Können wir diese einfachen oder sich sogar wieder rückbildenden Hypertonien von den beginnenden Schrumpfnieren unterscheiden?

Zunächst ist sicher, daß sich einfache Hypertonien durch Bettruhe und entsprechende Diät oft rückbilden und daß ihr Blutdruck überhaupt stärker schwankt als bei Nephritischen, obschon auch bei diesen der Blutdruck keineswegs immer konstant ist, wie eine Untersuchung von LANGANKE an meiner Klinik beispielsweise zeigte. Ich möchte auch erwähnen, daß, wie HERING zeigte, der Druck nicht nur bei einfachen Hypertonien, sondern auch bei Nephritikern durch den Carotidruckversuch sinkt, eine Beobachtung, aus der HERING den Schluß zieht, daß auch bei Nephritis der hohe Druck wenigstens teilweise reflektorisch bedingt sei. Die Schwankungen des Blutdrucks bei Hypertonien sind besonders von FAHRENKAMP eingehend studiert, der auch an instruktiven Beispielen den großen Einfluß psychischer Erregungen zeigte. Es ist jedenfalls heute zu fordern, daß der Blutdruck, wenn man ein sicheres Urteil gewinnen will, täglich mehrfach gemessen wird, am besten in Form einer Kurve und daß man sich einen Überblick über das Verhalten des Blutdrucks unter dem Einfluß der

Therapie verschafft. Als sicher darf man ansehen, daß längere Zeit hindurch nicht beeinflussbare, nur geringe oder keine Schwankungen des Blutdrucks aufweisende Kranke Schrumpfnierenkranke sind und keine einfachen Hypertoniker, wenn man wenigstens organische Hirnveränderungen ausschließen kann. Auch lassen sich ähnliche Schlüsse, wie schon oben erwähnt wurde, aus der Steigerung des diastolischen Druckes ziehen, während eine Vergrößerung der Pulsamplitude nur durch Steigen des systolischen Druckes eine günstigere Prognose zuläßt. Auch das Fehlen einer über den schon bestehenden hohen Druck hinausgehenden Blutdrucksteigerung nach körperlichen Anstrengungen ist, wie schon vor Jahren EDEL an LEUBES Klinik fand, Nierenkranken eigentümlich. Natürlich sprechen auch irgendwie erhebliche Störungen der Nierenfunktion, besonders wenn sie dauernde sind, im Sinne einer Nierenerkrankung. Vorübergehende Erhöhungen des Reststickstoffs will freilich KLEIN¹⁾ auch bei einfachen Hypertonien gefunden haben. Andere erfahrene Kliniker bestreiten dies aber entschieden. Vorübergehende Steigerungen des Rest-N sind vielmehr fast immer sicherer Beweis einer Nierenerkrankung. Die früher als diagnostisch entscheidend angesehene Retinitis albuminurica kommt sicher bei weitem am häufigsten bei böartigen Schrumpfnieren vor. Gelegentlich trifft man sie aber auch bei hypertensiven Arteriosklerotikern mit blanden Nephrosklerosen ohne Niereninsuffizienz.

Es ist oben auseinandergesetzt worden, daß die peripheren Arterien und besonders die Capillaren keine Rolle bei der Regulierung des Blutdrucks spielen. FR. v. MÜLLER hat sogar abgelehnt, irgendwelche diagnostische Schlüsse auf die Genese des Hochdrucks aus dem Verhalten der Capillaren am Nagelfalz zu ziehen. Demgegenüber haben aber OTTFRIED MÜLLER und HÜBENER²⁾ darauf hingewiesen, daß das Capillarbild bei einfacher Hypertonie und bei Nierenerkrankungen doch dadurch differieren könne, daß bei den ersteren eine gewisse Planlosigkeit des Gefäßaufbaues bestehe und eine Dysergie, die sich darin ausdrücke, daß der arterielle Anteil der Capillarschlingen durchweg enger als der venöse sei, während chronisch Nierenkranke dieses Verhalten nicht zeigen. Auch sei die Strömung bei einfachem Hochdruck vielfach eine körnige oder zeige Stasen, und endlich beobachtete man bei einfachem Hochdruck an Brust, Oberarm und Lippen stark geschlängelte und kontrahierte, einem Glomerulus ähnliche Capillarknäule, beide Erscheinungen fehlen den chronisch Nierenkranken gleichfalls. O. MÜLLER glaubt in diesen Erscheinungen den Ausdruck einer konstitutionellen vasomotorischen Neurose sehen zu sollen, die für den einfachen Hochdruck kennzeichnend sei und schlägt deshalb vor, man solle diesen Hochdruck als konstitutionellen bezeichnen. G. DEUSCH³⁾ bestätigte an der Rostocker med. Klinik diese Befunde O. MÜLLERS bei Hypertonikern, konnte aber keine gesetzmäßigen capillar-mikroskopischen Unterschiede zwischen dem Befunde bei essentiellen Hypertonikern und dem bei Nephrosklerosen feststellen.

Zuzugeben ist ein Einfluß der Konstitution auf die Entstehung des einfachen Hochdrucks schon aus dem Grunde, weil die Erkrankung häufig familiär beobachtet wird, wie namentlich WEITZ zahlenmäßig erwiesen hat. O. MÜLLER identifiziert seine Capillarbilder, besonders die Überfüllung der venösen Schenkel und die dadurch bedingte Rotfärbung der Haut, mit dem, was VOLHARD den roten Hochdruck genannt hat, und seine Befunde bei Nierenkranken mit sehr engen Capillaren und nur andeutungsweise sichtbarem subpapillären Plexus mit dem blassen Hochdruck VOLHARDS. Er meint auch, daß man dabei von einem spastischen Symptomenkomplex reden dürfe, während er allerdings bei anderen

¹⁾ KLEIN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ OTTFRIED MÜLLER und HÜBENER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149. ³⁾ G. DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160, H. 3/4.

Nierenkranken keine Abweichungen des Capillarbildes von der Norm fand. Bekanntlich hat VOLHARD auf Grund der Arbeiten HÜLSES, der bei Nephritikern eine Sensibilisierung der kleinsten Gefäße gegenüber Adrenalin durch peptonartige Stoffe annahm, den roten Hochdruck, bei dem die Gefäße nicht krampfen und den blassen Hochdruck, bei dem sie krampfen, unterscheiden wollen, der letztere sei der der Schrumpfnieren.

Es ist verständlich, daß die Autoren, die dem Verhalten der Capillaren einen Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks zuschreiben, versuchten, den Capillardruck zu messen. Soweit dies mit dem BASLERSchen oder KYLINSchen Instrument geschieht, ist zu sagen, daß man damit wohl kaum den Capillardruck, aber vielleicht den in den kleinen Gefäßen herrschenden mißt. Dem sei aber wie es wolle, jedenfalls glaubt KYLIN, daß die nephrogenen Hypertonien eine Erhöhung dieses Druckes zeigen, während die einfachen Hypertonien sie vermissen ließen; eine Feststellung, die als rein erfahrungsmäßige immerhin eine gewisse diagnostische Bedeutung hat.

Viel Mühe hat man sich gegeben, die Reaktion auf Adrenalininjektionen als Unterscheidungsmerkmal zwischen verschiedenen Arten auszubauen; Versuche, die aber zu praktisch verwendbaren Resultaten nicht geführt haben. Auch die Untersuchung auf spontane und Adrenalinhyperglykämie ist als praktisch unbrauchbar zu bezeichnen.

Auch das interessante Phänomen der perversen Reaktion gegenüber Wärmeeinwirkungen, die KAUFMANN¹⁾ zugleich mit einer auffallenden Empfindlichkeit gegen höhere Außentemperaturen bei einfacher Hypertonie, nicht aber bei nephrogener Hypertonie beobachtete, ist nicht konstant genug, um als klinische Prüfung verwendet werden zu können. Das gleiche gilt von der perversen Gefäßreaktion nach Abschnürung, auf welche WESTPHAL²⁾ aufmerksam machte, und der kombinierte Nitroglycerin-Wasserversuch KAUFMANNs ist ebenfalls für klinisch-diagnostische Zwecke noch nicht verwertbar.

Endlich hat KAHLER³⁾, dessen Einteilung der verschiedenen Hochdruckformen oben erwähnt wurde, sich bemüht, durch das Verhalten gegenüber dem Aderlaß oder der Spinalpunktion und gegen pharmakologische Prüfungen mit Coffein-Strychnin-Nitriten und Vaccineurininjektionen sowie aus dem Zuckergehalt des Blutes und des Liquors eine genauere klinische Abgrenzung der einzelnen Hypertonieformen zu finden. Auch diese überkomplizierten Versuche sind in ihren Resultaten unsicher und darum ohne praktischen Nutzen.

Neuerdings ist von vielen Untersuchern bei Hypertonikern Erhöhung des Grundumsatzes beobachtet worden. Vor allem sind hier die Untersuchungen von R. HERBST zu nennen. Sie kamen zu folgenden Resultaten:

1. Psychischer Hochdruck ruft keine Steigerung des Grund- und Arbeitsumsatzes hervor. 2. Nephritischer Hochdruck läßt ebenso eine Steigerung vermissen. 3. Klimakterischer Hochdruck zeigt eine Steigerung von Grund- und Arbeitsumsatz. 4. Genuiner Hochdruck zeigt gleichfalls eine Steigerung. 5. Hochdruck mit Symptomen von cerebralen oder Coronarsklerosen ohne wesentliche Nierenbeteiligung zeigt keine oder nur eine fragile Steigerung des Grundumsatzes, aber eine geringe Steigerung des Arbeitsumsatzes.

So sehen wir denn, daß wir zwar eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen haben, um die einfache Hypertonie von der nephritischen zu unterscheiden. Aber keines von ihnen ist so ausschlaggebend, daß nicht doch eine Anzahl von Fällen übrig bleibt, in denen erst eine lange Beobachtungszeit das Bild völlig klärt und erkennen läßt, ob eine Hypertonie eine einfache ist oder das erste Zeichen einer beginnenden Schrumpfniere.

Neuerdings ist man auf einen Symptomenkomplex aufmerksam geworden, dessen hervorstechendes Zeichen eine Herabsetzung des Blutdrucks ist und den man deswegen zu Unrecht, wie gezeigt werden wird, als „essentielle Hypotonie“ bezeichnet hat. Herabsetzungen des Blutdrucks finden sich nämlich bei einer großen Reihe von Erkrankungen in akuter Form nach Blutverlusten, im anaphylaktischen Shock und bei vielen akuten Erkrankungen, namentlich bei

Hypotonie.

¹⁾ KAUFMANN, Habilitationsschrift. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100. ²⁾ WESTPHAL, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101. ³⁾ KAHLER, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.

den akuten Infektionskrankheiten, in dauernder Form bei Tuberkulose, Carcinose, chronischer Sepsis und anderen chronischen Infekten und bei vielerlei Schwächezuständen, besonders wenn sie zu stärkerer Anämie geführt haben wie die kachektischen; ferner können Kreislaufschwächen gleichfalls dauernd zu einer Erniedrigung des Blutdrucks führen; und endlich ist seit langem bekannt, daß bei inkretorischen Störungen, namentlich bei Morbus Addison, bei hypophysärer Kachexie und bei Myxödem, aber auch bei den polyglandulären Insuffizienzen eine Erniedrigung des Blutdrucks gefunden wird. Aber außer diesen symptomatischen Erniedrigungen gibt es Zustände von dauernd niedrigem Blutdruck, die differentialdiagnostisch bedeutungsvoll sind und die sich etwa folgendermaßen beschreiben lassen. Es handelt sich um Menschen mit Druckwerten unter 110 oder, wie die Schule MÜLLERS vorschlägt, als Grenze zu setzen, um Männer mit einem Blutdruck von unter 105 und Frauen mit einem Blutdruck von unter 100 Hg, der zwar ebensowenig fest fixiert ist wie bei Gesunden, der aber doch bei Anstrengungen, Aufregungen und anderen Ursachen nur verhältnismäßig wenig, etwa bis zu 20 mm Hg ansteigt, um bald wieder auf den niedrigeren Wert zu fallen, der also im Gegensatz zu den Hypertonien wenig labil ist. Diese Menschen weisen außerdem als kennzeichnendes Symptom eine gesteigerte Ermüdbarkeit auf, und zwar sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung, ohne daß deswegen nicht auch große Leistungen möglich wären. Ferner zeigen sie eine Neigung zu Schwindel und Ohnmachten, ja zu Kollaps bei körperlichen Anstrengungen, besonders beim Bücken, aber auch bei irgendwelchen Erregungen, beim Aufenthalt in verbrauchter Luft in Versammlungen. Sie klagen oft über Kopfschmerzen, besonders über Hinterhauptkopfschmerz, die aber nicht irgendwie typischer Art sind. Häufig sind Klagen über einen Zwang zu tiefem Atemholen auch in der Ruhe, daneben kann auch eine Neigung zu lästigem Herzklopfen bestehen. In manchen bereits früher erörterten Fällen paarten sich damit eine Bradykardie, so daß HERZ von einer hypotonischen Bradykardie sprach. Derartige Menschen zeigen meist einen mehr minder asthenischen Habitus oder, wenn sie wie die von JOACHIM beschriebenen Fälle auch kräftig gebaut und fettleibig sind, doch ein pastöses Aussehen, sie haben eine hypotonische Muskulatur und daher eine schlechte Haltung. Auffallend ist ferner ihre Blässe (ohne nachweisbare Blutveränderungen) und der schlaffe, welke Hauttonus, so daß sie älter erscheinen als sie sind. Häufig sinkt die Potenz, oder es bestehen bei Frauen Verzögerungen und Schwäche der Menses. Die Kranken haben außerdem mehr minder regelmäßig Kennzeichen einer „vegetativen Stigmatisation“, Störungen der Vasomotoren, die sich in Kälte der Füße und Hände, Wallungen zum Kopf, Wechsel zwischen Erröten und Erblässen ausdrücken, ferner Neigung zu Schweißausbrüchen, vasomotorischen Schnupfen und Anfällen von Polyuria spastica, Wechsel von Diarrhöen und spastischen Obstipationen, Phosphaturien, Andeutungen von hyperthyreoiden Zuständen, kurz alle die Zustände, die als Kennzeichen einer derartigen vegetativen Stigmatisation bekannt sind. Labil kann auch ihre psychische Gesamtlage sein. Es ist hier nicht der Ort, auf die Pathogenese dieser Zustände einzugehen. Man kann den Zustand kennzeichnen als eine „Herabsetzung der potentiellen Energie, namentlich der nicht der Willkür unterworfenen muskulären, nervösen und innersekretorischen Organe des Körpers, die in erster Linie konstitutionell bedingt ist“ (MARTINI und PIERACH).

Sie haben in Deutschland, nachdem FRIEDRICH v. MÜLLER zuerst die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hatte, von JOACHIM ¹⁾, von HANS CURSCHMANN ²⁾,

¹⁾ JOACHIM, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 16. ²⁾ CURSCHMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 103, S. 577.

von SCHENK und von MARTINI und PIERACH¹⁾ eine genauere Schilderung erfahren. In jüngster Zeit ist das Krankheitsbild der Hypotonie nochmals an dem großen Material der WENCKEBACHSchen Klinik von KISCH²⁾ bearbeitet. KISCH²⁾ glaubt einteilen zu können in 1. die durch hämodynamische Faktoren bedingten Hypotonien. 2. in eine Gruppe, bei der ein pathologischer Eiweißzerfall und zwar vielleicht Histaminwirkung die Hypotonie hervorriefe und endlich eine dritte Gruppe, die durch eine Hypoplasie des chromaffinen Systems konstitutionell Stigmatisierten. Die Frage der Hypotonie ist in der französischen und amerikanischen Literatur ausgiebig bearbeitet.

Wenn auch die oben geschilderten körperlichen und funktionellen Stigmata vielen Menschen mit dauerndem Unterdruck anhaften, muß doch betont werden, daß es sehr häufig auch voll leistungsfähige, wenn auch zarte Menschen gibt, die keineswegs als Kranke zu betrachten sind, bei denen die Hypotension vielmehr nur als körperliches Konstitutionszeichen zu betrachten ist. Daß die dauernde Hypotonie keine Krankheit ist, wie die essentielle Hypertonie, erhellt auch aus den großen Erfahrungen amerikanischer Lebensversicherungsgesellschaften, die ergaben, daß Hypotoniker in der Regel eine längere, oft besonders lange Lebendauer haben (A. FRIEDLÄNDER).

Strittig ist endlich noch die Stellung der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie. Wir wollen uns hier damit begnügen festzustellen, daß es Herzhypertrophien bedeutender Art gibt, die auch zu allmählicher Herzinsuffizienz führen, bei denen sich durchsichtige Beziehungen weder zu den Nierenerkrankungen, noch zur Arteriosklerose, noch zu Lungenerkrankungen feststellen lassen. v. KREHL meint, daß sie sich mit dem Bilde der Hypertonien decken, und v. ROMBERG erkennt die idiopathische Herzhypertrophie überhaupt nicht mehr an. Ein Teil der Fälle mag chronischen Überanstrengungen ihre Entstehung verdanken. Man sieht sie bei Landarbeitern, im Gebirge häufiger als in der Ebene und bei Athleten; sie brauchen nicht zu einer Blutdrucksteigerung zu führen. Vielleicht haben sie in Gebirgsgegenden mit der Schilddrüse etwas zu tun.

Idiopathische Herzhypertrophie.

Die von der Schilddrüse ausgehenden Störungen kann man in verschiedene Gruppen einteilen. Zunächst das eigentliche Kropfherz, als welches man am besten mit v. ROMBERG nur die Störungen und Herzveränderungen bezeichnet, welche die mechanische Behinderung der Atmung durch den die Trachea komprimierenden Kropf zur Folge hat. Dann der entwickelte Morbus Basedow, der zu einer dilatativen, aber auch hypertrophischen Herzvergrößerung führt. Er bietet wegen seiner kaum zu übersehenden Kennzeichen keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Höchstens muß er anamnestisch von der Struma basedowificata, dem sekundären Basedow und dem Jodbasedow abgegrenzt werden. Der letztere führt aber nur selten zum voll entwickelten Bild des Basedow, sondern nur zu rudimentären Formen. Ich erwähne ihn nur, weil die Kenntnis von der verhängnisvollen Wirkung der Jodmedikation für die differentialdiagnostische Deutung dieser Krankheitsbilder unerlässlich ist.

Kropfherz.

Basedowherz.

Ausdrücklich möchte ich hervorheben, daß bei Morbus Basedow Vorhofflimmern häufig zu beobachten ist. Nach den Erfahrungen an meiner Klinik in etwa 20% der Fälle. Das Vorhofflimmern tritt im Beginn der Erkrankung öfter in Form von Anfällen, mitunter solchen von paroxysmaler Tachykardie auf (FRANKE)³⁾. Auch beim Jodbasedow ist eine Arythmia perpetua von O. ROTH⁴⁾ beschrieben. Sie ging teils nach Operation, teils nach Chinidin-

¹⁾ MARTINI und PIERACH, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 39 u. 40. ²⁾ KISCH, Klin. Wschr. 1929. Nr. 9—20. ³⁾ FRANKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ⁴⁾ ROTH, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. IX.

behandlung zurück. Einmal beobachtete ich, daß sich bei einem schweren Basedow trotz der hohen Pulsfrequenz in die sonst regelmäßige Schlagfolge Gruppen von je drei ventrikulären Extrasystolen einschoben. Auch das Verhalten des Elektrokardiogramms kann zur Diagnose des thyreotoxischen Herzens herangezogen werden, insofern als sich in etwa ein Viertel der Fälle eine Erhöhung der P- und der T-Zacke nachweisen läßt.

FR. KRAUS und MINNICH haben den Versuch gemacht, noch ein besonderes Krankheitsbild, einen Kropf mit einigen Zügen von Thyreoidismus, aber ohne die starke Pulsbeschleunigung und den Exophthalmus abzugrenzen und haben diesen Zustand als Kropfherz bezeichnet. KRAUS hat damit aber nirgends Zustimmung gefunden, und es ist, schon um Verwirrung zu vermeiden, besser, den Ausdruck Kropfherz nur in dem oben beschriebenen Sinne für die von der Trachealstenose abhängigen Herzstörungen zu gebrauchen.

Differentialdiagnostisch wichtiger sind die unvollständigen Formen des Basedow, die man jetzt meist als thyreogene oder thyreotoxische Herzstörungen bezeichnet. Trotz der rudimentären Entwicklung der Symptome sind aber diese Formen durchaus diagnostisch gegenüber anderen nervösen sowohl wie organischen abgrenzbar. Meist entstehen diese Störungen allmählich, seltener akut auf irgendwelche körperliche oder seelische Schädigungen oder Jodmißbrauch hin.

Die Beschwerden dieser Kranken bestehen hauptsächlich in Klagen über Pulsbeschleunigung und Herzklopfen; außerdem werden sie nervös erregbar, so daß eine Verwechslung mit psychogenen oder angioneurotischen Herzbeschwerden naheliegt. Der objektive Befund ergibt meist eine entweder beständig oder doch anfallsweise stürmische Herztätigkeit. Das Herz kann vergrößert sein, aber die Vergrößerung kann auch fehlen, der Spitzenstoß ist meist verbreitert und hoch, aber nicht hebend. Der Blutdruck verhält sich nach Untersuchungen von SPIETHOFF wechselnd, er ist meist annähernd normal, während er bei ausgeprägtem Basedow sowohl hoch wie niedrig gefunden werden kann. Die Töne sind oft rein, es kommen aber auch systolische Geräusche über der Spitze sowohl wie über der Pulmonalis vor. Eine äußerlich feststellbare Struma braucht nicht vorhanden zu sein, wenn auch meist eine zum mindesten gut entwickelte, gleichmäßig weiche Schilddrüse konstatiert werden kann. Der Exophthalmus und ebenso die bekannten Augensymptome des Basedow (MÖBIUS', GRÄFES, STELLWAG'sches, PARRODSches Zeichen) können fehlen, doch wird der erfahrene Beobachter wenigstens das Glanzauge erkennen. Recht häufig sind angioneurotische Störungen, wie Wallungen.

Die kennzeichnenden Symptome, auf die hin die Diagnose thyreogene Herzstörung meist gelingt, sind aber der feinschlägige Tremor der Hände, die Neigung zu Schweißen, die gleichzeitig mit den Herzbeschwerden auftretende Abnahme des Körpergewichtes, die mitunter vorhandenen subfebrilen Temperaturschwankungen, Neigung zu Durchfällen und Haarausfall. Das wichtigste körperliche Symptom ist aber die Steigerung des respiratorischen Grundumsatzes (über 20%), die in fast allen diesen inkompletten Fällen frühzeitig zu finden ist. Freilich ist zu bedenken, daß Steigerungen des Grundumsatzes auch bei Hypertonie und bei Dekompensation des Kreislaufs (EPPINGER) sich nachweisen lassen. Sehr charakteristisch ist, daß die vorher nicht vorhanden gewesene psychische Veränderung im Sinne einer nervösen Übererregbarkeit den Kranken selbst als etwas ihrem sonstigen Wesen Fremdes, Ungewohntes und deshalb doppelt Lästiges auffällt. Weniger ist auf das KOCHERSche Blutbild, die leukopenische Lymphocytose, Gewicht zu legen, es ist z. B. von der Lymphocytose beginnender Tuberkulosen nicht zu unterscheiden.

Von MORRIS ist vorgeschlagen worden, den Blutzuckergehalt in wiederholten Untersuchungen nach Darreichung von 100 g Glucose innerhalb der ersten 4 Stunden zu bestimmen.

Das Maximum wird bei Gesunden bereits nach einer Stunde, bei Fällen mit Hyperthyreoidismus erst nach 2 Stunden erreicht und ist auch höher, der Nüchternwert dagegen wird erst nach 4 Stunden erreicht, während Gesunde ihn schon nach 3 Stunden aufweisen¹⁾. Diese Probe hat übrigens keine praktische Bedeutung.

Neuerdings hat man auch versucht, die von REID HUNT gefundene Tatsache, daß sich durch Verfütterung von Basedowserum bei Mäusen die Resistenz gegen eine Acetonitrilvergiftung ebenso steigern läßt wie durch Verfütterung von Schilddrüse selbst, auch diagnostisch zu verwerten. GHEDINI²⁾ fand die REID HUNTSche Reaktion bei ausgeprägtem Basedow positiv und bei Basedowoid negativ. v. BERGMANN und sein Schüler R. SALOMON³⁾ dagegen fanden die Reaktion auch in der Mehrzahl der rudimentären Thyreotoxikosen (vegetativ Stigmatisierten), außerdem bei Urämischen und manchen Phthisikern positiv.

FR. BERNER⁴⁾ beobachtete positive REID-HUNTSche Reaktion auch häufig bei vegetativ labilen Ulcuskranken und bei anderen psychisch und vegetativ neurotischen Menschen, deren Schilddrüsenfunktion sicher intakt war. Mit der genannten Probe ist also praktisch nichts anzufangen!

Diese thyreogenen Störungen haben also einerseits Züge, die sehr an die nervösen Herzkrankheiten erinnern, aber andererseits auch Züge, wie wir sie bei den subfebrilen Zuständen der symptomarmen chronischen Infektionen finden. Ihre leicht mögliche Verwechslung mit Anfangstuberkulosen wurde ja bereits erwähnt.

Sehr merkwürdig ist, daß anscheinend, und zwar nach Art der Krisen, vorübergehend thyreotoxische Symptome bei schweren organischen Nervenkrankungen eintreten können; vor allem hat HANS CURSCHMANN derartige Zustände bei Tabes und übrigens auch bei einer zum Sympathicus nahe Beziehungen habenden Erkrankung, dem bronchialen Asthma, beschrieben. Bei dem Tabiker handelte es sich übrigens um einen Fall, der einerseits viel an Krisen litt und andererseits auch sonst ausgeprägte Störungen im Vago-Sympathicus zeigte. Diese „intermittierenden Basedows“ sind übrigens ausgesprochene Raritäten.

Herz bei
Tabes.

Bei Basedow und auch bei den rudimentären Formen der thyreotoxischen Störungen treten, wie schon oben erwähnt, derartige enorme Pulsbeschleunigungen gelegentlich in typischen Anfällen auf, so daß sie, wenn auf die thyreotoxischen Symptome nicht geachtet wird, mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie verwechselt werden können.

Als differentialdiagnostisch nicht unwichtig sei die Tatsache erwähnt, daß mitunter ein einseitiger Exophthalmus bei Basedow vorkommt und ein auf beiden Augen verschieden ausgeprägter sogar in 10% der Fälle. Man darf also nicht einen einseitigen Exophthalmus immer nur durch lokale Erkrankungen erklären wollen.

Bekanntlich haben EPPINGER und HESS versucht, die einzelnen Formen des Basedow und der Basedowide in vagotonische und sympathikotonische differentialdiagnostisch zu trennen. Sie rechnen als vagotonisch folgendes Bild: relativ geringe Grade von Tachykardie bei subjektiv starken Herzbeschwerden, deutliches GRÄFESches Zeichen bei weiten Lidspalten, fehlendes MÖBIUSSches Zeichen, geringe Protrusio bulbi, starke Tränensekretion und Schweißausbrüche, Diarrhöen, Hyperaciditätsbeschwerden, Eosinophilie, Störungen der Atmungsrhythmik und Mechanik, Fehlen der alimentären Glykosurie. Als sympathikotonisch bezeichnen EPPINGER und HESS dagegen eine starke Protrusio bulbi, Fehlen von GRÄFES Symptom, das LÖWISche Phänomen (Pupillenerweiterung nach Adrenalininstallation), deutliches MÖBIUSSches Zeichen, auffallende Trockenheit der Bulbi, stark gesteigerte Herz Tätigkeit

¹⁾ MORRIS, M. FRED., Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, Nr. 23. 1921.
²⁾ GHEDINI, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 21. ³⁾ R. SALOMON, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 154; v. BERGMANN, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928; v. BERGMANN und GOLDNER, Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 108. 1928. ⁴⁾ Diss. Rostock 1932.

mit geringen subjektiven Störungen, Fehlen des Schweißes und Diarrhöen, starker Haarausfall, Neigung zu Temperatursteigerungen, fehlende Eosinophilie, Fehlen von Atemstörungen, ausgesprochene alimentäre Glykosurie.

In den meisten Fällen dürfte das Krankheitsbild aus diesen theoretisch abgegrenzten Symptomen aber in wechselnder Zusammensetzung bestehen, so daß die gemischten Formen überwiegen. Deswegen kann man dem Versuch dieser Trennung in vagotonische und sympathikotonische Symptome wohl kaum eine differentialdiagnostische Bedeutung beimessen. Außerdem lassen sich überhaupt gegen den Versuch der Trennung und auch gegen die Prüfung mit Pharmacis Bedenken erheben wie GANTER¹⁾ und andere Autoren betonten.

Pubertäts-
herz.

Differentialdiagnostisch reiht sich eine weitere Gruppe von Herzstörungen an, bei der Dilatationen und vielleicht auch Hypertrophien beobachtet werden, aber auch fehlen können, die von KREHL und LOMMEL beschriebene Wachstumshypertrophie, das Pubertätshertz. Ich kenne als KREHLS Amtsnachfolger das seiner Beschreibung zugrunde liegende einzig dastehende Material, die Lehrlinge des Zeißwerkes, genau aus fünfjähriger Tätigkeit als Vertrauensarzt des Werkes; ich wüßte ihr nichts Wesentliches hinzuzufügen. Schwere körperliche Arbeit, Infektionskrankheiten, Masturbation oder sonstige nachweisbare Schädlichkeiten konnten als Ursache ausgeschlossen werden. Ein Teil der Knaben war schwächlich gebaut oder besonders lang aufgeschossen, aber andere zeigten keinerlei besondere Eigentümlichkeiten des Körperbaus. Die subjektiven Klagen, wenn solche überhaupt geäußert wurden, bestanden in Klagen über Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen, die objektiven Symptome in nachweisbaren Herzvergrößerungen mit den Zeichen der Hypertrophie, hebendem Spitzenstoß, Akzentuation des zweiten Aortentons. Häufig waren systolische Geräusche sowohl an der Spitze als über der Pulmonalis vorhanden. Der Puls war meist beschleunigt, oft arhythmisch, dann und wann aber auch verlangsamt. Viele derartige junge Leute zeigten gleichzeitig eine Pubertätsalbuminurie, die in manchen, aber nicht allen Fällen den Charakter der orthostatischen trug. Manche Kranke mit den Zeichen der Hypertrophie wiesen auffallend dicke, geschlängelte Arterien auf. Derartig fühlbare Arterien bedeuten aber nicht etwa eine juvenile Arteriosklerose, wie man wohl anfänglich glaubte. Die fühlbare Verdickung ist vielmehr nach den Untersuchungen FISCHERS und SCHLAYERS rein funktionell durch Kontraktion der Muskulatur zu erklären. WOLKOW, der die Arterien derartiger junger Menschen pathologisch-anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand die Media doch verdickt, und was bemerkenswert ist, bei denselben Leichen eine auffallend enge Aorta. Das Verhalten des Blutdrucks ist damals von mir in einer Reihe von Fällen mit gleichzeitiger Albuminurie untersucht worden, es fanden sich nur vereinzelt mäßige Erhöhungen bis etwa 150, in der Mehrzahl der Fälle waren die Werte normal oder unternormal. Man kann die Ursache dieses häufig zu beobachtenden Pubertätshertzens in verschiedenen Dingen suchen. Einmal hat man daran gedacht, daß das Herz dem raschen Körperwachstum nicht entsprechend zu folgen vermöchte und daher leicht Erscheinungen einer verminderten Leistungsfähigkeit aufwiese; fanden doch MORITZ und DIETLEIN die Herzmaße in diesem Alter durchschnittlich etwas klein. Man hat aber auch endokrine Einflüsse der Geschlechtsdrüse im Pubertätsalter in Betracht gezogen. Für solche Erklärungen dürfte sprechen, daß die Erscheinungen des Pubertätshertzens in der Mehrzahl der Fälle später völlig verschwinden. Immerhin ergab aber eine Nachuntersuchung der 10 Jahre früher von KREHL und mir untersuchten Leute durch LOMMELS Assistenten

¹⁾ GANTER, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 34.

FABER, daß in $\frac{1}{4}$ der Fälle leichte subjektive Herzbeschwerden bestanden, daß zwar die Dilatationen und Hypertrophien nicht mehr nachweisbar waren, dagegen systolische Geräusche, die Rigidität der Arterien und auch mäßige Blutdrucksteigerungen öfter als früher gefunden wurden, so daß FABER zu dem Schluß kommt, daß die Minderwertigkeit des gesamten Kreislaufsystems bei der sogenannten Wachstumshypertrophie im späteren Leben nicht immer völlig ausgeglichen würde. Es erscheint mir durchaus möglich, daß diese Fälle eine besondere Gruppe der eingangs dieses Abschnittes erwähnten konstitutionell schwachen Herzen bildet.

Allerdings ist zu betonen, daß andere Autoren dies Pubertätshertz oder das „Cor juvenum“ bei gleichen Beschwerden der Träger durchaus nicht häufig wirklich vergrößert fanden, wenn sie genaue Röntgenfernaufnahmen und Messungen ausführten. Echte Hypertrophie gehört also nicht unbedingt zu dem geschilderten Syndrom.

Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll für die richtige Bewertung von Herzstörungen ist die Beachtung der sexuellen Komponente. v. KREHL hatte seinerzeit durch seinen Schüler BACHUS das Masturbantenherz beschreiben lassen und auf das Verhalten der Herzgröße, des Spitzenstoßes und der Akzentuation der zweiten Töne hin geglaubt, daß sich aus dieser Ursache sowohl Dilatationen als Hypertrophie bilden könnten. v. KREHL ist übrigens später in der Auffassung seiner Befunde etwas zurückhaltender geworden. Es bleibt natürlich dabei zweifelhaft, ob die Neigung zur Masturbation das Primäre ist oder ob sie nicht bereits Ausdruck einer psychopathischen Veranlagung ist. Sexuelle Grundlagen, und zwar sexueller Befriedigungsmangel soll nach HERZ die Ursache eines Symptomenkomplexes bilden, den HERZ als Phrenokardie bezeichnete und dessen kennzeichnendes Symptom Schmerzen sind, die an der Herzspitze oder etwas außerhalb davon lokalisiert werden, weshalb sie HERZ auf das Zwerchfell bezog und den Namen Phrenokardie wählte. ERB und auch v. ROMBERG haben der HERZschen Schilderung beigepflichtet. Auf die gleichen sexuellen Unstimmigkeiten, vor allem auf lange Zeit geübten Coitus interruptus, seltener auf sexuelle Traumen, führte HANS CURSCHMANN die Angina pectoris vasomotoria NOTHNAGELS zurück.

Daß auch im Kindesalter Herzstörungen sexuellen Ursprungs sein können, lehrt folgende Beobachtung HANS CURSCHMANNs: Bei einem 7jährigen frühreifen Knaben traten allerlei subjektive Herzstörungen auf. Hausärztliche Diagnose Herzfehler, Therapie Digitalis. Die Untersuchung ergab keinerlei organischen Herzbefund (Röntgenbild), aber etwas Tachykardie und Neigung zu extrasystolischer Arrhythmie. Die genaue Befragung der Mutter ergab, daß die Beschwerden entstanden waren, nachdem ein (übrigens nicht gelungenes) homosexuelles Attentat auf den Jungen ausgeübt worden war, das ihn psychisch aufs schwerste verstört hatte.

Augenscheinlich mit der Wirkung oder dem Ausfall innerer Sekretionen seitens der Geschlechtsorgane hängen auch die Störungen des Zirkulationsapparates während der Regel, in der Menopause und die Ausfallserscheinungen nach Kastrationen weiblicher Individuen zusammen. Neben einer erregten Herztätigkeit treten dabei angioneurotische Symptome, lästige Wallungen zum Kopf bei gleichzeitiger Eiseskälte der Extremitäten in den Vordergrund. Derartige Beschwerden kennen wir freilich ebenso als Ausdruck einer allgemeinen psychopathischen Veranlagung. Sie sind aber als typische und ungemein häufige Begleitsymptome des Klimakteriums so bekannt, daß an ihrer inkretogenen Entstehung kein Zweifel sein kann, um so weniger, als der Beweis ex juvantibus für diese Auffassung durch eine moderne Hormontherapie (Progynon, Unden usw.) leicht zu erbringen ist.

Lange Zeit hat man auch die häufigen Herzerscheinungen bei Myomen zu dieser Gruppe gestellt. Die Beobachtungen, die LICHTHEIM und seine Schüler

Masturbantenherz.

Phrenokardie.

Herz und weiblicher Geschlechtsapparat.

auf Veranlassung WINTERS in dessen Klinik anstellten, ergaben aber, daß die Gegenwart eines Myoms wohl kaum die Beschwerden erklärt, sondern daß es sich teils um anämische, teils um anderweitig bedingte Störungen handelte.

F. v. MÜLLER¹⁾ hat der Meinung Ausdruck gegeben, daß sich bei Frauen mit Myomen oft eine Hypertonie fände und daß diese die Herzbeschwerden erkläre. Allerdings hat BÖHME in MÜLLERS Klinik in exstirpierten Uterusmyomen keine dem Blutdruck steigernde Stoffe nachweisen können und KORNHUBER²⁾ konnte in WINTERS Klinik die Ansichten F. v. MÜLLERS nur in wenigen Fällen bestätigen, die Mehrzahl der von ihm untersuchten myomkranken Frauen zeigten keine Blutdrucksteigerung.

Chronische
Herz-
muskelschwäche.

Mit der Besprechung dieser durch die sexuelle Komponente beeinflussten Störungen haben wir die Erkrankungen, bei denen Dilatation und Hypertrophie vorkommen, beendet und haben uns schon dem Grenzgebiet der nervösen Erkrankungen genähert. Ehe wir aber auf deren Besprechung eingehen, müssen die organischen Erkrankungen, die chronische Myokarditis und die arteriosklerotischen Störungen in ihren für die Differentialdiagnose wichtigen Symptomen geschildert werden, weil sonst eine Abgrenzung ganz undenkbar ist. Die chronische Myokarditis — chronische Herzmuskelschwäche ist der am wenigsten präjudizierliche Ausdruck — ist entweder eine scheinbar primäre, in den meisten Fällen dann wohl eine postinfektiöse oder sie ist eine arteriosklerotische. In letzterem Falle wird man aber korrekter nicht von Myokarditis, sondern von Myodegeneratio cordis sprechen. Sie kann als solche sowohl Teil- und Folgeerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose, als Ausdruck einer Coronarsklerose sein. Die Beschädigung der Herzmuskulatur kann bei Coronarsklerose durch sich wiederholende Embolien bzw. Thrombosen entstehen, die embolischen Nekrosen können vernarben, und das Resultat ist dann ein Schwielenherz mit den Erscheinungen einer chronischen Myokardschädigung. Meist wird sich seine Genese durch eine genaue Anamnese, welche die mehr minder ausgesprochenen anginösen Anfälle als Ausdruck der Embolien aufweist, sicher stellen lassen. Eine sehr erhebliche Einschränkung der Zirkulation des Herzens kann auch durch eine von KAISERLING als Panarteriofibrosis der Kranzarterien bezeichnete, seltene Erkrankung der Kranzarterien zustande kommen. Ich beobachtete sie in einem Falle eines tödlich verlaufenden Typhus als Nebenbefund. Ihr klinischer Ausdruck war eine Arrhythmia perpetua, für deren Bestehen während des Lebens ein rechter Grund nicht aufzufinden gewesen war. Endlich ist die chronische Herzmuskelschwäche die Folge von Lungenleiden, wie Emphysem, chronischer Bronchitis usw.

Die chronische Myokarditis braucht nicht zu einer Vergrößerung oder Dilatation des Herzens zu führen. Das Herz kann normal groß oder sogar klein erscheinen. Natürlich kommen aber im späteren Verlauf sowohl Stauungsdilatationen als Hypertrophien einzelner Herzabschnitte vor.

Selbstverständlich können Herzgeräusche vorhanden sein, und zwar sowohl solche, die muskulären Insuffizienzen entsprechen, als durch arteriosklerotische Klappenveränderungen bedingte. Bemerkt sei, daß bei Emphysem trotz vorhandener Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens der zweite Pulmonalton oft nicht akzentuiert erscheint (GERHARDT).

Wir diagnostizieren eine chronische Myokarditis auf Grund des Nachweises der mangelhaften Leistungsfähigkeit des Herzens. Ausdrücklich sei betont, daß Arrhythmien an sich nicht die Diagnose Myokarditis gestatten; das hat

¹⁾ v. MÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 1. ²⁾ KORNHUBER, Diss. Königsberg 1924.

WENCKEBACH immer wieder betont. Allein immerhin wird man sich gegenwärtig halten müssen, daß sowohl das Vorhofsflimmern als die Leitungsstörungen fast ausschließlich bei organischen Erkrankungen vorkommen. Auch wird man zugeben, daß eine Bradykardie, und zwar eine des gesamten Herzens sehr viel häufiger den Schluß auf Myokardveränderungen als auf nervöse Ursachen gestattet. Ich betone jedoch ausdrücklich, daß Bradykardien auch bei Nervösen mit leistungsfähigem Herzmuskel vorkommen. Auch v. KREHL hat sie gesehen bei Fällen, deren weiterer Verlauf und deren gesamtes Krankheitsbild keine andere Diagnose als die einer nervösen Herzstörung zuließ. Aber sie sind sicher selten und viel häufiger bei Myokarditiden, besonders bei den postinfektiösen. Ich verweise übrigens auf die bei den Rhythmusstörungen gegebene Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Bradykardien.

Ebensowenig ist aus dem Verhalten des Blutdrucks ein Schluß zu ziehen. Bei gewöhnlichen Myokarderkrankungen wird er zwar meist niedrig getroffen, aber schon bei Besprechung der Hypertonien bei Nephrosklerose wurde darauf hingewiesen, daß er bei diesen hoch bleibt, auch wenn das Herz schlecht wird (Insuffizienz des starken Herzens!).

Im Elektrokardiogramm fand KLEWITZ, daß die T-Zacke bei Erkrankungen des Herzmuskels oft negativ ist oder fehlt. Eine negative T-Zacke ist dabei von übler prognostischer Bedeutung. KLEWITZ konnte sogar feststellen, daß Kranke, die während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatten, aber eine fehlende oder negative T-Zacke aufwiesen, bei der Obduktion regelmäßig organische Veränderungen des Herzens darboten¹⁾.

Neben dem durch die Funktionsprüfungen zu erbringenden Nachweis der Leistungsherabsetzung ist die genaue Anamnese nach der Ursache einer Myokarderkrankung wichtig, ferner der Nachweis anderer Störungen, die zu Myokarditis führen und endlich die Art der Klagen. Alle diese Dinge sind im vorhergehenden zwar bereits besprochen. Es müssen aber noch einige ursächlich diagnostisch wichtige Beziehungen etwas ausführlicher erörtert werden.

Es kommen Myokarditiden auch auf der Basis von Lues vor, sei es, daß es sich um primäre Erkrankungen des Myokards, z. B. der Entwicklung eines Gummi-knotens handelt, sei es, daß die Herzgefäße luetisch erkranken. Das Krankheitsbild dieser luetischen Herzerkrankungen braucht von dem einer gewöhnlichen chronischen Myokarditis nicht abzuweichen, mitunter ist aber auffällig, daß sich demselben Züge, die der Coronarsklerose oder Leitungsstörungen entsprechen, beimischen, und das muß namentlich im jüngeren Lebensalter immerhin an die Möglichkeit einer Lues denken lassen. Noch mehr wird dieser Verdacht natürlich geweckt, wenn noch anderweitige manifeste Zeichen der Lues vorhanden sind. Die Prognose dieser luetischen Myokarditis ist übrigens nicht ganz ungünstig. Ich beobachtete einen Fall, bei dem eine vorhandene Arrhythmia perpetua nach einer spezifischen Therapie verschwand. Man denke also nicht nur bei Aortitis, bei Aortenaneurysma und bei Insuffizienz der Aortenklappen an einen luetischen Ursprung, sondern auch bei Myokarditis.

Eine Herzinsuffizienz chronischer Art ist ferner oft Folge primärer Erkrankungen der Respirationsorgane. Am durchsichtigsten ist dieser Zusammenhang bei Erkrankungen, welche zur Einschränkung der Lungenblutbahnen und damit zur Stauung im kleinen Kreislauf und zur Überlastung des rechten Herzens führen, wie Lungenemphysem, chronische Bronchitis, vorgeschrittene Lungenerkrankungen wie fibröse Phthisen. Das Krankheitsbild gleicht der Herzinsuffizienz der Herzfehler, die zur Überlastung des kleinen Kreislaufs führen, also beispielsweise der

Luetische
Myo-
karditis.

Herz-
schwäche
bei chro-
nischen
Lungen-
erkrankungen.

¹⁾ KLEWITZ, Kongr. f. inn. Med. 1920.

Mitralfehler im Dekompensationsstadium. HANS CURSCHMANN ¹⁾ fand in der großen Mehrzahl der im Präsenium und Senium so häufigen „Emphysemherzen“ eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, und als Zeichen seines Versagens in erster Linie Stauungsleber. Als besonders kennzeichnend für das reine Emphysemherz ist der normale oder sogar erniedrigte systolische Blutdruck dieser Fälle anzusehen. Niedriger Blutdruck bei chronisch Herzinsuffizienten höheren Alters ist stets verdächtig auf ein Emphysemherz! Übrigens ist das Emphysemherz nicht selten mit Pulmonalsklerose verbunden. Natürlich werden die Zeichen des reinen Emphysemherzens nicht selten verwischt durch Arteriosklerose und Nephrosklerose, die dann auch zur Linkshypertrophie führen. Es ist aber trotzdem therapeutisch wichtig, sich diesen Zusammenhang der Insuffizienzerscheinungen bei chronischen Lungenleiden differentialdiagnostisch klar zu machen. Wie oft ist z. B. die chronische Bronchitis bei Emphysem in erster Linie eine Stauungsbronchitis und bessert sich auf Digitalis, also auf eine Behandlung der Herzschwäche.

bei Tuberkulose.

Einige Worte müssen über die Bedeutung der Lungentuberkulose für das Herz gesagt werden, auch über die Rolle hinaus, die sie durch Einengung des Lungenkreislaufs spielt und die, wie eben bemerkt, am deutlichsten bei den chronischen, fibrösen Phthisen hervortritt in genau der gleichen Weise wie bei Emphysem und chronischen Lungenprozessen anderer Art.

Die Tuberkulose kann auch auf andere Weise zu Herzschwäche führen. Dies kann nicht wundernehmen, da dem phthisischen Habitus dieselben Verhältnisse eigen sind, wie dem STILLERSchen, ein Tiefstand des Zwerchfells und ein langgestrecktes, schmales Herz. Man müßte theoretisch erwarten, daß die Phthise wegen der Einengung des Lungenkreislaufs zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels führe. Bekanntlich haben sorgfältige Wägungen nach der MÜLLERSchen Methode diese auch stets im Verhältnis zum linken Ventrikel gefunden. Die Hypertrophie wird aber der gewöhnlichen Betrachtung deshalb nicht auffällig, weil die Herzmuskulatur an der allgemeinen Abmagerung und Muskelschwäche teilnimmt und deswegen das Herz des Phthisikers schwach und in vorgeschritteneren Stadien klein erscheint. Es handelt sich eben um einen allgemein elenden Muskel, der entsprechend wenig leistungsfähig ist. Dazu kommt besonders bei Anfangsphthisen mit ihren Temperatursteigerungen wohl auch die Wirkung der letzteren bzw. des infektiös-toxischen Momentes auf die Herztätigkeit. Das Herz der Anfangsphthisiker wird leicht durch körperliche Anstrengung überreizt. Bemerkt sei, daß nach den Untersuchungen v. ACHELIS ²⁾ das Herz der Phthisiker bei der physikalischen Untersuchung zu groß gefunden werden kann. Nach ACHELIS liegt das daran, daß bei flachem Thorax, also geringem Sternovertebraldurchmesser, die Herzfläche auf Kosten der Herztiefe vergrößert erscheint. Relativ seltener wird der Herzmuskel selbst von Tuberkulose befallen. KLEWITZ sah in einem solchen Falle, der während des Lebens keine Herzstörungen gezeigt hatte, eine negative T-Zacke im Elektrokardiogramm.

Herzstörungen bei Anämie.

Einige Worte mögen in differentialdiagnostischer Beziehung auch noch über die Herzstörungen bei anämischen Kranken gesagt werden. Ihr Herz befindet sich, da es den geringen Hämoglobingehalt durch rascheren Blutumlauf zu kompensieren bemüht ist, an sich im Zustand einer dauernden Überanstrengung. Nun ist eine stärkere Anämie ohne weiteres in die Augen springend, aber es gibt doch Fälle, wo dies nicht auf den ersten Blick erkennbar ist. Ich erwähne z. B. manche perniziöse Anämien im Stadium der

¹⁾ Emphysemherz. VII. Nauheimer Fortbildungskursus 1931, Verhandlungsber. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104.

Remission und besonders auch die Anchylostomiasis. Es ist bekannt, daß die Bergarbeiter mit Anchylostomainfektionen, wenn sie bei der beginnenden Anämie weiter arbeiten, nicht nur systolische Geräusche, sondern sogar deutliche Dilatationen aufweisen. Daß die schwere Chlorose (früher) gleichfalls zu subjektiven und objektiven Herzstörungen, sogar zur Dilatation führte, wurde bereits erwähnt. Man vergleiche aber das über den verkleinernden Einfluß einer akuten Anämie auf die Herzgröße Gesagte.

Daß Zwerchfell-Hoch- und Tiefstand die Lage des Herzens beeinflussen, sahen wir schon, daß eine mangelhafte Zwerchfellsatmung, wie sie Folge dieses anormalen Standes sein kann, die Zirkulation beeinträchtigt, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Zwerchfelltätigkeit einerseits das Blut aus der Cava inferior und der Leber ansaugt, andererseits die Leber auspreßt. Wichtig ist, worauf auch v. KREHL aufmerksam macht, für diese Funktion, daß die Lebervenen nach HASSEs Feststellungen erst oberhalb des Zwerchfells einmünden, wichtig können deshalb auch narbige Verengungen der Durchtrittsstellen der Gefäße durch das Zwerchfell sein, an die man bei schwieriger Mediastinoperikarditis gedacht hat (HESS), oder auch eine respiratorische Verengung der Cava durch den durch Verwachsungen fixierten rechten Zwerchfellschenkel (WENCKEBACH).

Einfluß des Zwerchfellstandes.

ROEMHELD¹⁾ hat einen Symptomenkomplex als gastro-kardialen Symptomenkomplex herausgehoben, der sich bei an sich ganz gesunden und leistungsfähigem Herzen entwickeln kann und der in erster Linie durch einen Zwerchfellhochstand ausgelöst wird. Allerdings glaubt ROEMHELD, daß dabei auch visceroviscerale Reflexe vom Magen auf das Herz und toxische vom Magendarmkanal ausgehende Einflüsse eine Rolle spielen und daß endlich eine konstitutionell bedingte leichtere Erregbarkeit des Herzens anzunehmen sei. Der Zwerchfellhochstand kann sowohl durch eine sehr große Magenblase als durch eine Gasanhäufung in der Flexura lienalis bedingt sein. Dementsprechend kann sich der Zustand bei dyspeptischen Erscheinungen von seiten des Magens als auch bei Obstipationen besonders spastischer Art finden. ROEMHELD sah ihn namentlich bei An- oder Subaciditäten, dagegen nicht bei Superaciditäten und auch nicht bei durch Carcinome bedingter Anacidität. Das Symptomenbild ähnelt dem der Angina pectoris, bzw. der vasomotorischen Pseudoangina und besteht in Schwere, Druckgefühlen in der linken Brustseite, auch in Schmerzen an der Herzspitze und in den Arm ausstrahlenden Schmerzen. Dazu können sich Extrasystolen bis zu paroxysmal tachykardischen Anfällen oder andererseits Bradykardien gesellen und oft allgemeine nervöse Beschwerden, wie Schwindel, Angst, Ohnmachtsanfälle. Kennzeichnend ist, daß die Beschwerden anfallsweise nach der Nahrungsaufnahme entstehen oder durch diese verschlimmert werden, namentlich, wenn nach der Mahlzeit sich die Kranken hinlegen. Charakteristisch ist auch, daß oft eine Erleichterung auftritt, wenn die Kranken aufstoßen oder erbrechen können. Auch Herumgehen und das Einnehmen der linken Seitenlage, die das Aufstoßen erleichtert, lindert die Beschwerden, desgleichen das Ablassen von Winden. Kennzeichnend ist ferner, daß nicht nur das Befinden zwischen Anfällen und anfallsfreier Zeit wechselt, daß die Kranken außerhalb der Anfälle selbst erhebliche körperliche Anstrengungen sich ungestraft zumuten können, sondern daß auch die objektiven Befunde außerhalb der Anfälle schwinden. Im röntgenologischen Bilde sieht man natürlich die durch linksseitigen Zwerchfellhochstand bedingte Querverlagerung des Herzens und auch eine durch das Höherentreten des Herzens bedingte scheinbare Verbreiterung der Aorta. Die Differentialdiagnose hat

Gastro-kardialer Symptomenkomplex.

1) ROEMHELD, Jüngste Publikation, Ärztliche Rundschau 1926, Nr. 7, dort die Literatur.

diesen Zustand, der sich am häufigsten bei Männern im mittleren Lebensalter findet, in erster Linie gegen arteriosklerotische oder vasomotorisch bedingte Störungen abzugrenzen. Den Zwerchfellhochstand wird man röntgenologisch leicht feststellen können, und für die Unterscheidung von wirklichen Veränderungen der Aorta ist vor allem die Durchleuchtung im schrägen Durchmesser wichtig.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß das ROEMHELDsche Syndrom gelegentlich bei Herzgesunden vorkommt. Weit häufiger aber findet es sich — das muß nachdrücklich betont werden — bei Herzkranken aller Art, vor allem bei Leuten mit Coronarsklerose, Myodegeneratio und Aortitis. Das ROEMHELDsche Syndrom ist deshalb in erster Linie verdächtig auf eine organische Herzschädigung!

Obliteration
des
Perikards.

Eine Herzschwäche kann ferner die Folge einer Obliteration des Perikards sein. Die Obliteration des Perikards kann zwar bekanntlich klinisch völlig symptomlos verlaufen. Sie wird das tun, solange als das Perikard dehnungsfähig ist und den Bewegungen des Herzens folgen kann. Ist das verwachsene Perikard aber schwierig verdickt, so daß das Herz davon umklammert wird, so wird seine Tätigkeit dadurch so beeinträchtigt, daß es zum Bilde der einfachen Herzschwäche kommt. VOLHARD¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß die Umklammerung des Herzens durch das unnachgiebige verdickte Perikard trotz ausgesprochener Herzschwäche die Stauungsdilatation des rechten Herzens unmöglich mache und daß das Fehlen dieser rechtsseitigen Erweiterung ein differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal gegenüber anderen Herzschwächen wäre. Es käme bei der Perikardobliteration zu einem Bilde, das VOLHARD als Einflußstauung bezeichnet: nämlich deutliche Erscheinungen von hochgradiger Herzschwäche und venöser Stauung, große Stauungsleber mit frühzeitigem Ascites, starke Schwellung der Halsvenen, die auch in aufrechter Körperhaltung nicht leer liefen und einen charakteristischen doppelten systolischen und diastolischen Kollaps aufwiesen, sehr hohe Druckwerte in den Venen bei der Druckmessung nach MORITZ und TABORA, dagegen neben diesen das Krankheitsbild beherrschenden Erscheinungen Fehlen jeder Vergrößerung des rechten Herzens, reine leise Herztöne und ein zwar kleiner, aber regelmäßiger Puls. Auf dieses Mißverhältnis hin hält VOLHARD die Diagnose Perikardobliteration für möglich, selbst wenn Zeichen mediastinaler Verwachsungen, z. B. die schon beschriebenen systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern fehlen. Allerdings muß betont werden, daß systolische Einziehung und diastolisches Vorschleudern zusammen mit der inspiratorischen Jugularvenenanschwellung immer noch das sicherste und spezifische Symptom der Mediastino-pericarditis adhaesiva darstellen, wie L. BRAUER zuerst nachwies, der ja auch als erster die Operation, die Kardiolyse, ausführen ließ; und zwar in mindestens 12 Fällen mit gutem Erfolg. L. BRAUER betont übrigens ausdrücklich, daß seine Kardiolyse nur dann helfen kann, wenn äußere mediastino-perikarditische Verwachsungen vorhanden sind; gegen die innere Concretio pericardii nützt sie naturgemäß nichts. Für diese „Umklammerung des Herzens ist vielmehr die von VOLHARD und SCHMIEDEN angegebene Operation die geeignete. Man darf übrigens die operative Indikation sogar stellen, wenn nur das Bild der Einflußstauung deutlich entwickelt ist, aber entgegen der VOLHARDSchen Beschreibung eine Dilatation des Herzens nach rechts nachweisbar ist. Das war in folgendem von KIRSCHNER und mir beobachteten Kranken der Fall.

Es handelte sich um einen jungen Lehrer, der früher an wiederholten Brustfellentzündungen gelitten hatte. Einige Jahre später entwickelte sich eine ausgeprägte Herz-

¹⁾ VOLHARD, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 1.

insuffizienz mit großer Stauungsleber und dem Bilde der Einflußstauung. Das Herz war aber mitralkonfiguriert und besonders die Dilatation nach rechts stark ausgeprägt. Die Herztöne waren regelmäßig, leise und rein, nur der erste Ton an der Spitze gespalten, der zweite Pulmonalton war akzentuiert. Am Elektrokardiogramm war außer einer Spaltung der Vorhofszacke eine Verlängerung des Vorhofventrikelintervalls deutlich. Die Differentialdiagnose hatte zu entscheiden zwischen Mitralstenose ohne Geräusch — dagegen sprach, daß trotz der starken Herzinsuffizienz kein Vorhofflimmern vorhanden war — und zwischen einer Perikardobliteration mit dem Bilde der perikarditischen Pseudolebereirrhose, dagegen schien die Dilatation des rechten Herzens zu sprechen.

Die von KIRSCHNER ausgeführte Operation ergab eine Obliteration mit einer der Vorhofventrikelgrenze entsprechenden Verkalkung, die im Röntgenbild sich nicht ausgedrückt hatte. Bei einem Verbandwechsel entleerte sich einmal eine größere Menge Flüssigkeit, die wohl wahrscheinlich einem rechts gelegenen Perikarderguß entsprach, der die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts vielleicht verursacht hatte. Allerdings war bei einer späteren Kontrolle die Herzsilhouette nur unbedeutend verschmälert. Der Kranke ist seitdem (seit 3 Jahren) voll arbeitsfähig und zeigt keinerlei Stauungserscheinungen mehr.

Ich habe seitdem noch in zwei weiteren Fällen die Diagnose stellen können, im ersten derselben war gleichfalls eine Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisbar. Bei beiden stellte die von LAEWEN ausgeführte Operation gleichfalls die Arbeitsfähigkeit wieder her.

Es darf also der Nachweis einer Verbreiterung nach rechts nicht zur Ablehnung der Diagnose Perikardobliteration führen, wenn das Bild der Einflußstauung voll entwickelt ist. Augenscheinlich bleiben wie in meinen beiden Fällen Exsudatreste öfters rechts vom Herzen zurück, dies ergaben auch die Beobachtungen SCHMIEDENS (mündliche Mitteilung).

Kalkeinlagerungen in das Perikard wie in dem eben angeführten Fall sind vielfach beschrieben worden. Sie bevorzugen die Gegend der Vorhöfe, kommen aber auch über den Ventrikeln vor und können eine derartige Ausdehnung erreichen, daß nur die Herzspitze frei bleibt (Panzerherz). Eine vorzügliche Darstellung des „Panzerherzens“ verdanken wir HERM. SCHLESINGER¹⁾. Er betont, wie schon frühere Autoren, daß selbst ein sehr ausgedehnter Kalkpanzer nur geringe Funktionsstörungen hervorzurufen braucht, daß die Insuffizienz des Herzens jedenfalls sehr spät erst einsetzt und daß Kranke mit Panzerherz auffallend widerstandsfähig gegen komplizierende Erkrankungen sich erweisen. Setzt die Insuffizienz ein, so geschieht das unter dem von VOLHARD geschilderten Bilde der Einflußstauung und der starken Stauungsleber. Es braucht beim Panzerherz nämlich gar nicht gleichzeitig eine Concretio pericardii zu bestehen; und das erklärt wohl das späte Einsetzen der Insuffizienz des Herzens. Öfter wurde eine Verdünnung der Vorhofsmuskulatur bei Panzerherzen gesehen, so daß SCHLESINGER geneigt ist, die Kalkeinlagerung gewissermaßen als einen Schutz gegen eine Überdehnung des Vorhofs aufzufassen. Die Herztöne bleiben meist rein, selbst wenn die Kalkstacheln bis tief in die Muskulatur reichen. In einem Falle hörte SCHLESINGER ein eigentümliches Knacken. Weitere wichtige Mitteilungen über das Panzerherz stammen von HESS (Bremen). HANS CURSCHMANN beobachtete einen Fall, in dem neben den Kalkplatten im Perikard ein bröcklicher, kreibiger Inhalt im nicht obliterierten Perikardraum gefunden wurde; es handelte sich wahrscheinlich um Reste eines tuberkulösen Exsudates. Die Operation des jugendlichen Kranken hatte guten Erfolg.

Panzerherz.

Eine unnachgiebige Obliteration des Perikards muß, wenn sie einigermaßen vollständig ist, die Diastole des Herzens stark behindern. Darauf hat EDENS besonders hingewiesen und betont, daß man sich aus diesem Grunde die Wirkungslosigkeit der Digitalis bei Obliteration erklären und diese Wirkungslosigkeit differentialdiagnostisch verwenden könne.

¹⁾ H. SCHLESINGER, Med. Klinik. 1926. Nr. 1. Vgl. auch HEIMBERGER, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32 dort die ältere Literatur.

Arterio-
sklerose.

Wenden wir uns nun zur differentialdiagnostischen Besprechung der arteriosklerotischen Störungen. v. ROMBERG gibt an, daß $\frac{1}{3}$ aller Arteriosklerotiker Herzstörungen zeigen. Man kann dieselben zwangslos in zwei große Gruppen trennen, die allerdings sich im einzelnen Falle kombinieren können, nämlich in die arteriosklerotische Myodegeneration mit dem klinischen Zeichen der Herzschwäche und in die Coronarsklerosen. Nach HEINRICH CURSCHMANNs großer Erfahrung entspricht umschriebenen Veränderungen der Kranzarterien, namentlich am Abgang dieser Arterie aus der Aorta, das klinische Bild der Angina pectoris, ausgedehnten diffusen Veränderungen in den Kranzarterienverzweigungen dagegen das des kardialen Asthma.

Über die objektiven Zeichen der Arteriosklerose ist folgendes zu sagen. Die Betastung der peripheren Arterien, welche die Härte, den geschlängelten Verlauf, eventuell die bekannten, gänsegurgelartigen Verdickungen feststellt, beweist nichts für den Zustand des Herzens und der zentralen Gefäße. WENCKEBACH schreibt vielleicht etwas übertrieben, daß die Leute mit geschlängelten Temporales am längsten leben, und die bereits zitierten Untersuchungen von FISCHER und SCHLAYER ergaben, daß die Intimasklerose nicht fühlbar zu sein braucht. Immerhin ist der Befund einer stärkeren peripheren Arteriosklerose nicht ganz ohne Wichtigkeit, wenn sie mit den Zeichen der Organarteriosklerose zusammentrifft.

Blutdrucksteigerungen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Gewöhnlich halten sich die Blutdrucksteigerungen, wenn nicht gleichzeitig eine Nephritis besteht, in mäßigen Grenzen, etwa 140—170 mm Hg. Höhere Blutdrucksteigerungen ohne gleichzeitige Nierenerkrankungen kommen manchen Formen der Arteriosklerose der Hirnarterien und der Arteriosklerose des Splanchnicusgebietes zu. Man vergleiche auch das über das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie, namentlich über die differentialdiagnostische Bedeutung der Pulsamplitude Gesagte.

Wichtig ist die Untersuchung der zentralen Gefäße. Eine Verbreiterung der Aorta, ein besonders dichter Schatten derselben und vor allem der Nachweis von Kalkplatten in der Aortenwand dürfen für die Annahme einer zentralen Arteriosklerose verwertet werden. Desgleichen ein starkes Vorspringen des Aortenbogens. Jedenfalls ist die röntgenologische Untersuchung so wichtig, daß sie in jedem auf Arteriosklerose verdächtigen Fall ausgeführt werden sollte. Besonders ist natürlich auch darauf zu achten, ob man einen Anhalt für ungleichmäßige Erweiterungen und damit für die luetische Ätiologie der Beschwerden findet. Zu achten ist auf fühlbare Pulsationen im Jugulum und auf einen verschiedenen hohen Stand der Subclavia. Man fühlt bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens häufig die Pulsation der Subclavia in der oberen Schlüsselbeingrube rechts und die Pulsation im Jugulum. Sorgfältig ist auch auf das Bestehen eines Pulsus differens zu fahnden, der sich allerdings am häufigsten bei luetischer Mesaortitis und Aneurysmen findet. Es sind nicht nur die beiden Radiales, sondern auch die Radialis mit der Carotis und mit der Femoralis zu vergleichen.

Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes ist nicht zu vergessen, da man an den Retinalgefäßen direkt arteriosklerotische Veränderungen beobachten kann.

Das Herz selbst braucht in Größe und Form nicht verändert zu sein. Häufig wird man aber doch eine Querstellung finden und bei insuffizienten Herzen auch Stauungsdilatationen.

LANGE und WEHNER¹⁾ haben an ROMBERGs Klinik festgestellt, daß das Herz bei reiner Arteriosklerose eine liegende, flache niedrige Form zeigt und

¹⁾ LANGE und WEHNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 60.

die Aorta kurz und verbreitert erscheint, während bei reiner Hypertonie das links hypertrophische Herz aufrecht und straff und die Aorta verlängert und schlank erscheint. Diese Annahme ist aber darum mit großer Vorsicht aufzunehmen, weil die genannten Veränderungen der Herzform und -lage weitgehend von der körperlichen Konstitution des Kranken abhängen.

Auscultatorisch ist der wichtigste Befund das Klappen oder Klingen der zweiten Aortentöne, die Spaltung dieser Töne, mitunter das Vorhandensein von Galopprrhythmus, endlich die häufigen systolischen Geräusche an der Spitze, die zum Teil wenigstens arteriosklerotischen Veränderungen der Klappen entsprechen. Auch über der Aorta kommen, namentlich bei senilen Kranken sehr häufig, systolische Geräusche vor. Sie sind weicher als das Stenosegeräusch und davon auch durch das Fehlen des Schwirrens und die vorhandene Akzentuation des zweiten Tons zu trennen; sie brauchen keinerlei subjektive Störungen zu erzeugen.

BITTORF ¹⁾ hat versucht, die akustischen Phänomene zu einem feineren Ausbau der Diagnose zu verwerten. Nach ihm sprechen:

1. ein dumpfer, leiser, selbst unhörbarer, erster Ton und ein musikalisch klingender zweiter Aortenton für eine diffuse Erkrankung der Aortenwand.

2. Ein systolisches Geräusch und akzentuierter oder normaler zweiter Ton für eine ausgesprochen herdförmige Sklerose mit oder ohne Erhöhung des Blutdrucks.

3. Ein systolisches Geräusch und zweiter klingender Ton für eine Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose.

BITTORF, LIEBIG und F. TRENDELENBURG ²⁾ haben den experimentellen Nachweis geführt, daß das Klingen des zweiten Aortentons auf einem Elastizitätsverlust der Aorta beruht, die nicht mehr, wie eine gesunde Aorta die höheren Töne des zweiten Aortentons dämpft.

Von anderen wird das Klingen auf die Annäherung der Aorta an die Brustwand durch ihre Verbreiterung zurückgeführt und dafür als Beweis angegeben, daß der klingende Charakter gelegentlich auf der Höhe der Inspiration verschwindet.

Die Klagen der Arteriosklerotiker sind bereits eingangs geschildert. Aus dem einzelnen Symptom ist schwer ein bestimmter Schluß zu ziehen. Wohl ist es richtig, daß sie in erster Linie durch Körperbewegung hervorgerufen werden und anfallsweise auftreten. Aber die Unterscheidung von psychogenen, namentlich angiospastischen Anfällen ist ohne Bewertung des gesamten Untersuchungsbefundes und ohne Berücksichtigung des Alters kaum möglich. Die Differentialdiagnose zwischen nervöser Erkrankung und arteriosklerotischer bei einem Alter von über 40 Jahren gehört zu den unsichersten, die es gibt.

Jedem erfahrenen Arzte werden Fälle bekannt sein, in denen das ganze Gebaren der Kranken typisch hysterisch zu sein schien und doch bald darauf ein Tod im Anfall bewies, daß es sich um eine organische Veränderung handelte. VON ROMBERG beschreibt beispielsweise einen derartigen Fall, wo bei einem Manne in den 30iger Jahren während des Schmerz- und Beengungsanfalls ein typischer Arc de cerele beobachtet wurde und der dritte Anfall tödlich endete. Wenn also auch meist die Gruppierung der Klagen, die Art der Beschreibung und das psychische Gesamtverhalten entscheidend für die Diagnose sein muß, so trifft das gerade bei den arteriosklerotischen Herzstörungen, besonders wenn ein objektiver Befund sich nicht nachweisen läßt, nicht immer zu.

Nicht einmal das Zurückgehen oder gänzliche Verschwinden der Beschwerden schließt Arteriosklerose sicher aus. Schon HEINRICH CURSCHMANN beschrieb Fälle von Angina pectoris, die ihre Beschwerden dadurch völlig verloren, daß ein Ast der Coronararterie gänzlich zum Abschluß kam, der von ihm versorgte Abschnitt schwierig entartete, aber bei denen durch die Herzschiele die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht wesentlich beeinträchtigt war.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. ²⁾ Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 1927. H. 21.

Herz-
aneurysma.

STERNBERG hat später darauf aufmerksam gemacht, daß man bei solchen Kranken vielleicht die Diagnose Aneurysma des Herzens selbst wagen dürfe, wenn in der Anamnese frühere, deutliche Anfälle von Angina pectoris sich nachweisen ließen, die von einem völlig beschwerdefreien Intervall gefolgt und dadurch von neuerlichen Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz getrennt wären. Die Diagnose wird noch wahrscheinlicher, wenn im Anschluß an einen stenokardischen Anfall eine trockene Perikarditis auftritt als Ausdruck dessen, daß die arteriosklerotische Nekrose das Perikard erreicht, die „epistenokardische Perikarditis“, wenn endlich die Kranken plötzlich an Ruptur des Aneurysma und Bluterguß ins Perikard zugrunde gehen und Lues in der Anamnese sich nachweisen läßt. Das Stadium der Latenz kann dabei jahrelang dauern, aber natürlich auch auf Wochen oder Tage zusammenschrumpfen. Betont sei, daß diese epistenokardischen Anfälle öfters Fieber hervorrufen, worauf schon STERNBERG hinwies und was auch ein kürzlich von LÖWENBERG¹⁾ aus SCHOTTMÜLLERS Poliklinik publizierter Fall beweist, der im Anfall starb.

In seltenen Fällen drückt sich das Herzaneurysma auch röntgenologisch in Form einer aus dem linken Ventrikelrand vorspringenden pulsierenden Geschwulst aus. In einem von JAKSCH²⁾ veröffentlichten derartigen Falle war gleichzeitig im Elektrokardiogramm ein Arborisationsblock zu erkennen.

Sinus-
aneurysma.

Als eine seltene Erkrankung mag im Anschluß an das Herzaneurysma das Aneurysma des Sinus aortae erwähnt werden, das gewöhnlich den rechten Sinus betrifft. Es entwickelt sich meist in den rechten Ventrikel hinein, seltener in den rechten Vorhof oder nach außen oben. Der Diagnose werden diese Aneurysmen zugänglich, wenn sie bersten und dadurch eine auffallende Veränderung im Krankheitsbild auftritt, z. B. wie in einem Falle meiner Beobachtung plötzlich ein vorher nicht vorhandenes, sehr lautes, fast wie Orchestermusik sich anhörendes Geräusch, das über beide Herzphasen sich erstreckte³⁾. Aber auch dann wird man die Diagnose nur wagen dürfen, wenn man vorher weiß, daß die Aortenklappen verändert sind. In unserem Fall, in dem dafür kein Anhalt war, hatten wir die Vermutungsdiagnose Klappenzerreißenstellung gestellt.

Ein ziemlich völliges Zurückgehen arteriosklerotischer Störungen beobachtet man übrigens nicht selten auch bei cerebraler Arteriosklerose. Die Erscheinungen derselben, Schwindel, Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit mit entsprechender Verstimmung, können fast völlig verschwinden, wenn die Kranken ihre Tätigkeit niederlegen und längere Zeit behaglich ohne psychische Erregungen leben.

Also ein ganz sicheres differentialdiagnostisches Zeichen, das gegen arteriosklerotischen Ursprung spräche, ist eine länger dauernde scheinbare Heilung nicht.

Ich habe die Schwierigkeiten der Diagnose damit wohl zur Genüge hervorgehoben, aber es muß doch auch gesagt werden, daß bei voller Entwicklung des Symptomenkomplexes die Diagnose leicht und sicher sein kann. Zwar ist die arteriosklerotische chronische Herzinsuffizienz von der chronischen Myokarditis anderer Ätiologie, vom Fett- und Bierherzen, von den Herzstörungen bei beginnender Schrumpfnieren nur dann sicher abzugrenzen, wenn deutliche arteriosklerotische, objektive Zeichen im Befund sich nachweisen lassen; und wie oft kommen diese Krankheitsbilder zudem vereinigt vor.

¹⁾ LÖWENBERG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ²⁾ v. JAKSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. ³⁾ Der Fall ist von G. MEYER im Zentralbl. f. Herzkrankh. 1920 veröffentlicht, dort auch die Literatur.

Die Coronarsklerose dagegen bietet in ausgeprägten Fällen ein so kennzeichnendes Bild, daß die Diagnose sich bestimmt stellen läßt, wenn gleichzeitig sichere Zeichen der Arteriosklerose vorhanden sind. Das Eintreten der Anfälle von Angina mit ihren über dem oberen Ende des Sternum lokalisierten, in die Arme (besonders den linken Arm) ausstrahlenden Schmerzen, oder der Anfälle von Atemnot mit Neigung zu Lungenödem nach körperlichen Anstrengungen, Magenüberladungen, bei herabgesetzter Herzfähigkeit, z. B. nachts, der kleine meist verlangsamte Puls, dabei die Todesangst und das Vernichtungsgefühl bei sonst ruhigen, nicht nervösen Menschen, das Erbleichen und verfallene Aussehen der Kranken sprechen eine beredete Sprache. Allerdings können echte Angina pectoris-Anfälle auch nach psychischen Erregungen auftreten und nervöse Pseudoangina auch nach Anstrengungen. Gewisse Zweifel bleiben also im einzelnen Falle, namentlich wenn man den Kranken vorher nicht kennt und ihn nur im Anfall sieht, bestehen.

Einige Worte seien über die Ausstrahlungen der Schmerzen gesagt, weil sie öfter irrtümlich gedeutet werden. Sie kommen nicht nur in die Arme und Finger vor (vor allem in das Ulnarisgebiet des linken Arms), sondern auch in andere Gebiete, z. B. die Nackenmuskulatur, die des Gesichtes, selbst in die Zähne. Namentlich aber können die Schmerzen sich auch im Bereich der Bauchorgane lokalisieren. Diese Angina subdiaphragmatica äußert sich meist in Schmerzen im Oberbauch, die wie die durch Darmspasmen bedingten Schmerzen in ihrer Intensität ansteigen und wieder abschwellen, sie können aber auch bestimmter lokalisiert werden, z. B. in der Nierengegend. Es kann dabei ein Meteorismus sich ausbilden und der Anfall unter reichlichem Aufstoßen oder nach Entleerung von Gasen durch Winde abklingen. Selbstverständlich liegen dann Fehldiagnosen, wie Appendicitis, Gallen- oder Nierensteinkoliken, ja Perforativperitonitis nahe. Sie lassen sich aber doch meist vermeiden, denn die Lokalisation dieser Schmerzen wechselt oft besonders auch mit typischen Herzschmerzen, und es fehlen die objektiven Zeichen der genannten Erkrankungen. Ebenso werden sich Verwechslungen mit neuralgischen oder neuritischen Schmerzen, an die man z. B. wegen gleichzeitig vorhandener Taubheits- und Kribbelgefühle in den Händen denken könnte schon wegen der Flüchtigkeit des Auftretens und ihrer Kombination mit anderweitigen Erscheinungen der Angina vermeiden lassen. Bemerkte sei endlich noch, daß im Anginaanfall plötzlicher Stuhl und besonders Harndrang auftreten kann.

In neuerer Zeit sind ausgedehnte Erörterungen über die Angina pectoris geführt worden, seitdem ALBUTT CLIFFORD¹⁾ lehrte, daß der anginöse Schmerz nicht, wie die frühere Meinung war, ein durch die Zirkulationsstörung bedingter ischämischer Schmerz sei, sondern eine Aortalgie, ein Dehnungsschmerz der krankhaft veränderten Aortenwurzel, deren sensible Nervenendigungen durch den Krankheitsprozeß freigelegt seien — der Schmerzenschrei der kranken Aorta (DANIELOPOLU). Insbesondere hat sich WENCKEBACH dieser Ansicht angeschlossen und unterscheidet so zwei Formen der Angina pectoris. Die erste seltenere akute Form sei ein plötzlich, meist ohne nachweisbaren Grund auftretender heftiger Schmerz in der Herz- und unteren Brustbeingegend, ausstrahlend in die Arme, stunden- oder selbst tagelang anhaltend, nicht durch Nitrite, sondern nur durch Morphinum beeinflussbar. Diese Form hinterlasse Zeichen einer Herzschwäche und führe über kurz oder lang unter Insuffizienzerscheinungen, aber ohne Schmerz zum Tode. Sie beruhe auf Verschuß einer oder beider Kranzarterien und sei ein Dehnungsschmerz der Coronararterie bis zur Verschußstelle. Die zweite häufigere Form sei die Aortalgie. Der Schmerz säße dabei hinter dem Sternum oder links davon, strahle in die Arme oder den Hals aus, würde dort auch als Würgegefühl empfunden. Oft seien hyperästhetische oder hyperalgetische Hautzonen nachweisbar. Der Schmerz fehle in der Ruhe und in der Nacht, er würde

¹⁾ CLIFFORD ALBUTT, Lancet 1923. Nr. 18. Angina pectoris. Wien, Leipzig, 1926. ROMBERG, dort die Aussprache der Wiener Autoren. v. ROMBERG, Münch. med. Wochenschrift 1926. Nr. 45. OBERNDORFER, Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris. Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 36. MAGNUS-ALSLEBEN, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 14.

hervorgerufen durch Magenüberfüllungen, Aufregung, Bewegung, Übergang in kalte Luft und verschwinde mit der auslösenden Ursache. Er würde durch Nitrite stets günstig beeinflusst. Die Schmerzen entsprächen dabei den unteren Halssegmenten und dem Plexus brachialis, während die vom Herzen selbst ausgehenden Schmerzen den oberen Halssegmenten und den Brustsegmenten erst abwärts vom Dorsalis 2 entsprächen.

Diese Unterscheidung wird aber keineswegs schon allgemein angenommen; viele Autoren beharren bei der alten Annahme, daß man die echte Angina pectoris in erster Linie bei einer Verengung der Mündung der Coronararterien in die Aorta anträfe. Freilich hat KRETZ keine Analogie zwischen klinischem Bild und pathologisch-anatomischem Befund nachweisen können, namentlich brauchen selbst hochgradige Veränderungen und Stenosierungen der Coronarien keine Anginaanfalle hervorzurufen und andererseits können bei schwerer Angina Veränderungen sowohl an den Kranzarterien wie an der Aorta fehlen. Das hat immer wieder den Gedanken nahe gelegt, daß außer den organischen Veränderungen Krampfzustände der Coronararterien eine Rolle spielen, die ja schließlich auch wohl einmal zu einem Herzinfarkt führen können. Das wird beispielsweise in dem bekannten Fall von GRUBER angenommen. Er betraf einen erst 29jährigen Epileptiker, der im Anfall starb und einen Herzinfarkt aufwies, für den ein organischer Grund nicht gefunden werden konnte. EPPINGER endlich hat darauf aufmerksam gemacht, daß er zweimal bei tödlichen Fällen von Angina pectoris Herzbeutelverwachsungen fand.

Sicher scheint mir und darin möchte ich mich ORTNER¹⁾ Meinung anschließen, daß Angstgefühl mit Erbleichen, sowie der Eintritt der Anfälle auch bei Ruhe und in der Nacht für Coronarsklerose sprechen. Bestimmt darf man auch eine Coronarsklerose annehmen, wenn sich den Anfällen Zeichen eines, wenn auch nur vorübergehenden Lungenödems zugesellen. ORTNER glaubt übrigens, daß eine Aortalgie in eine Angina pectoris übergehen könne und es ist besonders, wenn man Krampfzustände der Coronararterien für bedeutungsvoll hält, durchaus denkbar, daß sie sowohl von der Aortenwurzel als von den sklerotischen Coronararterien selbst ausgelöst sein können. Andere erfahrene Autoren sind dagegen der Meinung, daß die gewöhnliche Aortalgie ein bei luetischer Mesoartitis besonders häufiges Symptom sei und meist nicht in echte Angina pectoris überginge. Erwähnen möchte ich, daß CLIFFORD ALBUTT einen hohen Blutdruck bei Angina pectoris für prognostisch günstiger als einen nicht erhöhten ansieht, und daß er bei Kranken mit Anginaanfällen oft die Nachschwankung im Elektrokardiogramm fehlen sah. Der Blutdruck im Anfall ist übrigens oft durch die Angst und den Schmerz gesteigert, aber gerade bei gleichzeitig vorhandener Hypertonie kann er auch sinken. Ebenso sei angeführt, daß v. STARTZ²⁾ in einer Selbstbeobachtung bemerkte, daß jedesmal im Anginaanfall eine straffe Spannung der Intercostralmuskeln bei weiten Intercostralräumen eintrat, die sich auf die Herzgegend beschränkt und am deutlichsten stets in der Gegend der Herzspitze war.

Von großer Bedeutung scheint mir für die Auslösung eines Anfalls ein Zwerchfellhochstand und überhaupt gastrische Störungen zu sein.

So sah ich vor kurzem einen ziemlich heftigen Anfall mit Blässe, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Pulsverlangsamung bis zum Verschwinden des immer kleiner werdenden Pulses plötzlich enden mit sofortigem Wiederauftreten normaler Pulse, als der Kranke stark saure Massen erbrochen hatte. Die Schmerzen dauerten allerdings in geringem Maße noch etwas fort.

Man kann natürlich mit ROEMHELD die Magenaffektionen als das Primäre, den Anfall auslösende ansehen, aber auch mit MORAWITZ glauben, daß der Magen erst reflektorisch vom Herzen aus beeinflusst sei.

Bemerkenswert erscheinen mir endlich die schon erwähnten, von WASSERMANN³⁾ entwickelten Anschauungen, wonach man eine Angina respiratoria von der echten Angina

¹⁾ ORTNER, Med. Klinik 1926. Nr. 21. ²⁾ v. STARTZ, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 21. ³⁾ WASSERMANN, Wien. Arch. . klin. inn. Med. Bd. 8. 1924.

pectoris abzugrenzen habe. Diese ist gekennzeichnet durch Angst, innere Unruhe und Drosselungsgefühle in den oberen Luftwegen, weniger durch Schmerzempfindungen. WASSERMANN führt sie auf eine medulläre Anoxyämie zurück, die erster Ausdruck der Großlaufinsuffizienz seien. Die Fälle zeichneten sich durch die Wirkungslosigkeit der Nitrittherapie aus, wurden aber durch Digitalis behoben, ebenso durch Coffein und Sauerstoffatmung. Man kann nach WASSERMANN diese therapeutische Reaktion direkt differentialdiagnostisch zur Unterscheidung von der Angina vera verwerten.

Als fraglich sind immer die Beziehungen anginöser Anfälle zur Gicht angesehen worden. Man wird ja auch kaum etwas Bestimmtes darüber aussagen können. Doch möchte ich immerhin nicht unerwähnt lassen, daß mir Fälle bekannt sind, in denen den Anginaanfällen bei Gichtikern diesen schon bekannte Vorboten eines Gichtanfalles, wie schlechter pappiger Geschmack, Übelkeitsgefühle vorausgingen und unmittelbar mit oder nach dem Anfall leichtere Anfälle von Gelenkgicht auftraten. Im ganzen kann man aber sagen, daß echte Gicht selten von der Angina pectoris begleitet wird; eine Tatsache, die ja auch zu der bekannten Langlebigkeit der Gichtiker paßt.

v. ROMBERG¹⁾ hat angegeben, daß ziemlich häufig eine Differentialdiagnose zwischen Angina pectoris und Zwischenrippenmuskelerheumatismus notwendig sei. Die rheumatischen Schmerzen säßen meist links vom Brustbein, am häufigsten in der Brustwarzenlinie oder etwas links davon. Die Kranken klagten auch über eine gewisse Beengung bei tiefem Atmen und bei Anstrengungen. Man fände dabei typisch umschriebene Verdichtungen, die auf Druck empfindlich seien und die den vom Kranken spontan gefühlten Schmerzen in ihrer Lokalisation entsprächen. Die Schmerzempfindungen seien am Morgen besonders lästig und nehmen im Laufe des Tages ab. Sie würden vom Kranken sowohl wie von Ärzten gewöhnlich auf das Herz bezogen. Im allgemeinen muß übrigens betont werden, daß die Intercostalneuralgie, sofern nicht ein Herpes zoster vorausgegangen ist, heute für den Praktiker zu den „Cavetediagnosen“ im Sinne G. v. BERGMANNs zu rechnen ist; zu denen, die man lieber überhaupt nicht stellt, wenn nicht peinlichste, auch röntgenologische Diagnostik alle anderen Möglichkeiten ausgeschlossen hat.

Äußerst kennzeichnend ist auch ein meist auf einer arteriosklerotischen Veränderung des HISSchen Bündels beruhender Symptomenkomplex, die ADAMS-STOKESSche Krankheit. Das Nähere findet sich über dieses Syndrom, Anfälle von ventrikulärer Bradykardie und Ohnmachten, bei der Besprechung der Arrhythmie. Hier sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß die Läsion des HISSchen Bündels nicht nur durch arteriosklerotische, sondern auch durch entzündliche Veränderungen bei Myokarditis zustande kommen kann, daß ferner ähnliche Anfälle, aber mit Bradykardie des ganzen Herzens, zentral vom verlängerten Mark ausgelöst werden können.

ADAMS-STOKES-scher Symptomenkomplex.

Die arteriosklerotischen Störungen der übrigen Organe seien hier nur gestreift, weil ihr Nachweis die Diagnose Arteriosklerose stützt. Von den cerebralen Erscheinungen sprachen wir schon, es sei noch auf die inkompletten, flüchtigen oder auch vollständigen Hemiplegien und andere zentrale Lähmungen (z. B. unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse) hingewiesen, sowie auf die multiplen arteriosklerotischen Erweichungsherde, die das Bild der pseudourämischen Störungen machen (vgl. unter Urämie; im wesentlichen neben Kopfschmerzen und Schwindel Verwirrungs- und Erregungszustände). Dann sei der Störungen des intermittierenden Hinkens und der Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica gedacht, ferner der distalen Gangränen und gleichzeitig des Zusammenhanges der Arteriosklerose mit dem Diabetes. Arteriosklerotische Schmerzen im Bereich des Bauches können

¹⁾ v. ROMBERG, Münch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 1.

sowohl Ausdruck einer Coronarsklerose in Form der Angina pectoris subdiaphragmatica sein als Folge einer Sklerose des Splanchnicusgebietes. Sie sind oft mit einer Blutdrucksteigerung verbunden. Wegen der Blässe, der Facies hippocratica, des schlechten Pulses, der ihnen ebenso wie jeder schwereren Angina eigen sein kann, liegt gelegentlich eine Verwechslung mit einer Perforativ-peritonitis nahe. Der Mangel der Bauchdeckenspannung und meist auch einer Druckempfindlichkeit sollten einen etwa auftretenden Zweifel sofort beseitigen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß das feine Spiel der Vasomotoren bei Arteriosklerose gestört ist, daß ein arteriosklerotischer Zirkulationsapparat den Erfordernissen des Augenblicks nicht mit der gleichen Promptheit nachzukommen vermag, wie ein gesunder. Das drückt sich z. B. auch darin aus, daß bei körperlichen Anstrengungen beim Arteriosklerotiker der Blutdruck weniger steigt als beim Gesunden.

Sklerose der
Pulmonal-
arterien.

Einige Worte mögen noch über das Krankheitsbild der Sklerose der Pulmonalarterien angefügt werden. Man unterschied bisher die primäre und die sekundäre Form. Die letztere, die als eine Folge starker Drucksteigerung im Lungenkreislauf z. B. bei Mitralstenose oder bei den Lungenkreislauf einengenden Lungenerkrankungen, am häufigsten bei schwerem chronischem Emphysem, gefunden wird, erreicht nur selten höhere Grade. Die primäre Form dagegen, deren Ursachen in infektiösen, z. B. postgrippösen Prozessen oder in angeborener Enge der Aorta und der Lungenvenen, in innersekretorischen und konstitutionellen Anomalien gesucht wurde, ruft ein differentialdiagnostisch interessantes Krankheitsbild hervor. Es ist gekennzeichnet durch eine auffallend starke Cyanose, zu der im Gegensatz die geringe oder gar fehlende Dyspnoe steht, auch eine Stauungsbronchitis ist nicht ausgeprägt. Ebenso fehlen Trommelschlägerfinger. Dagegen ist eine Neigung zu Lungenblutungen vorhanden. Häufig entwickelt sich bald eine erhebliche Leberstauung und Ascites, sowie andere Stauungsödeme. Die Untersuchung ergibt eine Vergrößerung des rechten Herzens, dagegen keine Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels. Es ist übrigens zu betonen, daß das geschilderte Syndrom der länger dauernden Blausucht mit den Zeichen der Insuffizienz des rechten Herzens gar nicht selten auch als Finalstadium des „Emphysemherzens“ auftritt und dann gleichfalls, wie zahlreiche Obduktionsfälle zeigten, zur Diagnose der Pulmonalsklerose berechtigt [HANS CURSCHMANN¹⁾]. Das Röntgenbild ist nach v. ROMBERG dadurch gekennzeichnet, daß der dem Conus pulmonalis entsprechende Teil des mittleren Bogens scharf hervorspringt und nach EPPINGER ist entsprechend der fehlenden Lungenstauung die Lungenzeichnung wenig ausgeprägt, das Lungenfeld erscheint hell. Der zweite Pulmonalton ist entsprechend der Hypertrophie des rechten Herzens akzentuiert, mitunter wurde eine komplizierende Insuffizienz der Pulmonalklappen beobachtet und auch wohl systolische Geräusche gehört. Der arterielle Puls war meist auffallend klein und der Blutdruck, wie bereits erwähnt, niedrig. Die Erkrankung kommt selten im jugendlichen erwachsenen Alter vor, am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre. In der spanischen Literatur ist sie unter dem Namen der maladie D'Ayerza (cardiaques noirs) viel bearbeitet worden, in der deutschen Literatur haben besonders MOBITZ²⁾ und POSSELT³⁾ sie genauer studiert.

Es ist klar, daß auch eine durch chronische Embolisierung bzw. Thrombosierung der Lungenarterien bedingte Verengung des kleinen Kreislaufs ein

¹⁾ Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, 1931. Emphysemherz. ²⁾ MOBITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. ³⁾ POSSELT, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11. 1925. Vgl. auch DUCACH, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 108.

ähnliches Krankheitsbild geben muß wie das der Pulmonalarteriosklerose. LJUNGDAHL¹⁾ hat vor kurzem das Bekannte darüber unter Hinzufügung zweier eigener Fälle zusammengestellt. Übrigens trifft man nach Obduktionsbeobachtungen W. FISCHERS nicht ganz selten Sklerose und Thrombosierung der Pulmonalarterien gemeinsam.

Von größter Wichtigkeit ist die differentialdiagnostische Abgrenzung der gewöhnlichen arteriosklerotischen von den luetischen Erkrankungen der Aorta, besonders weil sich die Weiterentwicklung der letzteren augenscheinlich durch eine energische spezifische Therapie hintanhaltend läßt. Aortenlues.

Die Aortenlues ist eine Späterkrankung. Meist liegt die Infektion 20—30 Jahre zurück. Deswegen werden die Aortenerkrankungen meist erst jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet, also in einer Zeit, in der auch nicht luetische, arteriosklerotische Störungen gewöhnlich sind. Ich möchte mich auch nach meiner Erfahrung der Meinung von v. ROMBERGS und SCHOTTMÜLLERS anschließen, daß wenigstens in der großstädtischen Bevölkerung die luetischen Aortenerkrankungen weit häufiger sind als einfache Arteriosklerosen, so daß man bei den gleich noch näher zu schildernden Beschwerden immer erst an eine luetische Ätiologie denken soll.

Die luetische Aortitis entwickelt sich augenscheinlich sehr schleichend und kann lange vollkommen symptomtenlos bleiben, so daß sie als Zufallsbefund bei einer Untersuchung aus anderen Gründen oder auch bei der Obduktion entdeckt werden kann.

SCHOTTMÜLLER hat etwas schematisierend versucht, verschiedene Stadien abzugrenzen, und zwar unterscheidet SCHOTTMÜLLER 1. die Aortitis supracoronaria, der gewöhnlich die klinischen Anfangsstadien entsprechen; 2. die Aortitis coronaria, bei der die luetischen Veränderungen die Coronargefäße beteiligen und klinisch deswegen deutliche Zeichen der Angina pectoris bestehen; 3. die Aortitis valvularis, Fälle, die kompliziert sind durch ein Weiterstreiten des Prozesses auf die Aortenklappen und eine dadurch bedingte Schlußunfähigkeit dieser; 4. Aortitis aneurysmatica, das Endstadium der Erkrankung.

Erst bei einem gewissen Grade der Entwicklung der luetischen Aortitis stellen sich Beschwerden ein. Sie sind auch bei der weitaus häufigsten Form, der unkomplizierten Aortitis — der Supracoronaria SCHOTTMÜLLERS — naturgemäß arteriosklerotischen Beschwerden sehr ähnlich, aber doch in ihrer Kombination bis zu einem gewissen Grade kennzeichnend. Oft fällt zuerst eine Steigerung der Pulsfrequenz bei Anstrengungen, aber auch bei psychischen Erregungen auf, die subjektiv als Herzklopfen lästig werden kann. Die Kranken bemerken ferner, daß sie bei Anstrengungen doch leicht etwas kurzatmig werden, hier und da treten auch schon leichte Beklemmungsgefühle auf. Etwas seltener ist, daß sich zunächst eine Pulsverlangsamung gleichzeitig mit einem Beklemmungsgefühl einstellt, die übrigens später von einer Neigung zur Pulsbeschleunigung abgelöst werden kann. Gerade in diesen Fällen mögen luetische Myokarditiden mitspielen. Die Bradykardie kann durch Leitungsstörungen bedingt sein, doch brauchen Leitungsstörungen nicht immer nachweisbar zu sein. Etwas später als diese Pulsanomalien und ganz leichten Insuffizienzerscheinungen treten dann Schmerzen unter dem oberen Teil des Sternum auf, die nach den Armen, besonders nach dem linken hin ausstrahlen. Nur sind sie weniger von körperlichen Anstrengungen abhängig und treten auch oft bei Körperruhe auf. Häufig besteht auch eine Hyperästhesie der Haut der oberen Brust und der linken Schulter. Mitunter werden die Beschwerden auch wie bei einer Angina subdiaphragmatica in den Bauch verlegt.

Die relativ seltenen Formen mit Beteiligung der Coronargefäße können natürlich typische und oft auch tödliche Anfälle von Angina pectoris hervorrufen,

¹⁾ LJUNGDAHL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 160.

die Fälle mit Insuffizienz der Aortenklappen führen meist über kurz oder lang zu einer Kreislaufinsuffizienz. Die Fälle mit Aneurysmabildung endlich rufen naturgemäß die Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Brust hervor, wenn das Aneurysma einigermaßen groß wird.

Die Differentialdiagnose hat namentlich die rechtzeitige Erkennung der unkomplizierten Aortitis luetica zur Aufgabe, die ja noch therapeutisch günstige Aussichten bietet. Ihre Abgrenzung gegenüber der einfachen Arteriosklerose wird dadurch erschwert, daß nicht nur das Erkrankungsalter das gleiche ist, sondern daß wohl oft Kombinationen zwischen arteriosklerotischen und luetischen Veränderungen vorkommen.

Wichtig ist vor allem die Anamnese, die eine Infektion vor 20—30 Jahren ergibt, die WASSERMANNsche Reaktion erhärtet die Diagnose Lues; aber es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in vielen Fällen von Aortitis luetica die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist; VON ROMBERG hat sogar in 30—40 % seiner Fälle über negativen Wassermann berichtet.

Ein Röntgenbild, welches eine Verbreiterung der Aorta namentlich des aufsteigenden Teils ergibt, macht den Fall stets auf Lues verdächtig. Natürlich darf bei der Schirmdurchleuchtung nie die Untersuchung im zweiten schrägen Durchmesser versäumt werden, damit man erkennt, ob der sog. HOLZKNECHTSche Raum frei ist. Ausdrücklich ist aber zu betonen, daß auch die Verbreiterung der Aorta trotz vorhandener Aortitis luetica fehlen kann, und ebenso, daß sie bei gedrungen gebauten Menschen mit kurzem Thorax und etwa durch Fettleibigkeit bedingtem Zwerchfellhochstand vorgetäuscht werden kann oder wenigstens schwer zu beurteilen ist.

Der Blutdruck braucht bei unkomplizierter Aortitis luetica nicht erhöht zu sein, ebensowenig ist das Herz verändert, allerdings hört man fast immer klappende zweite Aortentöne, aber nur in manchen Fällen systolische Geräusche über der Aorta und klingende zweite Aortentöne; außerdem sind diese Phänomene der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht fremd.

Auffallend und für eine luetische Ätiologie spricht ferner die Hartnäckigkeit und Konstanz der Schmerzen. HUBERT¹⁾ gibt auch an, daß in demselben Sinne auffallende Blässe und Rückgang der Ernährung der Kranken sprächen, die der gewöhnlichen Arteriosklerose fremd seien. Das trifft nach der Erfahrung anderer Ärzte aber keineswegs immer zu.

Man sieht also nicht das einzelne Symptom, sondern die Gesamtheit des Bildes kann auch in Fällen mit negativem Wassermann die Diagnose luetische Aortitis nahe legen. Im Zweifelfall ist es wegen der therapeutischen Konsequenzen richtiger Lues anzunehmen, da eine spezifische Kur — allerdings nur bei wohlkompensiertem Herzen — unschädlich ist.

Nicotin-
abusus.

Den arteriosklerotischen Störungen im Symptomenbild am nächsten verwandt sind die Störungen beim chronischen Nicotinabusus, die ganz das Bild der Angina pectoris hervorrufen können, insbesondere auch zur Lokalisation des Schmerz- und Druckgefühls unter dem oberen Ende des Sternum führen.

GEIGEL gibt an, daß diese Raucherangina häufig zwischen dem 45. und 55. Lebensjahre aufträte. Übrigens haben andere Ärzte auch bei weit jüngerer, allerdings neuropathischen Menschen Tabakangina gesehen. Da bei älteren Patienten naturgemäß schon arteriosklerotische Störungen in Erwägung gezogen werden müssen, so mag darauf hingewiesen sein, daß bei der Raucherangina die Schmerzen mehr dauernde sind, häufig eine deutliche Hyperästhesie der Schulter und linken oberen Brustpartien besteht und daß endlich oft bald nach etwas zu vielem Rauchen Beschwerden eintreten. „Man fühlt die Hosen-

¹⁾ HUBERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128. 1919.

träger“. An objektiven Zeichen sieht man sowohl Tachykardien als Arrhythmien und seltener, jedoch sicher, kommen Bradykardien vor. Diese durch Nicotin hervorgerufenen Erscheinungen sind gekennzeichnet durch die Anamnese, durch ihr Verschwinden beim Aussetzen des Rauchens, und ihre Wiederkehr, wenn wieder geraucht wird. Endlich verbinden sich damit einige andere Störungen, die gleichfalls wohl auf Spasmen der glatten Muskulatur zurückzuführen sind, wie spastische Obstipationen, Anfälle von Schmerzen in der Appendixgegend, die mit einer chronischen Appendicitis verwechselt werden können. Bekanntlich spielt auch der Nicotinmißbrauch in der Ätiologie des intermittierenden Hinkens die Hauptrolle. Bilder einer mehr akuten Intoxikation sah KÜLBS bei Rauchern englischer Zigaretten: Schwindel, Kopfschmerzen, Mattigkeit, periodische Schweißausbrüche, Abnahme des Körpergewichtes und von lokalen Symptomen krisenartige Leibschmerzen¹⁾.

Es sind endlich noch die nervösen Störungen des Zirkulationsapparates differentialdiagnostisch zu besprechen.

Nervöse
Störungen.

Man ist heute der Ansicht, daß die Organneurosen, also auch die des Zirkulationsapparates keine fest umrissenen Krankheitsbilder an sich, sondern nur neurotische Reaktionen psychisch abwegiger Persönlichkeiten sind. Wir wissen auch, daß jede organische Krankheit den Menschen psychisch verändert, daß wir also bei einem bestimmten Symptomenkomplex nicht einfach fragen dürfen, was ist organisch und was ist nervös bedingt, sondern daß sich Körperliches und Seelisches auf das engste miteinander verflechten kann. Trotzdem wird es immer die erste Aufgabe des Arztes sein, mit allen Mitteln nach dem Vorliegen organischer Störungen zu fahnden. Wenn er sie findet, muß überlegt werden, ob sie das Krankheitsbild genügend erklären oder ob man neben ihnen psychische Komponenten anzunehmen hat. Wenn man aber organische Störungen ausschließen kann, dann ist zu erforschen, aus welchen Gründen im einzelnen Falle die Neurose gerade auf den Zirkulationsapparat organdeterminiert (HANSEN) ist.

Häufig gibt das ganze Gebaren des Kranken und seine Klagen schon einen bestimmten Hinweis. Es wurde davon schon eingangs gesprochen, daß Nervöse ihre Klagen mit besonderer Lebhaftigkeit äußern, daß sie stets in Vergleichen sprechen; auch beschränken sich die Klagen oft nicht auf den Zirkulationsapparat, sondern es finden sich gleichzeitig auch auf anderen Gebieten namentlich aber auch allgemeine Beschwerden, wie Schwächegefühle, Schlafstörungen, Angstzustände usw.

Die Erscheinungen selbst äußern sich bekanntlich in Herzklopfen, Pulsbeschleunigungen, sehr selten auch in Bradykardien, ferner in Arrhythmien besonders extrasystolischer Art, kaum jemals dagegen in Flimmerarrhythmien oder Leitungsstörungen. Oft treten pseudoanginöse Zustände im Krankheitsbild hervor und besonders in sehr quälender Weise angioneurotische Symptome, wie Wallungen zum Kopf, Absterben der Finger und Füße, kurz das bereits öfter erwähnte Bild der Angina pectoris vasomotoria. Hie und da kommen auch Atemstörungen vor, namentlich das quälende Gefühl nicht „Durchatmen“ zu können; also die „Phrenokardie“ (M. HERZ). Die schon erwähnten Gefühle allgemeiner Schwäche werden von Neurotikern oft auf das Herz bezogen und als Herzschwäche gedeutet. Da der Ausdruck „nervöse Herzschwäche“, wenn er von seiten des Arztes gebraucht wird, sehr viel Unheil anrichten kann, sollte er am besten prinzipiell vermieden werden.

Die Frage, ob es eine nervöse Herzschwäche gibt, ist nicht einfach zu beantworten. Sicher ist, daß manche Arrhythmieformen, z. B. die paroxysmale Tachykardie, deren nervöse

¹⁾ Kongreßverhandl. 1921.

Genese wenigstens für einen Teil der Fälle zuzugeben ist, durch Erreichung der kritischen Frequenz oder andere Arrhythmieformen, z. B. gehäufte Extrasystolen durch Pfropfung oder Blockierung zu Insuffizienzerscheinungen führen können; sicher ist auch nach den experimentellen Ergebnissen ROTHBERGERS, daß eine Durchschneidung der herzfördernden sympathischen Nerven zu tödlicher Herzschwäche führen kann. Aber das sind doch nur Ausnahmefälle. Die Fragestellung, die uns für die Neurosen interessiert, muß vielmehr heißen, ob psychische Einflüsse zu Insuffizienzerscheinungen führen können. Glaubhaft ist in dieser Beziehung zunächst, daß plötzliches Versagen der Herzstätigkeit durch heftigen Schreck beobachtet ist, ob aber allmählich sich entwickelnde wirkliche Herzschwächen, z. B. durch Kummer oder sonstige depressive Zustände auftreten können, dürfte sehr fraglich sein.

Trotzdem darf man heute noch annehmen, daß abgesehen von den doch meist vorübergehenden Störungen durch Arrhythmien der Nachweis einer wirklichen Zirkulationsinsuffizienz gegen die Annahme rein neurotischen Ursprungs spricht.

Als Zirkulationsneurosen sollte man heute nur die psychisch ausgelösten Störungen bezeichnen. Man kann sie mit HANSEN trennen in die durch Vorstellungen hervorgerufenen und die, welche als Ausdrucksphänomene zu betrachten sind. Bei den ersteren handelt es sich entweder darum, daß durch irgendwelche psychische Traumen hervorgerufene und organeterminierte Störungen z. B. Tachykardien fixiert werden und auf dem Wege des „Organ-gedächtnisses“ bzw. „eingeschliffener Reflexe“ wirksam bleiben. Wer einmal die lästige Empfindung des Herzklopfens kennt, bei dem tritt sie viel leichter wieder auf als bei anderen Menschen. In der Mehrzahl der Fälle sind es aber Angstempfindungen, die nicht als das Primäre erkannt werden, sondern aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus in die Organe projiziert werden. Der Kranke sucht nach einer Erklärung für die ihm unverständliche Angst und findet sie in der Beachtung eines Organs. Das führt dazu, daß die sonst gewohnheitsmäßig vernachlässigten Organempfindungen bewußt werden, und das Bewußtwerden derartiger Organempfindungen ruft nun, wie andere psychische Vorgänge (Schrecken, Erwartung, Angst), tatsächlich Veränderungen der Herzstätigkeit hervor, welche die primäre Angst noch steigern. Wie intensiv Neurotiker ihre paroxysmalen Beschwerden auf das Herz beziehen, ersieht man ja auch daraus, daß in manchen Gegenden Deutschlands die typischen großen hysterischen Anfälle als „Herzkrämpfe“ bezeichnet werden.

Als Ausdrucksphänomene können wir Störungen der Zirkulation ansehen, welche entweder direkter Ausdruck widerwärtiger Empfindungen, z. B. von Ekelempfindungen sind oder welche Zeichen einer Flucht in die Krankheit sind, mit denen der Kranke unbewußt Zwecke erreichen will, Mitleid erwecken, Beachtung erzwingen oder auch nur seine eigene Leistungsunfähigkeit moralisch vor sich selber rechtfertigen will.

Es ist klar, daß für das Verständnis der ursächlichen psychischen Vorgänge es notwendig ist, in das Seelenleben des Kranken einzudringen. Dazu gibt es ja heute systematisch ausgebaute Methoden von der einfachen genauen Anamnese bis zur schulgerechten Psychoanalyse.

Differentialdiagnostisch sind von den psychogenen Störungen vor allen die ihnen in ihren Symptomen sehr ähnlichen endokrin bedingten abzutrennen. Insbesondere müssen die der Thyreotoxikosen als solche erkannt werden. Aber auch die Störungen des Sexualapparates rufen den psychogenen ähnliche Bilder hervor, wie z. B. die der Menopause.

Auch wirkliche Intoxikationen chronischer Art können den psychogenen Störungen ähnlich sein, wie ja aus unserer Schilderung hervorgeht.

Ferner sind die Zustände, die wir als durch eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates bedingt kennen lernten, den psychogenen

in ihren Erscheinungen ähnlich, sie bedingen jedoch in höherem Grade ein wirkliches Versagen, namentlich ungewohnten Anstrengungen gegenüber, wie die Feldzugserfahrungen lehrten.

Auch die durch Lageveränderungen des Herzens hervorgerufenen Erscheinungen können mit psychogenen verwechselt werden, es sei an unsere Besprechung der Relaxation des Zwerchfells, an den Zwerchfellohochstand und an den gastrokardialen Symptomenkomplex erinnert.

Endlich sind bei der Diagnose nervöser Kreislaufstörungen organische Veränderungen des Zirkulationsapparates auszuschließen. Es kommen zunächst die Myo- und Endokarditiden in Betracht, besonders auch die Endocarditis lenta. Ich verweise auf die Schilderung dieser Zustände und bemerke nur hier, daß man sich hüten muß, bei der Anamnese in die leicht suggestiblen nervösen Kranken etwas hinein zu examinieren. Ein Nervöser gibt zwar spontan gewöhnlich keine Klagen über Atemnot bei körperlichen Anstrengungen an. Fragt man ihn aber, ob er dabei Atemnot bekäme, so erhält man häufig zunächst eine positive Antwort, und der Kranke pflegt dann ehrlich überrascht zu sein, wenn man ihm durch einen Versuch sofort zeigt, daß seine Angabe unzutreffend war. Im allgemeinen wird sich aber der Nachweis wirklicher Insuffizienzerscheinungen bei organischen Erkrankungen doch leicht führen lassen und damit die Abgrenzung gegen die psychogen bedingten Bilder. Man verwechsle aber die durch subfebrile Zustände namentlich bei den schleichenden Endokarditisformen auftretenden Symptome, wie leichte Erschöpfbarkeit, Neigung zu Kopfschmerzen und vasomotorischer Labilität nicht mit denen einer allgemeinen Nervosität. Selbstverständlich können auch bei nervösen, blassen und schwächlichen Menschen gelegentlich akzidentelle Geräusche beobachtet werden, ihre Abgrenzung von den organischen ist früher bereits ausführlich besprochen. Die größte Schwierigkeit macht aber besonders bei älteren Patienten die Unterscheidung psychogener Krankheitsbilder von den arteriosklerotischen und denen der Aortenlues. Wie sie zu treffen ist, wurde bereits oben ausgeführt.

3. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen.

Die selten vorkommenden Geschwülste des Herzens entziehen sich gewöhnlich der Diagnose; ja es ist auffällig, wie geringe Störungen sie hervorrufen, es sei denn, daß sie im Reizleitungssystem sitzen. Auch die Diagnose eines Herzabscesses ist kaum zu stellen möglich. Die Diagnose einer parasitären Infektion, z. B. mit Echinokokkus oder mit Cystizerken, wird auch nur ausnahmsweise als Vermutungsdiagnose gestellt werden dürfen, wenn die Diagnose Echinokokkus bzw. Cystizerken durch anderweitige Lokalisation bereits sicher steht und nunmehr wiederholte Embolien das Krankheitsbild komplizieren.

Ge-
schwülste.

Gleichfalls kaum möglich ist die Diagnose von Kugelthromben oder gestielten Herzpolypen, die teilweise bekanntlich aus varikösen Erweiterungen der Vorhofsvenen sich bilden.

Differentialdiagnostisch wichtiger ist dagegen eine gleichfalls seltene Erkrankung, die Arteriitis nodosa. Eine Zusammenstellung der Kasuistik dieser von KUSSMAUL und MAYER zuerst beschriebenen Erkrankung durch GRUBER führt 44 bisher bekannte Fälle auf¹⁾. Inzwischen sind noch 14 Fälle publiziert.

Arteriitis
nodosa.

¹⁾ GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1917. 5—9. — Neuere Arbeiten KROETZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135; MERTENS, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 37, dort Literatur. GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1926. Nr. 19.

Es handelt sich um entzündliche, circumscriphte, zur Bildung von Knötchen oder größeren Knoten führende Prozesse in der Media und Adventitia und um deren Folgezustände, Bildung von kleinen Aneurysmen und Thrombosen. Man hat die Periarteriitis nodosa früher für eineluetische Erkrankung erklärt, da in der Anamnese angeblich oft Lues nachweisbar ist und man ja die miliare Aneurysmenbildung aufluetischer Basis seit HEUBNERS Arbeiten an den Hirnarterien kennt. Allein in den wenigen Fällen, in denen bisher die WASSERMANNsche Reaktion ausgeführt wurde, hatte sie ein negatives Ergebnis. Allerdings ist in der Literatur auch ein Fall bekannt, in dem durch eine spezifische Kur Heilung eintrat. In den meisten Fällen fehlt also eineluetische Infektion in der Anamnese; dagegen sind verschiedene Infektionskrankheiten, besonders Scharlach vorausgegangen. v. HAUN glückten Übertragungsversuche der Periarteriitis auf Meerschweinchen, was doch für einen spezifischen Infektionserreger sprechen dürfte.

Klinisch sprechen eine Reihe von Symptomen für einen sogar ziemlich akuten, infektiösen Prozeß, wenn diese Symptome nicht etwa sekundären Infektionen ihre Entstehung verdanken sollten.

Die Erkrankung verläuft oft fieberhaft, gelegentlich unter dem Bilde der Sepsis. Es sind Milzschwellungen und teilweise auch Leukocytosen beobachtet worden. H. CURSCHMANN beobachtete ausgesprochene myeloische Reaktion im weißen Blutbild. Bei anderen Fällen fehlen wieder diese Symptome ganz, und im Vordergrund steht eine fortschreitende Anämie, von der noch nicht feststeht, ob sie als hämolytische oder als Verblutungsanämie aufzufassen ist.

Im einzelnen kann das klinische Bild je nach der Ausbreitung des Prozesses und seiner sekundären Komplikationen sehr verschieden und deshalb differentialdiagnostisch so schwierig sein. Eine Reihe von Fällen verlief unter dem Bilde einer mehr minder akuten Polymyositis oder Polyneuritis oder unter einem der Trichinose ähnlichen Krankheitsbilde. Auch Hautexantheme, besonders Purpura, werden öfters erwähnt. Bei anderen standen die Erscheinungen seitens parenchymatöser Organe im Vordergrund. Relativ häufig sind hämorrhagische Nephritiden, die gelegentlich sehr schmerzhaft sein können und als „Nephritis dolorosa“ bezeichnet wurden, und auch die schon erwähnten massiven Blutungen im Nierenlager. Häufig sind Darmgeschwüre oder auch wohl Darmgangrän mit folgender Peritonitis beobachtet, seltener schon Ikterus. VON SCHRÖTTER sagt daher, daß man ein schweres Nervenbild, ein Muskelbild, ein Nieren- und Darmbild, seltener ein Leber- oder ein Bronchialbild unterscheiden könne.

Die Diagnose vieler Fälle bleibt intra vitam trotz aller Bemühungen und kann eigentlich nur dann sicher gestellt werden, wenn man die Knoten oder Knötchen an peripheren Arterien finden und richtig deuten kann. Manchmal entwickeln sich auch Hämatome. KROETZ ist der Ansicht, daß man wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen dürfe bei akuter Knötchenbildung in der Subcutis und ferner bei dem Syndrom: epigastrische Krampfschmerzen, Neuritis, Nephritis. In dem von MERTENS beschriebenen Falle war das RUMPEL-LEEDESche Phänomen positiv.

Die Differentialdiagnose beruht darauf, daß man den Zusammenhang gefühlter Knoten mit Arterien feststellt, oder wenn dies nicht möglich ist, durch Probeexcision sich über die Struktur der Knoten unterrichtet. Denn sonst können sie mit einer anderweitigen multiplen Knotenbildung, z. B. der bei RECKLINGHAUSENScher Neurofibromatose oder mit Cysticerkenknoten recht wohl verwechselt werden, da sie nur selten pulsieren.

An dieser Stelle sei auch der Sklerose der peripheren Venen, der Phlebosklerose, gedacht, die (relativ selten) fast nur an den unteren Extremitäten, besonders im Bereich der V. saphena vorkommt. Sie ist schon seit 1833 bekannt

(LOBSTEIN), wird aber wenig beachtet. Man kann die sklerotischen Venen als harte, zum Teil verkalkte Stränge abtasten, sie auch deutlich sehen. Sie kollabieren auf Hochhalten des Beins nicht oder nur wenig. Oft machen sie Schmerzen, bisweilen relativ wenig Symptome. HANS CURSCHMANN sah sie mehrmals mit allgemeiner und Beinarteriosklerose nebst intermittierendem Hinken verbunden.

R. STAHL und ZEH¹ haben sie histologisch untersucht und diffus Fibrose der Gefäßwand mit starker Einengung des Lumens gefunden. Bindegewebe in allen Schichten, besonders der Media, verdickt bei relativer Konservierung der elastischen Fasern. Gefäßmuskulatur atrophisch. In der Adventitia starke Gefäßneubildung. In der Media reichlich Kalkplatten. Ätiologisch scheinen Überanstrengung, gelegentlich auch Lues in Betracht zu kommen.

Diagnostisch sind diese nicht entzündeten, ganz allgemein verdickten und verhärteten, kaum oder nicht schmerzhaften Venenstränge mit nichts anderem zu verwechseln.

4. Differentialdiagnose der Unfallerkkrankungen des Herzens.

Bei der großen Schwierigkeit, die die Begutachtung von Herzkrankheiten nach Unfällen bieten kann, sei zum Schlusse auf diese Differentialdiagnose kurz eingegangen, bei der es sich weniger um die Erkennung eines organischen Leidens handelt, als um die Frage, ob es mit einem erlittenen Unfall in Zusammenhang steht.

Zunächst sei daran erinnert, daß für die im starren Thorax liegenden Organe dieselben Gesetze gelten, wie für den Schädelinhalt, das heißt durch Contrecoup und hydraulische Wirkung können auch Verletzungen entstehen, wenn der Unfall das Herz nicht direkt, sondern nur den Thorax oder sogar nicht einmal diesen direkt betroffen hat. Ferner ist zu bemerken, daß eine gewaltige, namentlich plötzliche Körperanstrengung zu Zerreißen und Überdehnungen führen kann, augenscheinlich durch eine ganz übermäßige Steigerung des Blutdrucks. Viele Fälle z. B. von sicheren Klappenzerreißen sind dadurch entstanden, daß der Kranke das Herabstürzen einer Last auf ihn mit Aufgebot der Kraft der Verzweiflung aufhalten wollte, oder daß er sich beim Ausgleiten krampfhaft hielt, z. B. Leute, die über Bord gespült zu werden drohten.

Die Herzruptur wurde schon erwähnt. Meist dürfte es sich dabei um schon veränderte Herzen gehandelt haben, obwohl es denkbar ist, daß ein normales Herz zerreißt, wenn es z. B. von einer Kontusion im Zustande der diastolischen Weichheit getroffen wird. Die Herzruptur führt so rasch zu einem schweren Krankheitsbild, daß der Zusammenhang mit dem Unfall immer evident ist. Nur sei daran erinnert, daß außer den Erscheinungen des Hämoperikards und der Herzschwäche auch die schon beschriebenen Erscheinungen von seiten der Bauchorgane, cholera- oder ileusähnliche Symptome vorkommen.

Schwieriger sind ohne Sektionsbefund die Klappenzerreißen zu beurteilen, sie kommen am häufigsten an den Aortenklappen vor. Ihre physikalischen Erscheinungen können sehr deutlich sein und sich in gelegentlich auffallend lauten, musikalischen Geräuschen äußern. Sie entstehen zwar meist plötzlich. Aber das Üble ist, daß man doch nur in seltenen Fällen sicher weiß, ob der Traumatiker vorher herzgesund war. Es kann ferner auch durch Unfälle zu Blutungen in die Klappen selbst kommen und dann zu allmählichen Schrumpfungen und Stenosenbildungen der Klappen, die erst geraume Zeit nach dem Unfall in die Erscheinung treten. Relativ einfach ist die Begutachtung noch, wenn es sich um Stenosen des Aortenostiums handelt, weil diese mit Ausnahme der angeborenen spontan doch

¹) R. STAHL und ZEH, Virchows Arch. Bd. 242, H. 1/2, dort gesamte Literatur bis 1923.

sehr selten sind, wenigstens als reine Form, aber bei Mitralstenosen ist die Entscheidung, selbst wenn ein Sektionsbefund vorliegt, nicht einfach. Selbstverständlich können durch Unfälle auch Beschädigungen des Herzmuskels zustande kommen, die unter dem Bilde einer Myokarditis verlaufen. Endlich kann man nach den Erfahrungen, die man sonst über die auslösende Rolle eines Traumas gesammelt hat, wohl kaum in Abrede stellen, daß auch eine tuberkulöse Perikarditis von einem Trauma bedingt sein kann. Natürlich können grobe perforierende Traumen, z. B. die starre Sondierung oder die Ösophagoskopie, auch Perforationen der Speiseröhre und des Herzbeutels und damit Hämato- und Pneumoperikard hervorrufen.

Vielfach ist die Frage nach einer traumatischen Entstehung von Gefäßveränderungen erörtert worden. Hier sei nur des Einflusses eines Trauma auf die Entstehung einer Angina pectoris gedacht. Ich verweise dafür auf die Arbeit von KOHN¹⁾, welche auch die Literatur dieser Frage vollständig bringt und zu dem Schluß kommt, daß ein Zusammenhang zwischen einem erlittenen Unfall und auch gewerblichen Schädigungen (Bleivergiftung) mit dem Entstehen einer Angina nicht immer in Abrede gestellt werden könnte.

Allgemein kann gesagt werden, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall angenommen werden muß, wenn die zeitlichen Verhältnisse dies zulassen, wenn z. B. die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz sich unmittelbar an den Unfall anschließen, ferner, wenn sicher feststeht, daß der Traumatiker vorher herzgesund war und nunmehr ein Klappenfehler festgestellt wird, obwohl schon dabei zu bedenken ist, daß ein bis dahin latenter Klappenfehler nun zum erstenmal entdeckt wird. Endlich ist die Bildung von Stenosen, namentlich Aortenstenosen auf einen Zusammenhang mit einem Unfall verdächtig, falls keine anderen Gründe sich dafür finden lassen. Eine Überanstrengung ist nur dann als Unfall anzusehen, wenn sie zweifellos eine extreme war, wie in den oben geschilderten Beispielen. Liegen nur mäßige Überanstrengungen vor, so bedenke man, daß ein schon vorher latent krankes Herz danach wohl zum ersten Male Zeichen der Insuffizienz zeigen kann, daß man aber deswegen nicht die Berechtigung hat, eine mäßige Überanstrengung, die ein gesundes Herz anstandslos ertragen würde, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen; so sehr auch der Unfallversicherte, der nun zum ersten Male auf sein Herz aufmerksam wird, dazu neigen mag.

5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards.

Pericarditis
sicca.

Die wichtigste Perikardialerkrankung, die Perikarditis, tritt bekanntlich als trockene und als exsudative Form auf. Die trockene Perikarditis ist oft das Anfangsstadium der exsudativen. Die Obliterationen des Perikards, die auch das Mediastinum beteiligenden schwierigen Mediastinoperikarditiden sind meist Endstadien entzündlicher akuter oder chronischer Prozesse.

Pericarditis
exsudativa.

An einer akuten Perikarditis Erkrankte zeigen vielerlei, meist sehr ausgesprochene Symptome: Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühle, selbst anginaähnliche, in die Arme ausstrahlende Schmerzen, Druck und Schmerz in der Lebergegend, was nach dem über die Beeinträchtigung der Cavazirkulation durch eine veränderte Zwerchfelltätigkeit Gesagten nicht verwunderlich scheint, ferner Vermehrung der Beschwerden durch die Füllung des Magens und wenigstens bei größeren Ergüssen eine Neigung zu Ohnmachten beim Aufrichten, die durch die schwere Bedrängung des Herzens verständlich ist. Größere Ergüsse können endlich Druckerscheinungen auf benachbarte Gebilde

¹⁾ HANS KOHN, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 17 u. 18.

machen, z. B. eine Erschwerung des Schluckens oder auch wohl eine Recurrenslähmung.

Objektiv sind die Kranken mit bereits entwickelten Ergüssen, aber mitunter auch schon bei trockener Perikarditis auffallend kurzatmig und sehen dabei meist merkwürdig blaß und mehr minder cyanotisch aus, so daß ihr Gesamteindruck fast immer der eines schwer und bedrohlich Kranken ist.

Bei weitem am häufigsten führt der fieberhafte Gelenkrheumatismus zur Perikarditis: unter 215 Fällen von HEINR. CURSCHMANN und ZINN zusammen waren 131 rheumatischen Ursprungs. Alle anderen Infekte, Pneumonie, Grippe, Typhus, Scharlach, Fleckfieber führen viel seltener zur Herzbeutelentzündung. Auch die Tuberkulose verursacht sie relativ selten: unter 85 Fällen HEINR. CURSCHMANN'S waren immerhin 16 tuberkulöse. Von vornherein chronisch und fieberlos verlaufen meist die Entzündungen des Perikards, die zu dem Bilde der Obliteration führen und die auch andere seröse Höhlen als Polyserositis ergreifen. Chronisch, aber doch öfter mit Temperatursteigerungen verlaufen die Perikarditiden, welche wie andere Entzündungen seröser Höhlen die Nephritiden und den Skorbut komplizieren. Mit relativ geringen Erscheinungen äußern sich die vom Herzmuskel aus das Perikard erreichenden Entzündungen, von denen wir die epistenokardischen schon bei der Besprechung der Diagnose des Herzaneurysma erwähnten. Endlich sei noch auf die Perikarditiden aufmerksam gemacht, die von Carcinomen des Oesophagus aus übergreifen, gelegentlich auch einmal von einer Bronchiektasie. Sie sind meist jauchige und werden besonders bei den vorgeschrittenen Carcinomen leicht übersehen, da sie sich oft erst kurz vor dem Tode und dann sehr rasch entwickeln.

Für die Diagnose ist neben dem geschilderten Gesamteindruck das Reibegeräusch charakteristisch. Nur merke man, daß es bei den eitrigen fibrinösen und jauchigen Formen oft fehlt, dagegen ist es bei serösen Exsudaten meist wenigstens über der Mitte des Sternum, wo die Exsudatschicht stets sehr dünn ist, noch zu hören. Die trockene Perikarditis verändert die Herzgröße nicht. Ein Exsudat entwickelt sich in der Weise, daß zuerst der Perikardleberwinkel etwas ausgefüllt wird und dann die Herzdämpfung nach links sich verbreitert, bis endlich die bekannte dreieckige Perkussionsfigur deutlich ist. Wie bereits erwähnt, füllt dann das perikarditische Exsudat den linken unteren Brustraum immer mehr aus und führt auch zur Dämpfung links hinten unten. Über die Abgrenzung des ausgebildeten Ergusses vom *Cor bovinum* ist bereits gesprochen. Dabei ist auch das Röntgenbild des Perikardialergusses beschrieben und sind Abbildungen davon gegeben worden. Ebenso ist bei der Differentialdiagnose der Pleuritis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit einer linksseitigen Pleuritis hingewiesen. Eine Verwechslung kann vielleicht noch vorkommen mit einer eitrigen Mediastinitis anterior, zumal da diese, ebenso wie Perikarditiden, im Anschluß an eine croupöse Pneumonie sich entwickeln kann. Die Dämpfung einer solchen Mediastinitis überschreitet aber den rechten Sternalrand nicht und dehnt sich meist nach links oben höher wie eine Perikarditis bis zur ersten Rippe aus. Röntgenologisch wird man die Bilder wohl auch unterscheiden können. Das gleiche gilt von etwaigen Verwechslungen mit anderen im Mittelfeld Dämpfungen erzeugenden Prozessen wie Tumoren, Aortenaneurysmen oder tuberkulösen Infiltrationen. Die Unterscheidung zwischen einem entzündlichen Erguß und einem Hydroperikard ist meist nicht schwer, da ein Hydroperikard nur bei gleichzeitiger allgemeiner Stauung vorkommt. Die Dämpfungs- und Röntgenfigur müßten — theoretisch — auch die gleichen sein. Jedoch ist nur ausnahmsweise beim Hydroperikard der Erguß so groß, daß er sich deutlich ausprägt. Die Nachweisbarkeit des Hydroperikards ist so selten und schwierig, daß sich beispielsweise unter dem großen

Filmmaterial von Herzdekompensierten der Rostocker Klinik kein einziges einwandfreies Hydroparikard fand. TRAUOGOTT¹⁾ beschrieb ein Hämoperikard von etwa 700 ccm, bei dem das Röntgenbild einem Aortenherzen entsprach (trotzdem keine Herzvergrößerung vorlag), aber nichts auf das Bestehen eines Ergusses hindeutete. Eine Verschieblichkeit eines Transsudates bei Lagewechsel und horizontales Niveau ist röntgenologisch nur nachweisbar, wenn es sich nicht um ein Pneumoperikard handelt.

Pneumoperikard.

Ein Pneumoperikard, das fast immer gleichzeitig ein Sero- oder Pyopneumoperikard ist, kennzeichnet sich außerdem durch die oft auf die Entfernung hin hörbaren metallischen, der Herzaktion synchronen Plätschengeräusche, die so laut waren, daß sie einen Kranken beim Schlafen störten (SINNHUBER). Sie können höchstens verwechselt werden mit der metallischen Resonanz, welche die Herztöne gelegentlich bei starker Magenblähung zeigen. Dies metallische Plätschern bei Pneumohydroparikard ist aber nicht zu verwechseln mit dem bereits oben erwähnten, noch viel lauterem, schon meterweit vom Kranken hörbaren echten Mühlengeräusch, wie es klinisch und experimentell durch traumatische Aspiration von Luft ins rechte Herz erzeugt wird [R. STAHL und ENTZIAN, GUNDERMANN²⁾].

Die Art des Ergusses kann man durch die ungefährliche, stets weit außen vom Spitzenstoß auszuführende Probepunktion feststellen. Es sei daran erinnert, daß tuberkulöse und carcinomatöse Ergüsse häufig hämorrhagisch sind.

Reines Blut kann, wie bereits erwähnt wurde, erhalten werden, wenn die Punktionskanüle in die sehr blutreichen fibrinösen Zotten oder vielmehr in deren Basis eindringt.

Hämoperikard.

Ein Hämoperikard bildet sich nach stumpfen oder scharfen Verletzungen des Herzens, z. B. nach Schüssen, aber auch beim Bersten eines Herzaneurysma oder einer atheromatösen Herzarterie; zuweilen auch, wie schon erwähnt, nach Perforation des Oesophagus und des Perikards durch starre Sonde oder Ösophagoskop (HANS CURSCHMANN). Die Symptome bei einer erheblicheren Blutung sind die eines rasch wachsenden Ergusses, gepaart mit Blässe, kleinem Pulse, gelegentlich mit heftigen epigastrischen Schmerzen, ja wie in dem bei der Besprechung des Herzaneurysma zitierten Fall mit heftigem Erbrechen und Diarrhöen. Bei einigermaßen großem Erguß tritt aber besonders durch die Beeinträchtigung der Diastole ein Zustand ein, den man als Herztamponade bezeichnet und der zwar das Stehen der Blutung zur Folge haben kann, aber auch ein sehr bedrohliches, akutes Versagen der Herztätigkeit. Dieses kann gebessert werden, wenn das Blut operativ entleert wird oder wenn es etwa in die Pleura durchbricht. Eine Blutung führt deswegen so leicht zu starkem Druck im Perikard, weil sie meist in ein nicht entzündlich verändertes Perikard erfolgt. Das normale Perikard faßt nämlich neben dem Herzen nur etwa 200 ccm Flüssigkeit, während das entzündete bis zu 1500 ccm fassen kann, da es sich viel stärker dehnen läßt.

Obliteration und Mediastinoperikarditis.

Die Obliteration des Perikards ist bereits besprochen worden. Die Differentialdiagnose derselben gegenüber der einfachen Herzschwäche ist wegen der sich ergebenden operativen Indikation wichtig. Hier sei nur noch nachgetragen, daß in einer Reihe von Fällen die Perikardialobliteration unter dem Bilde der schon mehrfach erwähnten Pseudolebercirrhose verläuft, bei dem die Perikardialverwachsung sich mit einer chronischen Entzündung der Leberserosa, der Zuckergußleber kombiniert. VOLHARD will die Zuckergußleber als Folge des chronischen Ascites und nicht als seine Ursache betrachten.

¹⁾ TRAUOGOTT, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 35. ²⁾ Vgl. GUNDERMANN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 78. 1921.

Mit HEINRICH CURSCHMANN muß man jedoch daran festhalten, daß Perikardverwachsung und Zuckergußleber voneinander unabhängige Produkte der entzündlichen Polyserositis sind.

Die Mediastinoperikarditis wird der Diagnose zugänglich, wenn sie die ausführlich besprochenen systolischen Einziehungen der Brustwand mit dem diastolischen Vorschleudern und der Bildung des Schleudertons verursachen. Diese Symptome lassen sich sphygmographisch wesentlich genauer feststellen, als auscultatorisch und palpatorisch, wie das beifolgende Sphygmogramm eines Falles von HANS CURSCHMANN zeigt. Auch an das BROADBENTSche Zeichen der systolischen Einziehungen der Brustwand neben der Wirbelsäule sei erinnert. WENCKEBACH hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer schwierigen Mediastinoperikarditis die Fixation des Herzens sich auch darin ausdrücke, daß eine inspiratorische Einziehung des unteren Sternumteils und seiner Umgebung an

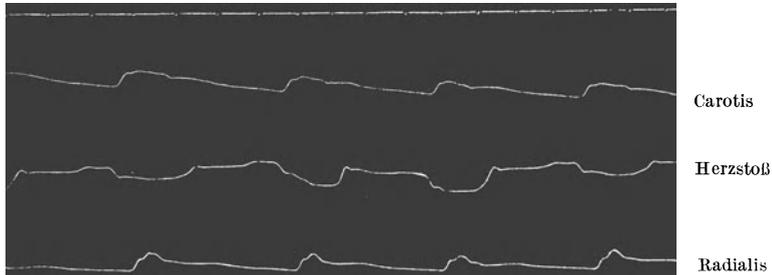


Abb. 80. Diastolisches Vorschleudern und systolische Einziehung über dem Herzen bei Concretio pericardii; 18jähriger Mann. Kardiolyse (Kardio-Sphygmogramm). (Beobachtung von HANS CURSCHMANN.)

Stelle der normalen Hebung auftrete. Bisweilen ist auch kennzeichnend, daß ein etwa fühlbarer Spitzenstoß bei rechter und linker Seitenlage seine Stelle gar nicht verändert, doch ist dieses Symptom, worauf BÄUMLER hinwies, gelegentlich vorhanden, auch wenn das Herz nicht durch Verwachsungen fixiert ist.

Mitunter kann das Röntgenbild Aufschluß geben. Wie SCHWARZ beschreibt, können die Obliterationen, wenn die äußere Herzbeutelfläche gleichzeitig straff mit dem Zwerchfell verwachsen ist, bewirken, daß bei tiefer Inspirationsstellung das Zwerchfell links durch jede Systole etwas gehoben wird. Wertvoll kann auch der Nachweis der mangelnden Vertikalverschiebung des Herzens vor dem Röntgenschirm sein, wie ACHELIS zeigte. Doch sei wegen der etwas komplizierten Messungstechnik auf die Originalpublikation von ACHELIS¹⁾ verwiesen. Oft entziehen sich aber Obliterationen auch dem röntgenologischen Nachweis.

Die Differentialdiagnose des Pulsus paradoxus ist bei den Rhythmusstörungen bereits ausführlich besprochen; ebenso die Bedeutung der inspiratorischen Jugularvenenanschwellung. Es sei hier nur auf das Gesagte verwiesen.

EDENS und FORSTER haben sich mit den Pulsveränderungen bei Herzbeutelverwachsungen ausführlich beschäftigt¹⁾. Sie kommen zu dem Schluß, daß es ein stets vorhandenes sicheres Zeichen für die Erkennung der Herzbeutelverwachsungen nicht gibt. Es braucht kein sicherer Röntgenbefund vorhanden zu sein, es kann der negative Herzstoß fehlen, ebenso die Veränderung des Jugularispulses oder eine Veränderung des Ösophagokardiogramms und auch der Pulsus paradoxus.

Als neue auf Herzbeutelverwachsungen verdächtige, aber nicht obligate Zeichen nennen sie auffallende Kleinheit des Jugularispulses und auffallende Kleinheit des Ösophagokardiogramms, ferner ein Fehlen des Vorhofspulses im Oesophagus, selbst bei Anwendung

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.

eines Doppelballons, auffallende Kleinheit der vs-Zacke im Ösophagokardiogramm, rascher und starker Abfall nach derselben und vielleicht auch abnormer Anstieg der D-Erhebung.

KRUCH hat darauf hingewiesen, daß man in der Beachtung des Blutdrucks einen diagnostischen Anhalt habe, er habe bei Herzbeutelverwachsung und Fixation nicht nur ein niedriges Maximum gefunden, sondern auch die Pulsamplitude sei auffallend niedrig [10—15 mm Hg¹⁾].

X. Die Differentialdiagnose der Milzkrankungen.

Funktion
und
Funktions-
prüfung.

Die Funktionen der Milz hängen so eng mit denen der Leber, des Knochenmarks und des lymphatischen Systems zusammen, daß eine Darstellung der Differentialdiagnose oft auf die Leber und Blutpathologie wird übergreifen müssen. Es würde aber den Rahmen und den Zweck dieses Buches überschreiten, wenn ich eine ausführlichere Erörterung dieser Zusammenhänge und des ganzen Milzproblems geben wollte. Es sei dafür auf die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1928 (Referate von HUECK, NAEGELI, LUBARSCH, EPPINGER) verwiesen. Hier genüge zu betonen, daß neuere Untersuchungen (z. B. SCHMIDT, ASCHOFF und LEPEHNE) ergaben, daß das Milzgewebe und die KUPFFERSchen Sternzellen der Leber eng verknüpfte, wenn nicht gleiche Funktionen besitzen, nämlich dem Abbau überlebter Erythrocyten dienen und die Gallenfarbstoffbildung damit vorbereiten. Da die große Häufigkeit der Nebenzustandbildungen bekannt ist, so muß man SCHMIDT darin beistimmen, daß das spezifische Milzgewebe ähnlich wie die chromaffine Substanz nicht nur in dem einen Organ, sondern über den Körper zerstreut vorkommt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Milzexstirpation von den meisten der beobachteten Fälle ohne bleibenden Schaden ertragen wurde. In seltenen Fällen bildeten sich bekanntlich bleibende Polycythämien danach aus. Wir wissen aus diesem Befunde und namentlich auch durch die Wirkung der Milzexstirpationen bei den hämolytischen Anämien und beim Morbus Banti, daß die Milz augenscheinlich die Funktion des Knochenmarks steuert und ein Regulator seiner erythroblastischen Funktion ist. Man kann als Ausdruck des Fehlens der Milzwirkung auf das Knochenmark auch das Auftreten von Jollykörperchen in den roten Blutzellen nach Milzexstirpation betrachten (Kernresten, die auf eine Schwächung der entkernenden Funktion des Knochenmarks nach HIRSCHFELD deuten sollen). E. FRANK schreibt den Venensinusendothelien und den Reticuloendothelien direkt eine innersekretorische, auch auf die weißen Blutkörper wirkende Tätigkeit zu, „sie produzieren Stoffe (Leukosplenine), welche die Eigenschaft haben, auf die Tätigkeit des Knochenmarks hemmend einzuwirken. In schweren Fällen solcher Giftwirkung kommt es zur Aleucia splenica“²⁾.

Wir wissen ferner, daß die Milz im normalen Zustand nur Lymphocyten und die großen mononucleären Zellen ins Blut abgibt, die wahrscheinlich dem retikulären Gewebe entstammen, daß sie aber unter pathologischen Verhältnissen leicht einer myeloiden Umwandlung unterliegt und wieder zum blutbildenden Organ wird. ISAAC und BIELING³⁾ haben gezeigt, daß die Milz „die Hauptstätte der Komplementsekretion im Körper“ ist und augenscheinlich hat sie auch eine Bedeutung für die Bildung der Agglutinine und Antikörper. STEPHAN⁴⁾ fand, daß eine Röntgenbestrahlung der Milz eine Beschleunigung der Blutgerinnung zur Folge hat; eine Beobachtung, die sich in zahlreichen Fällen als Therapie der Blutstillung bestens bewährt hat.

Durch BARCROFT sind neuerdings auch Beziehungen der Milz zum Blutvolum bekannt geworden, die normale Milz ist gewissermaßen ein Depot, aus dem bei Bedarf Blut durch Kontraktion der Milz abgegeben wird.

Wir kennen die Aufgabe der Milz, allerlei Trümmer aus dem Blut und ebenso die im Blut kreisenden Mikroorganismen abzufangen und sprechen, wenn sie bei dieser Funktion anschwillt, von einem spodogenen Milztumor.

Wir kennen die Rolle der Milz im Eisenstoffwechsel und dürfen auf Grund der Versuche von ASHER und M. B. SCHMIDT annehmen, daß sie Eisen dem Körper erhält, denn nach Milzexstirpationen ist die Eisenausscheidung gesteigert und es werden entmilzte Versuchstiere bei einer etwas eisenarmen Kost schon anämisch, auf die gesunde Tiere nicht reagieren.

1) Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 45. 2) FRANK, Berlin. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 41 und 1916. Nr. 21; vgl. auch SCHMINCKE, Über normale und pathologische Physiologie der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28—31 und HIRSCHFELD, EPPINGER und RANZI, Encyclopädie d. inn. Med. 1920. 3) ISAAC und BIELING, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 1. 4) STEPHAN, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 11.

Endlich bestehen noch wenig geklärte Beziehungen zu den Verdauungsorganen, z. B. zur Trypsinbildung. Wenn die Angaben über diese Wirkung sich auch noch widersprechen, so steht doch sicher, daß die Milz auf der Höhe der Verdauung anschwillt. G. ZUELZER nahm an, daß in der Milz „Peristaltikhormone“ angehäuft werden.

Es ist nicht verwunderlich, wenn man bei unseren relativ unvollkommenen und teilweise neuen Kenntnissen über die Milzfunktion von einer funktionellen Diagnostik pathologischer Milzaffektionen noch kaum reden kann. Immerhin sind in letzter Zeit einige vielversprechende Ansätze dazu gemacht worden.

Es wurde schon das Auftreten der Jollykörper nach Milzexstirpationen erwähnt. HIRSCHFELD sieht darin den Ausdruck einer Asplenie, wenigstens bei gleichzeitiger Hyperglobulie und glaubt, daß ein Achten auf Jollykörper in der Milzpathologie notwendig wäre. SCHILLING¹⁾ konnte ein Beispiel dafür liefern, indem ihm in einem Falle von pluriglandulärer Insuffizienz (vgl. unter endokrinen Störungen) durch den Nachweis von Jollykörpern die durch die Sektion bestätigte Diagnose „Milzatrophy“ gelang. FREY²⁾ hat den Versuch gemacht, die Wirkung einer Adrenalininjektion auf das Blutbild, insbesondere auf die Zahl der Lymphocyten, zu einer Funktionsprüfung der Milz auszubauen. Durch die Adrenalinwirkung kontrahieren sich nach FREY die glatten, in der Milz gelegenen Muskeln, das Organ wird beträchtlich verkleinert und dadurch werden Lymphocyten ausgepreßt. Die Adrenalinlymphocytose ist aber anscheinend, wie OEHME³⁾ hervorhob, nicht allein eine Reaktion der Milz, sondern sie hängt vom Zustande des gesamten lymphatischen Systems und auch von der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems ab, so daß man ihren Ausfall nicht ausschließlich auf die Milz beziehen kann. Auch GRIMM und WATERHÖFER⁴⁾ stellen den diagnostischen Wert einer durch Adrenalin verursachten Leukocytose in Abrede.

Nach Milzexstirpationen ändert sich das Blutbild insofern, als zuerst eine vorübergehende polynucleäre Leukocytose eintritt, die dann von einer länger dauernden Lymphocytose abgelöst wird. Die roten Blutkörper können gleichfalls eine vorübergehende Vermehrung erfahren, nur bei wenigen Menschen blieb die Polycythämie eine dauernde, und dann fanden sich reichlich Jollykörper. Entmilzte Tiere zeigen ferner eine Vermehrung der Blutplättchen. Auf einen gesteigerten Abbau dieser in der Milz führte KAZNELSON gewisse Purpuraformen mit Thrombopenie zurück. Endlich zeigten ASHER und BERNET⁵⁾, daß entmilzte Tiere einen gesteigerten Eiweißstoffwechsel haben können. Die Exstirpationen der Milz geben so widersprechende Resultate, weil augenscheinlich Lymphdrüsen und die KUPFFERSchen Sternzellen, vielleicht auch das Knochenmark vikariierend eintreten, ganz abgesehen von dem häufigen Vorhandensein von Nebenmilzen. Man sieht das vikariierende Eintreten auch daran, daß nach Milzexstirpationen gelegentlich Lymphdrüsenanschwellungen, Schwellungen der Thyreoidea und auch Knochenschmerzen beobachtet werden.

Ein Urteil über die Funktion der Milz erlaubt bis zu einem gewissen Grade vielleicht die Größe der Ausscheidung des Urobilinogens im Kot (vgl. unter Magencarcinom), die jedenfalls mit der Blutmauserung in Beziehung steht.

Das ist aber alles, was sich zur Zeit mit Sicherheit über die Funktionsprüfung der Milz sagen läßt.

Rein klinisch erkennen wir einen pathologischen Zustand der Milz bekanntlich an ihrer Vergrößerung, und zwar am sichersten durch die Perkussion und Palpation. Sie wird am besten in rechter Seitenlage vorgenommen. Der

Palpation.

¹⁾ SCHILLING, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 43. ²⁾ Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2 u. 3. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. ⁴⁾ GRIMM, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1919. WATERHÖFER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. ⁵⁾ ASHER und BERNET, Biochem. Zeitschr. Bd. 125. 1922.

Untersucher greift mit der linken Hand vom Rücken des Kranken her unter den Rippenbogen, während gleichzeitig mit der Rückenfläche der rechten Hand auf die seitliche hintere Fläche des Thorax gedrückt wird, um das Organ der palpierenden linken Hand entgegenzudrücken. Mitunter kann man das Organ auch gut oder sogar noch besser fühlen, wenn man bei Rückenlage des Kranken von vorn her unter den Rippenbogen greift. Man erkennt die Milz bekanntlich an ihrer charakteristischen Form und Glätte, bei starker Vergrößerung tastet man auch am oberen Rand die kennzeichnende Einkerbung. Die Milz bewegt sich im Gegensatz zur direkt nach unten sich verschiebenden Leber bei der Respiration von links oben nach rechts unten. Trotzdem kann es bei starker Vergrößerung des linken Leberlappens mitunter nicht leicht sein, die Milz davon abzugrenzen. Es hilft die Möglichkeit, den Rand der Leber nach rechts hin zu verfolgen und in schwierigen Fällen eine Aufblähung des Magens, der stets zwischen Milz und Leber also median von der Milz liegt und durch Milztumoren eine Einbuchtung seiner großen Kurvatur aufweisen kann. Von Nierentumoren ist die Milz gewöhnlich schon dadurch abzugrenzen, daß Nierentumoren weiter nach abwärts unter dem Rippenbogen vorkommen, dann durch die kennzeichnende Form und vor allem durch die respiratorische Beweglichkeit. Nierentumoren können, solange sie in Berührung mit dem Zwerchfell stehen, zwar auch eine respiratorische Beweglichkeit zeigen, diese ist aber, ebenso wie die der Leber stets eine nur nach unten, nie eine schräg von oben links nach unten rechts gerichtete.

Schwieriger kann die Abgrenzung von Nebennieren- und anderen retroperitonealen Tumoren sein, sie zeigen zwar, nur wenn sie sehr groß werden, eine beschränkte respiratorische Beweglichkeit, aber es können doch unter solchen Verhältnissen Schwierigkeiten in der Deutung eines gefühlten Tumors erwachsen. Man kann dann eine Aufblähung des Kolon herbeiziehen. Die Milz liegt vor und über dem Kolon, da die Flexura lienalis an die Milz angeheftet ist, die Nieren- und Nebennierentumoren haben gewöhnlich das Kolon vor sich oder verdrängen es medianwärts. Jedoch können diese Lageverhältnisse z. B. durch Verwachsungen verändert werden.

Sehr große Milztumoren wölben die linke Seite deutlich vor, ja man kann bei mageren Menschen die respiratorische Verschiebung des Milztumors sehen. Sehr genau lassen sich Lage und Größe der Milz fast immer röntgenologisch feststellen; übrigens ohne Anlegung des Pneumoperitoneums. Auch der Injektion von Thorotrast, das man neuerdings zur Verdeutlichung der Leber- und Milzschatten intravenös angewandt hat, bedarf es für den röntgenologisch Geübten fast niemals.

Perkussion. Perkutorisch ist die Abgrenzung einer normalen Milz gelegentlich etwas unsicher wegen der Kleinheit des Organs, und weil ein luftgefülltes Kolon die Dämpfung verdecken kann. Vergrößerte Milzen lassen sich natürlich perkutorisch stets ebenso gut abgrenzen wie durch Palpation.

Läßt sich nicht mit anderen Methoden unterscheiden, ob ein Tumor der Milz entspricht oder nicht, so kann man die Wirkung einer subcutanen oder intramuskulären Adrenalininjektion von 1 mg versuchen, durch die sich Milztumoren, wie oben ausgeführt wurde, erheblich verkleinern. Diese Verkleinerung tritt bereits wenige Minuten nach einer subcutanen oder intramuskulären Injektion von 1 mg Adrenalin ein (ABL), allerdings am deutlichsten bei frischen Milztumoren, z. B. denen der Infektionskrankheiten, ferner auch bei Leukämie und hämolytischem Ikterus. Bei starker Bindegewebsentwicklung, z. B. bei Morbus Banti, bei Amyloid und bei alten Malaria milzen fehlt sie.

Punktion. Endlich wurde in manchen Fällen als Untersuchungsmethode die Punktion der Milz ausgeführt. Sie ist aber nicht ungefährlich und hat bereits öfter Verblutungstod herbeigeführt. Vor der diagnostischen Milzpunktion muß also dringend gewarnt werden.

Ein Fühlbarwerden der Milz bedeutet stets eine Vergrößerung des Organs, wenn man von Kindern mit sehr schlaffen Bauchdecken und von Erwachsenen mit rapiden, sehr starken Abmagerungen absieht. Allerdings kommt in seltenen

Fällen, besonders wieder nach starker rascher Abmagerung zugleich mit allgemeiner Enteroptose eine bedeutende Lockerung der Milz vor, die man als Wandermilz bezeichnet. Der dann im Unterleib gefühlte glatte Tumor ist als Milz an seiner Form besonders an den Einkerbungen zu erkennen. Natürlich fehlt die Milzdämpfung und ebenso das Röntgenbild an normaler Stelle. Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen beweglichen Geschwülsten, besonders gegenüber der Wanderniere und den Mesenterial- und Netzgeschwülsten schwierig sein. Sie ist sicher oft nur durch die Beziehungen zur Lage des Magens und Kolons (Aufblähung, Kontrastfüllung) zu ermöglichen.

Wander-
milz.

Eine Wandermilz kann torquiert werden und dann die Erscheinungen einer akuten peritonitischen Reizung hervorrufen, wie jede andere Stieltorsion. Meist sind allerdings die peritonitischen Reizerscheinungen bei Milztorsion geringer als bei anderen Torsionen. Der Tumor wird aber schmerzhaft, und es kann sich auch ein Ascites bilden. Die Wandermilz kann durch sekundäre Verwachsungen an einer abnormen Stelle fixiert werden und dann, wie die Literatur lehrt, zu erheblichen Fehldiagnosen Veranlassung geben. Ich entnehme z. B. der PAGENSTECHERSchen Darstellung¹⁾ einen Fall, in dem eine mit dem Uterus verwachsene Wandermilz für ein Myom gehalten war.

Milz-
torsion.

Abgesehen von der doch immerhin seltenen Wandermilz können Milztumoren bekanntlich aus recht verschiedenen Ursachen auftreten. Ehe wir auf die Besprechung der einzelnen Formen eingehen, mögen kurz die Schmerzphänomene geschildert werden, die von der Milz ausgehen. Es ist auffällig, wie wenig direkte Schmerzen sich langsam entwickelnde, selbst sehr große Milztumoren machen. Man hört z. B. bei den großen leukämischen Milzen viel eher die Angabe, daß der Tumor durch Druck und Schwere sowie durch seine Fühlbarkeit dem Kranken aufgefallen ist, als Klagen über eigentliche Schmerzen. Dagegen schmerzen rasch entstehende Milztumoren gelegentlich erheblich, z. B. die akuten Infektionsmilzen, auch wenn keine Perisplenitis vorhanden ist. Wahrscheinlich entsteht dieser Schmerz durch die Kapselspannung. Übrigens pflegen ältere große leukämische Milztumoren häufig recht schmerzhaft zu werden. Der Schmerz kann nach der Bauchmitte, und besonders auch in die linke Schulter ausstrahlen; manche Leukämiker kommen wegen linksseitigem „Schulterrheuma“ zum Arzt. Nicht selten bleibt aber der Milzschmerz auch streng örtlich begrenzt. Das gilt vor allem bei den Schmerzen, die durch die Entzündung der Milzserosa entstehen. Sie zeigen auch Abhängigkeit von der Atmung und anderen Zwerchfellbewegungen. Man denke z. B., wenn Herzkrankte plötzlich über Schmerzen in der linken Seite klagen, stets an eine Milzembolie. Die Differentialdiagnose der Milz- und Nierenembolie ist genauer bereits bei den Herzkrankheiten besprochen.

Schmerz-
phänomene.Milz-
embolie und
Absceß.

Ein Milzembolus kann vereitern und so in seltenen Fällen zu einem Milzabsceß werden. Die Diagnose läßt sich nur aus den allgemeinen Zeichen eines Eiterherdes und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer schmerzhaften Milzschwellung stellen; unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Milzabscesse bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei Recurrens und Typhus und bei septischen Endokarditiden mitunter vorkommen. Übrigens kommen Milzabscesse auch als Staphylokokkenmetastasen nach Furunkeln oder Karbunkeln vor. Gelegentlich hat ein Milzabsceß einen linksseitigen subphrenischen Absceß mit Durchwanderungspleuritis zur Folge, der dann von subphrenischen Abscessen anderer Herkunft, wie denen nach Magenperforationen oder bei Fettgewebnekrosen des Pankreas sich nur auf Grund der Anamnese und des ganzen Krankheitsbildes trennen läßt.

¹⁾ PAGENSTECHER, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste.

Infektions-
milz.

Die Milztumoren bei den akuten Infektionskrankheiten lassen sich ohne weiteres als symptomatische erkennen. Erinnerung sei daran, daß beim Typhus ein bleibender Milztumor stets den Gedanken an die Möglichkeit eines Rezidivs wachrufen soll. Erinnerung sei auch an die bei Infektionskrankheiten vorkommenden Rupturen der Milz (vgl. unter Typhus) und den für sie kennzeichnenden Bluterguß in der linken Seite des Hypogastriums.

Meist handelt es sich bei der Differentialdiagnose der Milztumoren aber um solche chronischer Art.

Stauungs-
milz.

Von diesen wird die einfache Stauungsmilz nur sehr selten fühlbar; wie v. ROMBERG beschreibt, am leichtesten noch bei Kyphoskoliotischen; denn sie ist ja meist nicht vergrößert. Nur bei Endocarditis lenta mit und ohne Dekompensation des Herzfehlers sieht und fühlt man natürlich meist septisch vergrößerte Milzen.

Leber-
cirrhose.

Die symptomatischen Milzschwellungen als Teilerscheinungen der Lebererkrankungen, besonders der verschiedenen Formen der Cirrhose machen bei richtiger Bewertung des gesamten Krankheitsbildes als solche keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, es sei auf die Darstellung bei den Lebererkrankungen verwiesen.

Leukämi-
sche und
polycyth-
ämische
Milz-
tumoren.

Einfach ist auch die Erkennung der leukämischen Milz- und Lebertumoren, wenn die Untersuchung des Blutes nicht versäumt wird, die in jedem Falle von Milztumor unerlässlich ist. Das gleiche gilt für den Milztumor bei Polycythämie; auch hier gibt neben den übrigen Symptomen (dem kennzeichnenden Aussehen der Kranken und ihren Klagen) die Blutuntersuchung sofort über die Natur des Milztumors Auskunft. Ebenso wird der Milztumor bei essentieller Thrombopenie bzw. WERLHOFScher Krankheit kaum diagnostische Schwierigkeiten machen. Etwas schwieriger ist schon die Differentialdiagnose der Milztumoren bei den Prozessen, die man früher unter dem Namen der Pseudoleukämie zusammenfaßte; ein Name und Begriff, die man heute aber besser verlassen sollte.

Es handelt sich um mehr minder generalisierte Drüsenschwellungen, die meist auch mit Milztumoren, aber ohne stärkere, ohne weiteres als leukämisch zu erkennende Vermehrung der Leukocyten verlaufen. Man kann sie nach NAEGELI in hyperplastische und in infektiös entzündliche Formen trennen. Zu den ersteren gehören die aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen, zu den letzteren die Granulome, und zwar das tuberkulöse Granulom, das seltene luetische Granulom und endlich das maligne Lymphogranulom, die eigentliche HODGKINSche Erkrankung.

Bis zu einem gewissen Grade, aber keineswegs immer mit Sicherheit kann man diese Krankheitsbilder aus ihren klinischen Erscheinungen trennen. Es kommt dabei die Art der Drüsenschwellungen in Betracht. Bei den aleukämischen Formen sind die Drüsen meist gleichmäßig befallen, gut verschieblich und nicht verwachsen, bei den Lymphosarkomen sind sie frühzeitig verbacken und zeigen aggressives Wachstum in die Nachbargewebe. Die Lymphdrüsentuberkulose ist durch ihre Neigung zur Verkäsung bzw. Vereiterung gekennzeichnet, die Drüsen können dabei sowohl konfluieren als bei den gutartigen Formen isoliert bleiben; beim Lymphogranulom verwachsen die Drüsen oft untereinander. In anderen Fällen verbacken aber die HODGKIN-Drüsen untereinander durch periadenitische Prozesse, ja das Granulomgewebe kann sogar die Kapsel durchbrechen. Doch reichen die Merkmale nicht immer aus, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Das gleiche gilt vom Blutbefund, vom Verhalten der Temperatur, vom Vorhandensein oder Fehlen der Diazoreaktion, vom Verhalten der Milz und endlich sogar von dem pathologisch-anatomischen Befund, den eine exstirpierte Drüse bietet. Es werden diese Verschiedenheiten aber

zweckmäßig erst bei der Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder zu besprechen sein.

Man achte jedenfalls in jedem Falle von Milztumor genau darauf, ob gleichzeitig Drüsenschwellungen vorhanden sind. Gewöhnlich sind bei den „pseudo-leukämischen“ Krankheitsbildern die Drüsenschwellungen so ausgeprägt, daß der Milztumor ohne weiteres als Teilerscheinung einer Systemerkrankung erscheint. Aber es kommen doch auch Fälle vor, bei denen wenigstens tastbare Drüsenschwellungen in der Peripherie fehlen oder nur sehr wenig deutlich sind.

Die seltenen aleukämischen Lymphadenosen und die noch selteneren myeloischen Aleukämien rufen meist recht große Milztumoren hervor. Bei den ersteren findet man eine mehr oder minder erhebliche, aber nicht den Grad, wie bei chronischen leukämischen Lymphadenosen erreichende Lymphocytose und ein Zurücktreten der Polynucleären. In vielen Fällen bemerkt man, daß Lymphocyten mit abnormer Kerngestaltung (Riederformen), nacktkernige Lymphocyten, große Lymphocyten auffallend häufig sind und daß auch vereinzelte unreife myeloische Formen vorkommen. Extirpierte Drüsen zeigen entweder nur das Bild einer einfachen Hypoplasie oder eine verwischte Zeichnung der Drüsenstruktur, aber an Zellen nur Lymphocyten, keine Riesenzellen oder eosinophile Zellen. Man hat vorgeschlagen, bei den Fällen mit wenig charakteristischem Blutbefund nach möglichst genauem differentialdiagnostischen Ausschluß der verschiedenen Formen der Granulome und der Lymphosarkome das Knochenmark zu punktieren und durch den Nachweis des lymphadenoiden Gewebes in demselben die Diagnose zu sichern, ein Vorschlag, zu dem man wohl nur selten die Einwilligung des Kranken erhalten wird. Relativ häufig sind bei den aleukämischen Lymphadenosen Hautinfiltrationen nach Art der leukämischen, besonders solche der Augenlider. Sie sind differentialdiagnostisch wichtig. Die aleukämischen Lymphadenosen verlaufen übrigens recht verschieden. NAEGELI unterscheidet sechs Typen, je nach der mehr minder ausgeprägten Generalisation, dem Verhalten der Milz, der Beteiligung der Erythrocyten und der Bildung von Infiltraten im Rachen, an den Augenlidern usw., gibt aber selbst an, daß bei manchen derselben die Diagnose sich nur stellen ließe, wenn der Blutbefund kennzeichnend wäre, z. B. bei der Form, bei welcher die Drüsen stark verwachsen sind und sich nur durch den Blutbefund die Abtrennung gegen das Lymphosarkom machen läßt.

Bei den myeloischen Aleukämien gibt meist das Blutbild insofern einen Anhalt, als man, wenn auch die Zahl der weißen Blutkörper nicht vermehrt ist, doch stets unreife Formen, Myelocyten, Promyelocyten und Myeloblasten in relativ großer Menge findet. Die aleukämischen Lymphadenosen sowohl wie auch die aleukämischen Myelosen reagieren auf Röntgenstrahlen, die Milztumoren verkleinern sich unter dieser Einwirkung ebenso wie die leukämischen. Das kann differentialdiagnostisch gegenüber anderen Milzschwellungen, z. B. dem Milztumor bei Banti wichtig sein, ist aber anderen Milztumoren gegenüber, z. B. dem des Lymphogranuloms, nicht entscheidend, da diese gleichfalls günstig auf Röntgenstrahlen reagieren.

Die aleukämischen Lymphadenosen kommen gewöhnlich in chronischer Form vor. Es gibt aber auch bei Leuten jeden Alters akute aleukämische Lymphadenosen, bei denen die Gesamtzahl der Weißen 15000 nicht überschreitet, aber meist hohe Prozentzahlen (zwischen 80 und 99%) Lymphocyten gefunden werden. Die Fälle gehen, wie alle akuten Leukämien, mit nekrotisierenden Prozessen im Munde und häufig mit hämorrhagischer Diathese einher und verlaufen meist rasch tödlich.

Milztumoren können gleichfalls von den zu den aleukämischen bzw. leukämischen Zuständen gehörenden, seltenen multiplen Myelomen und Chloromen

Aleukämien.

Myelome,
Chlorome.

bedingt werden. Diese rufen aber derartig charakteristische, anderweitige Krankheitszeichen hervor, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten kaum erwachsen. Diese Symptome sind für das multiple Myelom bekanntlich die heftigen Knochen- und Nervenschmerzen, die multiplen Knochenbrüche besonders der Rippen und die Infraktionen der Wirbel, rundliche Defekte in Schädelknochen und anderen Knochen und endlich das Auftreten des BENCE-JONESSCHEN Eiweißkörpers im Urin, eines Körpers, der schon bei 60° fällt und sich bei höheren Temperaturen wieder auflöst. Die Chlorome rufen dagegen an den Schädelknochen geschwulstartige, flache Wucherungen hervor und führen öfter zu Exophthalmus. Die kennzeichnende Grünfärbung der Geschwülste ist während des Lebens gewöhnlich nicht zu konstatieren.

ALBERT
SCHÖNBERG-
sche Krank-
heit.

Milztumoren kommen auch noch bei einer anderen sehr seltenen Erkrankung des Knochen-systems vor, die augenscheinlich auch gewisse Beziehungen zur Leukämie hat. Es ist das die von ALBERS' SCHÖNBERG zuerst beschriebene Marmorkrankheit, eine fortschreitende Osteosklerose, die zur Verödung der Markhöhlen führt. Deswegen ist es nicht verwunderlich, wenn es zu einer myeloischen Metaplasie sowohl der Milz als der Lymphdrüsen kommt und gelegentlich die Diagnose auch durch Untersuchung einer Drüse gesichert werden kann [BERNHARDT¹⁾]. Die Erkrankung beginnt im jugendlichen Alter, führt allmählich zu Knochenverkrümmungen, abnormer Brüchigkeit der Knochen und einer universellen, röntgenologisch leicht feststellbaren Osteosklerose. Häufig sind Zahneiterungen, die auch auf den Kiefer übergreifen können. Im Verlauf pflegt sich eine Anämie einzustellen. Das Blutbild zeigt bei normalem Farbeindex eine gleichmäßige Herabsetzung der Werte für Hämoglobin und Erythrocytenzahl. Die Zahl der Leukocyten ist nicht vermehrt, es finden sich aber sowohl Myelocyten als kernhaltige Rote in geringer Zahl.

Es sei darauf hingewiesen, daß auch bei Leukämien Osteosklerosen vorkommen. KRAUS und WALTHER²⁾ glauben, daß in solchen Fällen die Osteosklerose die primäre Erkrankung sei.

Lympho-
granulo-
matose.

Viel häufiger als bei den subleukämischen Zuständen gibt der Milztumor beim malignen Granulom, der HODGKINschen Erkrankung, Veranlassung zu differentialdiagnostischen Erwägungen. In der Tat kann das Granulom recht verschiedene klinische Bilder machen. Bei seiner häufigsten Form sind gleichzeitig mehr minder bedeutende Lymphdrüsenanschwellungen vorhanden. Oft kommt es dann zur Entwicklung von Mediastinaltumoren dadurch, daß die Granulome in den Brustraum hinein sich fortsetzen. Die Fälle mit Mediastinaltumoren haben mitunter pleuritische Ergüsse zur Folge, die auch hämorrhagisch sein können. Als Frühsymptom sind ferner Hautaffektionen zwar selten, aber doch relativ wichtig. Sie treten in unspezifischer Form, vielleicht toxisch bedingt auf, und zwar besonders häufig in Form eines lokalen oder allgemeinen Pruritus, mit dem sich Schweißausbrüche verbinden können, in anderen Fällen aber auch als abnorme Trockenheit der Haut mit Hyperkeratosen, Rissigwerden der Nägel und Haarausfall. Häufig sahen wir auch Erythrodermien und Ekzeme, die letzteren mitunter auf einer etwas ödematös geschwollenen Haut. Auch Pigmentbildungen kommen vor, die aber die Mundschleimhaut nie beteiligen. Außer diesen unspezifischen Hauterscheinungen sieht man nun auch oft sowohl granulomatöse Hautinfiltrate als daraus hervorgegangene Geschwürsbildungen. Bei einem charakteristischen Fall unserer Beobachtung handelte es sich um blaurote Papeln mit zentraler Delle, die in verschorfende Pusteln übergingen und schließlich wie mit dem Locheisen ausgestanzte Geschwüre darstellten. ZIEGLER hat diese Veränderungen als verwandt der Mycosis fungoides aufgefaßt, was aber von anderen Seiten bestritten wird. Als Frühsymptom sind weiter Störungen der Magendarmtätigkeit, besonders Durchfälle wichtig. ZIEGLER und NÄGELI heben auch Schwerhörigkeit zentraler Art als Frühsymptom hervor. Zur Zeit des Fiebers schwellen die

¹⁾ BERNHARDT, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 10. ²⁾ KRAUS und WALTHER, Med. Klin. 1925, Nr. 1. Dort die Literatur. Vgl. auch CLAIRMONT und SCHINZ, Arch. f. klin. Chir. Bd. 132.

Drüsen an, und die Kranken können sich schwer krank fühlen, im Gegensatz zum wenig gestörten Befinden während der fieberfreien Zeiten. Die Milzschwellung hält sich dabei meist in mäßigen Grenzen. So stark vergrößerte Milzen wie bei Leukämien sind dem Granulom nicht eigen, wenn man auch gelegentlich Milzvergrößerungen, die bis zum Nabel reichen, sieht. Besonders große Milzen sieht man bei der nicht seltenen Form des abdominalen Lymphogranuloms, bei dem äußerlich tastbare Lymphdrüsenanschwellungen minimal sind oder fehlen können und sich die Schwellung auf die Mesenterialdrüsen beschränkt. Pathologisch-anatomisch entspricht bekanntlich dem Granulom die Porphyrmilz. Im Beginn der Erkrankung, wenn nur eine geschwellte Drüse erkennbar ist, kann man selbstverständlich Zweifel hegen, ob überhaupt eine generalisierte Erkrankung in Frage steht, namentlich wenn ein Milztumor fehlt. Ein Milztumor ist nach meinem Material in etwa 30% wenigstens klinisch nicht nachzuweisen.

Das maligne Granulom unterscheidet sich von anderen Schwellungen der lymphatischen Gebilde nach STERNBERGS und PALTAUFS Untersuchungen dadurch, daß es sich nicht um eine Wucherung der eigentlichen Lymphocyten handelt, sondern daß die Wucherung vom Bindegewebe der Lymphdrüsen und der Milz ausgeht. Man findet deswegen Fibroblasten, Plasmazellen, STERNBERGSche Riesenzellen mit zentralen Kernen und oft auch viele eosinophile Zellen in den granulomatösen Geschwülsten, auch werden sie im Verlauf der Erkrankung meist härter als etwa die Lymphosarkome.

Im Zweifelfall läßt sich also durch die Exstirpation einer Drüse die Diagnose sichern. Zu bemerken ist jedoch, daß im Beginn der Erkrankung der pathologisch-anatomische Befund noch nicht so charakteristisch zu sein braucht.

Ferner sind bei Fällen, die einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt waren, die Drüsen so verändert, daß auch die mikroskopische Untersuchung versagt. Endlich scheinen bei Fällen von längerer Dauer gelegentlich auch ohne Röntgenbestrahlung narbige schrumpfende Prozesse sich zu entwickeln, welche die Diagnose erschweren¹⁾. Man wird bei der histologischen Untersuchung auch

¹⁾ Man vgl. darüber FABIAN, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22, Nr. 4. — WEISS und FRÄNKEL, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10 und SCHIFFNER, Med. Klin. 1921. Nr. 39.

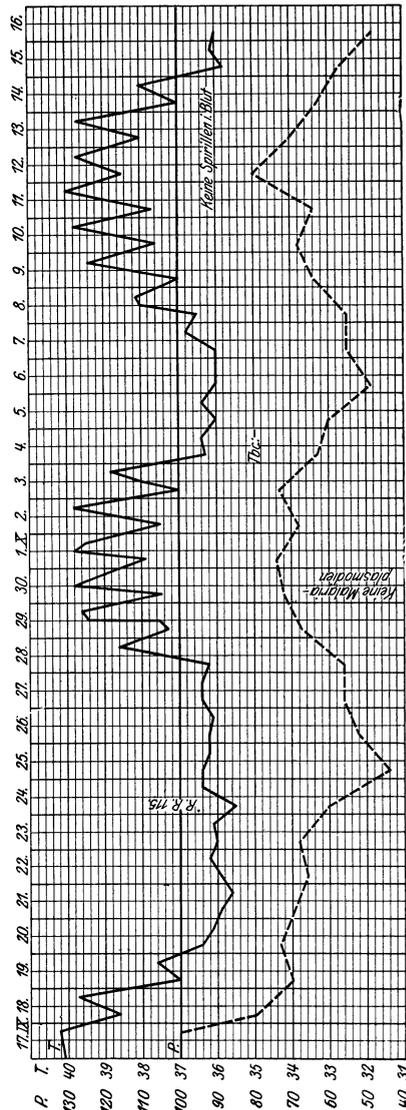


Abb. 81.

auf die von MUCH beschriebenen grampositiven, aber nicht säurefesten Bacillen fahnden, die sich in etwa der Hälfte der Fälle finden sollen und die Frage des Zusammenhanges des Granuloms mit der Tuberkulose erneut zur Diskussion stellen. Es kann unmöglich hier auf die sehr ausgedehnte Literatur dieses Gegenstandes eingegangen werden, zumal da die Meinungen keineswegs geklärt sind. Bemerken möchte ich aber, daß in unseren letzten 53 Fällen nur zweimal Tuberkulose nachweisbar war und die PIRQUETSche Reaktion in den Fällen, in denen sie geprüft wurde, stets negativ ausfiel. Hinweisen möchte ich auch darauf, daß eine Statistik über die Verteilung des Granuloms in Ostpreußen, (Fräulein Dr. LITTEK) keine Beziehung zur Verteilung der menschlichen und Rindertuberkulose und auch keine Beziehung zu der Verteilung der Leukämien ergab.

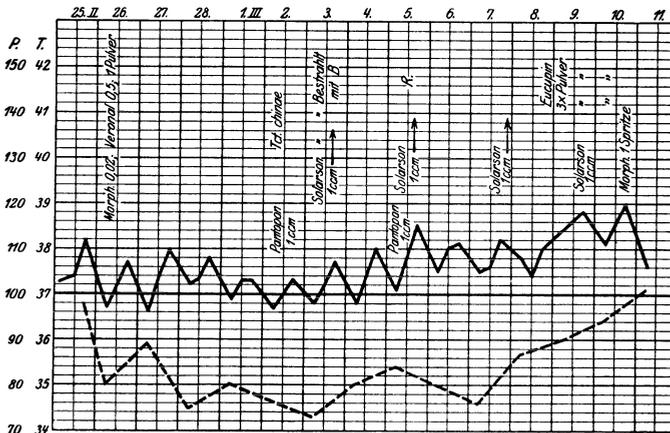


Abb. 82.

Einen absolut typischen Blutbefund gibt es bei Lymphogranulom nicht. Immerhin ist nach den Untersuchungen G. STRAUBES¹⁾ (Rostock, Med. Klinik) für beginnende Fälle normale Leukocytose mit Lymphopenie, für fieberhafte und komplizierte Fälle aber Leukocytose mit Lymphopenie kennzeichnend; in schweren generalisierten und abdominalen Fällen fand sich meist Leukopenie mit Lymphopenie. In fast allen Fällen bestand Linksverschiebung der Neutrophilen. Eosinophilie (bis 14%) war nur in einem Drittel der Rostocker Fälle positiv; sie ist also keineswegs diagnostische *Conditio sine qua non*! Recht selten sind sicher Lymphocytosen. Hämoglobin und rote Zellen sind anfangs intakt. Später tritt oft sekundäre Anämie ein, bei der aber vereinzelt Erythroblasten gefunden werden.

Die Zahl der Blutplättchen scheint in den verschiedenen Stadien ziemlich zu wechseln [AUBERTIN²⁾]. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit fand VON KNOCH während des Fiebers erheblich verkürzt.

Gelegentlich tritt Eiweiß und auch Zylinder im Urin auf. VON KNOCH³⁾ beschrieb auch einen Fall von Nierenamyloid. Auch an der Rostocker Klinik wurden zwei derartige Fälle beobachtet.

Während nun die Fälle mit manifesten Drüsenschwellungen verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren sind, können die Fälle, bei denen periphere Drüsenschwellungen fehlen, große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Wir erwähnten schon Formen von rein abdominalem Typus, und es ist bereits

¹⁾ G. STRAUBE, Fol. Haematol. Bd. 44. 1931. ²⁾ AUBERTIN, Pathologie de la rate Nouveau. Traité de méd. Tome 9. ³⁾ VON KNOCH, Diss. Königsberg 1928.

auf S. 461 eine Kurve des für die Granulome kennzeichnenden chronischen Rückfallfiebers abgebildet worden. Diese Formen können mit Typhus, vor allem aber wegen des Fieberverlaufes mit einer Banginfektion verwechselt werden, zumal beide auch Leukopenien und positive Diazo-reaktion aufweisen können. Das Vorkommen der Diazo- und Urobilinogenreaktion bei Granulom ist zwar keineswegs konstant, wie QUEDNAU feststellte¹⁾. Jedoch ist die Diazo-reaktion doch so häufig, daß man sie in dubio als diagnostisch wertvoll heranziehen muß; zumal in sehr chronischen, perniziösen Fällen mit dem typischen Rückfallfieber.

Man kann ein Granulom auch auf Grund des Fieberverlaufes zunächst für eine Endocarditis lenta halten, doch weicht das übrige Symptomenbild davon sehr ab. Einige Kurven mit kürzerem und mit unregelmäßigerem Fieber mögen hier Platz finden. Sie stammen von zwei gleich zu beschreibenden Fällen.

Wie merkwürdig das Symptomenbild sein kann, möge z. B. folgender Fall lehren:

Älterer Mann, bisher gesund, seit einiger Zeit Fieber, das stets 8 Tage lang bestand, dann von einem ebenso langen fieberfreien Intervall gefolgt war und sich dann wiederholte, im weiteren Verlauf vermischten sich diese Perioden (Abb. 81). Der Organbefund negativ, nicht einmal die Milz zu fühlen, negative Diazo-, positive Urobilinreaktion, Typhus und Malaria konnten ausgeschlossen werden. Während der Fieberperioden Leukocytose, sonst normale Zahlen, später Subikterus, jedoch normale Resistenz der roten Blutkörper, Fehlen von Hämolsinen, so daß auch eine hämolytische Anämie ausgeschlossen werden konnte. Auf der Zunge entwickelten sich gelbe, leicht erhabene Papeln, die sich in flache Geschwüre umwandelten. Ante mortem die Erscheinungen eines Amyloids, namentlich Durchfälle und die Symptome einer Darmstenose, die sich bei der Sektion als durch eine Verwachsung mit den stark geschwollenen retroperitonealen Drüsen bedingt erwies. Die Diagnose war per exclusionem richtig gestellt worden²⁾.

Noch schwieriger für die Diagnose sind die Fälle von Granulom, die man als die des periostitisch-osteomyelitischen Typus bezeichnet, auf die besonders ZIEGLER³⁾ in seinem zusammenfassenden Referat hingewiesen hat. Ich führe einen selbst beobachteten Fall als Beispiel an:

43jähriger Kollege, der aus Mazedonien kam. Seit einigen Monaten rheumatische Schmerzen in Rücken und Beinen, allmähliche Abmagerung, dann etwa 3 Monate lang Fieber von remittierendem Typus (Abb. 82) mit wenigstens perkutorisch vergrößerter, aber nicht fühlbarer Milz. Heftige Schmerzen in Becken- und Oberschenkelknochen, Klopfempfindlichkeit des Sternum. Anfangs 6150 Leukocyten mit nur 29% polynucleären Zellen, aber 20% Myelocyten neben 31% Lymphocyten, 12% Übergangsformen, 5% großen Lymphocyten und 1% Eosinophilen, später unter Röntgenbestrahlung Rückgang der Leukocytenzahl bis auf 2000 unter starker Reduzierung der unreifen Formen.

Dann trat eine doppelseitige Trigeminuslähmung im Bereich des 3. Astes, doppelseitige Facialisparesie peripherer Art und eine rechtsseitige Abducensparese ein.

Der letzte Blutbefund, nachdem die Bestrahlungen schon längere Zeit ausgesetzt waren, ergab 45% Hämoglobin, 2 Millionen Erythrocyten, 6900 Leukocyten mit 52% Polynucleären, 4% Eosinophilen, 44% Lymphocyten, keine unreifen Zellen mehr. Im Blute waren sub finem Streptokokken nachgewiesen. Die Diagnose lautete anfangs natürlich auf aleukämische Myelose. Die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigte aber, daß es sich um ein malignes Granulom handelte. Die Hirnnervenlähmungen waren durch granulomatöse Infiltration der Nerven selbst bedingt. Der Fall ist von ULRICH, Diss. Königsberg 1919, veröffentlicht.

Gelegentlich scheint das Granulom nur lokal und nicht als Allgemeinerkrankung vorzukommen, derartige auf den Darm beschränkte Fälle sind wiederholt beschrieben. Ich erwähne sie, weil in einem von BIEBL⁴⁾ veröffentlichten Falle die operative Beseitigung der erkrankten Partien einen 5jährigen Stillstand zur Folge hatte, aber dann doch zu einem Rezidiv führte.

¹⁾ Diss. Königsberg 1920. ²⁾ Der Fall ist von CH. FIRGAU, Diss. Königsberg 1919 veröffentlicht. ³⁾ *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. 3. 1911. ⁴⁾ BIEBL, *Dtsch. Ztschr. f. Chir.* 1926. Bd. 198.

Beteiligungen des Darmes bei generalisiertem Lymphogranulom sind von ZIEGLER und LICHTENSTEIN beschrieben und auch der erste der oben zitierten Fälle weist auf ein derartiges Vorkommen hin.

Amyloid. Außer diesen leukämischen und pseudoleukämischen Milzschwellungen muß besonders bei gleichzeitiger Leberschwellung auch an das Amyloid gedacht werden; allerdings erreicht die amyloidotische Milz nur sehr selten erhebliche Größe. Meist bleibt sie untastbar. Ein Amyloid muß aber immer eine erkennbare Ursache haben (chronische Eiterungen, Tuberkulosen). Häufig ist gleichzeitig eine Nierenamyloidose mit Eiweißausscheidung im Urin vorhanden, so daß, wenn man nur überhaupt das Amyloid in Betracht zieht, die Diagnose nicht schwer ist, zumal da Leber und Milz durch ihre Härte und durch ihren glatten Rand auffallen. Über die Kongorotreaktion zum Nachweis des Amyloid vergleiche man unter Nierenamyloid.

Eine Reihe langsam entstehender Milzschwellungen verdankt chronischen Infektionen ihre Entstehung.

Tuber-
kulose.

Zunächst ist die seltene Tuberkulose der Milz zu nennen. Sie kommt sowohl neben anderweitigen tuberkulösen Herden als auch als einziger klinisch erkennbarer Sitz der Tuberkulose vor. Diese letzteren Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß sich ganz allmählich oft im Verlauf von Jahren ein großer Milztumor entwickelt, der relativ wenig Beschwerden macht. Von COURTIN und DUKEN¹⁾ sind röntgenologisch nachweisbare Verkalkungsherde in der tuberkulösen Milz beschrieben worden. Das Blutbild ist entweder gar nicht oder im Sinne einer mäßigen Anämie verändert. Bei einer Reihe von Fällen fand sich aber auffallenderweise gleichzeitig eine Polycythämie, so daß man bei Polycythämie wenigstens an die Möglichkeit einer Milztuberkulose denken soll. In einigen Fällen wurde bei normalem Blutbild eine Beschleunigung der Senkungsreaktion gefunden. Auffallend erscheint es, daß bei den isolierten Milztuberkulosen gewöhnlich sich eine Infektionsquelle nicht feststellen läßt, namentlich pflegt keine erbliche Belastung zu bestehen. In sehr seltenen Fällen verläuft die Milztuberkulose unter dem Bilde akuter Infektionen, entweder unter dem des Typhus oder, wie SCHUBERT und GEIPEL²⁾ beschrieben, unter dem Bilde einer rezidivierenden Sepsis. Bemerkenswert ist, daß in derartigen Fällen sowohl Leukopenie bisweilen hohen Grades als auch relative Pulsverlangsamung vorhanden waren.

Lues.

Häufiger als die tuberkulösen Milzschwellungen sind die auf luetischer Grundlage. Bekanntlich sind sie neben Leberschwellungen bei hereditärer Lues ein gewöhnliches Symptom. Auch bei erworbener Lues sind mäßig große Milztumoren im Sekundärstadium recht häufig; besonders in febrilen Fällen. Wichtiger als diese passageren Milzschwellungen, sind die großen Milztumoren, die mit und ohne nachweisbare Lebercirrhose bei Spätluetes auftreten und zu Banti-ähnlichem Syndrom führen können. Man darf annehmen, daß die Mehrzahl der in Deutschland vorkommenden „Bantis“ luetischer Natur sind. Sie führen neben den Symptomen der Splenomegalie und Lebercirrhose (mit und ohne Ascites) häufig zu einer schweren, der perniziösen ähnelnden Anämie. Schwere Anämien mit Splenomegalie ohne leukämischen Blutbefund erwecken bei Erwachsenen stets den Verdacht syphilitischen Ursprungs. Dies zu wissen, ist natürlich besonders in Frühfällen von großem therapeutischen Wert.

Malaria.

In südlichen Ländern bedeutet eine chronische Milzschwellung am häufigsten das Bestehen einer Malaria. Gelegentlich kann sich ein Malariamilztumor auch bei Kranken finden, die niemals eigentliche Fieberanfälle gehabt haben, aber

¹⁾ COURTIN und DUKEN, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 45. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34.

doch in Fiebergegenden gelebt haben. Es sei auf die Darstellung der Malaria verwiesen und zu diagnostischen Zwecken besonders auf die Versuche, einen Anfall künstlich zu provozieren oder wenigstens eine Ausschwemmung von Parasiten in das strömende Blut zu erreichen. Denn in den Fällen alter chronischer Malariamilzen mißlingt der Nachweis der Parasiten im Blute sonst häufig. Der Blutbefund ist bei der Malaria bereits besprochen. Ich erinnere noch einmal an die häufige Vermehrung der großen mononucleären Zellen neben gleichzeitiger Leukopenie und Anämie sowie an das Vorkommen basophil-punktierter Erythrocyten. Auch die Malaria kann zum Krankheitsbilde eines Pseudobanti führen. Schließlich muß nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese chronischen Malariamilzen rupturieren können.

In unserem Klima seltener, aber doch gelegentlich bei ehemaligen Tropenbewohnern zur Beobachtung kommend, sind die Kala-Azar und die sonstigen Leishmaniosen. Diese Erkrankungen werden hervorgerufen von verschiedenen, sich untereinander sehr ähnlichen Protozoen von eirunder Gestalt mit rundem Haupt- und strichförmigem Nebenkern, die, wie Kulturen erweisen, ihrer wahren Natur nach parasitisch angepaßte Flagellaten sind und mitunter auch schon einen nahe dem Nebenkern entspringenden Rhizoplasten erkennen lassen¹⁾. Sie können im strömenden Blut nachgewiesen werden und liegen da dann meist in großen mononucleären Zellen. Auch in der Leber und im Knochenmark gelingt der Nachweis leichter als im peripheren Blut.

Kala-Azar.

Man kann unterscheiden die indische Kala-Azar, die wohl nur bei aus den Tropen stammenden Kranken beobachtet wird, ferner die kindliche Kala-Azar, die Form, die in den Mittelmeerländern die häufigste ist und schon eher bei uns in Erwägung zu ziehen ist. Endlich rufen die Leishmaniosen die unter verschiedenen Namen beschriebenen Orientbeulen (Biskrabeule, Bagdadbeule) hervor, die in diesem Zusammenhang nicht interessieren.

Kennzeichnend für das Krankheitsbild der Kala-Azar ist eine allmählich entstehende, riesige Milzschwellung und eine, wenn auch nicht so bedeutende Leberschwellung. Im Anfang ist ein remittierendes Fieber vorhanden, das dadurch einigermaßen charakteristisch ist, daß es mitunter eine doppelte tägliche Remission erkennen läßt. Sehr auffallend ist eine starke Leukopenie bis zu 1000 herab. In späteren Stadien tritt eine afebrile Remission ein, das Fieber kehrt dann aber wieder. Als sehr charakteristisch gilt die eigentümliche Erdfarbe der Kranken (Kala-Azar heißt schwarze Krankheit). Die Milzschwellungen sind in den späteren Stadien schmerzhaft. In den Endstadien der bis vor kurzem eine ungünstige Prognose gebenden Erkrankung sind nomaähnliche Geschwüre der Mundschleimhaut und hämorrhagische Diathesen beobachtet. Neuerdings stellte man fest, daß die Kala-Azar durch Antimonpräparate heilbar ist.

Die Kala-Azar kommt, wie schon gesagt, fast nur bei den Milzschwellungen im Kindesalter in Betracht. Die Diagnose ist aus der Leukopenie, der Milzschwellung, dem Fieber und endlich dem Nachweis der Parasiten im Punktat von Drüsen, Milz, Leber oder Knochenmark zu stellen. Die Differentialdiagnose hat vor allem die sonst bei Kindern vorkommenden Milzschwellungen zu berücksichtigen: Die Milzschwellungen bei Rachitis, die aber kaum so bedeutend werden, dieluetischen Milzschwellungen und die Milzschwellung bei der splenomegalischen Anämie der Kinder.

Diese sogenannte Anaemia splenica der Kinder im jüngeren Lebensalter etwa bis zu 4 Jahren ist wahrscheinlich kein einheitliches Krankheitsbild. Man

Anaemia splenica.

¹⁾ Leishmania Donovanii, Leishmania infantum, Leishmania furunculosa. Für Abbildungen sei auf die Spezialliteratur z. B. SCHILLINGS Darstellung im KRAUS-BRUGSchen Handb., Lieferung 32—34, verwiesen.

hat vielmehr versucht, diese Anämien des Kindesalters, und zwar sowohl die mit als die ohne Milztumor verlaufenden Formen ätiologisch und klinisch voneinander abzugrenzen und namentlich die alimentären von den infektiösen Formen zu trennen. Es kann deswegen auf die Schilderung der Kinderanämien im Kapitel Blutkrankheiten verwiesen werden. Hier genüge es, besonders auf die Formen mit beträchtlichen Milztumoren hinzuweisen, die außerdem gewöhnlich nur unbedeutende Lymphdrüenschwellungen, aber eine starke und fortschreitende Anämie zeigen (die JAKSCH-HAYEMSche Anaemia pseudoleucaemica infantum). Sie befällt meist rachitische Kinder. Der Blutbefund ergibt neben einer mehr minder starken Herabsetzung des Hämoglobingehaltes eine Anisocytose, Poikilocytose, meist auch kernhaltige rote Blutkörper, Megalocyten und Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörper ist mehr minder beträchtlich gesteigert, es überwiegen, wie stets bei jüngeren Kindern, die Lymphocyten, es treten aber auch unreife, myeloische Formen auf, mit dem Unterschiede gegenüber den leukämischen Blutbefunden, daß die eosinophilen und die Mastzellen fehlen; ein Unterschied, auf den schon v. JAKSCH in seiner ersten Publikation aufmerksam machte.

Bei Kindern reagiert bekanntlich das Blutbild durch Auftreten von unreifen Formen gegenüber allen Schädlichkeiten viel lebhafter als bei Erwachsenen, so daß unreife Formen nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen haben. Daß aber die Anaemia splenica nicht als eine Abart der Leukämie angesehen werden darf, dafür spricht in erster Linie der Umstand, daß sie in der Mehrzahl der Fälle ausheilt.

Trotzdem kann die Differentialdiagnose gegenüber der Leukämie sowohl wie gegen Kala-Azar in manchen Fällen fast unmöglich sein. Gegen Leukämie spricht bis zu einem gewissen Grade das Überwiegen der Lymphocyten bei der Anaemia splenica; gegen Kala-Azar die Leukocytose. Es kommen jedoch Fälle vor, in denen diese Unterscheidungsmerkmale wenig ausgesprochen sind oder versagen.

Anémie
splénique
myéloïde
Aubertin.

Ein der JAKSCH-HAYEMSchen Anaemia pseudoleucaemica gleiches, sicher sehr seltenes Krankheitsbild beim Erwachsenen ist von AUBERTIN¹⁾ beschrieben und einen derartigen Fall hat HENNING²⁾ aus der MORAWITZschen Klinik publiziert. Nur ist die Prognose dieser Erwachsenenfälle ungünstig. Die Erkrankung beginnt allmählich, führt zu starker Anämie und großem Milztumor ohne erhebliche Lebervergrößerung und ohne Beteiligung der Drüsen. Das Blutbild erinnert an die perniziöse Anämie. Der Hämoglobinindex ist gleich oder kleiner wie 1. Auffallend ist das reichliche Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten. Die Zahl der weißen Blutkörper ist mäßig erhöht. Jugendformen und Myelocyten können bis zu 10% auftreten. Im allgemeinen sind aber die Granulocyten nur bis etwa 50% im Blutbild zu finden, während die Lymphocyten und Monocyten überwiegen. Das Knochenmark ist rot. Die Kranken fiebern mäßig. Die hohen Leukocytenzahlen, der Reichtum an kernhaltigen roten Blutkörpern, der nicht erhöhte Färbeindex und der große Milztumor ermöglichen die Abgrenzung gegenüber der BIERMERSchen Krankheit. Das Blutbild ähnelt (vgl. unter Blutkrankheiten) sehr dem bei Knochenmarksgeschwülsten, aber ganz abgesehen davon, daß dabei doch meist der Primärtumor bekannt ist, spricht auch der große Milztumor dagegen, wenn auch bei Knochenmarkcarcinosen Milztumoren vorkommen. Gegen Leukämien und Aleukämien spricht das Blutbild und auch die große Zahl der kernhaltigen roten Blutkörper. Wie schon oben bemerkt, ist zweifellos ein wesentlicher Teil dieser Fälle luetischer Ätiologie.

Perniziöse
Anämie.

Ein größerer palpabler Milztumor ist bei perniziöser Anämie ausgesprochen selten. Kleinere Milztumoren finden sich nach STRIECK³⁾ in 23% der Fälle. Man rechne bei der Stellung der Diagnose also nie auf den angeblich obligaten Milztumor!

Hämoly-
tischer
Ikterus.

Große Milztumoren finden sich dagegen stets bei dem hämolytischen Ikterus (MINKOWSKI); einer keineswegs mehr seltenen Erkrankung, die neuerdings auch in Deutschland genau erforscht wurde.

¹⁾ AUBERTIN, Nouv. traité de méd. Tome 9, p. 768 f. ²⁾ N. HENNING, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106. 1927. ³⁾ STRIECK, Med. Klinik 1924. Nr. 44.

Ich verweise auf die Arbeiten von GÄNSSLEN, ZIPPERLEIN und SCHÜTZ¹⁾, sowie auf die von SCHÜPBACH²⁾ und vor allem von MEULENGRACHT³⁾ (Kopenhagen). Man glaubte schon früher, daß die Mehrzahl der Fälle familiäre bzw. hereditäre seien, man gab aber doch das Vorkommen erworbener Fälle ohne Familiarität zu und tut das, wie z. B. SCHÜPBACH, noch heute, der annimmt, daß derartige erworbene Fälle durch Mutation entstünden, sich aber dann weiter vererbten. GÄNSSLEN glaubt dagegen, daß alle Fälle erblich seien und lehnt die Annahme erworbener Fälle gänzlich ab; eine Ansicht, die aber wahrscheinlich nicht haltbar ist.

GÄNSSLEN nimmt das Bestehen einer hämolytischen Konstitution an, die gewissermaßen nur ein Teilausdruck einer überhaupt minderwertigen Konstitution sei. In der Tat finden sich in einer Reihe von Fällen andere Anomalien, deren Kenntnis auch für die Differentialdiagnose wichtig ist. Ich nenne davon Kombinationen mit Skelettanomalien, wie Turmschädel oder Kieferanomalien, Polydaktylie, Brachydaktylie, Überbeweglichkeit der Gelenke, ausgesprochenem Negertyp der Gesichtsbildung. Auch Anomalien der Augen, wie Mikrophthalmus, Heterochromie der Iris, Strabismus, ferner Deformitäten der Ohren, Hautaffektionen wie Psoriasis und Ekzeme, Kombinationen mit angeborenen Herzfehlern, Infantilismus, Hypogonitismus, Muskelatrophie und Prostatahypertrophie sah GÄNSSLEN. Auch HANS CURSCHMANN⁴⁾ beobachtete Infantilismus, Hypogonitismus und sogar ausgesprochene schwere pluriglanduläre Insuffizienz bei familiären Fällen.

Übrigens gibt es in solchen Familien Fälle aller Krankheitsgrade; auch ganz leichte, abortive, von denen CHAUFFARD bereits sagte, sie seien mehr gelb als krank.

Die Krankheitsbilder können also recht verschiedene sein. Ein Unterschied zwischen der sicher familiären und den Fällen ohne nachweisbare Familiarität besteht aber nach den neueren Angaben nicht, während man früher die isolierten Fälle für die schwerer verlaufenden hielt und KRUMHALS sogar als differentialdiagnostisches Merkmal angab, daß ihnen die Lebervergrößerung der familiären Fälle fehle. Übrigens sei nochmals betont, daß die Lehre von dem erworbenen hämolytischen Ikterus im Sinne HAYEMS nicht als widerlegt gelten kann. Nach verschiedenen Infekten, auch nach Traumen hat man solche Fälle, die sich in keiner Weise von den familiären unterschieden, beobachtet; HANS CURSCHMANN sah zwei nach Malaria entstandene Fälle.

Das Kernsymptom der Erkrankung wird heute übereinstimmend in einer angeborenen Minderwertigkeit der Erythrocyten gesehen und einem dadurch bedingten gesteigerten Blutzerfall. Meist läßt sich die von CHAUFFARD als erstem beschriebene Resistenzverminderung der roten Blutkörper gegen nicht isotonische Kochsalzlösungen nachweisen; nur selten fehlt dies Symptom, wie zwei von LOMMEL und einige von STRÜVER publizierte Fälle beweisen. Mitunter läßt es sich durch provokatorische Verfahren, wie Milzduschen oder Milzbestrahlungen noch auslösen und wenigstens zur Zeit der gleich zu beschreibenden Krisen scheint sie regelmäßig vorhanden zu sein. Die Milzvergrößerung steht mit der Minderwertigkeit der Erythrocyten augenscheinlich in Zusammenhang, wenn auch über die Art der letzteren noch Meinungsverschiedenheiten bestehen. Es ist aber auffällig, daß der Milztumor stark in seiner Größe, und zwar auch unabhängig vom Krankheitsverlauf wechseln kann ja wie schon oben erwähnt, bei manchen Fällen oder wenigstens zu gewissen Zeiten nicht nachweisbar ist.

Die Minderwertigkeit der Erythrocyten äußert sich auch im Blutbild, und zwar in einer auffälligen Ungleichheit der Erythrocyten in einer Anisocytose, Mikrocytose, Polychromatophilie meist ohne ausgesprochene Poikilo-

¹⁾ GÄNSSLEN, ZIPPERLEIN und SCHÜTZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146. ²⁾ SCHÜPBACH, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 25. ³⁾ MEULENGRACHT, *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 18. ⁴⁾ HANS CURSCHMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142.

cytose. NAEGELI hält dafür, daß das kennzeichnende Symptom die Kleinheit der Erythrocyten bei großem Volum- und hohem Hämoglobingehalt sei. Gelegentlich findet man kernhaltige rote Blutkörper oder Jollykörper, hier und da auch, wie besonders GÄNSSLEN sah, vereinzelte Megalocyten. Basophil gekörnte Erythrocyten sind selten, dagegen läßt sich bei Vitalfärbung mit Methylenblau bzw. Brillantkresylblau in alkoholischer Lösung in vielen Erythrocyten ein feines Netzwerk (Substantia reticulo-filamentosa = Hématifies granuleuses) nachweisen, das als Ausdruck für Regenerationsvorgänge angesehen wird, bzw. als eine Art der Polychromasie. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß der Hämoglobinindex oft größer wie 1 gefunden wird, daß also darin eine Ähnlichkeit mit dem Befunde bei perniziöser Anämie besteht. Ferner ist auffallend, daß das Blutserum stets eine dunkelgelbe Farbe zeigt, sogar meist noch stärker als bei perniziöser Anämie und daß sich in diesem mit der EHRLICHschen Diazoreaktion (vgl. unter Ikterus) die sogenannte anhepatische Art des Bilirubins nachweisen läßt, welche die Diazoreaktion nicht direkt, sondern erst nach Alkoholzusatz oder ohne diesen nur sehr verzögert gibt.

Das weiße Blutbild ist weniger kennzeichnend. Es kommen sowohl normale als verringerte als vermehrte Gesamtzahlen vor; die letzteren besonders zur Zeit der gleich zu besprechenden Schübe der Krankheit. GÄNSSLEN hält eine Neigung zur Basophilie und Lymphocytose mit Auftreten von Plasmazellen für typisch, während die Monocyten eher vermindert seien. Übereinstimmend wird aber angegeben, daß zur Zeit der Schübe auch eine Neutrophilie einsetzen könne. Zu dieser Zeit sind auch vereinzelte Myelocyten und Myeloblasten im Blut nachzuweisen und besonders auch kernhaltige rote Blutkörper. Die Blutplättchen weisen entweder normale Zahlen oder leicht erhöhte auf.

Der Ikterus schwankt in seiner Intensität stark. Oft ist er nur angedeutet, wenigstens außerhalb der Schübe, er ruft nie Hautjucken hervor, auch die Stühle sind nicht entfärbt. Im Urin ist meist reichlich Urobilin bzw. Urobilinogen, aber kein Bilirubin nachzuweisen oder höchstens in geringen Spuren auf der Höhe der Schübe. Auch die Funktionsprüfungen der Leber mit Lävulose und Galaktose (vgl. Lebererkrankungen) fallen beim hämolytischen Ikterus negativ aus, ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Formen des Ikterus. Mit der Duodenalsonde erhält man eine dem gesteigerten Blutzerfall entsprechende dunkle „pleiochrome“ Galle und bei Zusatz der EHRLICHschen Aldehydreagens eine tief dunkelrote Farbe.

Von selteneren Komplikationen sei das Vorkommen von funikulärer Myelose, wie bei BIERMERScher Krankheit, auch bei hämolytischen Ikterus erwähnt. HANS CURSCHMANN¹⁾ beobachtete sie einmal bei Vater und Sohn, ein andermal bei einem erworbenen Fall.

Der Verlauf der Erkrankung und ihr erstes Auftreten ist sehr verschieden, oft ist die Krankheit bereits angeboren, in anderen Fällen wird sie erst später manifest, und zwar bei verschiedenen Gelegenheiten, z. B. durch Infektionskrankheiten, durch Überanstrengungen, durch Verdauungsstörungen, besonders auch durch Menstruation und Schwangerschaft und vielleicht auch durch psychische Erregungen. Meist tritt der Ikterus allmählich ein, doch hat SCHÜPBACH Fälle beschrieben, wo die Erkrankung akut unter dem Bilde einer schweren Infektion einsetzte. Später sind die Kranken oft kaum krank zu nennen. Aber sie können sich doch auch dauernd schwach fühlen, besonders wenn sich das dritte Hauptsymptom, die Anämie, entwickelt. Auch sie kann allmählich eintreten, oft aber tritt sie nach hämolytischen Schüben rasch und stark auf. Diese Krisen sind heftige Schmerzattacken in der Leber- oder Milzgend

¹⁾ HANS CURSCHMANN, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 122. H. 3/4.

mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes und oft mit Temperatursteigerungen. Sie werden wegen des Ikterus wenigstens anamnestisch leicht für Gallensteinkoliken gehalten und diese Verwechslung liegt um so näher, als ein Teil der Kranken tatsächlich neben ihrer hämolytischen Anämie Gallensteinträger sind.

Die schon im intervallären Stadium oft deutliche Anämie nimmt nun nach derartigen Krisen oft so stark zu, daß sie dieselben Grade wie bei der perniziösen Anämie erreicht, selbst Hautblutungen und Netzhautblutungen können auftreten. Die Differentialdiagnose ist zu diesen Zeiten gewöhnlich durch den Nachweis der Resistenzverminderung der Erythrocyten möglich. Auch ist das Blutbild doch ein anderes: bei perniziöser Anämie ist die Megalocytose stärker, die Mikrocytose weniger stark ausgeprägt (man vergleiche darüber die Darstellung der perniziösen Anämie). Gesagt sei hier nur, daß der hämolytischen Anämie die Achylie der perniziösen Anämie nicht zukommt, ein in praxi wichtiges Unterscheidungsmerkmal. In manchen Fällen konnte man im Blut Hämolsine, und zwar sowohl Auto- wie Isolsine nachweisen, auch eine leichtere mechanische Verletzbarkeit der Erythrocyten ist beschrieben worden.

Differentialdiagnostisch verwertbar ist endlich der meist günstige Erfolg der Milzexstirpation bei hämolytischem Ikterus; zumal bei den familiären Formen, aber gelegentlich auch bei den erworbenen.

Ein Fall von anscheinend erworbenem Typus¹⁾ möge hier folgen.

Er wies die kennzeichnenden Symptome, Ikterus, Anämie, Milztumor auf. Lues und Tuberkulose konnten als Ursachen ausgeschlossen werden. Das Blutbild war bei der Aufnahme: HB 28%, Rot. 1,39 Millionen, FJ = 1, Leukocyten 14 250: 73% polynucleäre, 21% lymphocytäre, 2% eosinophile, 3% Mastzellen, 1% Übergangszellen, vereinzelt Myelocyten, Polychromatophilie, Anisocytose, Poikilocytose. Im Serum war die Bilirubinprobe stets stark positiv, im Urin, abgesehen von den Perioden des stärksten Ikterus stets negativ bei starker positiver Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Es bestanden heftige Milzkrisen mit Temperatursteigerungen von geringer Höhe, während derer sich der palpable Milzteil von einem Tage bis zum anderen auf das Doppelte vergrößerte. Resistenzverminderung der Erythrocyten gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen und auch Hämolsine im Blut wurden nachgewiesen, und zwar sowohl Auto- wie Isolsine. Während der Krisen waren regelmäßig reichlich Normoblasten vorhanden. Auffällig war das Bestehen einer Proktitis haemorrhagica, sie hatte die Erkrankung eröffnet und exacerbierter während der Krisen. Bereits 2 Wochen nach der Milzexstirpation verschwanden der Ikterus, die Resistenzherabsetzung der Erythrocyten und die Lysine, ebenso heilte die Proktitis, so daß der Kranke seinen Dienst als Lokomotivführer wieder aufnehmen konnte.

Die exstirpierte Milz zeigte nach Auskunft des pathologischen Institutes einen normalen Aufbau, die Follikel unverändert, die rote Pulpa überwog. Sie war sehr blutreich, das Bindegewebe im Stroma erschien nicht vermehrt. Die Gefäße zeigten weite Lumina, waren mit Blut überfüllt, enthielten aber keine Thromben.

GERHARDT²⁾ beobachtete Rückfälle nach Milzexstirpation; er macht darauf aufmerksam, daß die verminderte, osmotische Resistenz der roten Blutkörper sich auch bei Sepsis finden könne und daß auch gallenfreier Stuhl beobachtet wurde, was für Retentionsikterus spricht.

Übrigens wurde im Gegensatz zu dem obigen Fall in den meisten anderen die osmotische Resistenz der Roten durch die Milzentfernung nicht zur Norm verändert.

CHAUFFARD hatte angegeben, daß kongenitale Lues und Tuberkulose in Beziehung zum hämolytischen Ikterus stünden, daß die Kranken auf relativ kleine Mengen von Tuberkulin oder Salvarsan heftig reagierten, eine erhebliche Zunahme des Ikterus, der Anämie, sowie schwere Allgemeinerscheinungen zeigten. Ich habe diese Angaben bei meinen Fällen nicht bestätigen können; ich erwähne sie aber, weil FREYMANN³⁾ tropische Hautgeschwüre an den Unterschenkeln bei familiären Formen der Erkrankung beschrieben hat, die natürlich eine luetische oder tuberkulöse Ätiologie in den Bereich der diagnostischen Erwägung rücken. Auch ich habe in einem Falle derartige tropische Hautgeschwüre an den Unterschenkeln bei Geschwistern gesehen, sie veranlaßten uns auf hämolytischen Ikterus zu untersuchen. Nach der Milzexstirpation heilten die Geschwüre ab.

¹⁾ DISS. RABINOWITZ, Königsberg 1919. ²⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1919. H. 5. ³⁾ FREYMANN, Klin. Wochenschr. 1922. S. 2229.

SCHÜPBACH hat darauf aufmerksam gemacht, daß wenn die Blutregeneration, wie gelegentlich beobachtet ist, über das Ziel hinausschießt und dann Erhöhungen der Erythrocytenzahlen gefunden würden, eine Verwechslung mit Polycythämie möglich sei. Ebenso dürften abortive Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, die Hyperbilirubinämie, Ikterus, Anämie und Milztumor zeigen, bei denen aber die Hämoglobinurie ausbleibt, an hämolytischen Ikterus denken lassen und vielleicht auch manche Fälle von chronisch rezidivierenden Cholangien; aber allen diesen gegenüber ist der Nachweis der Resistenzverminderung ausschlaggebend.

Spleno-
megalie Typ
Gaucher.

An den familiären hämolytischen Ikterus schließt sich die Besprechung der Splenomegalie Typus Gaucher an, die gleichfalls familiär auftritt. Es handelt sich um eine anatomisch durch eine Durchsetzung der Milz und Leber mit grauweißen bis gelben Herden gekennzeichnete Erkrankung. Die Herde enthalten große und protoplasmareiche, dem reticulo-endothelialen System zugehörige Zellen, die eine zu den Cerebrosiden gehörige, als Kerasin benannte Substanz gespeichert haben, die Sinusendothelien bleiben aber frei von dieser Speicherung. Gelegentlich beteiligen sich auch die Lymphdrüsen. So konnte KNOX und LILIENTHAL die Diagnose Morbus Gaucher aus der mikroskopischen Untersuchung einer exstirpierten Achseldrüse stellen. Die Kranken sind meist etwas anämisch, oft wurde eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose gefunden. Auffallend ist besonders eine eigentümliche braungelbliche, an Ikterus erinnernde Hautfärbung. An den Konjunktiven findet sich mitunter im Bereich der Lidspalten eine bräunlichgelbe keilförmige, mit der Basis zum Kornealrande gerichtete Verdickung, die der Veränderung der Bindehaut bei Ochrose sehr ähnlich ist (L. PICK). Die Milztumoren sind meist erheblich groß. Die Erkrankung ist selten, sie verläuft fieberlos und exquisit chronisch. BRILL-MANDELBAUM berechnen die Durchschnittsdauer des Leidens auf fast 20 Jahre. GRAFE ¹⁾ fand dabei eine Erhöhung des respiratorischen Stoffwechsels. E. PACHALY ²⁾ fand ebenfalls eine Steigerung des Ruheumsatzes um 50%, die nach Genesung (oder in der Remission?) zur Norm absank. Die Kenntnis dieses Krankheitsbildes ist nicht unwichtig, um Verwechslungen mit hämolytischem Ikterus oder mit BANTIScher Krankheit zu vermeiden. Tatsächlich ist in einigen Fällen auf eine falsche Diagnose hin operiert worden, bzw. die Diagnose erst nach der Operation aus dem Milzbefund gestellt worden. Die Operation kann übrigens auch bei dem Typ Gaucher zur vollständigen Heilung führen. Im Falle von PACHALY führte Röntgenbestrahlung der Milz zur heilungsähnlichen Remission.

Mitunter scheint aber die Erkrankung doch weniger harmlos zu sein. So beschreibt L. PICK ³⁾, dem wir die genaueste Bearbeitung der Gaucherschen Krankheit verdanken, als Komplikationen Thrombopenie und hämorrhagische Diathesen, ferner auch Knochenerkrankungen. Diese entstehen dadurch, daß Gaucherzellen in die Knochensubstanz einwandern und sie zerstören. Die Knochenerkrankungen (Gibbus, Hüftgelenkserkrankungen) imponieren leicht als tuberkulöse.

NIEMANN-
PICKSche
Krankheit.

Augenscheinlich verschieden von der GAUCHERSchen Erkrankung ist die sehr seltene NIEMANN-PICKSche Krankheit, die in den ersten Lebensmonaten beginnt und gewöhnlich schon innerhalb der ersten beiden Lebensjahre zum Tode führt. Es besteht dabei eine Infiltration des gesamten blut- und lymphbildenden Apparates mit großen blassen Zellen, die Lipoide, und zwar namentlich Phosphatide gespeichert haben. Entsprechend der Ausdehnung des Prozesses finden

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 354. ²⁾ ELIS. PACHALY, Diss. Rostock 1924.
³⁾ L. PICK, Med. Klinik. 1924. Nr. 40—41 und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 29.

sich große Milz- und Lebertumoren sowie eine Schwellung der Lymphdrüsen. Die bräunliche Färbung der Haut ist der bei Gaucher ähnlich. Gelegentlich wurde in den Schlußstadien Ascites beobachtet.

Eine ähnliche großzellige Hyperplasie der Milz bei Lipoidämie hat 1910 SCHULTZE-Braunschweig bei einem schweren Diabetiker zuerst beschrieben. Man wird also, wenn bei Diabetes Milztumoren auftreten, sich dieses seither auch schon von LUTZ und MARCHAND bestätigten Befundes erinnern.

Milz-
schwellung
bei
Diabetes.

Die echten Geschwülste der Milz sind im allgemeinen selten und gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, daß sie die Oberfläche der Milz buckelig und uneben machen. Eine Ausnahme macht davon der bei der KUNDRATSchen Lymphosarkomatose auftretende Milztumor, der aber nur selten erhebliche Größe erreicht. Die KUNDRATSche Lymphosarkomatose beginnt in den meisten Fällen als isolierter lokaler Drüsentumor und ist gegenüber anderen Drüenschwellungen durch ihre Weichheit und vor allem durch den aggressiven Charakter, ihr Einwuchern in die Muskulatur gekennzeichnet. Ihre Differentialdiagnose kommt am ehesten dann in Frage, wenn die Sarkomatose vorwiegend die retroperitonealen Drüsen und die Milz befallen hat. Der Blutbefund ist dadurch ausgezeichnet, daß in vielen Fällen sich mäßige neutrophile Leukocyten finden, während die Lymphocyten vermindert sind. NÄGELI gibt an, daß er einige Male große und abnorm gelappte Lymphocyten auch bei Sarkomatose gefunden habe, jedenfalls findet man aber keine Lymphocytosen, wie bei den aleukämischen Lymphadenosen, und auch vom Blutbild beim Granulom ist das Geschilderte doch verschieden. Bei sorgfältigem Suchen wird man auch periphere Drüsen kaum je vermissen.

Lympho-
sarkom.

Einen glatten Milztumor von sehr bedeutender Größe können auch die Gefäßgeschwülste der Milz hervorrufen. Ein solches Angiosarkom meiner Beobachtung hat JORES publiziert ¹⁾.

Angio-
sarkom.

45jährige Frau, die einen ziemlich rasch im Laufe etwa eines halben Jahres gewachsenen riesigen Milztumor und gleichzeitig eine Schwellung der Leber zeigte. Der Blutbefund war bei zahlreichen Untersuchungen stets bis auf eine mäßige Anämie normal. Es kam zu Haut- und Schleimhautblutungen und zu einer komplizierenden Pleuritis. Röntgen- und andere Therapie ohne Erfolg. Eine sichere Diagnose war intra vitam nicht zu stellen.

Cysten der Milz kommen sowohl als Erweichungscysten, also als falsche Cysten vor, als auch als echte Cystombildungen. Erweichungscysten wurden beispielsweise bei alten Malariamilzen beobachtet, desgleichen bei Maltafieber. Sie werden der Diagnose nur zugänglich, wenn sie fluktuierende Stellen oder Buckel bilden. Dasselbe gilt von dem übrigens sehr seltenen Echinokokkus der Milz. Man hat dabei in der Eosinophilie einen diagnostischen Anhalt und ebenso in den spezifischen Reaktionen. Ich erinnere aber daran, daß Eosinophilie sich auch beim malignen Granulom finden kann. Größere Cysten der Milz können mitunter nur schwer von Pankreascysten, die sich im Schwanzteil entwickeln, unterschieden werden (vgl. unter Pankreas), da derartige Pankreascysten eine erhebliche, sonst den Pankreastumoren nicht zukommende respiratorische Beweglichkeit aufweisen können. Die Milzcysten liegen aber im Gegensatz zu den Pankreascysten stets vor dem Magen oder schieben ihn nach rechts.

Milzcysten.

Milztumoren entwickeln sich auch als Folge thrombophlebitischer Prozesse im Pfortadergebiet, besonders wenn die Vena lienalis thrombosiert wird. Das kann in ganz akuter Form eintreten und dann zu einem Krankheitsbilde führen, dessen Kennzeichen heftiger epigastrischer Schmerz, ein großer Milztumor, hohes Fieber und Magen- und Darmblutungen sind. Es ist leicht verständlich, daß die

Thrombose
der Vena
lienalis.

¹⁾ JORES, Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und der Leber. Zeitschr. f. allg. Pathol. 1908.

Diagnose, wenn der Milztumor nicht richtig bewertet wird, leicht fehlen kann kann, z. B. in einem von MORAWITZ¹⁾ beschriebenen Falle, in dem noch kein Blut entleert war, sich aber bei der unter der Diagnose perforiertes Magengeschwür vorgenommenen Operation im Magen und Darm fand.

Ich selbst habe einen Fall von Milzvenenthrombose gesehen, bei dem die Diagnose Magengeschwür röntgenologisch durch den Nachweis eines spastischen Sanduhrmagens sicher schien. Er bekam eine akute Magenblutung und ging daran zugrunde. Ich erwähne den Fall, weil in obductione kein Spasmus am Magen zu sehen war, wohl aber in dem das Magenlumen ausfüllenden Blutgerinnsel die Rinne des Spasmus eingedrückt war.

Chronische
Pfortader-
thrombose.

Recht schwierig kann die Diagnose der langsam fortschreitenden Pfortaderthrombosen mit Milztumor sein. Sie ist schon bei der Differentialdiagnose des chronischen Ascites erwähnt.

Sie führt oft neben dem Milztumor auch noch zu einer erheblichen Anämie und zu einem Ascites und beruht in einer Thrombosierung, für die sowohl eine Zirkulationsinsuffizienz als spleno- und pylophlebitische Gefäßwiderkrankungen die Ursache abgeben. Für diese Gefäßkrankungen können nach GRUBER sowohl Lues, als traumatische Einflüsse, als kongenitale Anomalien die Grundlage bilden²⁾.

Im Krankheitsbild pflegen Blutungen aus dem Pfortadergebiet schon früh eine Rolle zu spielen. Es kann im übrigen ein sehr wechselndes sein, da die Thrombosen wieder durchgängig werden können, nachdem sie organisiert sind. Der Blutbefund der beschriebenen Fälle war dem entsprechend ein wechselnder. Bei vorhandener Anämie entsprach er meist dem nach Blutverlusten, zeigte einen herabgesetzten Hämoglobinindex, doch sind auch, wie in dem LOMMELschen Fall, Hyperglobulien beobachtet. Die Zahl der Leukocyten schwankte in den verschiedenen Fällen stark. Vereinzelt wurde ein auffallend geringer Wert für die echten Lymphocyten gefunden. Öfter wurden wohl im Anschluß an neu erfolgte Thrombosen Schmerzanfälle dabei beobachtet. Immerhin kann das Bild sehr schwer deutbar sein, und besonders die Abgrenzung von der differentialdiagnostisch schwierigsten Milzkrankung, dem BANTISCHEN Symptomenkomplex dürfte kaum in allen Fällen gelingen. Der Verlauf kann sehr chronisch sein (in einem Falle GRUBERS 27 Jahre).

Als eine Unterform der Pfortaderthrombose kann man die auf die Milzvene beschränkte Thrombose betrachten. Ihre Symptome sind ähnliche — großer chronischer Milztumor, Blutungen von seiten des Magens, dementsprechend auch zeitweilig positiver Blutbefund im Stuhl. Die gleichfalls oft vorhandene Anämie zeichnet sich vor anderen Blutungsanämien durch eine geringfügige regeneratoische Tendenz aus und ist gewöhnlich mit einer Leukopenie, mitunter auch mit einer Thrombopenie verbunden. In einigen Fällen ist ebenso wie bei der Pfortaderthrombose an Stelle der Anämie auch eine Polyglobulie beobachtet, die bekanntlich auch bei Milztuberkulose gesehen wird. Es ist deswegen bemerkenswert, daß in einem Teil der Fälle der Druck tuberkulöser Drüsen auf die Milzvene ursächlich in Betracht kam, während in anderen Fällen anscheinend intestinale Infektionen anderer Art die Thrombose verursachten. Ascites fehlt bei den reinen Formen und ebenso eine Leberschwellung und namentlich Ikterus, obschon ein durch 30 Jahre beobachteter Fall der Heidelberger Klinik [SEEBER und SPRÖHNLE³⁾] zum Schluß doch einen unbedeutenden Ikterus aufwies. Die subjektiven Beschwerden, der überaus chronisch verlaufenden Erkrankung bestehen meist nur in Druck und Völlegefühen in der Magengegend nach dem Essen, gelegentlich aber auch in Schmerzen der Milzgend.

¹⁾ MORAWITZ, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1926. Nr. 22. ²⁾ GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. ³⁾ Letzte Literatur SEEBER und SPRÖHNLE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163.

Die Hauptgefahr bilden, wie besonders KRETZ¹⁾ betont, die oft abundanten Magenblutungen.

Die vieldeutigen klinischen Kennzeichen der BANTISchen Erkrankung sind bekanntlich eine sich langsam entwickelnde, große Milzschwellung, zu der sich eine in der Intensität schwankende, aber im ganzen fortschreitende Anämie gesellt. Außerdem können leichte Temperaturschwankungen, allgemeine Schwäche, selbst Knöchelödeme bestehen. Nach verschieden, oft Jahre betragender Dauer dieser ersten anämischen Periode tritt nach BANTI eine zweite Periode auf, bei der sich eine Vergrößerung der Leber findet, die glatt und schmerzlos ist; die Kranken werden subikterisch, die Urinmenge sinkt, der Urin ist konzentriert und enthält reichlich Urobilin, aber kein Bilirubin, die Faeces sind nicht entfärbt, endlich folgt wieder nach verschieden langer Dauer eine dritte Periode, die durch die Erscheinungen der Lebercirrhose gekennzeichnet ist, vor allem zur Entwicklung eines Ascites führt. Der Urin enthält jetzt auch Bilirubin. Die Kranken gehen, wie die Cirrhosekranken, entweder unter den Erscheinungen der Hepatargie oder durch interkurrente Blutungen aus erweiterten Venen des Verdauungskanales zugrunde. Bekanntlich hat UMBER bei derartigen Kranken einen toxischen Eiweißzerfall gefunden, der nach der Milzextirpation zur Norm zurückkehrte. UMBER hat damit dem BANTISchen Vorschlag, die Erkrankung durch Exstirpation der Milz zu heilen, eine Stütze verliehen. Dieser toxische Eiweißzerfall findet sich aber sicher nicht in allen Fällen; z. B. nicht in dem Falle LOMMELS. Es scheint demnach, als ob derselbe wenigstens nicht zu allen Zeiten der Erkrankung vorhanden wäre, und das schränkt seine differentialdiagnostische Bedeutung natürlich erheblich ein. Außerdem sind in letzter Zeit Fälle von hämolytischem Ikterus mit erhöhtem Eiweißzerfall beschrieben [EPPINGER²⁾, SCHWERINER³⁾], und EPPINGER glaubte sogar, daß UMBERS Fälle solche von hämolytischem Ikterus gewesen seien.

Morbus
Banti.

GRAFE fand bei seinen BANTI-Fällen ebenso wie beim Typ GAUCHER den respiratorischen Stoffwechsel höher als in der Norm, und zwar bis zu 50%, während bei Cirrhosen mit großen Milztumoren Stoffwechselveränderungen entweder vermißt oder nur in geringem Maße bei stärker anämischen Kranken gefunden werden⁴⁾).

BANTI hat die nosologische Einheit des von ihm aufgestellten Symptomenkomplexes vor allem auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes behauptet und ferner durch die Erfahrung, daß die Erkrankung durch eine Exstirpation der Milz heilbar ist. Diese Erfahrung legt selbstverständlich den Schluß nahe, daß es sich um eine primäre Erkrankung der Milz handelt.

Der charakteristische pathologisch-anatomische Befund besteht in einer fortschreitenden Wucherung des Stützgewebes, der von BANTI sogenannten Fibroadenie, mit entsprechender Verengung der Sinus und Atrophie bzw. Sklerosierung der Follikel. Häufig ist eine gleichzeitige sklerosierende Endophlebitis der Milzvenen vorhanden. Ich betone aber, daß eine mäßige Fibroadenie auch bei den oben erwähnten Fällen chronischer Pfortaderthrombose sich hat nachweisen lassen.

Der Blutbefund ergibt eine Herabsetzung der Zahl der Erythrocyten, aber eine stärkere des Hämoglobingehaltes, also einen verminderten Hämoglobinindex, gelegentlich kommen aber normale Werte oder sogar Hyperglobulien vor, also genau ebenso wie bei den chronischen Pfortaderthrombosen.

¹⁾ KRETZ, Med. Klinik 1929. Nr. 8. ²⁾ EPPINGER, Encyclopädie d. klin. Med. 1921.
³⁾ SCHWERINER, Berlin. klin. Wochenschr. 1920. S. 1199. ⁴⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

Anisocytose kann vorhanden sein, kernhaltige rote Blutkörperchen fehlen aber stets. Meist besteht Leukopenie, niemals eine Leukocytose. Wenn eine Leukopenie vorhanden ist, sind stets die neutrophilen polymorphkernigen vermindert, die großen mononucleären Zellen vermehrt, die eigentlichen Lymphocyten sind nicht vermehrt, häufig sogar vermindert auch in den Fällen, wo eine relative Lymphocytose besteht. Der wichtigste Befund ist also neben der Leukopenie die Vermehrung der großen mononucleären Zellen, ein Befund, den wir allerdings auch schon beim malignen Granulom fanden. LEPEHNE fand übrigens an meiner Klinik den Bilirubingehalt des Blutes bei Banti nicht erhöht, auch war er im Milzvenenblut nicht höher als in dem anderer Venen, so daß danach die Bantianämie keine hämolytische sein dürfte. Außer den bisher geschilderten Symptomen finden sich gelegentlich Magendarmstörungen und eine Neigung zu Blutungen im Sinne einer hämorrhagischen Diathese.

Man kennt die Ursache der BANTISCHEN Erkrankung nicht. Wir wissen aber wohl, daß eine Reihe von Erkrankungen unter einem Bilde verlaufen und enden können, das von der BANTISCHEN Erkrankung kaum zu unterscheiden ist. Es sind als solche Erkrankungen bereits genannt in allererster Linie die Milzluës, bzw. Milz- und Leberluës; dann die Malaria in ihren chronischen Formen und endlich die langsam verlaufende Pfortaderthrombose; man könnte noch anfügen manche Formen von Lebercirrhose mit frühzeitig entwickeltem starken Milztumor, die bereits NAUNYN als Pseudobanti bezeichnet hat, und ebenso mögen bei der Polyserositis, der Zuckergußleber, mitunter erhebliche Milzschwellungen vorkommen. NAUNYN hat darauf hingewiesen, daß auch der zurückbleibende Milztumor nach Cholangitis für einen Banti gehalten werden kann¹⁾. Endlich hat BÜRGER Fälle beschrieben, in denen chronische Banginfektionen zu BANTI-ähnlichem Syndrom führte. Sicher ist, daß der „Original-BANTI“ in Deutschland und anderen nordischen Ländern selten ist.

Alle diese Erkrankungen können den BANTISCHEN Symptomenkomplex geben. Sie kommen aber doch vorwiegend erst differentialdiagnostisch in Betracht, wenn schon Leberveränderungen bzw. Ascites besteht, also im dritten Stadium der Erkrankung. Luës und Malaria lassen sich durch Anamnese, WASSERMANNSCHE Reaktion bzw. Plasmodien oder Pigmentnachweis feststellen und unterscheiden, die Bangerkrankung durch die bereits geschilderten serologischen und intracutanen Proben. Für primäre Erkrankung und Thrombose der Pfortader sprechen frühzeitige und gehäufte Blutungen aus dem Pfortadergebiet, die beim Banti doch erst in den Endstadien auftreten. Außerdem sind die Unterschiede im Blutbefund zu beachten, das Fehlen kernhaltiger Erythrocyten beim Banti, die Leukopenie mit großer Mononucleose, während bei den Pfortaderthrombosen doch öfter Leukocytosen gefunden wurden. Immerhin wird es Fälle genug geben, die erst durch lange Beobachtung und genaue Untersuchung eine Unterscheidung erlauben. Man lasse aber nur operieren, wenn die Diagnose Banti oder hämolytische Anämie einigermassen sichersteht.

Bronze-
diabetes.

Erwähnt mag endlich noch die Hämatochromatose werden. Es wird dabei von der Leber augenscheinlich nicht die Spaltung des Hämoglobins der zugrunde gehenden roten Blutkörper und seine Umwandlung in Bilirubin vollständig durchgeführt, sondern es wird ein eigentümliches eisenhaltiges Pigment gebildet (Hämosiderin) und in den Geweben abgelagert. Die Folge ist eine eigentümliche bräunliche Verfärbung der Haut. Milz, Leber und auch das Pankreas werden, vielleicht infolge der Hämosiderineinlagerungen cirrhotisch. Es kann dann ein Symptomenkomplex zustande kommen, der außer

¹⁾ NAUNYN, Über reine Cholangitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1917. Bd. 29.

der merkwürdigen Hautfärbung einen Milztumor, Lebercirrhose und Diabetes aufweist. Man hat ihn als Bronzediabetes bezeichnet. Ich erwähnte die differentialdiagnostisch kaum Schwierigkeiten bereitende Erkrankung hier nur, weil sie vielleicht zum Krankheitsbild des Banti Beziehungen hat.

Es ist neuerdings freilich auch die Meinung vertreten, daß der Bronzediabetes durch eine chronische Kupfervergiftung zustande käme, da in den Weinbaugenden Süddeutschlands die Erkrankung jetzt häufiger vorzukommen scheint (Kupfervitriolbespritzung der Weinberge). Diese Ansicht ist wahrscheinlich nicht richtig. Denn man hat relativ viele Fälle beobachtet, in denen diese Intoxikation sicher auszuschließen war.

Als immerhin bemerkenswert mag erwähnt werden, daß ROSENBERG¹⁾ einen Fall von Bronzediabetes beschrieb, der sich bei einem chronisch Bleikranken entwickelt hatte. ROSENBERG glaubt, daß die Bleischädigung des erythropoetischen Apparates in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung gestanden habe. GERBIS²⁾ hat freilich für den ROSENBERGSchen Fall den Einfluß einer Bleiintoxikation in Abrede gestellt.

Relativ häufig findet man endlich als Zufallsbefund bei anscheinend gesunden Menschen einen Milztumor. Meist handelt es sich dann wohl um nicht zur Rückbildung gelangte Infektionsmilzen nach Malaria, Typhus, Morb. Bang oder anderen Krankheiten. NAUNYN hat auf die Häufigkeit des zurückbleibenden Milztumors nach Cholangitiden aufmerksam gemacht. Man verfolge jedenfalls sorgfältig die Temperaturen derartiger Milztumorträger. Oft sind es Kranke mit chronisch septischen Herden, die man dann unbedingt suchen und finden muß. In vielen Fällen findet man aber anamnestisch keinen Anhaltspunkt, der auf die Entstehung des chronischen Milztumors hinwiese. Diese Fälle bleiben oft unklar. Dahin gehören z. B. die von SCHÖNE beschriebenen Fälle von Milztumoren mit Leukopenie nach vorangegangenen Blutungen³⁾.

Unklare
Milz-
tumoren.

AUBERTIN⁴⁾ hat versucht, die Milztumoren systematisch einzuteilen und unterscheidet folgende Formen: 1. Die Stauungsmilz, 2. die infektiösen Milzvergrößerungen, 3. die hämatopoetischen Formen, 4. die hämolytischen Formen, 5. die sklerotischen, 6. die endothelialen Formen, 7. die Tuberkulose und Syphilis der Milz und 8. die parasitären Milzvergrößerungen. Ich würde diese Einteilung nicht erwähnen, wenn nicht MORAWITZ⁵⁾ auf ihre differentialdiagnostische Bedeutung aufmerksam gemacht hätte, die er darin sieht, daß die erste differentialdiagnostische Aufgabe in jedem Falle sei, festzustellen, ob eine isolierte Splenomegalie oder eine der hepatolienalen Erkrankungen vorliege, die durch die fibrösen bzw. sklerotischen Formen repräsentiert werden. ADLER⁶⁾ hat in MORAWITZ Klinik gezeigt, daß man drei Formen der sklerotischen Milztumoren, nämlich den Milztumor bei polymorphknotiger Cirrhose, bei der cholangenen Cirrhose und endlich bei bantiähnlicher Erkrankung durch Beachtung der Art des Blutbilirubins und des Verhältnisses des Blutbilirubins zum Harnbilirubin und Urobilin, sowie durch Vergleichung des Blutcholestrins und der Cholesterinester unterscheidet und damit auch die Indikation zur Milzextirpation, die nur bei der bantiähnlichen Form bestehe, sicherer stellen könne. AUBERTIN hat ferner die mit Anämie verlaufenden Milztumoren nach dem Blutbefund einzuteilen versucht in Splenomegalien mit Leukopenien und relativer Lymphocytose (die größte und verschiedenste Formen umfassende Gruppe), in solche mit Zeichen lebhafter myeloischer Reaktion mit einer Myélemie rouge (JAKSCH-HAYEMsche und AUBERTINSche Anémie splénique myéloïde), ferner in Splenomegalien mit Leukocytose und Polynucleose, im wesentlichen Milztuberkulose und Syphilis und endlich in Splenomegalien ohne jede Blutveränderung (GAUCHER).

Wir sind am Ende der Schilderung der differentialdiagnostisch bemerkenswerten Milzkrankungen; stellen wir zum Schluß noch einmal die Untersuchungsmethoden zusammen, die für die Differentialdiagnose außer der physikalischen Untersuchung notwendig sind und in jedem Falle eines unklaren Milztumors in Betracht kommen. Es sind dies die WASSERMANNsche Reaktion, eine genaue Blutuntersuchung, die Bestimmung des Eiweißstoffwechsel und auch des Grundumsatzes und die Reaktion der Milz auf Adrenalineinspritzung; endlich die Untersuchung auf Plasmodien und Leishmanien und nicht zum mindesten einer

1) ROSENBERG, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 11. 2) GERBIS, Ebenda, Nr. 21. 3) SCHÖNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. 4) AUBERTIN, Nouv. traité de méd. Tome 9. 5) MORAWITZ, Balneologie und Balneotherapie. Karlsbader Vorträge 1928. 6) ADLER, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928.

genaue Beobachtung des ganzen klinischen Verlaufs und der Wirkung der Röntgenstrahlen. Diese vielfachen und komplizierten Untersuchungen sind darum so notwendig, weil Prognose und Therapie dieser Kranken von einer exakten Diagnose abhängig ist.

XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen.

A. Einleitung.

Die Leber hat eine zentrale und überaus vielseitige Rolle im Stoffwechsel. Sie ist bei der Resorption, bei den folgenden intermediären Umsetzungen, bei der Stapelung und dem Abbau aller Nahrungsstoffe beteiligt, sie hat eine erhebliche Bedeutung im Mineralstoffwechsel, die am längsten für den Eisenstoffwechsel bekannt ist, aber augenscheinlich sämtliche Mineralien und deren Ionisierung betrifft. Sie spielt nach neueren Forschungen auch im Wasserhaushalt und in der Blutbewegung eine wichtige Rolle, sie hat endlich entgiftende Funktionen. Man sollte daher denken, daß auch in den klinischen Bildern der Lebererkrankungen die Stoffwechselstörungen als Zeichen ihrer gestörten Funktion im Vordergrund stehen müßten und besonders auch differentialdiagnostische Beachtung verdienen.

Tatsächlich wurden in der englischen und französischen Literatur viele Krankheitssymptome auf eine Leberschädigung zurückgeführt. In Deutschland ist man aber bisher darin viel zurückhaltender gewesen, weil sich eine exakte Begründung für die Auffassung derartiger Symptome als Folgen einer Leberschädigung nicht erbringen läßt. Auch lehrte sowohl die klinische Erfahrung als das Experiment, daß eine recht geringe Menge erhaltener Lebersubstanz noch für die physiologischen Leistungen ausreichen kann; zudem wissen wir, daß der Leber ein bedeutendes Regenerationsvermögen eigen ist. Einzig allein die schweren Vergiftungszustände, die wir kurz ante mortem bei Leberkranken beobachten, werden übereinstimmend als Folge des Versagens der Lebertätigkeit angesehen. Sie werden als Hapatargie bezeichnet und bestehen in zunehmender Schwäche und allmählich in Somnolenz und Coma übergehender Apathie, die allerdings auch durch Erregungszustände wie Delirien und sowohl allgemeine, wie auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Krämpfe unterbrochen werden kann.

In diesem klinisch diagnostischen Zwecken gewidmeten Buche muß ich mir versagen, auf die genauere Analyse der experimentell erzeugten Leberintoxikationserscheinungen einzugehen, ich verweise auf FISCHLERs Buch, Die Pathologie und Physiologie der Leber und auf die neuesten Darstellungen dieses Kapitels von EPPINGER und von UMBER, und möchte hier nur bemerken, daß FISCHLER bei den depressiven Störungen (Trägheit, Hypästhesie, Ataxie) seiner Eck-Fistelhunde auch kataleptische Erscheinungen beobachtete, weil DAMSCH derartige kataleptische Erscheinungen beim epidemischen Ikterus junger Kinder beschrieben hat. FISCHLER hat diese depressiven Störungen übrigens bereits auf eine Alkalosis, also auf Störungen des Mineralstoffwechsels zurückführen wollen.

Ich möchte ferner darauf hinweisen, daß FISCHLER die Störungen, die er als glykoprive in seinen Experimenten abgrenzte, neuerdings für identisch mit denen der Hypoglykämie erklärt, wie man sie nach zu großen Insulingaben kennt. Auch möchte ich UMBERs Meinung nicht übergehen, der eine Glykogenverarmung — den mangelnden Glykogenschutz — durch die Unterernährung während der letzten Kriegsjahre in Beziehung zum gehäuften Auftreten der Lebererkrankungen in dieser und der darauf unmittelbar folgenden Zeit setzen wollte. Endlich möchte ich bemerken, daß die dritte Störung, die FISCHLER abgrenzen konnte, die zentrale Läppchennekrose, wie sie klinisch auch als Spätwirkung des Chloroforms beschrieben ist, nach FISCHLER zu einer Resistenzverminderung gegen das Trypsin führt und ganz direkte Beziehung zu der akuten Leberatrophie hat.

Die Erscheinungen der Hepatargie sind von den durch Übertritt der Galle in die Säfte bedingten cholämischen Erscheinungen zu trennen. Diese bestehen außer der ikterischen Verfärbung bekanntlich in Hautjucken, Pulsverlangsamung, Herabsetzung des Blutdrucks, Neigung zu Blutungen, Hemeralopie und Xantopsie, Appetitlosigkeit und auffallender Abmagerung, eigentümlichen Geruch usw. Selbstverständlich können sich im einzelnen Falle hepatargische und cholämische Erscheinungen mischen. Cholämie.

Die Theorie des Ikterus kann hier ebensowenig wie die der Hepatargie ausführlich dargestellt werden. Es genüge zu bemerken, daß NAUNYN an der Meinung festhielt, daß der Ikterus stets ein Symptom einer Erkrankung der Gallenwege sei, da es wahrscheinlich sei, daß die Leberzelle den Gallenfarbstoff nicht in ihrem Inneren fertig bilde — es würde nie Gallenfarbstoff in der Leberzelle selbst getroffen, sondern der Farbstoff erhalte seine Eigenschaften erst im Augenblicke seiner Sekretion. Diese NAUNYNSche These erscheint auch heute noch für die Auffassung mancher als akute Hepatitiden beschriebenen Krankheitsbilder als Cholangitiden bedeutungsvoll, wird aber sonst von vielen Autoren nicht mehr geteilt. LUBARSCH hat beispielsweise die Entstehung des Bilirubins in der Leberzelle selbst durch den Hinweis auf die Gallenfarbstoffbildung in Leberkrebsmetastasen, die keine KUPFFERSchen Sternzellen enthalten, als feststehende Tatsache behauptet, wenn er sich damit auch mehr gegen die Lehre von den Beziehungen des retikuloendothelialen Systems zur Gallenfarbstoffbildung als gegen NAUNYNS Meinung wendet. Durch diese Lehre ASCHOFFS und HIJMANS VAN DEN BERGH von der Bedeutung des retikuloendothelialen Systems hat sich die alte Frage wieder erhoben, ob jeder Ikterus als hepatogen anzusehen oder ob außerdem ein anhepatogener Ikterus anzunehmen sei. Daß eine anhepatogene oder wie LUBARSCH lieber sagen will, eine anhepatocelluläre Gallenfarbstoffbildung möglich ist, darf wohl nach den Untersuchungen der ASCHOFFSchen Schule und HIJMANS VAN DEN BERGH nicht mehr bestritten werden. Fraglich allein kann ihre quantitative Bedeutung sein. Die jüngsten experimentellen Untersuchungen haben über die Frage der Gallenbildung jedenfalls noch keine übereinstimmenden Resultate gezeitigt. Die Schule MINKOWSKIS [MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT ¹⁾] konnten beim nach MANN und NAGATH entlebten Hund weder durch Toluidindiamin noch durch Phenylhydrazinvergiftung Ikterus erzeugen und glauben damit den MINKOWSKISchen Satz vom Primat der Leber in der Gallenfarbstoffbildung bewiesen zu haben. Demgegenüber behauptet ASCHOFF ²⁾ auf Grund der Versuche von MAKINO, daß durch Hämoglobininjektionen bei entlebten Hunden sich Ikterus erzeugen lasse. Die alte Streitfrage, ob die Leberzelle Bildungsstätte oder nur Ausscheidungsstätte des Bilirubins sei, ist also auch nach diesen neuesten Arbeiten noch nicht endgültig entschieden. Für die Klinik ist diese theoretische Frage nicht ohne Bedeutung. Es handelt sich aber für sie darum, ob man einen hämatogenen Ikterus vom hepatogenen klinisch zu unterscheiden vermag; mit anderen Worten, ob ein Ikterus stets Ausdruck einer Lebererkrankung sei oder auch anderen Ursprung haben kann.

Nicht nur bei der Differentialdiagnose des Ikterus erhebt sich die Frage wie weit Symptome, die man als solche der Lebererkrankungen ansah, wirklich solchen entsprechen, sondern durch EPPINGER ist die Auffassung vertreten, daß man die Leber und ihre Funktionen in vielen Richtungen wenigstens überhaupt nicht für sich allein betrachten könne, sondern nur als ein Glied eines Systems der hepato-lienalen Erkrankungen, so daß man, um EPPINGERS Worte zu gebrauchen, aus dem Studium einer Monorganpathologie zu einer Polyorganpathologie kommen müßte. In der Tat ist es gerade in differentialdiagnostischer Beziehung außerordentlich wichtig, daß man sich die Beziehungen der Leber zu anderen Organen und Organsystemen stets vor Augen hält.

Eine neue Auffassung in dieser Richtung ist jüngst von BRUGSCH vorgetragen, die ich wegen der ihr vielleicht zukommenden differentialdiagnostischen Bedeutung nicht unerwähnt lassen möchte. BRUGSCH ³⁾ glaubt nachgewiesen zu haben, daß bei der Entstehung des Bilirubins aus dem Blutfarbstoff Bilirubin und zweiwertiges Eisen in quantitativ bestimmtem Verhältnis frei werden. Er konnte nun zeigen, daß im Bereich der grünen Verfärbung, die sich nach Hautblutungen bildet, eine Eisenreaktion durch intrakutane Einspritzung einer 1/2% Ferricyankalilösung sich durch Bildung einer Blaufärbung dokumentiert.

¹⁾ MELCHIOR, ROSENTHAL und LICHT, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 13. ²⁾ L. ASCHOFF, Ebenda, Nr. 28. ³⁾ BRUGSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 17.

Er konnte ausserdem durch Vergleich mit dem bekannten OSTWALDSchen Farbenatlas zeigen, daß der mechanische Ikterus einen grünlichen Farbton neben dem gelben aufwies, während er bei Ikterusformen, welche die Eisenreaktion geben, neben dem gelblichen einen bräunlichen fand, den er auf die Gegenwart des Eisens zurückführt. BRUGSCH benutzt daher die Eisenreaktion zur Unterscheidung verschiedener Ikterusformen. BRUGSCH glaubt nämlich, daß die Eisenreaktion ein Zeichen dafür sei, daß die Gallenbildung versage und ein acholeritischer Ikterus auf diese Weise entstünde.

B. Die Untersuchungsmethoden.

1. Physikalische und Röntgenuntersuchung.

Man ist bekanntlich für die einfache klinische Untersuchung der Leber auf die Inspektion, die Palpation und die sehr leise auszuführende Perkussion angewiesen. Die Inspektion hat neben der Beachtung der etwa sichtbaren

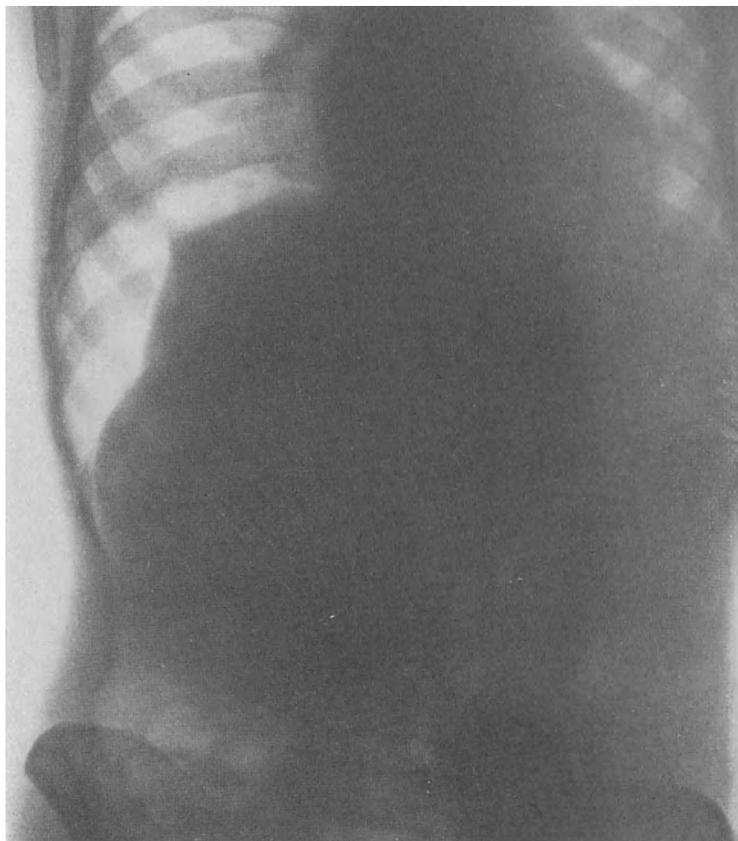


Abb. 83. Hypernephrom, darunter die Leber, aufrechte Stellung.

Leberkonturen besonders auf die Gestaltung der unteren Thoraxapertur zu achten, wie an einschlägiger Stelle noch genauer geschildert werden wird. Die Palpation hat zunächst auf die Fühlbarkeit des Organs und besonders seines unteren Randes zu achten, dann ferner auf die Härte des Organs, auf die Glätte oder Unebenheit seiner Oberfläche, auf die besondere Beschaffenheit des Randes, seine Dicke, auf die Fühlbarkeit der Incisur und der Gallenblase. Die respi-

ratorische Verschieblichkeit, die Möglichkeit, einen gefühlten Tumor in seinem Übergang zum Leberrand verfolgen zu können, besonders auch die Palpation des Winkels, in dem ein Schnürlappen oder ein Gallenblasentumor in die Leber übergeht, das Fühlen eines über den Tumor hinziehenden Leberrandes bei Gallenblasentumoren, die Art seiner seitlichen Verschieblichkeit sind die differentialdiagnostisch wichtigen Zeichen, welche die Zugehörigkeit eines die Leberkontur überragenden Tumors zur Leber erkennen lassen.

Die Röntgenuntersuchung wird zunächst ohne Vorbereitung vorgenommen, dann aber nach Aufblähung des Darmes; und zwar kann man sowohl das Kolon



Abb. 84. Aufrechte Stellung, Cirrhose, Leber starr, links Milz und Nieren deutlich.

aufblähen als auch durch eine Duodenalsonde den Zwölffingerdarm. Auch kann man eine Kontrastfüllung des Magens zur Orientierung zu Hilfe nehmen. Es läßt sich so oft der untere Leberrand und auch die Gallenblase gut sichtbar machen. Bei gleichzeitiger Füllung des Magens und Bulbus duodeni mit Kontrastmaterial lassen sich auch die Beziehungen der Gallenblase zum Duodenum, z. B. Verwachsungen darstellen.

Weitere Aufschlüsse erhält man durch die Sauerstoffaufblähung der Peritonealhöhle.

Man führt etwa 1—1½ Liter Sauerstoff durch eine Punktionsnadel, am ungefährlichsten durch die halbstumpfe DENNECKESCHE Pneumothoraxnadel, nach vorheriger Durchlöcherung der Haut mittels Schnepfers in der Mittellinie unterhalb des Nabels ein, und zwar am besten aus einer Maßflasche unter nicht zu hohem Druck. Man läßt die Nadel entweder liegen bis zur beendeten Untersuchung, um die Füllung, falls nötig, verstärken zu können und den Sauerstoff später wieder ablassen zu können. Man kann sie aber auch entfernen und den Sauerstoff durch eine zweite Punktion, die dann mit scharfer Nadel ausgeführt werden darf, entleeren. Der Eingriff ist harmlos, doch bekommen die Kranken namentlich

beim Aufrichten gelegentlich ziemliche Schulterschmerzen und auch sonst wohl einmal etwas Spannungs- und Übelkeitsgefühl.

Man sieht dann bei aufrechter Stellung des Kranken, daß sich der Sauerstoff zwischen Leber und Zwerchfell ansammelt, die Leber also herunterdrängt. Dadurch wird die Zwerchfelloberfläche der Leber der Betrachtung zugänglich und ebenso etwa vorhandene Tumoren, z. B. Nieren- oder Nebennierentumoren. Man kann auf der linken Seite meist die untere Fläche des Herzens gut übersehen und auch die Milz. Bei Rücken- und bei Seitenlage sammelt sich der Sauerstoff naturgemäß gleichfalls an der jeweilig höchst gelegenen Stelle. Man kann dadurch Verwachsungen des Peritoneums mit der Bauchwand zur Darstellung bringen. Die normale Leber ist plastisch weich und erscheint besonders bei rechter Seitenlage abgeflacht wie ein flacher Kuchen; bei starrer Leber, z. B. bei cirrhotischen Prozessen,



Abb. 85. Linke Seitenlage (Leber cirrhotisch).

fehlt diese Abflachung. Gelegentlich kann man auch die Gallenblase und selbst Feinheiten wie narbige Einziehungen der Leberoberfläche erkennen. In einem Fall von riesiger Cystenleber sah ich jede einzelne Cyste sich scharf und durchscheinend aus der Leberfläche abheben. Bei rechter Seitenlage übersieht man die Milz und die unter ihr liegende Niere und natürlich auch die Därme gut. Die beistehenden Bilder zeigen diese Verhältnisse. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß doch auch Täuschungen bei der peritonealen Aufblähung vorkommen können. Man ist infolgedessen von der Anwendung des Pneumoperitoneums in den letzten Jahren an vielen Kliniken abgekommen. Gerade sehr geübte Röntgenologen halten sie für nahezu entbehrlich; dies um so mehr, als in Zweifelsfällen die Darstellung der Leber und Milz durch ihre Schattenverdichtung nach Thorotrastinjektion einfacher ist und eindeutiger Resultate gibt.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der Röntgenuntersuchung der Gallenblase. Man kann die Gallenblase röntgenologisch öfter schon nach einer Aufblähung des Dickdarms sehen, besonders wenn man den Strahlengang von hinten oben nach vorn unten entsprechend der Unterfläche der Leber wählt und im zweiten schrägen Durchmesser untersucht. Besser noch gelingt die Sichtbarmachung wenigstens der den Leberrand überragenden Gallenblasen, wenn man das Duodenum mittels Duodenalsonde bläht (TESCHENDORF). Selbst Steine sind ohne Kontrastfüllung bei subtiler Technik (bewegliche Buckyblende, weiche Strahlung mit kurzer Exposition) häufig darstellbar. Die Frage, ob eine normale gefüllte Gallenblase ohne Kontrastfüllung im Röntgenbild

sichtbar sei, ist für viele Fälle zu verneinen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß man chronisch entzündete Gallenblasen mit ihren verdickten und oft kalkinkrustierten Wänden als gut sichtbare Schatten erkennen kann. Man durchleuchte die Gallenblase deswegen auch stets zuerst ohne Kontrastfüllung. Erwähnt sei, daß eine vergrößerte Gallenblase sich auch durch meist halbmondförmige Impression der Nachbarorgane verraten kann, wie man das besonders bei der Untersuchung des Bulbus duodeni sieht. Ebenso sei auf die bei der Besprechung der Differentialdiagnose des Ulcus duodeni ausführlicher geschilderten Erscheinungen, die von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen hervorrufen, hingewiesen, die für die Diagnose sehr wichtig sind.

Regelmäßiger gelingt die Darstellung der Gallenblase durch Einverleibung einer kontrastgebenden Substanz, die in die Galle ausgeschieden wird. Am besten durch Tetra-brom- (oder Jod-)phenolphthalein, das sog. Tetragnost.

Früher wurde es meist in der Dosis 4,0 : 40,0 Aqua dest. intravenös gegeben; und zwar abends vor der Röntgenaufnahme. Unangenehme Nebenwirkungen haben diese Anwendungsform aber heute bei den meisten Erfahrenen verdrängt zugunsten des von HOFMANN¹⁾ eingeführten Oral-Tetragnost, das auch am Abend zuvor verabreicht wird und mindestens so gute Bilder ergibt, wie die intravenöse Methode. Man soll vorher übrigens nicht mit drastischen Mitteln abführen, sondern besser mittels Einlauf!

Man kann auf diese Weise ausreichende Aufnahmen erhalten und sieht die kontrastmaterialgefüllte Gallenblase gut, wenn die Blase normal ist. Man kann auch oft Steine sehen, die sich durch eine entsprechende Aussparung im Schatten kennzeichnen. Die beistehenden Bilder zeigen dies.

Für die Beurteilung des Wertes des Verfahrens ist zu sagen, daß ein positives Resultat eine zum mindesten nicht schwer geschädigte Gallenblasenschleimhaut mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit zur Voraussetzung hat. Ein vollständiges Fehlen des Blasenschattens bei mehrfachen Aufnahmen und guter Technik ist ein ziemlich verlässliches Zeichen für pathologische Verhältnisse der Gallenblase; allerdings nur unter der Voraussetzung, daß keine Erkrankungen der Leber vorliegen, welche die Ausscheidung der kontrastgebenden Substanz in die Galle überhaupt in Frage stellen. Ein positiver Ausfall beweist aber keineswegs, daß die Gallenblase gesund ist, wie ja schon das Sichtbarwerden der Steine zeigt. Neben der Füllung der Gallenblase ist auch deren Entleerbarkeit von diagnostischer Wichtigkeit. Auf Grund von Tierexperimenten BOYDENS hat man auch am Menschen die Entleerung der von Tetragnost gefüllten Gallenblase durch den Genuß von 3—4 Eidottern (in Wein) bewirkt und kann diese Probe röntgenologisch leicht ausführen. Auf Grund mehrjähriger



Abb. 86. Normale Gallenblase.

¹⁾ HOFMANN, Münch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 15; vgl. auch KIRKLIN, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 38.

Erfahrungen von BÖHME und BERNER (Rostocker med. Klinik) kann gesagt werden, daß Tetragnost-gefüllte Gallenblasen, die sich auf Eigelb nicht entleeren, irgendwie krankhaft verändert sind. Man kann die Entleerung auch mit Hypophysin-Pituitrin, auch mit Butter, Sahne, Öl usw. vornehmen. Es scheint aber, daß das Eigelb wegen seines hohen Lecithingehaltes und seines Gehaltes an Cholesterol einen besonders starken Entleerungsreiz auf die Gallenblase ausübt.

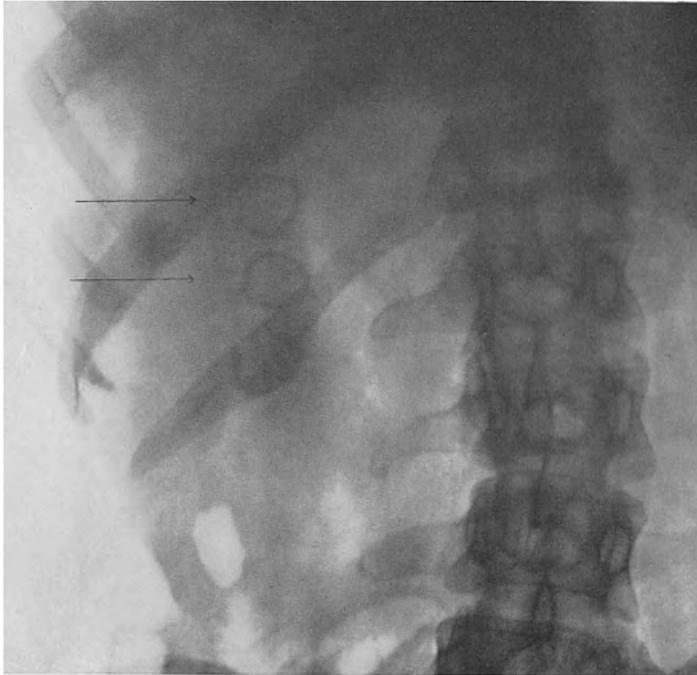


Abb. 87. Gallenblase mit Steinen.

2. Die Prüfungen der Leberfunktionen.

Prüfungen der verschiedenen uns bekannten Funktionen der Leber sind bis zu einem gewissen Grade am kranken Menschen möglich. Sie sollen im folgenden kurz dargestellt werden. Freilich wird man sich bei derartigen Prüfungen vor Augen halten müssen, daß Funktionsausfälle nur in den Fällen zu erwarten sind, in denen es nicht mehr möglich ist, sie kompensatorisch durch erhöhte Funktion erhaltenen Lebergewebes zu decken. Sie werden also in erster Linie bei diffusen Erkrankungen des gesamten Lebergewebes eintreten und dann nur den Schluß zulassen, daß die Leber krank ist, einen Schluß, der sich in vielen Fällen schon aus der einfachen klinischen Krankenuntersuchung ziehen läßt. Immerhin gestatten doch einige dieser Proben auch differentialdiagnostisch über diese einfache Feststellung hinaus weitere Schlüsse, wenn auch ihr praktisch diagnostischer Wert ja nicht überschätzt werden darf.

Eine ausführliche Zusammenstellung aller in Betracht kommenden Methoden gibt LEPEHNE ¹⁾.

¹⁾ LEPEHNE, Die Leberfunktionsprüfung. Marhold 1929.

a) Prüfung der Leberfunktion im Eiweißstoffwechsel.

Es ist namentlich in der ausländischen Literatur der Verminderung des Harnstoffes mit entsprechender Vermehrung des Ammoniaks im Urin, der Giftigkeit des Urins und der Indicanurie große Bedeutung als angeblichen Zeichen der Leberinsuffizienz beigelegt worden. In Deutschland hat FREY ¹⁾ diese Forschungen nachgeprüft. Er fand, daß die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes keine Schlüsse zuläßt, weil beim Menschen ebenso wie bei den fleischfressenden Tieren das Verhältnis der Harnstoff- zur Ammoniakausscheidung bekanntlich eine Funktion der Acidose ist und keineswegs nur vom Zustand der Leber abhängig betrachtet werden kann. Dagegen sieht FREY in der vermehrten Ausscheidung der Aminosäuren, z. B. bei Cirrhosen, ein funktionelles Diagnosticum, wenn auch nach FREY Leberkranke per os zugeführte Aminosäuren ebensogut wie Gesunde verwerten. Da aber eine Erhöhung der Aminosäurewerte sich auch bei Infektionskrankheiten, bei Carcinomen, bei Leukämien, bei manchen Nephroskerosen und bei manchen Fällen von Diabetes findet [GALAMBO und TAUSZ²⁾], so ist der Wert dieser Prüfung der Aminosäureausscheidung nicht groß.

Auch Belastungsproben der Leber mit Aminosäuren sind zwar versucht worden, haben sich aber nicht durchgesetzt. Man kann zwar versuchen, die chemische Titrierung durch die Anwendung des MILLONschen Reagens zu umgehen und EPPINGER hält die Prüfung auf gesteigerte Aminosäureausscheidung mit dem MILLONschen Reagens immerhin für praktisch wertvoll. Untersuchungen von LEPEHNE und BANDISCH ergaben aber die Ungeeignetheit des MILLONschen Reagens für diesen Zweck.

Daß auch die Bestimmung des Aminostickstoffgehaltes des Blutes sich nicht zu einer Leberfunktionsprüfung eignet, hat v. FALKENHAUSEN ³⁾ erwiesen.

Eine weitere Funktionsprobe der Leber, die sich mit der Funktion derselben beschäftigt, die aus dem Darmkanal zuströmenden Eiweißspaltprodukte zu fixieren und zu entgiften, ist die von WIDAL angegebene, als Verdauungshämoklasieprobe bezeichnete Methode, mit der es nach WIDAL möglich sein soll, sonst noch symptomlose latente Leberveränderungen zu erkennen. Ihr liegt die Überlegung zugrunde, daß eine kranke Leber diese fixierende und entgiftende Funktion nicht mehr ausreichend zustande bringt. Beim Gesunden findet sich bekanntlich nach Eiweißzufuhr eine Verdauungsleukocytose, eine geringe Erhöhung des refraktometrischen Wertes des Serum, bei insuffizienter Leber dagegen nach WIDAL eine Abnahme der Leukocytenzahl bis auf ein Viertel des Anfangswertes gleichzeitig mit einer Veränderung der Leukocytenformel, ferner ein Absinken des Blutdrucks und des Serumrefraktometerwertes. Für praktisch klinische Zwecke soll die Zählung der Leukocyten innerhalb der ersten anderthalb Stunden nach der Mahlzeit genügen.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Der zu untersuchende Kranke muß vom Vorabend her nüchtern sein. Er trinkt dann morgens 220 ccm Milch. Innerhalb der nächsten 3 Stunden wird in Zwischenräumen von 20 Minuten untersucht.

Nachuntersuchungen von Frl. Dr. ERDMANN ⁴⁾ an der Königsberger Klinik und vielen anderen Autoren haben teils ablehnende, teils nur bedingt zustimmende Resultate ergeben. In der Praxis hat sich die WIDALSche Probe in Deutschland jedenfalls nicht durchgesetzt.

Neuerdings ist auch versucht worden, die Schwankungen des Fibrinogengehaltes im Blut für die Diagnose einer Leberinsuffizienz zu verwerten, da ja die Leber als die Hauptstätte der Fibrinogenbildung angesehen wird. Es wurden auch Verminderungen besonders bei der akuten Atrophie gefunden. Jedoch sind solche Verminderungen so vieldeutig und so häufig bei anderen vulgären Krankheiten, z. B. bei psychischen und vegetativen Neurosen (HOFFSTEDT, L. RANGE) gefunden worden, daß man die Resultate dieser Methode nicht als diagnostisch beweisend ansehen darf. Gleiches gilt von gewissen Modifikationen der WIDALSchen Probe (ADLER, KLOPSTOCK) und vor allem von der Beobachtung der

¹⁾ FREY, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. 1911. ²⁾ GALAMBO und TAUSZ, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77. 1913. ³⁾ v. FALKENHAUSEN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103. 1914. ⁴⁾ ERDMANN, Med. Klinik 1922.

Senkungsgeschwindigkeit der Roten, die natürlich jeder spezifischen diagnostischen Bedeutung bei Leberleiden ermangelt.

b) Die Prüfung der Lävulose- und Galaktosetoleranz.

Augenscheinlich ist die Assimilation der Lävulose und in geringerem Maße auch der Galaktose eine spezifische Funktion der Leber, während dies vom Traubenzucker, der ja auch in den Muskeln als Glykogen gespeichert werden kann, nicht im gleichen Maße der Fall ist.

STRAUSS hatte angegeben, daß bei Zufuhr von 100 g Lävulose nur 10% Gesunder, dagegen 78% Leberkranker, Lävulosurie zeigen. Die vielfachen Nachuntersuchungen bestätigten diese Tatsache. Zu ihrer sicheren klinischen Bewertung hat HORNWEG vorgeschlagen, man solle sich nicht mit der Zufuhr von 100 g begnügen, sondern systematisch durch Verringerung dieser Menge die Toleranzgrenze feststellen, die bei Leberkranken häufig viel niedriger, bis zu 25 g herab läge.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Man verabreicht dem Kranken morgens nüchtern die gewählte Menge Lävulose, also 100–75 g (Scherings Präparat) in Kaffee und sammelt den Urin in den nächsten 6 Stunden in zweistündigen Portionen. Dann prüft man mit der SELIWANOFFSchen Reaktion. Stark gefärbte, z. B. ikterische Urine, entfärbt man durch kurzes Schütteln mit Tierkohle.

Man versetzt eine Harnprobe mit dem gleichen Volum 25% Salzsäure, fügt einige Krystalle Resorcin dazu und kocht kurz auf. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich eine Rotfärbung und dann ein braunroter Niederschlag, der in Alkohol löslich ist. Man kann die Stärke der Reaktion am Ausfall leidlich quantitativ beurteilen. Da die SELIWANOFFSche Probe gelegentlich auch sonst positiv ausfallen kann, ist es notwendig, vor der Lävulosegabe den Urin in gleicher Weise zu untersuchen. Bleiben dann Zweifel, so muß die Polarisierung herangezogen werden.

Will man die Lävulose quantitativ bestimmen, so geschieht das am einfachsten durch die Polarisierung, und zwar muß bei den üblichen auf Dextrose geeichten Instrumenten jeder Teilstrich mit 0,57 multipliziert werden, um den Wert für die Lävulose zu ergeben. Eine Ausscheidung von über 0,1% ist nach FREY bei Zufuhr von 100 g Lävulose pathologisch.

Eine regelmäßige und starke Herabsetzung der Toleranz für Lävulose findet sich beim Steinverschluß des Ductus choledochus und beim katarrhalischen Ikterus, und diese Herabsetzung bleibt, was differentialdiagnostisch wichtig sein kann, bis zu 4 Wochen selbst nach aufgehobenem Steinverschluß erhalten.

Manche Lebertumoren setzen die Lävulose-toleranz kaum herab. Eine geringe Herabsetzung findet sich, wenn Tumoren den Choledochus komprimieren, doch ist die Lävulosurie dann so unbedeutend, daß das Verhalten für die Entscheidung Steinikterus, besonders bei akutem Steinverschluß oder Kompressionsikterus immerhin brauchbar erscheint. Steine in der Gallenblase oder im Cysticus geben die Reaktion nicht. Auch bei anderen insbesondere hämolytischen Ikterusformen (perniziöse Anämie, hämolytischer Ikterus) ist die Probe negativ.

Bei Lebercirrhose und Leberlues sind die Resultate stark wechselnd. Übrigens ergeben nach SCHMIDT'S Untersuchungen fieberhafte Infektionskrankheiten eine herabgesetzte Lävulose-toleranz; bei Fieber ist die Probe also nur mit Vorsicht diagnostisch verwertbar. Ferner hat SCHIROKAUER gefunden, daß bei kranken Nieren zwar der Lävulosegehalt des Blutes steigt, die Lävulose jedoch nicht im Urin erscheint. Das sind zwei Einschränkungen, die aber den Wert der Probe nicht allzu oft beeinträchtigen dürften. Die Lävuloseprobe sagt demnach nur aus, daß die Leber krank ist, eignet sich aber nicht zu einer feineren Differenzierung. Diese kann bis zu einem gewissen Grade durch die zuerst von BAUER eingeführte Prüfung auf Galaktosurie erreicht werden.

Diese Prüfung muß wegen der schon bei Gesunden stärker wechselnden Toleranz quantitativ vorgenommen werden. Ein Teilstrich der üblichen Polarimeter muß mit 0,7, bzw. bei sehr reinem Präparat mit 0,61 multipliziert werden.

Es werden 40 g Galaktose (KAHLBAUM) morgens nüchtern in Tee verabreicht und der Urin der nächsten 12 Stunden untersucht. Werte über 3 g darin sind krankhaft.

Die Probe fällt positiv aus bei Erkrankungen, die das ganze Leberparenchym treffen, also bei Icterus catarrhalis, Phosphorvergiftung und nach BAUER bei der akuten Atrophie. Circumscribte Lebererkrankungen, wie mechanische Behinderungen des Gallenabflusses (Gallensteine, Carcinom) geben keine Galaktosurie, sofern sie nicht mit einer Infektion vergesellschaftet sind. Erkrankungen, die schubweise die Leber treffen und zu starken Regenerationen führen, wie Cirrhose und Leberlues, verhalten sich je nach dem Zustande wechselnd. Die praktische Bedeutung der Galaktoseprobe liegt nach WÖRNER in der Möglichkeit, mit ihrer Hilfe Icterus catarrhalis und Stauungsikterus (speziell bei Cholelithiasis und Neubildungen) frühzeitig differentialdiagnostisch unterscheiden zu können¹⁾.

Man hat auch versucht, das Verhalten des Blutzuckers nach Zuckergaben für eine Funktionsprüfung der Leber auszubauen, und zwar hat man sowohl Zucker selbst, wie Traubenzucker, Lävulose und Galaktose als milchsäure Salze zur Belastung benutzt. HERÉNYI gab z. B. an, daß 50 Minuten nach Einnahme von 100 g Traubenzucker der Blutzuckergehalt bei vorliegender Lebererkrankung mindestens um 40% steige (also von 1 vor der Einnahme auf 1,4 nach derselben, er nennt dieses Verhältnis den hyperglykämischen Quotienten). Man darf heute sagen, daß sich diese Blutzuckerproben nicht in die Klinik eingeführt haben; dasselbe gilt von den Versuchen, eine erhöhte Empfindlichkeit gegen kleine Dosen Phloridzin als Funktionsprüfung für die Leber zu benutzen.

Endlich hat man neuerdings auch die physiologische paradoxe Insulinhyperglykämie als Leberfunktionsprobe verwandt. Nach BÜRGER und KRAMEER kommt es bekanntlich bei Gesunden infolge der Glucagonbeimengung des gewöhnlichen flüssigen Insulins bei intravenöser Anwendung von 5—10 Einheiten zuerst zu einer kurzen Hyperglykämie. Bei Leberkranken, deren Leber besonders glykogenarm ist, bleibt diese paradoxe Insulinreaktion aus, besonders oft bei Fettleber der Tuberkulösen (FR. MEYTHALER), bei akuter und subakuter Atrophie. Bei Carcinose der Leber kann die paradoxe Insulinreaktion aber normal, d. i. positiv ausfallen.

e) Die Urobilin- und Urobilinogenproben.

Urobilin bestimmt man am besten nach der Methode SCHLESINGERS. Man mischt eine Urinprobe mit gleichen Teilen einer 10%igen, vor dem Gebrauch zu schüttelnden alkoholischen Zinkacetataufschwemmung, filtriert dann klar und macht mit Ammoniak schwach alkalisch. Es tritt dann eine grüne Fluorescenz auf. Man kann die Probe auch durch Verdünnung zu einer quantitativen gestalten (s. bei FISCHLER). Auf Fluorescenz soll bei künstlichem Licht mit Linsenkonzentration am besten im Dunkelmzimmer geprüft werden.

Die Urobilinogenprobe wird mit dem EHRlichsen Aldehydreagens angestellt (siehe bei Scharlach). Diese Probe geben nach den Untersuchungen von FISCHER und MEYER-BETZ alle nicht stabilen Pyrrolderivate, z. B. die krystallinischen Blutfarbstoff- und Gallenfarbstoffderivate. Eine Urotropinmedikation verhindert den positiven Ausfall der Urobilinogenproben. Man sichere sich also in dieser Beziehung. Urobilinogen geht bekanntlich beim Stehen an der Luft in Urobilin über.

In den letzten Jahren hat die Urobilinogenprobe die Urobilinprobe etwas verdrängt. Sie muß natürlich im frischen Urin angestellt werden und ist oft positiv, wenn sich Urobilin nicht nachweisen läßt. Die Urobilinogenurie ist zweifellos ein sehr feines Reagens für die gleich zu erörternde Funktion der Leber, das ihr zuströmende Urobilin bzw. Urobilinogen abzufangen.

Die Entstehung des Urobilins und des Urobilinogens aus Bilirubin geschieht im allgemeinen nur im Darmlumen. FISCHLER hat allerdings erwiesen, daß auch in der Leber diese Stoffe gebildet werden können. Aber rein praktisch gilt der Satz, daß sie bei totalem Abschluß der Galle im Urin fehlen, ihr Fehlen also bei starkem Ikterus in dieser Richtung differentialdiagnostisch verwertet werden darf. Normalerweise fangen die Leberzellen das aus dem Darm resorbierte Urobilin und Urobilinogen ab und verwenden es vielleicht teilweise zum Aufbau des Gallenfarbstoffs, zum Teil scheiden sie es mit der Galle wieder aus.

¹⁾ Vgl. REISS und JEHN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108 und WÖRNER und REISS, Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 14; WÖRNER, Med. Klinik 1919. Nr. 45. BAUER und NYIRI, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 39.

Eine kranke Leber läßt aber diese Stoffe in den Kreislauf übertreten, und sie erscheinen dann im Urin. Das gleiche ist der Fall, wenn bei starkem Blutzerfall das Angebot für die Gallenfarbstoffproduktion sehr reichlich ist und die abfangende Tätigkeit der Leber nicht mehr genügt. Urobilin und Urobilinogen treten daher bei einer ganzen Reihe von Krankheiten, besonders auch bei den genannten hämolytischen Anämien im Harn auf.

Die differentialdiagnostische Bedeutung wird ferner dadurch eingeschränkt, daß es auch bei einer Reihe von Erkrankungen des Magendarmkanals nachweisbar ist, z. B. bei Carcinom des Verdauungstractus. Es findet sich ferner Urobilinogenurie als Ausdruck einer Beteiligung der Leber auch bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. beim Scharlach. Sie findet sich aber auch bei schweren Lungenerkrankungen, z. B. Phthisen, bei Herzfehlern, hier als Ausdruck einer beginnenden oder ausgeprägten Leberstauung. Endlich kann man sie auch gelegentlich bei Perityphliden und akuten Magendarmstörungen nachweisen. Immerhin ist die diagnostische Bedeutung der Urobilinurie bei Leberkrankheiten nicht gering. Nicht nur kann das Wiederauftreten des Urobilins und des Urobilinogens nach Gallenabschlüssen das Wiederdurchgängigwerden der Gallenwege anzeigen, sondern eine stärkere Urobilinogenurie spricht bei diagnostisch zweifelhaften Kolikanfällen für das Vorliegen einer Gallenblasen-erkrankung. Inwieweit sich aus dem Vergleich des Urobilinogengehaltes des Urins mit dem Bilirubingehalt des Serums Schlüsse ziehen lassen, wird bei der Besprechung der Differentialdiagnose des Ikterus zu erörtern sein.

FALTA und HÖGLER haben versucht, eine Urobilinurie durch Belastung hervorzurufen und glaubten sich überzeugt zu haben, daß es bei Leberkranken nach Eingabe von 3 g Fel tauri zu einer alimentären Urobilinogenurie käme, während bei Gesunden dies nur bei gleichzeitig bestehender Pleiochromie der Fall sei. Später haben die gleichen Autoren vorgeschlagen, die leicht Erbrechen hervorrufende Rindergalle durch 45 ccm einer alkoholischen Chlorophylllösung zu ersetzen.

Dies Verfahren hat sich aber nicht durchgesetzt; und zwar wohl deshalb nicht, weil die Urobilinogenurie an sich schon ein sehr feines Reagens für die abfangende Funktion der Leber ist, das einer Verfeinerung nicht bedarf.

Bei seiner Nachprüfung durch LEPEHNE und auch durch R. STAHL fiel auf, daß bei manchen Leberkranken die Urobilinogenurie anscheinend Tagesschwankungen zeigt, die vielleicht durch die Mahlzeiten bedingt sind. Auch hat STRAUSS darauf hingewiesen, daß es eine lordotische Urobilinogenurie gibt, die der lordotischen Albuminurie entspreche und Ausdruck einer Minderwertigkeit der Leber sei.

Endlich sei erwähnt, daß man bei bilirubinhaltigen Urinen auf Zusatz des Aldehydreagens gelegentlich eine Grünfärbung auftreten sieht, die wahrscheinlich durch eine Oxydation des Bilirubins zu erklären ist.

d) Funktionsproben mittels der Duodenalsonde.

Mittels der Duodenalsonde kann man bekanntlich Galle oder wenigstens mit Duodenalinhalt vermischte Galle direkt zur Untersuchung gewinnen.

Man führt die Sonde morgens nüchtern durch die Nase zunächst bis auf 50 cm ein, läßt dann den Kranken rechte Seitenlage einnehmen und schiebt langsam etwa in einer Viertelstunde die Sonde bis 80 cm weiter. Zunächst erhält man häufig Nüchternsekret des Magens, dann, wenn die Sonde den Pylorus passiert hat, meist klaren, gelblich gefärbten, alkalisch reagierenden Duodenalinhalt. Den Durchgang durch den Pylorus kann man erleichtern, indem man, wenn die Sonde bis auf etwa 60 cm vorgeschoben ist, etwa 30 ccm einer dünnen Bicarbonatlösung einspritzt oder nach STEPPS Vorschlag 25 ccm einer erwärmten Emulsion aus Ol. amygdal. dulc. 20,0 Gummi arab. 10,0, Aqua ad 200,0. Doch ist das nur selten nötig.

STEPP hat erwiesen, daß nach Einspritzung von 20–30 ccm 10% iger Wittepeptonlösung oder 30% iger Magnesiumsulfatlösung eine dunklere konzentriertere Galle fließt als die vor der Einspritzung ablaufende hellere. Dasselbe läßt sich nach KALK und SCHÖNDUBE auch durch eine subcutane Injektion von 2 ccm

Pituitrin oder Hypophysin erreichen. Derartig dunklere Galle sieht man wohl auch schon spontan dann und wann in kleineren Portionen der helleren beigemischt, aber nach den erwähnten Manipulationen fließt sie reichlich. Sie entspricht, wie STEPP experimentell nachweisen konnte, der in der Blase eingedickten Galle, während die helle Lebergalle ist.

Erhält man nach regelrechter Einlegung der Duodenalsonde negative Resultate insofern, als keine Leber- oder Blasengalle erscheint, so ist, ehe man daraus Schlüsse zieht, die Lage des Sondenknopfes röntgenologisch zu kontrollieren, da es vorkommen kann, daß er sich während der Untersuchung verschiebt. Gewisse Unterschiede in der Farbe zeigt bereits die Lebergalle, die durch die wechselnde Beimischung von Duodenal- und Pankreassaft erklärlich sind. Man beobachte deswegen die Gallensekretion längere Zeit und fange den abfließenden Duodenalinhalt portionsweise in einigen Reagensgläsern auf. Man kann den Farbstoffgehalt bei einiger Übung leidlich schätzen. Er ist erhöht besonders bei der hämolytischen und der perniziösen Anämie, mitunter auch bei den mit Ikterus verlaufenden Lebercirrhosen und bei abklingendem Ikterus catarrhalis. Fehlt der Farbstoffgehalt bei sicher richtiger Lage der Sonde völlig, so darf man einen Verschuß des Ductus choledochus für erwiesen halten. Vermindert ist der Farbstoffgehalt meist bei mechanischem Ikterus mit nicht völligem Verschuß, ferner bei Ikterus durch Parenchymschädigungen der Leber, auch bei Tumormetastasen und mitunter bei Lebercirrhosen.

Erhält man mit den erwähnten provokatorischen Methoden keine Blasengalle, so kann ein Verschuß des Ductus cysticus vorliegen, aber auch eine Schrumpfblase. Man erhält aber auch keine Blasengalle im Beginn und auf der Höhe besonders des Ikterus catarrhalis (LEPEHNE).

KALK und SCHÖNDUBE¹⁾ sahen bei verschiedenen Ikterusformen sowohl während der Entwicklung als auf der Höhe des Ikterus nach Hypophysininjektionen keine Blasengalle fließen, während beim Abklingen die Dunkelfärbung wieder auftrat. In der Mehrzahl der Fälle geschah dies allmählich, dann glauben diese Autoren, daß der Ikterus auf einer Parenchymschädigung beruhe, in einigen Fällen war der Übergang plötzlich, dann soll dies einem mechanischen Hindernis, wozu auch der Spasmus gerechnet wird, entsprechen.

Gewöhnlich enthält die Lebergalle kein Urobilinogen, während es in der Blasengalle stets zu finden ist. Es läßt sich aber auch in der Lebergalle bei einer Reihe von Erkrankungen nachweisen. Besonders stark ist die Urobilinogenreaktion bei hämolytischer und perniziöser Anämie, ferner oft bei Malaria. Sie ist aber auch positiv bei Cholecystitis und Cholangitis, namentlich in den Anfällen oder kurz danach, mitunter erhält man die Rotfärbung auch bei Lebercirrhosen und Carcinomen, dagegen ist bei Ikterus die Probe höchstens während des Stadiums des Abklingens positiv. Ein gewisser diagnostischer Wert ist ihr also immerhin beizumessen.

STEPP und seine Schüler (ROTHMANN) haben angegeben, daß man aus dem jeweiligen Gehalt an Zellen der Leber- und Blasengalle Schlüsse ziehen könne. Zwar differiere dieser normalerweise kaum und würde auch fast nur von Cylinderzellen gebildet; aber ein hoher Gehalt an Leukocyten in der Blasengalle bei relativ zellarmer Lebergalle kennzeichne die Cholecystitis, während das umgekehrte Verhalten für eine Cholangitis und gleich reichlicher Gehalt an Eiterzellen für eine Kombination beider Erkrankungen spräche. Nachuntersuchungen an der Königsberger Klinik durch LANGANKE ergaben keine verwertbaren diagnostischen Schlüsse; und zwar ließen sich weder aus der Art der übrigens nicht immer leicht zu differenzierenden Zellen noch aus der Zahl derselben sichere diagnostische Schlüsse ziehen, was schon aus dem Grunde einleuchtend ist, daß

¹⁾ KALK und SCHÖNDUBE: Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 9.

derartige Zellbeimischungen auch aus dem Duodenum stammen können. Immerhin ist ein reichlicher Gehalt an Eiterzellen beachtenswert.

Ob die Untersuchung der mittels Duodenalsonde zu erhaltenden Flüssigkeit auf ihren Eiweißgehalt und Mucingehalt, die gleichfalls (von STRISOWER, RAUE und anderen) zu differentialdiagnostischen Zwecken empfohlen wurde, verwertbare Resultate liefern kann, dürfte aus demselben Grunde zweifelhaft sein.

Daß der Nachweis von Cholesterinkristallen und Bilirubinkalk in der Duodenalflüssigkeit die Diagnose Cholecystitis mit oder ohne Stein gestattet, hat EINHORN angeben.

Es sei übrigens darauf aufmerksam gemacht, daß man die Provokationsmethoden besser unterläßt, wenn es sich um infektiöse Cholangitiden handelt. Ich sah z. B. Schüttelfröste, Zunahme des Ikterus mit Schmerzen in der Lebergegend nach Hypophysininjektion in einem Falle, in dem die Galle Colibacillen enthielt. Mitunter kann sogar, insbesondere durch Magnesiumsulfat, ein Kolikanfall ausgelöst werden; andere Ärzte haben dies übrigens bei Magnesiumsulfat nie beobachtet.

Der mit der Duodenalsonde gewonnene Inhalt des Duodenums kann selbstverständlich auch bakteriologisch untersucht werden. Wir werden später noch beim Kapitel perniziöser Anämie uns damit zu beschäftigen haben. Der Befund von Colibacillen im Duodenalinhalt beweist natürlich nicht, daß diese aus den Gallenwegen stammen. Dagegen ist der Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen von großer Wichtigkeit, insbesondere für die Feststellung der Bacillenträger.

Die Duodenalsondierung gestattet auch die Ausscheidung körperfremder Substanzen, wie die von Farbstoffen, in die Galle zu erkennen; darauf ist die sog. Chromodiagnostik der Leber aufgebaut. Es sind verschiedene Farbstoffe verwendet worden. Methylenblau (v. FALKENHAUSEN) wird z. B. von einer kranken Leber rascher als in der Norm, Carmin dagegen langsamer ausgeschieden. Meine Erfahrungen beziehen sich auf die von LEPEHNE ausgearbeitete Prüfung mit Carmin, die übrigens auch von HATIÉGANU angegeben war.

Man spritzt dabei nach Einlegung der Duodenalsonde dem Kranken 2 ccm einer 1% Indigocarminlösung intravenös ein und fängt den Duodenalinhalt in 5 Minutenportionen bis zur beginnenden Grünfärbung auf. Die Grünfärbung tritt bei Lebergesunden nach 15–45 Minuten ein, im Durchschnitt etwa nach 20 Minuten. Verzögerung oder Ausbleiben der Reaktion bedeutet eine Erkrankung der Leber. Daß der Höhepunkt der Ausscheidung erst nach 2–3 Stunden erreicht würde, wie HATIÉGANU behauptet hat, konnte EINWALD nicht bestätigen, überhaupt erschien es uns nicht möglich, aus der Dauer der Ausscheidung diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Die Probe ist positiv, d. h. die Ausscheidung fehlt oder ist mindestens stark verzögert bei allen ausgedehnteren Erkrankungen des Leberparenchyms, insbesondere bei dem durch Parenchymerkrankungen bedingten Ikterus, sie ist dagegen negativ bei unkomplizierter Cholecystitis, Cholelithiasis, Echinokokkus, Cystenleber, leichter Stauungsleber und gering ausgebreiteten Tumormetastasen, bei perniziöser und wahrscheinlich auch bei hämolytischer Anämie. Ihr Ausfall ist wechselnd bei Lebereirrhosen und Lues hepatis.

Es mag hier gleich eine andere chromodiagnostische Probe angefügt werden, bei der der Farbstoff aber nicht im Duodenalinhalt, sondern im Blut aufgescheidet wird. Es ist die von dem amerikanischen Forscher S. M. ROSENTHAL angegebene Probe mit Tetrachlorphenolphthalein.

Man spritzt intravenös sehr langsam 5 mgm pro Kilo Körpergewicht in 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung bzw. 5–6 ccm des Chlor-Cholegnostyl Gehe (350 mgm Farbstoff enthaltend). Nach 1 Stunde entnimmt man mit farbfreier Nadel und Spritze Blut aus der Vene des anderen Arms und läßt Serum absetzen. Das Serum wird mit 2–3 Tropfen 3% Salzsäure angesäuert und mit 5% Natronlauge überschichtet. Enthält es noch Farbstoff, so bildet sich an der Berührungsfläche ein bläulicher bis roter Ring. Man kann je nach dessen intensiver Färbung leichte, mittelstarke und starke Reaktion schätzen.

Das Verfahren, das besonders von REICHE¹⁾ geprüft wurde, beruht darauf, daß der Farbstoff von einer gesunden Leber größtenteils mit der Galle, teilweise auch im Urin ausgeschieden wird, bei Lebererkrankungen aber im Blut bleibt, weil die Ausscheidung Not leidet. Es ist klar, daß bei diffuser schwerer Leberschädigung und ebenso bei Choledochusverschluß die Probe stark positiv ausfallen muß, dagegen bei circumscripter Schädigung sowohl positiv wie negativ ausfallen kann.

Man hat versucht, diese Methode mit der oben beschriebenen röntgenologischen Darstellung der Gallenblase zu kombinieren und hat dafür das Tetrajodphenolphthalein (FALTSCHER und KRASSO) gewählt. Leider gibt aber das Jodpräparat die einfache Ringprobe nicht, sondern man ist auf den chemischen Jodnachweis nach Veraschung des Blutes angewiesen, der natürlich für eine klinische Methode viel zu umständlich ist.

e) Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt.

Bei parenchymatösen Erkrankungen der Leber findet sich insofern eine Veränderung gegen die Norm, als zugeführte Flüssigkeit verspätet ausgeschieden wird. Bei gesunder Leber und Niere wird zugeführtes Wasser bekanntlich in etwa 4 Stunden ausgeschieden.

Man prüft entweder mit dem Verfahren ADLERS²⁾. Der Kranke trinkt 1500 ccm Tee oder man infundiert nach LANDAU und VON PAP³⁾ 1 l Normosal-lösung intravenös. Die Zählung der roten Blutkörperchen durch mehrere Stunden sowie die Verfolgung des Körpergewichts und der ausgeschiedenen Urinmenge gestatten dann ein Urteil. Diese Prüfung des Wasserstoffwechsels kann nur als eine andere ergänzende angesehen werden zum Nachweis der Beteiligung der Leberzelle selbst am krankhaften Prozeß.

f) Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden.

Die meisten der angeführten Methoden erlauben nur den Schluß, daß eine Partialfunktion der Leber gestört ist und bei ihrem positiven Ausfall den Schluß, daß eine Parenchymschädigung der Leber in diffuser Form vorliegt. Das wird in vielen Fällen aber schon das klinische Krankheitsbild ergeben und dann sind diese Methoden überflüssig. Zweck haben sie also in erster Linie in den Fällen, in denen durch die klinische Untersuchung eine Leberschädigung nicht nachweislich oder wenigstens zweifelhaft erscheint; und dann genügt zumeist die einfache Urobilinogenreaktion im Urin. Bei der Vieldeutigkeit derselben mag man sie aber durch die Carminreaktion ergänzen. Einige Proben, wie namentlich die Zuckerproben, gestatten, wie wir sahen, eher differentialdiagnostische Schlüsse besonders über die Natur eines Ikterus, darauf werden wir bei der Besprechung des Ikterus zurückkommen müssen. Wichtigere Schlüsse lassen sich, wie wir zeigten, aus dem Fehlen oder Auftreten der Leber- und Blasengalle für den Zustand der Gallenwege ziehen. Faßt man die Resultate der Funktionsproben zusammen, so muß man sagen, daß sie von relativ geringem diagnostischem Wert sind und kaum die große Mühe lohnen, die man auf ihre Ausarbeitung verwandt hat.

C. Die Differentialdiagnose des Ikterus.

Es ist in der Einleitung schon darauf hingewiesen, daß es theoretisch noch strittig ist, ob es einen anhepatocellulären Ikterus gibt oder nur einen hepatischen. Für die Klinik spitzt sich diese Frage aber darauf zu, ob wir verschiedene Formen des Ikterus klinisch abgrenzen können, und das ist zweifellos der Fall.

¹⁾ REICHE, Med. Klinik 1926. Nr. 8; Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 7. ²⁾ ADLER, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 43. ³⁾ LANDAU und VON PAP, ebenda, Nr. 30.

Zunächst erhebt sich da die Frage, ob wir einen reinen Farbstoffikterus ohne gleichzeitige Ausscheidung von Gallensäuren, einen sog. Icterus dissociatus annehmen und nachweisen können oder nicht. Die Frage ist schon deswegen nicht einfach zu beantworten, weil selbst beim Bestehen eines unzweifelhaften mechanischen Ikterus die Gallensäureausscheidung bei einigermaßen längerem Bestehen des Ikterus sehr gering zu werden pflegt. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, daß uns einfache Methoden des Nachweises der Gallensäuren fehlen. Zwar hat man die Änderungen der Oberflächenspannung des Urins und des Duodenalinhaltes daraufhin geprüft, und zwar sowohl mit der etwas umständlicheren stalagmometrischen Methode als mit der einfacheren HAYENSchen Methode oder mit der namentlich in Frankreich geübten Hämokonienmethode, aber gegen diese Proben sind berechnigte Einwendungen erhoben. Insbesondere hat ADLER¹⁾ gezeigt, daß nur ihr positiver Ausfall verwertet werden kann, daß aber ein negativer Ausfall keineswegs die Gegenwart von Gallensäuren in Körperflüssigkeiten ausschließt. Erwähnt sei dabei eine weitere Feststellung ADLERS, daß augenscheinlich Bilirubin nur in den Harn übertritt, wenn Gallensäuren gleichzeitig die Niere passieren. Ich betone diese Feststellung, weil, wenn sie richtig ist, sie eine einfache Erklärung dafür geben würde, daß bei der hämolytischen Anämie mit Ikterus kein Gallenfarbstoff im Urin ausgeschieden wird oder wenigstens nur ganz ausnahmsweise, dagegen reichlich Urobilinogen.

Trotz dieser Einschränkung benutzt man die Methoden des Gallensäurenachweises in der Klinik. UMBER behauptet z. B., daß er bei mechanischem Ikterus stets mit der stalagmometrischen Methode positive Resultate erhalten habe, dagegen bei der hämolytischen Anämie nie und daß diese Methode daher zur Unterscheidung geeignet sei. UMBER gibt auch an, daß nur die stalagmometrische Methode einigermaßen zuverlässig sei. Er gibt auch an, daß bei Gegenwart von Gallensäuren stets eine Hypercholesterinämie vorhanden sei, doch ist deren Nachweis für die Klinik zu umständlich.

Die stalagmometrische Methode besteht darin, daß die Tropfenzahl bestimmt wird, die in einer bestimmten Zeit aus einer graduierten Capillarröhre fließt (TRAUBES Stalagmometer). Die Tropfenzahl ist abhängig von der Oberflächenspannung, wird diese z. B. durch Gallensäuren vermindert, so nehmen die Tropfen an Größe ab und an Zahl zu [vgl. BORCHARD²⁾].

Die HAYENSche Methode besteht darin, daß man frisch gelassenen, filtrierten Urin in ein Spitzglas oder in eine Petrischale gibt und ohne die Wand des Glases damit zu berühren, auf die Oberfläche eine Messerspitze voll trockenen Sulfur crudum sublimatum streut. Sind oberflächenspannungsherabsetzende Substanzen wie Gallensäuren vorhanden, so breitet sich die Schwefelblume rasch zu einem feinen Schleier aus und sinkt zu Boden. Genuß von Alkohol verstärkt die Probe.

Die Hämokonienmethode besteht im Nachweis feinsten Fettstäubchen mittels Dunkelfeldbeleuchtung im Blut. Sie ist positiv, wenn durch die Anwesenheit von Gallensäuren im Darm Fett resorbiert wird und wird deswegen nach Genuß von 30 g Fett auf Brot gestrichen vorgenommen.

Eine erheblichere Bedeutung für den Nachweis eines latenten, noch nicht an der Hautverfärbung kenntlichen Ikterus hat die Bestimmung des Bilirubins im Blut. HIJMANS VAN DEN BERGH und seine Nachuntersucher konnten zeigen, daß eine geringe Bilirubinämie physiologisch sei, nach LEPEHNE'S Untersuchungen etwa ein Gehalt von 0,3—0,5:200 000. Der Schwellenwert, bei dem Bilirubin in den Harn übertritt, liegt nach HIJMANS VAN DEN BERGH bei $\frac{1}{50000}$, jenseits desselben kommt es zu sichtbarem Hautikterus, die Verfärbung des Urins kann diesem etwas vorausgehen.

Quantitativ kann man den Gehalt entweder nach HIJMANS VAN DEN BERGH mittels Alkoholfällung bestimmen und Zusatz von Diazoreagens. Man versetzt 0,5 ccm Blutserum

¹⁾ ADLER, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46. 1925. ²⁾ L. BORCHARD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 30.

mit 1 ccm 96%igem Alkohol, zentrifugiert, filtriert bzw. pipettiert. 1 ccm des Filtrats werden mit 0,5 Alkohol versetzt und 0,25 Diazoreagens hinzugefügt. Die Farbintensität der entstehenden Rotfärbung wird mit einem Farbkeil (HELLIGE, Freiburg) verglichen und nach Bilirubineinheiten (eine Einheit = 0,5 mg-%) bestimmt. Der Normalwert ist 0,3–5 Einheiten, selten bis zu 1 Einheit, bei latentem Ikterus bis zu 4 Einheiten.

Einfacher ist die Methode von MEULENGRACHT, bei der man das Blutserum so lange verdünnt, bis seine Farbintensität mit einer Standardlösung von Kaliumbichromat übereinstimmt. Das MEULENGRACHTSche Bilirubinometer ist bei P. ALTMANN-Berlin, Louisenstraße 52, käuflich.

Man kann unter der Voraussetzung, daß die Serumfarbe von Bilirubin bedingt ist, dadurch den Wert in empirischen Bilirubinzahlen bestimmen.

HIJMANS VAN DEN BERGH hat nun weiter angegeben, daß man an der Reaktion des Serums gegenüber dem Diazoreagens zwei Modifikationen des Bilirubins unterscheiden könne, nämlich das hepatische, welches die Leber passiert hat und das anhepatische ohne Mitwirkung der Leber entstandene. Das erstere gibt die Diazoreaktion sofort und ohne Alkoholzusatz, das letztere verzögert und meist erst nach Alkoholzusatz. Außerdem zeigt das erstere bei Alkoholzusatz ein starkes Adsorptionsvermögen an den Eiweißniederschlag und wird leicht oxydiert. Man prüft auf diese verschiedenen Arten am besten nach der von LEPEHNE ausgearbeiteten Methode.

Je 0,25 Nüchternserum werden in drei kleine Reagensgläschen gefüllt, zum ersten wird 0,2 Wasser, zum zweiten und dritten Röhrchen je 0,2 Diazoreagens gesetzt, zum dritten noch einige Körnchen Coffeinum natro-salicyl und eine Spur Ammoniak. Der Ablauf der direkten Reaktion wird durch den Vergleich der drei Röhrchen bestimmt, das mit Coffein versetzte Röhrchen zeigt stets direkte, maximale, daher bei Übung einigermaßen quantitativ abschätzbare Reaktion.

Die unleugbare Schwäche der Unterscheidung der beiden Bilirubinarten liegt darin, daß man auf diese eine Reaktion angewiesen ist, deren Zuverlässigkeit dadurch etwas zweifelhaft geworden ist, daß es THANNHAUSER und ANDERSEN gelang, die direkte in die indirekte zu überführen.

Auch die Versuche von WITTMANN und JOST¹⁾ haben ergeben, daß sich das von Eiweiß adsorbierte Bilirubin sich nicht mit dem direkt die Diazoreaktion gebundenen deckt.

Stellen wir zum Schluß noch einmal kurz die sich aus den Funktionsproben bei Ikterus ergebenden Unterschiede zusammen, so läßt sich Folgendes sagen.

Die Zuckerprüfungen ergeben: 1. Lävulose und Galaktose positiv bei allgemeinen Parenchymerkrankungen, Icterus catarrhalis, septicus, lueticus. 2. Lävulose positiv, Galaktose negativ bei Ikterus durch Steinverschluß. 3. Beide negativ beim hämolytischen Ikterus und Ikterus durch Tumorkompression des Ductus choledochus, bei letzterem kann die Lävuloseprüfung schwach positiv sein.

Fehlen von Urobilinogen im Urin = Absoluter Verschluß des Choledochus. Fehlen von Bilirubin im Harn = hämolytischer Ikterus. Direkte Reaktion auf Diazo im Serum = hepatischer Ikterus, indirekte = hämolytischer Ikterus. Vermehrung des Bilirubins im Serum bei noch nicht sichtbarem Ikterus bzw. latentem Ikterus und bei hämolytischen Anämien.

Die auf S. 477 erwähnte Eisenreaktion fand BRUGSCH positiv bei toxischem Ikterus (Icterus simplex, Icterus gravis), bei dem Ikterus nach ausgedehnten Hautblutungen und dem Icterus neonatorum. Dagegen fehlt sie in den ersten Wochen eines mechanischen Ikterus und bei hämolytischem Ikterus.

Ein weiteres leicht zu prüfendes Zeichen für den latenten Ikterus hat SCHÜRER angegeben. Macht man bei Kranken, die schon Bilirubin im Harn ausscheiden, aber noch keine Gelbfärbung der Haut aufweisen, mit einem Stift Striche auf der Haut wie zur Erzeugung der Dermographie, so bleibt nach Abklingen der

¹⁾ WITTMANN und JOST, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 161; vgl. auch WITTMANN und HÄCKEL, Med. Klinik 1928. S. 1393.

Rötung und der etwa vorhandenen Exsudation eine reine Gelbfärbung, eine ikterische Hautschrift zurück.

Einige Bemerkungen seien noch über den Übergang von Gallenfarbstoff in andere Körperflüssigkeiten angefügt. Der Speichel ist nicht ikterisch verfärbt, kann es aber nach EPPINGER werden, wenn Entzündungen der Speicheldrüsen den Ikterus komplizieren, auch die Tränenflüssigkeit ist nur in der Agone ikterisch. Verschiedene Angaben werden über den Farbstoffgehalt des Liquor gemacht. EPPINGER glaubt, daß der Liquor nur dann ikterisch würde, wenn Veränderungen der Rückenmarks- bzw. Hirnhäute die Barriere zwischen Blut und Liquor undicht machten, daß er aber sonst farblos bliebe. Eine ältere Angabe rührt von SCHMORL, der den Liquor der Spinalflüssigkeit bei allen Arten von Ikterus gelb, dagegen die Ventrikelflüssigkeit farblos fand. Neuerdings haben GÜNDEL und JACOBI¹⁾ dagegen gefunden, daß bei schweren Fällen von allgemeinem Ikterus Bilirubin in den Liquor übertritt, und zwar bei einer Blutkonzentration von etwa 30 Bilirubineinheiten. Untersuchungen an meiner Klinik von Dr. JAGUTTS ergaben, daß der Liquor mit einer Ausnahme eines hämolytischen Ikterus stets gelb gefunden wurde, daß aber auffallenderweise diese gelbe Farbe in der Mehrzahl der Fälle nach 12—48 Stunden abbläute. In drei Fällen, in denen dies nicht geschah, war die Diazoreaktion positiv, sonst öfter negativ oder zweifelhaft. Quantitative Bestimmungen waren wegen der geringen Menge, wie auch GÜNDEL und JACOBI angeben, undurchführbar. Es dürfte also mindestens zweifelhaft sein, ob die gelbe Farbe der meisten Fälle wirklich durch Bilirubin und nicht vielmehr durch andere Farbstoffe verursacht wird.

Die ikterische Färbung der Haut kann man bekanntlich bei Lampenlicht nur schlecht oder gar nicht erkennen, es ist deshalb vorgeschlagen, z. B. für Aufnahmestationen von Krankenhäusern abends bei grünlich-bläulichem Licht (Verikolbirne Siemens & Halske) zu untersuchen. Mit anderen Hautverfärbungen ist die ikterische schon wegen der Teilnahme der Skleren an der Verfärbung kaum zu verwechseln, allerdings kann diese, worauf schon FRERICHS hinwies, bei gleichzeitiger starker Anämie nur wenig deutlich sein. Immerhin gibt es einige dem Ikterus ähnliche Hautfärbungen. So ist den Kinderärzten ein Pseudoikterus bei jungen Kindern nach reichlichem Mohrrüben- und Rüben- oder auch Nitrofarbstoffe, wie UMBER berichtet hat, wenn sie resorbiert werden, eine ikterusähnliche Hautfärbung erzeugen.

UMBER gibt folgenden Nachweis für diese Farbstoffe im Urin an. Der Urin wird mit Salzsäure angesäuert, dann mit 1—3 Tropfen Zinnchlorür (D. A. B. V.) durchgeschüttelt, mit Ammoniak übersättigt und vorsichtig umgeschwenkt, die Berührungsschicht wird lachrot, während sie bei Ikterus weiß bleibt.

Eine ikterusähnliche Gelbfärbung (auch der Skleren) erzeugen ferner die Pikrinsäure und größere Gaben von Santonin. Bei allen diesen Scheinikterusformen fehlt natürlich der Gallenfarbstoff im Urin.

Die Pikrinsäure läßt sich übrigens aus dem Harn mit Äther ausziehen und krystallisiert beim Verdunsten aus. Löst man die Krystalle in Wasser, so färben sie Wolle und Seide gelb. Pikrinsäuregaben wurden bekanntlich früher zu Täuschungsversuchen, z. B. bei Aushebungen öfter benutzt.

Wichtig ist, worauf SCHOTTMÜLLER²⁾ aufmerksam gemacht hat, daß bei geplatzter Extrauteringravidität ein mäßiger Ikterus nicht selten beobachtet wird. Der Urin wurde dabei frei von Gallenfarbstoff gefunden, im Blut war aber Hämatin spektroskopisch nachweisbar. Ich erwähne diese Fälle deswegen, weil SCHOTTMÜLLER meint, daß die Gelbfärbung, auch das Serum ist gelb gefärbt, durch das Hämatin verursacht würde. Hämatin würde also im Serum für eine innere Blutung oder wenigstens für eine Infarzierung sprechen und eine grundsätzlich andere Bedeutung als Bilirubin haben. Übrigens gibt SCHOTTMÜLLER zu, daß in derartigen Fällen außer der Resorption des ergossenen Blutes auch hämolytische Vorgänge innerhalb der Gefäßbahn eine Rolle spielen können.

¹⁾ GÜNDEL und JACOBI, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153, H. 3—4. 1926. STÖTZNER, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 15. ²⁾ SCHOTTMÜLLER, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 5. Über Nachweis des Hämatins im Blut vgl. SCHUMM, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 80 und 87; vgl. THORMÄHLEN, Hämatinämie und Hämatinikterus bei unterbrochener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel 1918.

Dasselbe gilt von einem Zeichen, das zuerst von CULLEN ¹⁾ und wenig später unabhängig davon von HELLENDALL ²⁾ beschrieben ist. Es besteht in einer blaugrünen Verfärbung des Nabels. Diese kann aber auch aus anderen Ursachen auftreten. ZUM BUSCH ³⁾ sah sie bei einer Stieltorsion einer Ovarialcyste und RAUSCHOFF hat eine auf die Nabelgegend beschränkte, ikterische Verfärbung bei einem Kranken mit Ruptur des Choledochus und freiem Gallenerguß in die Bauchhöhle beobachtet.

Endlich kann die von UMBER u. a. bei schwerem Diabetes nicht selten beobachtete eigenartige Gelbfärbung der Haut, die Xanthosis mit Ikterus verwechselt werden. Sie findet sich übrigens auch bei Kindern mit schweren Ernährungsstörungen und gelegentlich bei pluriglandulärer Insuffizienz (HANS CURSCHMANN). Diese Gelbfärbung ähnelt der ikterischen ziemlich, ist aber merkwürdig flüchtig, befällt besonders Gesicht und Hohlhände und nie die Skleren. Auch ist der Urin solcher Kranken frei von allen Gallenfarbstoffen.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der einzelnen Formen des Ikterus.

Auf Grund der verschiedenen Funktionsproben und des gesamten klinischen Bildes hat man nun neuerdings versucht, verschiedene Arten des Ikterus voneinander abzugrenzen; so teilen EPPINGER und WALZEL ein in den mechanischen Ikterus, den hämolytischen Ikterus und den Ikterus bei Parenchymkrankungen der Leber.

Freilich kommt Ikterus bei einer ganzen Reihe von Krankheiten vor, bei denen die Leber erst sekundär beteiligt ist. Es sind in erster Linie die Erkrankungen zu nennen, die zu einem gesteigerten Blutzerfall führen, wie die Vergiftungen, welche Hämoglobinämie oder Methämoglobinämie erzeugen, aber auch die paroxysmalen Hämoglobinurien, die wenigstens in manchen Fällen zu Ikterus führen können, endlich sogar große innere Blutergüsse. Vor allem aber ist die eigentliche hämolytische Anämie zu nennen, deren Krankheitsbild wir bei den Milzkrankheiten ausführlich geschildert haben, ebenso manche Formen von perniziöser Anämie und auch der Ikterus bei Malaria, obwohl gerade bei diesen besonders in seiner tropischen Form auch eine direkte Leberschädigung vorliegen kann.

Wir kennen ferner einen symptomatischen Ikterus bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, die man als biliäre Formen bezeichnet, bei der biliären Pneumonie beispielsweise, ferner den Ikterus der Infektionskrankheiten, bei denen er ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes ist wie bei der WELLSchen Krankheit und dem gelben Fieber. In allen diesen Fällen läßt sich der Ikterus leicht als symptomatischer erkennen, da die typischen Symptome der Infektionskrankheit die Diagnose leiten. Größere diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich eher schon beim septischen Ikterus. Er kann jeden septischen Prozeß begleiten, ich erinnere z. B. an sein gelegentliches Auftreten bei Appendicitis und an die Erschwerung der Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und cholangitischen Prozessen, die dadurch entstehen kann. Im allgemeinen wird man aber, da der Ikterus bei Sepsis kein Frühsymptom zu sein pflegt, doch ihn als Teilerscheinung eines allgemeinen septischen Prozesses und nicht als primäre Erkrankung der Leber oder Gallenwege erkennen können.

Subikterische Hautfärbungen finden sich bekanntlich bei Herzfehlern häufig als Zeichen der Leberstauung. Merkwürdig verhält sich dabei das Blutbilirubin. Beim Entstehen der ikterischen Verfärbung gibt es indirekte, bei längerem Bestande direkte Diazoreaktion, wie LEPEHNE nachwies.

¹⁾ CULLEN, Festschrift zu OSLEERS 70. Geburtstag 1919. ²⁾ HELLENDALL, Zeitschr. f. Gynäkol. 1921. Nr. 25. ³⁾ ZUM BUSCH, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 28.

Erinnert sei ferner an den Ikterus der Neugeborenen, der übrigens nach LEPEHNE Folge einer Bilirubinämie ist und nicht etwa einer Störung der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Leber, und endlich an den seltenen prämenstruellen Ikterus. Auch über die Bedeutung dieser Ikterusformen kann ja kein Zweifel sein.

Etwas zweifelnd hat man dagegen lange der Möglichkeit eines rein psychisch bedingten „emotionellen“ Ikterus gegenübergestanden; einer Form, die im Volke von jeher populär ist, wie aus der alten Redensart hervorgeht, daß „jemand sich die Gelbsucht anärgern könne“. v. BERGMANN hat aber jüngst eine Reihe von Fällen beschrieben, die sein Vorkommen doch sehr wahrscheinlich machen, und BERGMANN'S Schüler WESTPHAL hat in einer sorgfältigen Arbeit zeigen können, daß allerdings die Muskeltätigkeit der Gallenwege, besonders die der Gallenblase und des Sphincter ODDI sehr maßgeblich sowohl für die Entleerung der Galle als auch für das Zustandekommen von Koliken sind. WESTPHAL¹⁾ glaubt, eine hypertonische und eine hypotonische Stauungsgallenblase unterscheiden zu können. Bei der ersteren sei das Abflußhindernis in einem Spasmus der duodenalen Partien des Choledochus gegeben, sie entspreche experimentell einer starken Vagusreizung, während eine schwache Vagusreizung die Gallenblasenmuskulatur zur Kontraktion bringe, den Sphincter aber öffne. Die Hypofunktion der Muskulatur würde dagegen durch eine Sympathicusreizung oder Vaguslähmung bedingt. v. BERGMANN selbst betont, daß dadurch die Möglichkeit spastischer und atonischer Zustände der Gallenwege erwiesen sei. Der Emotionsikterus würde, wenn man diesen Vorstellungen folgt, demnach zum mechanischen Ikterus gehören.

Der katarrhalische Ikterus.

Die häufigste gutartige Form ist der Icterus catarrhalis oder simplex. Er tritt bekanntlich meist wenige Tage nach gastrointestinalen Störungen auf. Man erklärte sein Zustandekommen früher durch die Bildung eines der Papilla Vateri verschließenden Schleimpfropfes, also als mechanisch bedingt. Dieser Schleimpfropf ist auch keineswegs legendär, sondern wird tatsächlich beobachtet; nur erklärt man ihn heute als einen sekundären Vorhang. Man nimmt zwar noch immer für eine Reihe von Fällen an, daß es sich um ein Übergreifen entzündlicher infektiöser Vorgänge vom Darm auf die Gallenwege handelt. Aber viel wahrscheinlicher ist, daß der Icterus catarrhalis in der Mehrzahl der Fälle durch eine hämatogene Infektion entsteht. Bei schwereren Fällen kann man deshalb mäßiges bis höheres Fieber und auch wohl einen Milztumor finden, während diese Symptome der Infektion in den leichteren Fällen meist fehlen. Bei diesen hämatogenen deszendierenden Formen kann eine Cholangitis capillaris vorhanden sein. Ob sie den Ikterus verursacht, wie NAUNYN annahm oder ob es sich doch um eine Schädigung der Leberzellen selbst handelt, dürfte kaum zu entscheiden sein. EPPINGER faßt den katarrhalischen Ikterus als eine Parenchymerkrankung auf. In seiner letzten Arbeit über diese Frage beschreibt er drei Fälle anatomisch sichergestellter Cholangie, die aber bemerkenswerterweise das Symptom der Galaktosurie, das Symptom der Parenchymschädigung nicht aufwiesen. In typischen Fällen von katarrhalischem Ikterus, die z. B. durch Verletzungen zur Sektion kamen, vermißte EPPINGER²⁾ dagegen Veränderungen an den Gallenwegen.

Eine einheitliche, etwa bakterielle Ursache des Icterus simplex kennen wir nicht. Die früher gehegte Vermutung, daß er mit abgelaufener Typhus- oder Paratyphusinfektion zusammenhänge, ist nicht bewiesen und sehr unwahrscheinlich. Sogenannte epidemische Fälle sind nach neueren Untersuchungen meist Infektionen mit dem Erreger der WEIL'Schen Krankheit (vgl. dies Kapitel).

¹⁾ WESTPHAL, Kongreß für innere Medizin 1922 und Habilitationsschrift, Springer 1922.

²⁾ EPPINGER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr.15.

Der katarrhalische Ikterus klingt meist in 3—6 Wochen ab. Bei längerer Dauer sollte man stets die Diagnose noch einmal sorgfältig revidieren und namentlich den Stein oder einen Kompressionsikterus in Erwägung ziehen.

Wichtig ist, daß man bei jedem Ikterus die Möglichkeit einer Vergiftung, namentlich einer Arsen- oder Phosphorvergiftung, aber auch die einer Pilzvergiftung oder einer gewerblichen Vergiftung ins Auge faßt. Ich kenne verschiedene Fälle, wo Vergiftungen nur deswegen übersehen wurden, weil man sich mit der Diagnose eines katarrhalischen Ikterus zufrieden gab. Man denke ferner an die Möglichkeit eines Ikterus im sekundären Stadium der Lues und unterlasse keinesfalls Haut- und Schleimhäute aufluetische Manifestationen nachzusehen. Vor allem aber denke man an den gar nicht seltenen Salvarsanikterus auch bei Nichtsyphilitikern.

Ikterus
bei Ver-
giftungen.

Besondere Beachtung verdient der in der Schwangerschaft auftretende Ikterus. Die in verschiedenen Schwangerschaften rezidivierende Form ist harmlos, dagegen ist der Ikterus in Verbindung mit toxischen Symptomen (Hyperemesis, Salivation, Eklampsie) ein ernstes Symptom, das die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. In einem von BRAUER beschriebenen rezidivierenden Fall von Schwangerschaftsikerus fand sich gleichzeitig eine Hämoglobinämie.

Schwanger-
schafts-
ikterus.

Der Ikterus bei Schwangeren ist ferner deswegen besonders beachtenswert, weil sich an ihn verhältnismäßig häufig das schwere Bild der akuten gelben Leberatrophie anschließt. Ganz sicher ist man ja nie, daß sich nicht diese deletäre Erkrankung aus einem anscheinend einfachen katarrhalischen Ikterus entwickelt. Allerdings sind dann meist frühzeitig eine Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, auch wohl spontaner Schmerz vorhanden, die für einen einfachen katarrhalischen Ikterus ungewöhnlich sind. Nach etwa ein- bis zweiwöchentlichem Bestehen des Ikterus setzt dann der schwere Symptomenkomplex ein, der sich in der rapiden Verkleinerung der Leberdämpfung, im Auftreten von Leucin und Tyrosin im spärlichen und oft eiweißhaltigen Harn kennzeichnend äußert.

Akute gelbe
Leber-
atrophie.

GÉRONNE¹⁾ will Leucin und Tyrosin auch bei katarrhalischem Ikterus und Steinkikterus gefunden haben; auch HANS CURSCHMANN hat in schweren Fällen von lang dauerndem Steinverschluß des Choledochus wiederholt Leucin und Thyrosin konstatiert.

Die Temperatur ist meist subnormal, doch kann anfänglich auch Fieber vorhanden sein. Kurz vor dem Tode steigt die Temperatur dagegen oft bis 40°, ein Milztumor kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Häufig beginnt die Symptomenreihe mit Erbrechen, zuerst von Mageninhalt, dann von grauem Schleim, endlich von Blut in Kaffeesatzform. Der Kranke bietet die ausgeprägtesten Zeichen schwerster Intoxikation des Nervensystems. Zuerst eigenartige psychische Veränderungen, die gelegentlich die Vermutung der Hysterie erweckten, dann Krämpfe, Zittern, Delirien, lautes Schreien, später Bewußtseinsverlust mit reaktionslosen Pupillen. Der Puls wird beschleunigt, zeigt dabei große Schwankungen in Frequenz und Größe. So kann es vorkommen, daß die Kranken, wie Delirium tremens-Kranke mit Pneumonien, zuerst Irrenanstalten zugeführt werden. Der Blutbefund bietet keine Besonderheiten außer einer mäßigen Leukocytose. WEIGELT fand in einem Falle merkwürdige, wahrscheinlich Cholesterinanhäufungen entsprechende Vakuolen, bezeichnet den Blutbefund aber selbst als weder der Phosphorvergiftung, noch der WELLSchen Erkrankung, noch anderen Ikterusformen gegenüber als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll²⁾. Über die diagnostische Bedeutung des Cholesterin- bzw. Cholesterinesterpiegels im Blut bei Lebererkrankungen besonders auch bei akuter Atrophie

¹⁾ GÉRONNE, Klin. Wochenschr. Nr. 17. 1922. GÖBEL, Ebenda, Nr. 23. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. 130.

haben ADLER und LEMMEL¹⁾ ausführliche Untersuchungen angestellt, auf die hier wenigstens verwiesen werden mag. Das Lumbalpunktat wurde von UMBER völlig normal befunden. Im Urin kann neben Gallenfarbstoff eine geringe Albuminurie angetroffen werden mit Ikteruszylindern, aber kaum die Erscheinungen einer schwereren Nephritis, wie bei der WEILSchen Krankheit. Gelegentlich (SOETBEER) wurde auch Zucker konstatiert. Die Harnstoffausscheidung ist höchstens kurz ante mortem herabgesetzt, sonst aber normal. Dagegen kann der durch Formoltitration bestimmbare Aminosäurenstickstoff erheblich vermehrt sein (UMBER), ebenso die Kreatininausfuhr. Nach ULLMANN soll der endogene Harnsäurewert erhöht sein. Mitunter kann bei akuter gelber Leberatrophie auch Ascites auftreten (KAUSCH). E. FRÄNKEL, der auf KAUSCHS Mitteilung hin das Hamburger Sektionsmaterial durchsah, fand Angaben über Ascites sogar in 20%²⁾. Durch Operationen, die unter irrtümlicher Diagnose unternommen wurden, ist sichergestellt, daß es Fälle von akuter Leberatrophie gibt, die in Heilung ausgehen. Bei der Operation sahen die atrophischen Stellen übrigens hellrot aus, nicht gelb, und auch war die Leber noch fest. Die Erweichung dürfte also ein postmortaler Vorgang sein. UMBER, von dem diese Beobachtung stammt, sah übrigens dabei einen heftigen kolikartigen Schmerzanfall, der eben zur Operation Veranlassung gegeben hatte und einem infektiösen cholangitischen Prozeß seine Entstehung verdankte. Übrigens betrafen die geheilten Fälle meist solcheluetischen Ursprungs.

Augenscheinlich hängen die beobachteten Erscheinungen von einem Selbstverdauungsprozeß in der Leber ab, der von tryptischen, vielleicht auch von autolytischen Fermenten bedingt wird. Das Auftreten der Abbauprodukte Tyrosin und Leucin, auch gelegentlich weniger tief hydrierter Eiweißspaltlinge, wie Albumosen, hängt also, wie FISCHLER mit Recht hervorhebt, nicht etwa von einer ungenügenden Tätigkeit der Leber im normalen intermediären Eiweißabbau ab, sondern ist Ausdruck eines Selbstverdauungsprozesses. Dem entspricht das Auftreten von Eiweißhydratationsprodukten, die wohl bei der Trypsinverdauung uns bekannt sind, von denen es aber zum mindesten zweifelhaft ist, ob sie beim regulären intermediären Abbau des Eiweißes überhaupt gebildet werden.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Prozeß der akuten gelben Leberatrophie sein Analogon in der Fettgewebsnekrose hat, und wir dürfen auch annehmen, daß es zu ihm kommt, wenn während eines Ikterus noch eine besondere Schädigung der Leber eintritt oder wenn der Ikterus eine bereits geschädigte Leber trifft. Dies kann durch das gleichzeitige Bestehen einer anderweitigen Infektion bedingt sein. Besonders sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Lues vorlag. UMBER beschreibt einen Fall, in dem eine Salvvarsaninjektion das schwere Krankheitsbild kupierte. Andererseits kann eine Salvvarsanbehandlung auch eine akute gelbe Leberatrophie auslösen. Es sei daran erinnert, was über diese Frage bei der Besprechung der latenten Malaria gesagt wurde. Aber auch ein Trauma (HANS CURSCHMANN) oder die mit der Gravidität verbundene Raumbeengung haben vielleicht als auslösende Momente Bedeutung. Sehr selten kommt bei kongenitaler Lues akute gelbe Leberatrophie vor.

In einem Falle meiner Beobachtung lag eine Lebercirrhose auf kongenitaler Basis vor, die bereits zur Entwicklung eines Ascites geführt hatte. Während des Klinikaufenthaltes setzte plötzlich die akute gelbe Leberatrophie ein, welche rasch tödlich verlief. Die WASSERMANNsche Reaktion fiel zwar im Leichenblut positiv aus, aber es erscheint mir fraglich, ob man daraufhin mit ausreichender Sicherheit das Vorliegen einerluetischen Ätiologie annehmen darf. Eine Schwester der Kranken war einige Jahre früher gleichfalls an akuter gelber Leberatrophie gestorben.

¹⁾ ADLER und LEMMEL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 158; vgl. auch ADLER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 15. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 9.

STRAUSS hat mit Recht darauf hingewiesen, daß namentlich subakute Formen der Leberatrophie Beziehungen zur atrophischen Cirrhose haben ¹⁾. Auch bei sog. hypertrophischen ikterischen Cirrhosen hat man anatomisch wiederholt subakute gelbs Atrophie gefunden.

Auffallenderweise häuften sich während und nach dem Kriege in Deutschland und anderen Hungerländern die Fälle von akuter Leberatrophie und namentlich wurden dabei subakute Formen mit Ascites beobachtet. UMBER hat diese Häufung der Hepatopathien bekanntlich auf den bei Hungernden herabgesetzten Glykogenansatz in der Leber zurückgeführt und deshalb die Insulintherapie solcher Kranken empfohlen. Ein Fall von LEPEHNE ²⁾ kennzeichnen diese subakute, in Schüben verlaufende Form.

Junges bisher gesundes Mädchen, Mitte Dezember 1919 Entwicklung eines mäßigen Ascites und Beinödem bei nicht nachweisbar kranken Herzen und Nieren. Leber und Milz normal groß, mäßiger Subikterus. Im Blut vermehrter Gallenfarbstoff vom Typus des Stauungsbilirubins, im Urin Galaktose und Lävuloseprobe positiv, also allgemeine Leberschädigung. Wassermann negativ. Bei Bettruhe Besserung.

Als gesund entlassen mit noch 1,15 Bilirubineinheiten gegen 0,5 der Norm, mit prompter direkter Reaktion.

Bis März beschwerdefrei, dann wieder Ascites und Ikterus, am 17. April zweite Aufnahme, starker Ikterus und Ascites, aber Stuhl nicht entfärbt, Leukocyten 15000, der gleiche Wert wie bei der ersten Aufnahme. Ascites wurde zweimal punktiert, spez. Gewicht 1005, Rivalta positiv. Kein Leucin und Tyrosin im Urin. Die Kranke war benommen, zeigte hier und da Katalepsie, hatte remittierendes Fieber. Exitus unter Herzschwäche.

Sektion: Akute Leberatrophie mit multipler knotiger Hyperplasie von regeneriertem hyperplastischem Gewebe.

Man kann Fälle unterscheiden, die akut beginnen, sich länger hinziehen und mitunter heilen und Fälle, die von vornherein schleichend beginnen, oft mit schubweise verlaufendem Ikterus und Ascites. Auffallend ist, daß mitunter sich ein getrübt, fast eitrig aussehender Ascites findet, der aber doch nur durch Epithelabstoßung getrübt ist, ferner daß ein Milztumor schon früh entstehen und eine erhebliche Größe erreichen kann, so daß Bilder entstehen können, die an Banti oder an eine megalosplenische Lebercirrhose erinnern. Auch im mikroskopischen Befunde finden sich Übergänge von mehr minder reiner Parenchymatrophie zu Bildern, die einer echten Cirrhose gleichen.

LEPEHNE ³⁾ hat derartige Fälle beschrieben und auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit Cirrhose wie mit Banti aufmerksam gemacht.

Erwähnen möchte ich, daß bei akuter Leberatrophie die Gallensekretion augenscheinlich völlig versiegen kann. In einem Falle meiner Beobachtung setzte die Atrophie nach einem bereits 14 Tage bestehenden Ikterus bei einer 49jährigen Dame ein. Sie wurde im leicht benommenen Zustande aufgenommen mit total acholischem Stuhl und Fehlen von Urobilinogenurie. Die Einführung einer Duodenalsonde war wegen der Unruhe der Kranken nicht möglich. Im Urin Leucin und Tyrosin. Ich ließ die Kranke operieren, weil vielleicht doch ein Gallenabschluß vorliegen konnte und auch, weil UMBER geraten hat, man möge als ultimum refugium eine Choledochusdrainage versuchen, wenn, wie in diesem Falle intravenöse Zuckerezufuhr und Insulin versagten. Es fand sich eine blaurote kleine, ziemlich harte Leber, Gallenblase und Choledochus enthielten keinen Tropfen Galle. Bei der Sektion sah man das typische Bild der schlaffen gelben Atrophie.

Vielleicht gehören auch die schweren Formen des Ikterus der Neugeborenen, wie sie von BUHL als akute Fettentartung beschrieben wurden, in diese Gruppe, während bei anderen Formen des Icterus gravis der Neugeborenen, wie sie PFANNENSTIEL beschrieb, in erster Linie an eine kongenitale Lues zu denken ist. Eine dritte Art endlich des Icterus gravis bei Neugeborenen stellen die von WINCKEL beschriebenen epidemischen Formen mit Hämoglobinurie dar, die aber anscheinend sehr selten sind.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. ²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28, dort auch die Literatur. ³⁾ LEPEHNE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

Ikterus
bei Ver-
giftungen.

Ein der akuten gelben Leberatrophie gleiches Bild gibt die Phosphorvergiftung, an die stets zu denken ist, vielleicht auch andere Vergiftungen wie Arsen (Salvarsan) oder Bleiintoxikationen, auch wohl Pilzvergiftungen. Bei der Phosphorvergiftung, die ja früher häufig durch Auflösung der Köpfe von Phosphorzündhölzern in Milch zum Suicidzweck herbeigeführt wurde, sind die anfänglichen Magendarmstörungen meist stärker ausgeprägt, auch verläuft die Erkrankung rascher. Der Ikterus setzt auffallend früh ein. Der Salvarsanikterus ist ebenso wie der katarrhalische Ikterus während des Feldzuges auffallend häufig beobachtet. Er ist meist harmloser Natur. In letzter Zeit sind bei Salvarsanikterus von FRIEDEMANN ¹⁾ in einer Anzahl von Fällen Tropikaringe im Blut gefunden, auch sah WECHSELMANN ²⁾ Salvarsanikterus bei Kranken, die positive Agglutination für Ruhr- oder Typhusbacillen zeigten. WECHSELMANN nimmt an, daß bei derartigen Kranken eine besondere Krankheitsbereitschaft der Leber bestünde.

D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen.

Eine Reihe von Lebererkrankungen verlaufen mit Schmerzen. Deswegen ist der Schmerz ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom. Er tritt auf, wenn man von den Schmerzen bei Gallensteinkoliken und den Entzündungen der Gallenblase und der Perihepatitis absieht, bei Stauungsleber, gewöhnlich bei langsamer Entstehung derselben mehr als Druck und Gefühl der Schwere, bei akuterer Entstehung aber, z. B. bei diphtheritischer Myokard-erkrankung oder bei der paroxysmalen Tachykardie auch als heftiger Schmerz. Ausdrücklich sei hervorgehoben, daß die von einer Stauungsleber bedingten Schmerzen durch die Mahlzeiten gesteigert werden können und daß sie deswegen oft fälschlicherweise für vom Magen oder vom Duodenum ausgehende Schmerzen gehalten werden. Ferner schmerzt die Leber, wie wir eben sahen, bei der akuten gelben Leberatrophie und, wenn auch selten, bei der Phosphorvergiftung.

Schmerzhaft, und zwar besonders auch lokal druckempfindlich sind die Leberabscesse, die Carcinomknoten und die Gummern der Leber, endlich soll der multilokuläre Echinokokkus schmerzhaft sein. Der gewöhnliche unilokuläre Echinokokkus ruft oft keine oder relativ geringe Schmerzen hervor. Alle übrigen Lebererkrankungen, insbesondere die Cirrhosen sind im allgemeinen nicht mit Schmerzen verbunden. Allerdings hat NAUNYN angegeben, daß sich gelegentlich bei Lebercirrhosen Schmerzanfälle finden können, die einer Gallensteinkolik gleichen. Im allgemeinen wird ihre richtige Bewertung aber beim ausgesprochenen Bild der Cirrhose keine Schwierigkeiten machen, wenn man sich ihres Vorkommens erinnert. Selbstverständlich kann aber auch bei Lebercirrhose einmal eine echte Gallensteinkolik als Komplikation vorkommen. Endlich kommen kolikartige Leberschmerzen, wie bereits erwähnt, häufig bei hämolytischem Ikterus vor.

Die von der Leber ausgehenden Schmerzen sind meist durch ihre Ausstrahlung nach hinten und oben, oft in die rechte Schulter hinein gekennzeichnet. Das gilt bekanntlich besonders von dem weitaus häufigsten hepatogenen Schmerz, dem bei Gallensteinkolik. Bisweilen strahlen die Schmerzen hierbei aber auch auf die Brust, in die Mammagegend oder zwischen die Schulterblätter aus.

¹⁾ FRIEDEMANN, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 23. ²⁾ WECHSELMANN, Med. Klinik. 1922. Nr. 34.

Die bisher erwähnten Leberschmerzen treten entweder als spontane auf, oder sie werden erst deutlich bei der Betastung. Die Schmerzen, welche einer akuten Entzündung der Leberserosa ihre Entstehung verdanken, treten bei den respiratorischen Bewegungen am deutlichsten auf. Die chronischen Entzündungen der Leberserosa, wie wir sie bei der Zuckergußleber finden, verlaufen ohne Schmerzen. Verwachsungen in der Lebergegend kennzeichnen sich wie alle Verwachsungsschmerzen in erster Linie dadurch, daß sie bei Änderung der Körperlage, beim Bücken, durch Erschütterungen, auch wohl beim tiefen Atmen, Niesen oder Husten lästig werden.

E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers.

Viele Erkrankungen der Leber verlaufen ohne Fieber, wenn man von interkurrenten Erkrankungen absieht. Deswegen hat das Auftreten von Fieber bei einer Lebererkrankung differentialdiagnostische Bedeutung. Fieber rufen die Infektionen der Gallenwege hervor. Bekanntlich können die akuten Entzündungen der Gallenblase, sei es mit oder ohne Gegenwart von Steinen, mit Fieber, ja sogar mit Schüttelfrost beginnen. Ein längeres Andauern des Fiebers und besonders die Wiederholung der Schüttelfröste darf im allgemeinen auf eine Infektion der tieferen Gallenwege, auf eine Cholangitis bzw. Cholecystitis suppurativa bezogen werden und gibt bekanntlich eine Indikation zum operativen Eingreifen. Es kann bei diesen Prozessen eine ausgesprochene Leukocytose und mitunter auch ein infektiöser Milztumor bestehen. Gewöhnlich wird die Diagnose dadurch erleichtert, daß die Erscheinungen einer Gallensteinkolik vorausgingen und außer einer Leberschwellung entweder die Gallenblase fühlbar ist oder Ikterus besteht. In den Fällen, die mit intermittierendem Fieber und mit einer Milzschwellung verlaufen, ist daran zu denken, daß auch eine Malaria ein ähnliches Krankheitsbild machen kann, namentlich, daß sich dabei auch Ikterus einstellen kann. Man versäume also nicht auf Plasmodien nachzusehen.

Chol-
angitis.

Der fieberhafte Ikterus der WEILSchen Krankheit bietet ein klares Bild. Der Milztumor, die Nephritis und die kennzeichnenden ätiologischen Feststellungen vermögen bereits die Aufmerksamkeit auf diese Diagnose hinzu- lenken (vgl. die Beschreibung der WEILSchen Erkrankung bei den Infektions- krankheiten).

WEILSche
Krankheit.

Schwierig ist die Differentialdiagnose in den Fällen fieberhafter Leber- erkrankung, die als akute heilbare Hepatitis von FR. SCHULTZE, BITTORF und TALMA beschrieben sind. Im SCHULTZESchen Falle handelte es sich um einen Kranken mit einer auf den linken Leberlappen begrenzten Entzündung, der eine Schwellung des linken Leberlappens und linksseitige Schmerzanfalle aufwies, bei dem kein Ikterus und auch kein Milztumor bestand. Es lag nahe, an eine primäre Erkrankung des Magens zu denken. Die Laparotomie ergab nur einen abnorm großen, geschwollenen linken Leberlappen, aber keinen Absceß trotz wiederholter Probepunktionen der Leber. Der Kranke gesundete nach der Operation völlig. Die mikroskopische Untersuchung eines heraus- geschnittenen Leberstückchens ergab interstitielle Entzündungsherde mit Neu- bildung von Gallengängen¹⁾. BITTORF, der einen ähnlichen Fall beschrieb²⁾ und NAUNYN³⁾ sind aber der Ansicht, daß diese Fälle doch als circumscrip- te Cholangitiden und nicht als eigentliche Hepatitiden aufgefaßt werden müßten.

Akute
Hepatitis.

¹⁾ F. SCHULTZE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. ²⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111. ³⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29.

Von ganz besonderer differentialdiagnostischer Wichtigkeit erscheint mir ein von E. FRÄNKEL beschriebener Fall, der wegen seiner völligen Aufklärung durch Sektion und bakteriologische Prüfung etwas ausführlicher referiert werden mag ¹⁾.

Ein 40jähriger Landsturmmann war vor 8 Tagen mit den Erscheinungen eines Magendarmkatarrhs erkrankt. Er fieberte bei der Aufnahme mäßig, zeigte erhebliche Diarrhöen ohne Blut und Schleim und ohne pathologische Keime. Er wies außerdem eine vergrößerte Leber auf, die sich knotig anfühlte, hatte 6 pro Mille Eiweiß mit reichlichen Zylindern. Er wurde bald fieberfrei, auch die Diarrhöen ließen nach und der Eiweißgehalt wurde geringer. Nach einer Woche unter neuerlicher Temperatursteigerung zunehmender Ikterus und Ödeme der unteren Extremitäten. Nach einer weiteren Woche Exitus, nachdem der Kranke wieder fieberfrei geworden war.

Die Sektion ergab neben einem Ödem der Schleimhaut des Colon ascendens und des Coecum eine Lebervergrößerung, als deren Ursache nur mikroskopisch nachweisbare Cholangitiden und Pericholangitiden der kleinen Gallengänge gefunden wurden. Aus dem Herzblut wurde ein Paratyphus A ähnlicher Bacillus gezüchtet, der auch in der Wand der entzündeten Gallengänge nachweisbar war. Er rief bei Verimpfung auf Meerschweinchen eine tödliche Cholangitis und Pericholangitis hervor. FRÄNKEL hält deswegen wohl mit Recht die Erkrankung für hämatogen.

Man sieht aus diesem Fall, daß derartige hämatogene Infektionen der Gallengänge auch zu Albuminurien und zur Milzschwellung führen können. Bei Anwesenheit von Ikterus werden derartige Fälle klinisch von der WEILSchen Krankheit schwer zu unterscheiden sein.

Leber-
absceß.

Bei anhaltendem Eiterfieber muß natürlich auch an einen Leberabsceß gedacht werden. Für eine derartige Diagnose ist vor allem erforderlich, daß man die Erkrankungen überlegt, die notorisch zu Leberabscessen führen. In unserem Klima schließen sich Leberabscesse am häufigsten an eine vorangehende Erkrankung der Gallenwege bzw. der Gallenblase an, sei es, daß ein Gallenblasenempyem in die Leber perforiert, sei es, daß eine Cholangitis zur eitrigen Einschmelzung führt. Man sieht ferner Leberabscesse als Folge von Appendicitiden oder von anderen Prozessen, die eine eitrig-pfortaderentzündung bzw. Thrombose zur Folge haben. Liegt ein Typhus anamnestisch nicht sehr weit zurück, so ist auch ein typhöser Spätabsceß, allerdings eine extreme Seltenheit, in Erwägung zu ziehen. Bei Kranken, die aus den Tropen kommen, sind Leberabscesse als Folgen von Amöbenruhr häufig, während die Bacillenruhr nur ganz ausnahmsweise zu einem Leberabsceß führt. In äußerst seltenen Fällen entsteht auch ein Leberabsceß im Anschluß an eine Hauteiterung, etwa einen Furunkel, während bekanntlich paranephritische Eiterungen eine häufige Folge von Furunkeln sind. Ferner können Leberabscesse sich nach direkten Traumen der Leber entwickeln. LEUBE macht darauf aufmerksam, daß auch nach Schädelverletzungen Leberabscesse vorkämen. Selbstverständlich können auch gelegentlich einmal bei septischen Endokarditiden oder bei gangränösen Prozessen in der Lunge sich metastatische Abscesse in der Leber bilden. Endlich ruft natürlich auch ein vereiterter Echinokokkus der Leber die Erscheinungen eines Abscesses hervor. Man denke jedenfalls an diese Möglichkeit und untersuche auf Eosinophilie und die spezifische Komplementablenkungs- und Intracutanreaktionen. Das Fieber kann, was differentialdiagnostisch wichtig ist, eine auffallende Regelmäßigkeit zeigen, z. B. den Quotidianatyp der Malaria, bei länger bestehenden Abscessen kann sogar das Fieber fehlen.

Leberabscesse rufen außer dem Eiterfieber Schmerzen hervor. Die tropischen Leberabsceßkranken sollen sich durch eine eigentümlich fahle Gesichtsfarbe auszeichnen, welche dem Geübten die Stellung der Diagnose schon auf

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.

den ersten Blick erlauben kann, sie sollen auch oft eine nach rechts gebeugte Körperhaltung zeigen (v. ROMBERG).

Leberabscesse machen meist eine Schwellung der Leber, und zwar entwickelt sich diese nach LEUBE verhältnismäßig oft mehr nach oben wie nach unten. Die Beweglichkeit der Leberlungengrenze ist dabei oft beschränkt, wohl wegen perihepatitischer Adhäsionen, auch wenn keine Durchwanderungspleuritis besteht. Diese Durchwanderungspleuritis tritt aber recht oft ein. Da das Lymphgefäßsystem des Bauches paarig angelegt ist — das Ligamentum suspensorium hepatis bildet die Grenze zwischen rechts und links —, so rufen rechtsseitige Leberabscesse eine rechtsseitige Pleuritis, linksseitige eine linksseitige Pleuritis hervor. Sind doppelseitige Pleuritiden bei sicherem Leberabsceß vorhanden, so gestattet dieser Befund den Schluß auf multiple Absceßbildung und kontra-indiziert gewöhnlich einen chirurgischen Eingriff.

Natürlich können Leberabscesse auch subphrenische Absceßbildungen zur Folge haben; doch kommen die meist serösen Durchwanderungspleuritiden auch ohne die Vermittlung subphrenischer Eiterungen vor.

Liegt der Leberabsceß der Oberfläche nahe, so kann er als ein mehr minder circumscripiter Tumor imponieren und bei weiterer Entwicklung auch fluktuieren. Der Schmerz wird dann strenger lokalisiert und ebenso die Druckempfindlichkeit, während bei tiefem Sitz der Schmerz nicht circumscripirt empfunden wird. Immer ist er aber ein mehr dauernder und nicht kolikartiger Schmerz, meist zeigt er die schon beschriebenen Ausstrahlungen.

Oft aber kann man den tief liegenden Leberabsceß nur unsicher lokalisieren. Es sei deshalb ein Wort über die Probepunktion gesagt. Man hat sie früher nicht selten ausgeführt. Sie ist aber dem Praktiker dringend zu widerraten. Nur derjenige darf wegen Verdachts auf Leberabsceß probepunktieren, der sofort hinterher laparotomieren kann, also der Chirurg!

Milztumoren finden sich bei Leberabscessen nur ausnahmsweise, so daß das Vorhandensein eines Milztumors eher für eine schwere infektiöse Cholangitis spricht. Freilich findet man bei Kranken mit tropischen Leberabscessen oft Milzvergrößerungen. Sie sind aber nicht Folge des Leberabscesses, sondern einer gleichzeitig vorhandenen Malaria. Auch Ikterus tritt beim Leberabsceß in der Regel nicht ein, wenn auch subikterische Färbungen vorkommen. Natürlich kann aber auch bei einem Leberabsceß ein Kompressionsikterus entstehen, wenn große Gallengänge durch den Absceß verlegt werden. Häufig besteht starke Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose des Leberabscesses ist natürlich auch die neutrophile Leukocytose (über 20000), die ganz konstant zu sein pflegt.

Ausdrücklich sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Differentialdiagnose zwischen einem vorn an der vorderen oberen Grenze der Leber sich entwickelnden Absceß und einem Empyem über dem Mittellappen schwierig sein kann. Man vergesse also nicht, die Anamnese dahin zu ergänzen, ob etwa eine Pneumonie vorausgegangen ist. Vor allem ziehe man auch eine genaue Röntgenuntersuchung zu Rate.

Die biliösen Formen der akuten Infektionskrankheiten, wie namentlich die biliösen Pneumonien, können dagegen mit einer anderen fieberhaften Lebererkrankung, besonders mit dem Absceß schon wegen ihres gesamten sonstigen Krankheitsbildes kaum verwechselt werden.

Auch Verwechslungen mit paranephritischen Eiterungen lassen sich wohl immer vermeiden. Es könnten zwar die entzündlichen Erscheinungen und der Schmerz wegen ihrer Lokalisation mit einer namentlich von der hinteren Fläche der Leber ausgehenden Absceßbildung verwechselt werden, aber es fehlt doch jedes andere auf eine Lebererkrankung hinweisende Zeichen. Das

gleiche gilt von Abscedierungen, die von den Bauch- oder Brustwandungen ihren Ursprung nehmen.

Leberlues.

Außer den bisher genannten, mit Fieber verlaufenden Lebererkrankungen ist aber in jedem Falle auch an die Möglichkeit einer Lues zu denken. Es handelt sich meist um nekrotische oder vereiternde Gummiknoten. Diese können auch sekundär, z. B. durch Vermittlung eines pleuritischen Ergusses, infiziert werden, so daß es sich dann nicht mehr um ein einfaches Resorptions- bzw. toxisches Fieber handelt. Übrigens kann, wie auch H. SCHLESINGER betonte, die Leberlues unter den Symptomen jeder Art von Leberleiden akuter und chronischer Art auftreten. Im allgemeinen kann man darauf rechnen, wie auch G. KLEMPERER betont, daß diese Erkrankungen durch eine spezifische Therapie zur Heilung kommen. Die fieberhafte Leberlues kann Schüttelfröste hervorrufen, und, da sowohl Schmerzen als Leberschwellungen, ja mitunter Ikterus dabei vorkommen, recht wohl mit Leberabscessen oder mit Cholangitiden verwechselt werden; zumal gerade Fälle von besonders erheblicher akuter Leberschwellung mit Ikterus und hohem Fieber als Ausdruck derluetischen Hepatitis beobachtet wurden. In anderen Fällen besteht ein lange anhaltendes, stark remittierendes Fieber ohne besonders auf die Leber hindeutende Erscheinungen. Übrigens ist gerade bei der Leberlues die WASSERMANN-Reaktion im Blut recht konstant positiv.

Vereiterung
abdomina-
ler Lymph-
drüsen.

Anhangsweise mag endlich auf ein sehr seltenes Krankheitsbild hingewiesen werden, das mit Cholangitis suppurativa wenigstens anfangs verwechselt werden kann. Es ist dies die akute Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. SCHENK¹⁾ hat folgenden Fall dieser Art beschrieben:

Nach dem Heben einer schweren Last empfand ein gesunder Mann plötzlich heftigen Schmerz in der rechten Bauchseite, der sich allmählich bis zur Unerträglichkeit steigerte, der Kranke bekam Fieber und wurde stark ikterisch. Es bestand eine starke Druckempfindlichkeit der wegen starker Bauchdeckenspannung nicht fühlbaren, aber perkutorisch vergrößerten Leber, daneben eine weiche mäßige Milzschwellung. Spontanschmerz im ganzen Leibe, hohe Leukocytose, Dyspnoe, geringe Funktionsstörung der Leber, Nierenreizung, zeitweilige Darmparese. Später verschwand der Ikterus, es trat Meteorismus mit Ascites auf und endlich eine Durchwanderungspleuritis.

Die Sektion ergab eine Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen mit Arrosion und Thrombose der Pfortader, Durchbrüchen in Magen und Duodenum, tief in die Leber dringende eitrige Lymphangitis. Im Eiter der Drüsen Kolibacillen.

SCHENK führt die Infektion auf eine traumatisch entstandene Verletzung des Darmes zurück.

F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen.

Senkleber.

Eine Lebervergrößerung kann vorgetäuscht werden durch ein Herabsinken der Leber bei starker Erschlaffung ihrer Aufhängebänder. Der Zustand kommt in erster Linie bei Frauen mit sehr schlaffen Bauchdecken vor. Eine besonders schwere Leber, z. B. eine Stauungsleber mag leichter herabsinken als eine normale. Die Leber gewinnt dabei nur in vertikaler Richtung eine gewisse Beweglichkeit, sie sinkt bei aufrechter Körperhaltung stärker herab als im Liegen, und sie läßt sich in liegender Stellung gewöhnlich in ihre normale Lage zurückschieben. Außerdem kann man die konvexe Oberfläche auffallend weit umgreifen, und selbstverständlich steht, wenn die Leber herabgesunken ist, ihre obere, perkutorisch bestimmbare Grenze entsprechend tief. Diese Merkmale genügen, um den Zustand richtig zu erkennen und ihn von echten Vergrößerungen zu unterscheiden.

¹⁾ SCHENK, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920. Heft 3, dort auch die ausländische Literatur.

Die wirklichen diffusen Vergrößerungen der Leber gehen fast sämtlich mit einer gleichzeitigen Konsistenzzunahme des Organs einher. Nur die Fettleber bei Adipositas und die fettigen Degenerationen bei Kachexie können weiche, aber immerhin fühlbare Vergrößerungen bedingen. Auch die den Leberabsceß begleitende Schwellung des Organs pflegt nicht sonderlich hart zu sein.

Für die Auffassung einer Leberschwellung sind die begleitenden Symptome von ausschlaggebender Bedeutung; denn die Form und Konsistenz allein sind nur wenig zur Differenzierung geeignet, wenn auch zugegeben werden mag, daß beispielsweise Amyloidleber und Stauungsleber durch ihre Härte und durch den abgerundeten Rand gekennzeichnet sind.

Im wesentlichen stellen wir aber die Differentialdiagnose aus den begleitenden Symptomen wie Ikterus, Milzschwellung, Ascites oder auf Grund des Nachweises einer allgemeinen Zirkulationsstörung oder einer chronischen Eiterung; ferner unter Berücksichtigung der Anamnese, die beispielsweise einen Alkoholabusus oder eine vorhergegangene Lues ergibt.

Die Stauungsleber entwickelt sich als Ausdruck einer allgemeinen Zirkulationsstörung. Besonders früh und konstant tritt sie, wie bereits besprochen, bei Insuffizienz des rechten Herzens auf. Sie ruft subjektive Beschwerden hervor, meist das Gefühl des Druckes und der Völle, bei akuter Entstehung auch direkte Schmerzen. Gewöhnlich führt die Stauung zu einer gleichmäßigen Vergrößerung des Organs, das dann ziemlich hart werden kann, eine glatte Oberfläche und einen stumpfen Rand aufweist. Dann und wann beschränkt sich die Stauung vorwiegend auf einzelne Abschnitte, z. B. den linken Lappen oder auf einen Schnürlappen, die dann den Eindruck eines Tumors machen können. Eine Milzschwellung ist gewöhnlich nicht tastbar, denn die einfache Stauungsmilz ist nur ausnahmsweise palpabel. Kennzeichnend für die Stauungsleber ist der Wechsel in der Größe, ihr Abschwellen bei Verbesserung der Zirkulation, beispielsweise nach Digitalisgaben. Selbstverständlich können gleichzeitig andere Stauungserscheinungen, besonders auch Ascites bestehen. Bei vorgeschrittener Zirkulationsinsuffizienz ist die Deutung der Leberschwellung als Stauungsleber nicht schwierig. Nur in den nicht häufigen Fällen, in denen sich die Stauung auf die Bildung eines Ascites neben der Leberschwellung beschränkt, können einige Zweifel entstehen, besonders wenn ein ausgesprochener Herzfehler nicht nachzuweisen ist. Wir werden bei der Differentialdiagnose der Cirrhose auf diese Fälle zurückkommen.

Stauungs-
leber.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist auch die Diagnose der Leberschwellung durch Amyloid zu stellen. Abgesehen von der Härte des Organs und seinem stumpfen Rande muß für die Annahme einer Amyloidose der Nachweis einer chronischen Eiterung oder wenigstens der einer lange bestehenden Fistel erbracht sein. Namentlich bei tuberkulösen Knocheneiterungen, ferner bei lange bestehenden chronischen Lungeneiterungen wird man das Amyloid in Betracht zu ziehen haben. Meist besteht gleichzeitig Milzschwellung und häufig auch Nierenamyloidose, die sich durch die reichliche Albuminurie bei fehlender Blutdrucksteigerung kennzeichnet. Ikterus fehlt beim Amyloid und ebenso, ausgenommen die Fälle mit gleichzeitiger Herzschwäche, auch der Ascites und die sonstigen Zeichen der Pfortaderstauung.

Amyloid.

LEUBE hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Amyloid gelegentlich vorzugsweise den linken Leberlappen betrifft und daß dieser dann durch eine besonders deutliche Incisur vom rechten abgesetzt ist, so daß er bei nicht sorgfältiger Untersuchung mit einer Milzschwellung verwechselt werden könne. Auch kann sich die amyloide Degeneration mit der Leberlues kombinieren. Dann verwischen die unregelmäßigen Schwellungen durch Gummen oder narbige Einziehungen das Bild.

Das Vorhandensein eines Amyloids läßt sich auch mit der Kongorotprobe nachweisen. In die Blutbahn gebrachtes Kongorot wird vom Amyloid gebunden. (Man vergleiche die Einzelheiten der Probe unter Nierenamyloid.)

Akute
Hepatitis.

Fraglich kann es erscheinen, ob es eine diffuse akute Hepatitis gibt, die zu Leberschwellung führt. Wir sahen bei der Besprechung des Leberfiebers, daß die bisher als akute heilbare Hepatitis beschriebenen Fälle sich ebensogut als akute Cholangitiden auffassen lassen. Es ist jedenfalls keine Frage, daß derartige akute Leberschwellungen auf entzündlicher Basis in unserem Klima selten sind, wenn wir von den Vorstadien der Leberabscesse bzw. der sie begleitenden Schwellungen absehen. Sonst wären die zitierten Fälle von F. SCHULTZE und BIRTORF wohl kaum als etwas Besonderes beschrieben worden. Aber in den Tropen mögen echte akute Hepatitiden vorkommen. Jedenfalls sieht man bei aus den Tropen zurückkehrenden Menschen oft Lebervergrößerungen. Die Deutung dieser Tropenleber kann eine mehrfache sein. Es kann sich um eine Malarialeber handeln, um Vorstadien oder nicht voll zur Entwicklung gekommene Leberabscesse. Jedenfalls ziehe man bei tropischen Leberschwellungen immer die Möglichkeit einer Malaria oder eines Leberabscesses in Betracht.

Tropen-
leber.

Leukämie
und
Pseudo-
leukämie.

Leicht abzugrenzen sind die Beteiligungen der Leber am Krankheitsbild der Leukämie, schon etwas schwieriger, aber doch bei genügender Analyse des gesamten Symptomenbildes kaum zu verfehlen sind die durch die verschiedenen „pseudoleukämischen“ Prozesse bedingten Leberschwellungen. Ich verweise für die Diagnose auf die bei der Besprechung der Milzkrankungen gemachten Ausführungen, da die Beteiligung der Milz bei diesen Erkrankungen noch regelmäßiger ist als die der Leber. Besonders häufig ist bei dieser Krankheitsgruppe die Leberschwellung bei vorwiegend abdominalem Lymphgranulom.

Aktive
Hyperämie.

Schwieriger wird schon die Differentialdiagnose, wenn wir bei einem Kranken ohne weitere besondere Befunde eine mäßig vergrößerte fühlbare Leber konstatieren. Dies ist bekanntlich bei älteren Leuten, namentlich, wenn sie sich etwas abundant ernährt haben, nicht selten der Fall. Es sei zunächst die Frage der Leberschwellung durch eine aktive Hyperämie erörtert. Wir wissen, daß ein reichlicher Blutzustrom durch die Pfortader zu Leberschwellungen führen kann, wenigstens bekommen die Tiere, denen man eine sogenannte umgekehrte Eckische Fistel angelegt hatte, eine Leberschwellung. (Es ist dabei nicht die Pfortader in die Vena cava inferior, sondern umgekehrt die Cava in die Pfortader geleitet, so daß der gesamte Blutstrom, auch der unteren Extremitäten, die Leber passieren muß.) Es ist also gut denkbar, daß ein starker Blutstrom der Pfortader, wie man ihn etwa bei Schlemmern annehmen könnte, Vergrößerungen der Leber zur Folge hat. Auch kann man annehmen, daß eine in lebhafter Tätigkeit befindliche Leber in Analogie anderer arbeitender Organe einen stärkeren arteriellen Zufluß erhält. Aber selbstverständlich muß man klinisch, wenn man derartige einfache Leberschwellungen findet, stets sowohl mit einer beginnenden Stauungsleber durch Zirkulationsinsuffizienz, als mit Anfangsstadien anderer Leberschwellungen, insbesondere der Lebercirrhose rechnen, und nur eine ganz genaue Untersuchung und Beobachtung wird im einzelnen Falle diese letzteren Möglichkeiten ausschließen lassen. Derartige aktive Hyperämien der Leber sind aber nur selten Objekt klinischer Diagnostik.

Mandel-
krebs.

Zu anscheinend diffusen Lebervergrößerungen können ferner Prozesse führen, die sich zentral in der Leber abspielen, bei denen also wie bei einem tiefliegenden Absceß der eigentliche Herd von intaktem Lebergewebe umschlossen ist. Es kommt in Betracht der sich zentral entwickelnde, sehr seltene primäre Leberkrebs, der sogenannte Mandelkrebs. Seine Diagnose

läßt sich nur aus der fortschreitenden Kachexie, aus den dumpfen, in der Tiefe lokalisierten Schmerzen, aus etwa nachweisbaren Metastasen oder an die Leberoberfläche kommenden Krebsknoten stellen. Auch ein zentral sich entwickelnder Echinokokkus kann eine anscheinend diffuse Lebervergrößerung hervorrufen. Werden doch derartige zentrale Echinokokken öfter als Nebenbefund bei Sektionen gefunden. Man kann an eine derartige Möglichkeit denken, wenn der Kranke aus einer Gegend stammt, in der Echinokokken häufig sind oder wenn Eosinophilie und positive spezifische Komplement- und intracutane Reaktionen auf eine Wurmerkrankung hinweisen.

Echino-
kokkus.

Differentialdiagnostisch viel wichtiger sind die verschiedenen cirrhotischen Prozesse der Leber. Bekanntlich führt nur ein Teil derselben zu dauernden diffusen Lebervergrößerungen, während bei anderen nur in den Anfangsstadien eine Vergrößerung des Organs, später eine fortschreitende Schrumpfung getroffen wird. Um nicht Zusammengehöriges auseinanderzureißen, empfiehlt es sich deshalb, die Differentialdiagnose der Cirrhose gesondert zu besprechen.

G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse.

Wir wissen heute, daß die Cirrhosen nicht einer primären Bindegewebsentwicklung ihre Entstehung verdanken, sondern daß eine Parenchymschädigung der ursprüngliche Prozeß ist. Dieser geht mit lebhaften Regenerationsbestrebungen und sekundärer Bindegewebsentwicklung einher und führt zu einem Umbau der Leber, der dadurch, wenigstens bei der atrophischen Cirrhose, gekennzeichnet ist, daß das neugebildete Lebergewebe nicht mehr die charakteristische Anordnung der Zellen um die Zentralvene aufweist.

Es kommt ferner augenscheinlich auf die Anordnung des sich sekundär entwickelnden Bindegewebes und auf dessen ausgesprochene oder fehlende Schrumpfungstendenz an, ob aus dem Prozeß die seltenere hypertrophische Lebercirrhose, die Leberelephantiasis (HANOTSche Cirrhose) oder ob die häufigere atrophische Form (die LAENNECSche Cirrhose) sich entwickelt. Übergangsformen zwischen beiden Extremen kommen augenscheinlich öfter vor, sogar circumscripste Cirrhosen sind beschrieben. Beide Hauptformen der Cirrhosis unterscheiden sich klinisch dadurch, daß die atrophische Form zur Pfortaderstauung führt, die hypertrophische dagegen nicht. Die hypertrophische Form hat regelmäßig einen erheblichen Ikterus zur Folge, während bei der atrophischen Form Ikterus zwar vorkommt, aber meist nur gering ist, oder auch gänzlich fehlt. Beiden Formen kommt die Entwicklung eines Milztumors zu, der allerdings bei der hypertrophischen Form erheblicher zu sein pflegt. In vielen Fällen zeigt aber auch die atrophische Form einen großen Milztumor (splenomegalische Form der Cirrhose nach NAUNYN).

Während bei der hypertrophischen Form der Ikterus ohne weiteres auffällig ist, kann die atrophische Cirrhose in ihren Anfangsstadien erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wichtig ist vor allem die Beachtung der Ätiologie. Die atrophische Form ist in der Regel durch einen Alkoholabusus in konzentrierter Form bedingt. Im allgemeinen führt Wein- und Biergenuß nur selten zur Cirrhose. Außer dem Potus kommen für die atrophische Lebercirrhose, wie besonders EBSTEIN betont hat, auch die Lues und vielleicht auch die chronische Malaria in Betracht.

Atrophische
Cirrhose.

Kaum einem Zweifel kann es ferner unterliegen, daß akute Entzündungsprozesse, z. B. Cholangitiden unter Ausbildung cirrhotischer Veränderungen heilen können. Es wird natürlich von ihrer Ausdehnung abhängig sein, ob und wie weit sie das Krankheitsbild der Lebercirrhose hervorrufen können. E. FRÄNKEL hat in einem Falle den direkten Beweis dafür geliefert.

Bei einem Kranken war vor Jahren wegen eines in Schüben verlaufenden fieberhaften Ikterus die Diagnose Cholangitis der intrahepatischen Gänge gestellt, und bei der Probeparatomie waren verschiedene kleine Eiterherde in der Leber bei freier Gallenblase gefunden. Der Kranke genas und starb später an einer anderen Krankheit. Bei der Sektion konnte FRÄNKEL an Stelle der früheren cholangitischen Herde cirrhotische Prozesse nachweisen.

Ich erwähne den Fall auch deswegen, weil vielleicht, wie auch schon BEITZKE hervorgehoben hat, wir mit Cirrhosen als Folge der WEILSchen Krankheit rechnen müssen. Über die Beziehungen der akuten gelben Leberatrophie zur Cirrhose ist bereits auf S. 497 gesprochen. Endlich muß zugegeben werden, daß es in allen Lebensaltern, besonders natürlich bei Erwachsenen, Fälle von atrophischer Cirrhose ohne jede erkennbare Ätiologie gibt.

Die Klagen der Kranken mit beginnender atrophischer Cirrhose gleichen bekanntlich denen bei chronischem Magenkatarrh. Der Befund ergibt vor Entwicklung des Ascites oft nur eine mäßige Milz- und Leberschwellung. Frühzeitig können Hämorrhoiden als Zeichen der beginnenden Pfortaderstauung sich entwickeln, und ebenso besteht oft eine Neigung zu Meteorismus. Als Frühsymptom treten öfter auch kleine Hautblutungen an den Beinen auf, auf die man jedenfalls achten soll. Gelegentlich sieht man auch frühzeitig eine Blutung aus den gestauten und erweiterten Oesophagusvenen, die dann leicht für eine Ulcusblutung gehalten wird.

Die Cirrhose kann in diesem Stadium besonders leicht mit der Stauungsleber und mit den besprochenen, aktiven Leberhyperämien verwechselt werden. Vor diesem Irrtum schützt am besten die Beachtung der Ätiologie und des Milztumors. Ferner ist in diesen Anfangsstadien das Herz der Cirrhotiker noch durchaus leistungsfähig, so daß man andere Zeichen der Zirkulationsinsuffizienz noch nicht findet.

Die splenomegalischen Formen der Cirrhose können natürlich mit anderen Milzschwellungen verwechselt werden, namentlich liegt die Verwechslung mit den Anfangsstadien der BANTISCHEN Erkrankung nahe. Tatsächlich sind auch eine Reihe derartiger Fälle für Banti gehalten worden. Man beachte, daß der Banti meist eine Erkrankung der jüngeren Jahre ist und sehr chronisch verläuft, ferner daß die Anämie stärker hervortritt als bei der Cirrhose. Kann man durch den Stoffwechselfersuch einen toxischen Eiweißzerfall nachweisen, so ist die Diagnose Banti noch mehr gesichert. Man beachte außerdem den Blutbefund, der bei beginnender Lebercirrhose jedenfalls nicht die beim Banti häufig gefundene Leukopenie mit Mononucleose bietet.

Allerdings haben neuerdings K. FELLINGER und R. KLIMA ¹⁾ auch bei vorgeschrittenen atrophischen Cirrhosen deutliche Anämien von hyperchromen Typen gefunden; außerdem Leukopenie und Monocytose und Thrombopenie. Das Serumbilirubin dieser Fälle war vermehrt, desgleichen Urobilin und Urobilinogen im Harn. In Sektionsfällen fand sich hyperplastisches erythropoetisches Knochenmark.

Ein etwa vorhandener Subikterus bietet kein brauchbares Unterscheidungsmerkmal der Lebercirrhose von den eben erwähnten Prozessen. Sowohl beim Banti im zweiten Stadium als bei einer Stauungsleber kann ein Subikterus bestehen, bei letzterer allerdings wohl nur in ausgesprochener Weise in Fällen, in denen das primäre Herzleiden sehr deutlich ist, etwa bei chronischen Herzfehlern.

In gleicher Weise, wie wir den soeben beschriebenen splenomegalischen Typ der Cirrhose abgrenzen können, mag es Lebercirrhosen geben, in denen nicht die Milz, wohl aber das Pankreas im Vordergrund des klinischen Bildes steht. EPPINGER ²⁾ hat auf diese Formen aufmerksam gemacht und hervorgehoben,

¹⁾ K. FELLINGER und R. KLIMA, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 126, H. 5/6. 1934. ²⁾ EPPINGER und WALZEL, Diagnost. und Therap. Irrtümer. Heft 16.

daß man oft größere Mengen von Neutralfetten namentlich bei Belastung in diesen Fällen im Stuhl fände und daß auch die Untersuchung auf Lipase nach BONDI im Duodenalsaft eine Insuffizienz des Pankreas dabei aufdecke. Dagegen sei mit Ausnahme der Hämochromatose kein Prozeß bekannt, bei dem die Leber und das Pankreas gleichzeitig cirrhotische Veränderungen aufwiese und eine Glykosurie vorhanden sei.

Endlich sei einer eigentümlichen Form der Lebercirrhose gedacht, die sich ziemlich regelmäßig bei der WILSONSchen Krankheit und der dieser nahe stehenden Pseudosklerose entwickelt.

Diese Cirrhose ist dadurch gekennzeichnet, daß sie die Leber durch Bindegewebszüge in etwa erbsengroße Felder schon auf der Oberfläche zerlegt — es bot die Leber in einem Falle meiner Beobachtung dieses sehr kennzeichnende Bild der grobhöckerigen Cirrhose sehr ausgesprochen.

Im Vordergrund des Symptomenkomplexes stehen aber durchaus die Erscheinungen des Nervensystemes bei der Pseudosklerose: oscillatorisches Zittern der Extremitäten und des Kopfes, mimische Starre, Steifheit der Beine ohne Zeichen einer Pyramidenkrankung, Sprachstörungen und im weiteren Verlauf psychische Symptome, auch Zwangslachen und Weinen; bei der eigentlichen WILSONSchen Erkrankung, die ausgesprochen familiär auftritt, überwiegt dagegen die Starre das Zittern und diese antagonistische Fixationscontractur (v. STRÜMPPELL) bedingt, daß die Kranken oft lange in eigentümlichen Stellungen verharren, im übrigen gleichen sich die Symptome bei den Erkrankungen. Pathologisch-anatomisch findet sich bekanntlich bei diesen Erkrankungen eine progressive Degeneration und Atrophie des Linsenkernegebiets beiderseits. Sehr merkwürdig ist, daß sich bei vielen Kranken dieser Art ein eigentümlicher Pigmentring (FLEISCHER) in den äußeren Abschnitten der Cornea bildet.

Übrigens hat man auch bei anderen pallidostriären Erkrankungen eine Beteiligung der Leber festgestellt. A. WESTPHAL hat bei Postencephalitis, HANS CURSCHMANN und K. GOLDSTEIN bei traumatischem Parkinsonismus, SCHALTENBRAND bei chronischer Chorea, OSTERTAG gleichfalls bei einem ähnlich lokalisierten Hirnleiden und SCHNEIDER bei Torsionsspasmus Lebercirrhose gefunden. F. BOENHEIM hat sich vor allem für das Primat des Hirnleidens und die sekundäre Natur des Leberprozesses eingesetzt. Für diese Auffassung sprechen auch die schon erwähnten zahlreichen Beobachtungen über Leberfunktionsstörungen bei mesencephaler Encephalitis.

Andere differentialdiagnostische Erwägungen müssen Platz greifen, wenn sich bei der atrophischen Lebercirrhose Ascites entwickelt. Übrigens suchen diese Kranken oft meist den Arzt erst auf, wenn der Ascites mechanische Beschwerden macht oder wenn den Kranken das Anschwellen des Leibes selbst aufgefallen ist. Jedenfalls kann nicht die Rede davon sein, daß etwa eine Zirkulationsinsuffizienz im Krankheitsbilde das Primäre wäre. Die Störung beschränkt sich, wenn man von den Endstadien mit sekundärer allgemeiner Zirkulationsinsuffizienz absieht, streng auf das Pfortadergebiet. Nur ein sehr großer Ascites mag auch rein mechanisch zu Behinderungen des Cavakreislaufes und damit zu Ödemen der unteren Extremitäten führen. Jedenfalls geht aber die Bildung des Ascites den Ödemen der unteren Extremitäten voran. Ein wirkliches Caput medusae, d. h. ein durch die Nabelvene entwickelter Kollateralkreislauf ist aber nur relativ selten zu beobachten. Meist geht der Kollateralkreislauf durch die Vena epigastrica inferior und superior und unterscheidet sich damit nicht von dem Kollateralkreislauf, der sich auch bei nicht auf die Pfortader beschränkten Zirkulationshindernissen entwickeln kann. Da man die Cirrhosekranken oft erst im ascitischen Stadium sieht, so muß man den Ascites erst ablassen, um zu einer Diagnose zu kommen. Man fühlt danach den Milztumor und die Leber entweder noch vergrößert oder häufiger bereits verkleinert. Die Höckerung derselben ist auch nicht selten durchzutasten. Oft erscheint die Leber aber glatt, mitunter ist sie durch ihre Verkleinerung so hinter dem Rippenbogen versteckt, daß sie sich überhaupt der Palpation entzieht. Wichtig ist in

jedem Falle auf Hämorrhoiden nachzusehen. Die Ascitesflüssigkeit hat ein niederes spezifisches Gewicht. Es sei bezüglich ihrer Eigenschaften als Transsudat auf die Darstellung des chronischen Ascites bei der Besprechung der chronischen Peritonitis verwiesen.

Selbstverständlich muß der transsudative Ascites gegen alle anderen Formen des chronischen Ascites abgegrenzt werden. Erinnert sei daran, daß der Ascites bei Lebercirrhose öfter sekundär entzündliche Eigenschaften annimmt, sei es, daß sich sekundär eine Peritonealtuberkulose entwickelt, sei es auch ohne diese. UMBER gibt an, daß er bei einfacher Lebercirrhose auch chylösen Ascites gesehen habe. Die Abgrenzung von dem Ascites bei Zirkulationsinsuffizienz durch Störungen der allgemeinen Zirkulation ist nach dem Gesagten im allgemeinen leicht. Nur der Ascites bei Zuckergußleber und bei manchen Herzfehlern, besonders jugendlicher Kranker macht davon gelegentlich eine Ausnahme.

Schwierig, ja unmöglich kann die Unterscheidung auf Grund des klinischen Krankheitsbildes von den Endstadien des Banti und der chronischen Pfortaderverschließungen sein. Hier hilft die Anamnese, die bei der Cirrhose den ursächlichen Potus, bei den beiden anderen Erkrankungen die überaus langsame Entwicklung, den Beginn im jugendlichen Alter und die Unterscheidungsmerkmale erkennen läßt, die bei der Schilderung dieser Erkrankungen unter Milzerkrankungen angegeben sind.

Leichter ist die Unterscheidung von entzündlichen Ascitesformen der tuberkulösen und carcinomatösen Peritonitis, schon weil man nach Ablassen des Ascites bei diesen oft peritoneale Schwarten oder Tumoren fühlen kann. Auch sprechen das Vorhandensein von Fieber, der Nachweis sonstiger tuberkulöser Herde auch, abgesehen von der entzündlichen Beschaffenheit des Ascites mehr für eine Tuberkulose und der oft leichte Nachweis des Primärtumors (insbesondere am Magen und Gallenblase) für das Carcinom.

Stärker ausgesprochener Ikterus, der etwa positive Ausfall der Lävuloseprobe, starke Urobilinurie bei fehlendem Ikterus sind ferner Symptome, die auf ein primäres Leberleiden hinweisen.

Verkleinerungen der Leber müssen nicht unbedingt auf eine Lebercirrhose im engeren Sinne bezogen werden. Sie finden sich bekanntlich auch bei der atrophischen Muskatnußleber, der Cirrhose cardiaque der Franzosen, auch die Leber der Greise und bei stark Unterernährten kann durch einfache Atrophie klein erscheinen. Es sind diese Verkleinerungen aber schon wegen ihres sonstigen Symptomenbildes mit der atrophischen Cirrhose nicht zu verwechseln.

Wichtig erscheint in jedem Fall, schon wegen der therapeutischen Konsequenzen, die Lues und die Malaria als ätiologische Momente für das Krankheitsbild einer Lebercirrhose zu berücksichtigen.

Die klinische Erfahrung hat übrigens gelehrt, daß die Anfangsstadien der Cirrhose, wenn die ursächlichen Momente ausgeschaltet werden, nicht fortzuschreiten brauchen. Das gilt in erster Linie für die luetischen Formen, bis zu einem gewissen Grade aber auch für die Säuferleber.

Hyper-
trophische
Cirrhose.

Die hypertrophische Lebercirrhose, bei welcher Ikterus und Milztumor neben der Lebervergrößerung das klinische Krankheitsbild beherrschen, ist in erster Linie gegen die Lebervergrößerung durch Gallenstauung, gegen die Ikterusleber abzugrenzen. Meist ist die Ikterusleber nicht ganz so hart wie die „Leberelephantiasis“. Sie entwickelt sich auch viel rascher als die Cirrhose, die einen sehr langsamen Verlauf über Jahre hinaus aufweist. Ein Milztumor kann zwar als Folge cholangitischer Prozesse zurückbleiben, doch nimmt er selten die erheblichen Dimensionen wie bei der hypertrophischen Cirrhose an. Unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, besonders vorangegangener Kolikanfälle läßt sich die Diagnose wohl immer differenzieren.

Besonders sei aber auf den luetischen Ikterus hingewiesen, der schon im Sekundärstadium eintreten kann und bei längerer Dauer das Bild der cholangitischen hypertrophischen Lebercirrhose hervorruft. Er vergesellschaftet sich oft mit Perihepatitiden und kann auch Schmerzanfälle von kolikartigem Charakter hervorrufen und ebenso auch intermittierendes Leberfieber.

Die Leberlues kann aber auch in Form einer hypertrophischen Cirrhose ohne Ikterus auftreten unter diffuser Entwicklung von zahlreichem Bindegewebe, gewöhnlich ist dann auch eine Milzschwellung vorhanden. Das sind dann namentlich, wenn gleichzeitig Anämie besteht, die bantiähnlichen Formen der Lues.

Eine besondere Art der hypertrophischen Lebercirrhose ist ein Ausdruck kongenitaler Lues. Diese von den pathologischen Anatomen als Feuersteinleber bezeichnete große, harte Leber hat eine glatte Oberfläche und eine fleckige, rotbraune Schnittfläche; sie weist eine diffuse Bindegewebswucherung zwischen den einzelnen Leberzellbalken auf und kann später in eine großknotige atrophische Cirrhose übergehen. Man wird diese Form der hypertrophischen Cirrhose besonders bei Kindern in Betracht ziehen müssen. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen die Lebererkrankung erst jenseits der 20er Jahre manifest wurde.

Die übrigen diffusen Leber- und Milzvergrößerungen mit Ikterus lassen sich gleichfalls durch ihren Verlauf von der hypertrophischen Cirrhose abgrenzen. Die hypertrophische Lebercirrhose, für die übrigens nicht immer der Potus als ätiologisches Moment in Betracht zu kommen braucht, verläuft bis zum Ende über eine Reihe von Jahren. Nur der multilokuläre Leberechinokokkus zeigt denselben protrahierten Verlauf. Er kann auch starken Ikterus und eine Milzschwellung bedingen. Gewöhnlich aber ruft er keine diffuse Leberschwellung, sondern deutliche Tumoren hervor. Außerdem wird man natürlich im Zweifelfall die schon mehrfach erwähnten spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie zur Differentialdiagnose heranziehen. Die zentralen Carcinome der Leber können durch Kompression der Gallengänge Ikterus hervorrufen, ebenso macht das Carcinom der Gallenwege selbst Ikterus. Aber ganz abgesehen von dem viel rascheren Verlauf fehlt diesen Carcinomen stets die Milzvergrößerung. Ausdrücklich sei noch einmal an die Übergangsformen zur atrophischen Cirrhose erinnert. UMBER beschreibt beispielsweise einen Fall von hypertrophischer Cirrhose, bei dem es trotz fehlendem Ascites zu einer Magenblutung kam. Der Schluß, den UMBER daraus auf Stauung in den Oesophagusvenen zieht, scheint mir allerdings nicht zwingend, denn wie bei der Besprechung des Ikterus schon angegeben ist, kommt eine erhebliche hämorrhagische Diathese, die zu abundanten Magen- und Darmblutungen führen kann, auch bei einfachem Stauungsikterus vor. Ich sah eine solche tödliche Darmblutung bei einem mit starkem Kompressionsikterus verlaufenden Echinokokkus der Unterfläche der Leber. Allerdings muß zugegeben werden, daß profuses und tödliches Blutbrechen bei ausgesprochen Oesophagusvaricen infolge von atrophischer Cirrhose weitaus am häufigsten ist. Es kommt übrigens gelegentlich auch bei der Cirrhose des Bronzediabetes vor.

H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen.

Eine nur beschränkte Lebervergrößerung ruft der Schnürlappen der Leber hervor. Da seine Abgrenzung aber in erster Linie gegen die Gallenblasentumoren und gegen die Wanderniere in Betracht kommt, so sei auf die Besprechung unter diesen Kapiteln verwiesen. Hier sei nur betont, daß der unkomplizierte Schnürlappen Beschwerden nicht hervorruft.

Schnürlappen.

Die übrigen ungleichmäßigen Lebervergrößerungen stellen von der Leber ausgehende, größtenteils sich im Lebergewebe selbst entwickelnde Tumoren dar. Es kommen differentialdiagnostisch in Betracht die sekundären Lebercarcinome, die Leberlues und die Leberechinokokken, wenn man von seltenen Sarkomen, den gutartigen Geschwulst- oder Cystenbildungen absieht.

Leber-
carcinom.

Das sekundäre Lebercarcinom ist durch sein rasches Wachstum gekennzeichnet. Ob es mit Ikterus verläuft oder nicht, hängt davon ab, ob es einen Kompressionsikterus hervorruft. Milztumoren kommen nur dann beim Lebercarcinom vor, wenn gleichzeitig etwa durch carcinomatöse Drüsen die Pfortader komprimiert wird. Dann sind aber auch die anderen Erscheinungen der Pfortaderstauung voll entwickelt. Im allgemeinen spricht jedenfalls das Vorhandensein eines Milztumors bei sonst fehlender Pfortaderstauung gegen die Annahme eines Carcinoms. Dagegen findet sich ein mäßiger Ascites, wie bei allen bösartigen Geschwülsten des Bauchraums ganz gewöhnlich auch ohne daß die Carcinose direkt auf das Peritoneum übergreift. Ein sekundäres Lebercarcinom kann man dann sicher annehmen, wenn es, wie in den meisten Fällen, gelingt, den primären Tumor festzustellen. Das ist am häufigsten ein Magencarcinom oder ein Darmcarcinom, aber auch von Carcinomen des Genitalapparates, der Mammae, der Nieren, kurz von jedem primären Carcinom aus kann eine Metastasierung in die Leber erfolgen. Man versäume bei Verdacht auf Lebercarcinom darum nie die ganze Untersuchung des gesamten Körpers, vor allem nicht die des Magens und Rectums und der Genitalien.

Das Carcinom der Leber bildet höckerige oder auch glatte, druckempfindliche Tumoren, die auch spontan schmerzen. Oft verlaufen sie fieberlos, doch kann in relativ zahlreichen Fällen auch unregelmäßiges, oft hohes Fieber auftreten. Bei dünnen Bauchdecken sieht man die Verschiebung bei der Atmung und in seltenen Fällen gelingt es sogar, die zentrale Delle der Geschwulst, den Krebsnabel zu fühlen.

Zunächst ist natürlich festzustellen, ob der gefühlte Tumor der Leber angehört. In den Fällen, in welchen der oder die Tumoren sich innerhalb der Leber entwickeln und die Leber über sie hinaus nach unten reichend gefühlt wird, ist dies selbstverständlich. Schwierigkeiten erwachsen nur, wenn die Tumoren nach unten die Leberkonturen überragen. Kennzeichnend für einen der Leber angehörigen Tumor ist, wie schon früher bemerkt wurde, seine respiratorische Verschieblichkeit und der Umstand, daß man seine Grenzen sich in die Leberkontur fortsetzen fühlt, besonders daß man den Winkel, in welchem er in den Lebertrand übergeht, sicher fühlt. Trotz dieser Zeichen läßt sich oft ein sekundäres Lebercarcinom nicht sicher von einem mit der Leber verwachsenen Magencarcinom palpatorisch abgrenzen. Es wäre deswegen wirklich eine Bereicherung der Differentialdiagnostik, wenn sich MEYERS Meinung bestätigte, daß man im Zweifelfall aus einer positiven Urobilinogenreaktion des Urins auf das Bestehen einer Lebermetastase schließen könne. In einem Falle, in dem ich nicht sicher sagen konnte, ob der respiratorisch verschiebliche Tumor auf den Magen beschränkt war oder schon einer Lebermetastase entsprach, war die Urobilinogenreaktion negativ, und tatsächlich fand sich bei der Operation keine Lebermetastase. Spätere Untersuchungen von H. SCHOLZ an meiner Klinik bestätigten jedoch E. MEYERS Meinung nicht. Es wurde in mehreren Fällen starke Urobilinogenreaktion im Harn bei Magencarcinom gefunden. Die Operation erwies die Leber frei von sichtbaren Metastasen. Andererseits wurde Urobilinogen in verschiedenen Fällen nicht vermehrt im Urin gefunden, trotzdem die Leber Metastasen zeigte.

BOTZIAN hatte angegeben, daß das Bilirubin im Blut nicht vermehrt sei, wenn Metastasen fehlen¹⁾. LEPEHNE konnte aber diese Angabe nicht bestätigen.

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1920. Bd. 32, S. 4.

Die Unterscheidung von anderen der Leber nicht angehörigen Tumoren macht nur dann Schwierigkeiten, wenn es sich um sehr große Tumoren handelt, denn bei sehr großen, bis zum Becken herunterreichenden Lebertumoren kann die Prüfung auf respiratorische Verschieblichkeit versagen. Meist ist dann aber der Tumor, wenn es sich um einen Lebertumor handelt, auch sehr hoch in den Brustraum hinauf entwickelt, so daß die Lungenlebergrenze sehr hoch hinaufgerückt erscheint. Auch beachte man den Verlauf der Leberlungen-grenze genau. Gar nicht selten verläuft sie, wenn ein Tumor sich nach oben entwickelt, nicht wie in der Norm, etwa in einer horizontalen Linie um den Thorax herum, sondern zeigt nach oben einen Buckel, der gewöhnlich in den seitlichen Partien deutlich hervortritt. Am sichersten kann man diese Veränderungen natürlich röntgenologisch feststellen, in manchen Fällen sogar nur durch diese Methode. Daß gegenüber sehr großen, rechtsseitigen Nierentumoren und schwer abgrenzbaren Milztumoren auch die Bestimmung der Lage zum Darm und Magen nach Aufblähung in Betracht kommt, sei nur beiläufig erwähnt.

Ist festgestellt, daß der Tumor der Leber angehört, so kommen differentialdiagnostisch die oben bereits erwähnten Möglichkeiten außer dem sekundären Carcinom in Betracht. Ein festgestelltes primäres Carcinom, es sei dies als wichtig wiederholt, spricht selbstverständlich in dem Sinne, daß eine Lebermetastase vorliegt.

Physikalisch unmöglich kann die Differenzierung vom multilokulären Echinokokkus sein. Er macht genau das gleiche Krankheitsbild wie ein sekundäres Lebercarcinom. Die gleichen, in der Leber liegenden, druckempfindlichen Tumoren, die gleiche starke Vergrößerung des Organs, ja sogar Ascites in mäßigem Grade. Dagegen ist beim multilokulären Echinokokkus fast immer ein Milztumor vorhanden, der dem Lebercarcinom, wie wir eben sahen, nur ganz ausnahmsweise zukommt. Mit Bestimmtheit sprechen natürlich die oft erwähnten spezifischen Reaktionen und die Eosinophilie und auch der sich über Jahre hinziehende Verlauf des multilokulären Echinokokkus gegen die Diagnose eines sekundären Lebercarcinoms.

Multi-
lokulärer
Echino-
kokkus.

Andere Tumoren der Leber kommen nur selten vor, z. B. die Sarkome. Auch sie gleichen im klinischen Bild dem sekundären Lebercarcinom völlig, nur verläuft das Sarkom noch rascher. Man wird die Diagnose Sarkom wagen dürfen, wenn der primäre Tumor bekannt ist, also etwa ein Knochensarkom oder ein Chorioidealsarkom vorausgegangen ist. Besonders sei nochmals an die unheimlich späten Lebermetastasen bei dem letzteren Sarkom hingewiesen. Außerdem kann bei melanotischen Sarkomen der Nachweis des Melanins oder des Melanogens im Urin die Diagnose stützen (vgl. unter abnorme Urinfärbungen).

Sarkome.

Schwieriger und in allen Fällen in Erwägung zu ziehen ist die Differentialdiagnose der Leberlues.

Leberlues.

Wir haben die Leberlues schon mehrfach erwähnt. Sie kann zweifellos unter dem Bilde einer einfachen atrophischen oder hypertrophischen Cirrhose auftreten. Wie wir bei der Besprechung der Milzkrankheiten schilderten, kann die Lues auch den BANTISCHEN Symptomenkomplex hervorrufen; sie kann unter dem Bilde einer fieberhaften Lebererkrankung sich verstecken. Das eigentliche Schulbild aber ist entweder die Bildung von gummösen Geschwülsten oder noch häufiger die Bildung tiefer Narben, die den Leberrand in verschiedene Abteilungen spalten, so daß nicht nur die Gallenblasenincisur, sondern mehrfache tiefe Einziehungen fühlbar werden, ja einzelne Leberteile völlig abgeschnürt erscheinen können. Fühlt man die kennzeichnenden narbigen Einziehungen, so ist die Diagnose auch ohne die WASSERMANNsche Reaktion fast immer richtig. Scheinbar durch die Narben abgeschnürte Teile können zu Verwechslungen mit Schnürlappen oder mit der Leber gar nicht angehörenden Tumoren führen.

Doch sind das sicher Seltenheiten, meist wird man neben einem etwa scheinbar abgeschnürten Stück noch narbige Einziehungen und Unebenheiten der Leber nachweisen können, so daß schon dadurch die Leber als das kranke Organ gekennzeichnet ist. Auch die Leberoberfläche kann durch die narbige Schrumpfung Buckel aufweisen. Es ist im einzelnen Falle nicht immer zu sagen, ob diese Buckel durch Narben entstanden sind oder ob sie etwa Gummiknoten entsprechen.

Ich beobachtete z. B. einen Kranken, der mir mit der Diagnose Magencarcinom zugeht, bei dem ein respiratorisch verschieblicher Tumor im Epigastrium bestand, der recht wohl ein mit dem Leberrand verwachsenes Magencarcinom oder ein sekundäres Lebercarcinom sein konnte. Es ließ sich aber ein primäres Carcinom nicht nachweisen und die WASSERMANNsche Reaktion war stark positiv. Unter Quecksilber- und Salvarsanbehandlung verschwand der gut faustgroße Tumor völlig und der Kranke konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Ein solches luetisches Hepar lobatum kann ein ähnliches Bild geben wie eine vom sekundären Krebsknoten durchsetzte Leber; auch die Randincisuren können durch vorspringende Krebsgeschwülste nachgeahmt werden. Man kann aber meist dadurch die richtige Diagnose stellen, daß man die Größe der Leber beachtet. Das Hepar lobatum ist klein, die Carcinomleber groß.

Mitunter entwickeln sich Lebergummen in den oberen Teilen der Leber, in den beiden aus meiner Klinik von KIRCHHEIM beschriebenen Fällen fieberhafter Leberlues, die schon erwähnt sind, saßen die Gummiknoten zu beiden Seiten des Ligamentum suspensorium. Daher ist es nicht verwunderlich, daß sie Durchwanderungspleuritiden gemacht hatten.

LEUBE macht darauf aufmerksam, daß sich relativ oft mit der Leberlues ein Amyloid paart und daß dann die Gummiknoten gegenüber der sie umgebenden amyloiden Infiltration des Lebergewebes auffallend weich erscheinen, so daß sie leicht für cystische Geschwülste gehalten würden. Aber auch ohne Amyloid liegt eine Verwechslung mit Cysten bei erweichten oder vereiterten Gummen nahe und ist tatsächlich oft vorgekommen.

Icterus kann bestehen, wenn schrumpfende Prozesse Gallengänge verlegen. Ascites kommt, wenn man von den unter dem Bilde der Cirrhose verlaufenden Formen absieht, wohl nur dann vor, wenn eine Schrumpfung an der Leberpforte die Pfortader bedrängt. Ein Milztumor wird dagegen recht oft beobachtet. Sein Vorhandensein spricht in Fällen, in denen wie im oben beschriebenen die Natur der Lebergeschwulst zweifelhaft ist, differentialdiagnostisch gegen Carcinom. Nicht selten findet sich bei Leberlues eine Albuminurie als Zeichen einer Beteiligung der Niere an der visceralen Lues. Auch sie kann differentialdiagnostisch ins Gewicht fallen. Bei Verdacht auf Lues ist selbstverständlich der ganze Körper und besonders das Nervensystem auf Manifestationen von Lues nachzusehen und die WASSERMANNsche Reaktion anzustellen.

Echino-
kokkus.

Es bleiben endlich die cystischen Geschwülste der Leber differentialdiagnostisch zu besprechen. Von diesen nimmt der cystische, unilokuläre Echinokokkus das Hauptinteresse in Anspruch. Sind doch die übrigen Cysten wie Angiome, cystisch veränderte Adenome so selten, daß man in Gegenden, wo Echinokokkus vorkommt, immer zunächst an diesen denken soll.

Die klinischen Erscheinungen des cystischen Echinokokkus können je nach Sitz und Größe desselben recht verschieden sein, und deswegen kommt er differentialdiagnostisch oft in Frage. Kleine, zentral sitzende Echinokokken können ohne Beschwerden und ohne jedes klinische Symptom ertragen werden. Die größeren Cysten wachsen häufig nach oben. Sie drängen dann die Leber herab, so daß diese vergrößert erscheint, aber ziemlich weich sein kann. Die Leberlungengrenze ist bei rechtsseitig in die Höhe wachsendem Echinokokkus häufig nicht horizontal, sondern zeigt den schon beschriebenen Buckel, dessen Scheitel lateral am höchsten steht.

Der untere Thorax erscheint ausgeweitet, der obere eng (Glockenform des Thorax), die Intercostalräume sind dagegen nicht wie bei einem Exsudat verstrichen.

Die einseitige glockenförmige Ausweitung des Thorax war bei einem unserer Fälle sehr deutlich. Die Erkrankung hatte mit Anfällen begonnen, die ganz den Gallensteinanfällen glichen und von schmerzfreien Pausen unterbrochen waren. Der Echinokokkus brach schließlich in den Darm durch, und es entleerten sich große Mengen von Membranen mit dem Stuhl. Ein operativer Eingriff war wegen des Alters der Kranken und einer bestehenden Hypertonie ausgeschlossen. Die Kranke zeigte nach einem halben Jahr noch die Erscheinungen eines lokal entzündlichen chronischen peritonealen Tumors im rechten Hypogastrium, der sich allmählich vollständig resorbierte.

Das Zwerchfell kann sehr hoch gedrängt werden, so daß recht wohl die Differentialdiagnose eines pleuritischen Prozesses in Betracht kommt, denn wenn auch meist die respiratorische Beweglichkeit der Leberlungengrenze erhalten bleibt, so kommen doch auch Fälle vor, in denen der Echinokokkus in die Pleura hineinwuchert. Das Röntgenbild gibt gewöhnlich Aufschluß. Bei im linken Leberlappen sich nach oben entwickelndem Echinokokkus wird das Herz emporgehoben, aber nicht, wie von einem pleuritischen Erguß, nach rechts gedrängt. Der Echinokokkus kann sich nun aber auch so entwickeln, daß er als Tumor innerhalb der Leber der Palpation zugänglich wird. Die Vergrößerung der Leber ist dann ungleichmäßig und auf einen Lappen beschränkt. Der Echinokokkus kann dann entweder als circumscripiter solider Tumor imponieren oder er läßt wenigstens an umschriebener Stelle Fluktuation oder auch „Hydatidenschwirren“ erkennen.

Das Hydatidenschwirren wird von SAHLI als ein direkt schwirrendes Gefühl bezeichnet, das durch Zusammenstoßen von Tochterblasen zustande käme. Es ist augenscheinlich in dieser Form sehr selten. Bei den großen nach oben wachsenden Echinokokken hat CHAUFFARD eine andere Art der Fluktuation beschrieben und als Flot transthoracique bezeichnet. Legt man die eine Hand unterhalb der Scapula auf den Rücken, und klopft vorn im Niveau der 5. bis 6. Rippe, so soll man die Fluktuation fühlen, ja sogar der Kranke soll sie bemerken.

In anderen Fällen komprimiert der Echinokokkus die Gallengänge; dann ist natürlich ein schwerer Kompressionsikterus die Folge. Dies geschieht namentlich bei den sich an der Unterfläche der Leber entwickelnden Echinokokken, und zwar schon bei ziemlich kleinen, z. B. den vom Lobus Spigelii ausgehenden. Bei der Entwicklung an der Unterfläche braucht der Echinokokkus nicht fühlbar zu sein, und dann kann die Lebervergrößerung und der Ikterus zu Diagnosen, wie hypertrophische Cirrhose oder Gallengangcarinom oder Cholelithiasis, verleiten. Zwar besteht in der Regel bei Echinokokkus kein Milztumor. Ich erinnere mich aber eines Falles, bei dem ein Milztumor bestand. Der Fall sei wegen seines merkwürdigen Symptomenkomplexes angeführt.

Ein Kranker mit schwerem Ikterus, Leber- und Milzschwellung wurde von der chirurgischen Klinik als hypertrophische Lebercirrhose nach der inneren Klinik verlegt. Hier fing er an, hoch zu fiebern und wurde daher zur Operation mit der Diagnose Leberabsceß zurückverlegt. Er ging aber noch in der Nacht an einer Darmblutung zugrunde. Die Sektion ergab einen Echinokokkus an der Unterfläche der Leber, der den Ductus choledochus komprimiert hatte. Das Fieber erklärte sich durch eine übersehene Tuberkulose eines Schenkelkopfes.

Die an der Unterfläche der Leber sich entwickelnden Echinokokken können aus der Leber herauswachsen und dann als selbständige cystische Bildungen imponieren. Dann sind Verwechslungen mit Gallenblasen- oder mit Pankreas- und Netzcysten schwer zu vermeiden. Man kann wohl noch, wenn die Cyste seitlich beweglich ist, an der Art der Beweglichkeit — einem Kreisbogen, der seinen Mittelpunkt unter der Leber hat — erkennen, daß es sich um eine an der Leber befestigte Cyste handelt, aber die Unterscheidung von einer vergrößerten Gallenblase, welche dieselbe Beweglichkeit aufweist, läßt sich nur durch andere begleitende Symptome treffen.

Man ziehe also bei diesen verschiedenen Symptomenbildern, die ein Echinokokkus machen kann, in jedem Fall einer unklaren Lebererkrankung seine Möglichkeit in Betracht und versäume nicht, sowohl anamnestisch als auch durch die Beachtung einer etwaigen Eosinophilie und der spezifischen Reaktionen ins klare kommen. In vielen Fällen wird man auch die Röntgendiagnose heranziehen; übrigens ohne Anlegung des Pneumoperitoneums, dessen wir heute nicht mehr bedürfen.

Der Echinokokkus der Leber vereitert nicht nur gern, sondern er kann auch in Nachbarorgane perforieren. Bei Perforation in die Lunge können Blasen oder wenigstens Bruchstücke derselben ausgehustet werden. Perforationen in die Gallengänge oder in das Nierenbecken verlaufen unter Erscheinungen der schwersten Steinkoliken, Perforationen in die Bauchhöhle unter Erscheinungen akuter Peritonitis. Perforationen in den Darm können wie im oben erwähnten Fall zur Spontanheilung führen. Sie können, wie auch H. CURSCHMANN in mehreren Fällen beobachtete, zur völligen Ausheilung der Leberechinokokkose führen; übrigens unter Hinterlassung eines rundlichen, im Röntgenbilde deutlichen Defektes in der Leber (FR. BERNER). Perforationen haben mitunter als charakteristisches Kennzeichen den Ausbruch einer Urticaria zur Folge, den wir schon nach Punktionen eines Pleuraechinokokkus erwähnten und der wohl als eine anaphylaktische Reaktion zu erklären ist.

Kann man beim Echinokokkus Fluktuation fühlen, so liegt es natürlich nahe, eine Probepunktion vorzunehmen. Da diese aber wegen der zu befürchtenden Aussaat ins Peritoneum nicht ungefährlich ist, wird man sich besser zu einer Probelaparotomie entschließen.

Leber-
cysten.

Nicht parasitäre Lebercysten sind, wie schon bemerkt, recht selten, SONNTAG¹⁾ hat das darüber Bekannte zusammengestellt. Außer den sich durch cystische Einschmelzung von Tumoren oder Blutungen bildenden Pseudocysten kommen sowohl Stauungs- bzw. Retentionscysten bei Abflußbehinderung der Galle als echte cystische Geschwülste vor. Die ersteren, die namentlich durch lokale cirrhotische Prozesse nach Cholangitiden eintreten können, haben kaum klinische Bedeutung. Kavernöse Lymphangiome, die an ihrem klaren, gelblichen, dünnflüssigen, eiweiß- und kochsalzreichen, aber galle- und schleimfreien Inhalt zu erkennen sind, gehören zu den größten Seltenheiten. Kavernöse Hämangiome sind, da sie meist keine erhebliche Größe erreichen, gewöhnlich nur zufällige Sektionsbefunde. Dagegen kann das Cystadenoma hepatis, die Cystenleber, die nach BORST aus einer destruierenden Wucherung des Gallengangsepithels entsteht, differentialdiagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Ihr Inhalt kann klar sein, aber auch Gallenfarbstoffe enthalten und dann eine gelbe bis braune Farbe aufweisen. Der Eiweißgehalt beträgt 5—6 pro Mille, ist also gering. Diese Cystome können sowohl unilokulär als multilokulär auftreten. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß sie häufig mit Cystennieren kombiniert vorkommen. Oft sind sie kongenital, aber nicht immer.

Einen derartigen Fall beobachtete ich. Bei einer 41jährigen Frau hatte sich in den letzten 6 Jahren allmählich ein riesiger Lebertumor entwickelt und in der letzten Zeit auch zu Ascites und Beinödemen geführt. Der mächtige höckerige Tumor ließ durch die Fluktuation der Höcker sich sofort als ein multilokulärer cystischer Tumor ansprechen. Der Eiweißgehalt der klaren Cystenflüssigkeit betrug nur 3 pro Mille gegen 15 pro Mille der Ascitesflüssigkeit. Keine Bernsteinsäure, keine Echinokokkenbestandteile, Kochsalzgehalt nur 0,59%. Die spezifischen Reaktionen negativ. Im Urin nichts Krankhaftes, jedoch ergab der Wasserversuch eine schlechte Ausscheidung des Wassers und ein mangelhaftes Verdünnungsvermögen. Der Lävuloseversuch zeigte ungestörte Ausscheidung, die Duodenalsondierung lieferte reichliche Mengen dunkelgefärbter Galle.

Sehr instruktiv war das Röntgenbild nach Anlegung eines Pneumoperitoneum. Man sah die Cysten, welche die Oberfläche der Leber überragten, als rundliche transparente Gebilde.

¹⁾ Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1913. Bd. 86, S. 327.

J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege.

Die Gallensteinerkrankung und die verschiedenen Formen der Cholecystitis und Cholangitis bieten so ähnliche und verwandte Krankheitsbilder, daß ihre Differentialdiagnose gemeinsam besprochen werden muß. Diagnostiziert man doch eigentlich, wie KEHR mit Recht hervorhebt, nicht den Gallenstein, sondern die Cholecystitis bzw. Cholangitis, und wir wissen nur aus Erfahrung, daß sich die Cholecystitis in der Mehrzahl der Fälle in steinhaltigen Gallenblasen entwickelt.

Die Gallensteinerkrankungen kann man in zwei große, auch prognostisch und therapeutisch verschieden zu bewertende Gruppen unterscheiden: je nachdem die Steine in der Gallenblase bzw. im Ductus cysticus verbleiben oder in den Choledochus vorrücken. Die letzteren bedingen Ikterus, und zwar, wenn es, wie häufig, zu einem vollständigen Choledochusverschluß kommt, einen starken Ikterus mit Entfärbung der Faeces. Wie schon bei der Besprechung der Funktionsprüfungen ausgeführt wurde, fehlt dabei die Urobilinurie, und die Prüfung mit Galaktose fällt negativ aus, während die Lävuloseprüfung ein positives Resultat gibt.

Die auf die Gallenblase beschränkten Prozesse dagegen können ohne jede Spur von Ikterus verlaufen. Es kann allerdings, wenn gleichzeitig eine infektiöse Cholangitis besteht, wenigstens vorübergehend ein mäßiger Ikterus oder Subikterus vorhanden sein, der dann aber nicht zur Entfärbung der Faeces führt, bei dem Urobilinurie vorhanden ist und sowohl die Lävulose- wie die Galaktoseprobe positiv ausfallen.

Wir wollen zunächst die Differentialdiagnose der auf die Gallenblase beschränkten Prozesse besprechen, weil man bei ihnen wegen des Fehlens des Ikterus nicht ohne weiteres auf eine von der Leber oder den Gallenwegen ausgehende Erkrankung hingewiesen wird. Man erkennt aber auch sie sofort richtig in den Fällen, in denen die Gallenblase fühlbar wird.

Man fühlt eine normale Gallenblase nicht, selbst wenn sie den Leberrand weit überragt, weil sie zu weich ist. Fühlbar wird die Gallenblase als Tumor erst, wenn sie durch einen entzündlichen Inhalt stärker gespannt ist oder wenn sie durch Wandverdickung eine stärkere Resistenz gewinnt. Ausnahmsweise kann man wohl auch in ihr befindliche Steine tasten, oder die Gallenblase erscheint durch die in ihr befindlichen Steine als harter Tumor. Man erkennt ihn als Gallenblase an folgenden Eigenschaften: Der Tumor bildet an der der Lage der Gallenblase entsprechenden Stelle eine den Leberrand überragende Kuppe. Größere Gallenblasentumoren haben auch Birnen- oder Gurkenform, doch ist es bei diesem Tastbefund wahrscheinlich, daß man die oberen Teile durch den weichen Leberrand durchtastet. Der Gallenblasentumor zeigt wie der Leberrand respiratorische Beweglichkeit; ist er, wie bei größeren Tumoren häufig, auch seitlich verschieblich, so geschieht das in einem Bewegungskreis, der der Fixierung an der unteren Leberfläche entspricht, also anders, wie etwa bei einer Wanderniere. Der Gallenblasentumor liegt immer dicht unter den Bauchdecken vorn. Er wird auch durch eine Aufblähung des Darmes mit Luft noch weiter nach vorn gedrängt, im Gegensatz zu den Nierentumoren; allerdings nur, wenn nicht zufällig ein Darmteil, z. B. das Querkolon, sich vor die Gallenblase gelegt hat. Ganz zuverlässige Resultate liefert also die Darmaufblähung nicht, wenigstens ist sie nur dann ausschlaggebend, wenn durch sie der Tumor deutlich nach der Bauchwand zu gedrängt wird. Nicht selten, wenn auch keineswegs immer, kann man den Leberrand über den Tumor

Palpation
der
Gallenblase.

wegziehen fühlen. Von anderen Tumoren, z. B. Nierentumoren oder Netztumoren, ist der Gallenblasentumor durch diese Eigenschaften gewöhnlich zu trennen. Sehr schwierig kann dagegen die Unterscheidung von einem Schnürlappen sein. Der Schnürlappen hat im allgemeinen eine breitere Basis, man fühlt natürlich auch nie einen über ihn hinwegziehenden Leberrand. Meist macht ein Schnürlappen auch keine direkte Druckempfindlichkeit und springt nicht so kuppenförmig heraus. In den Fällen aber, wo eine entzündete Gallenblase unter dem Schnürlappen liegt, dürfte eine sichere Unterscheidung nur dann gelingen, wenn man die Gallenblase als einen vom Schnürlappen unterscheidbaren Tumor fühlen kann.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Leber, z. B. mit Krebsknoten oder durch luetische Narben abgegrenzten Leberteilen, sind rein palpatorisch wohl möglich, ebenso solche mit Magentumoren oder mit Pankreastumoren, zumal da die letzteren oft gleichzeitig mit Gallenblasentumoren vorkommen. Im allgemeinen schützt aber die Bewertung der sonst vorhandenen Symptome vor derartigen Verwechslungen. Leicht können Gallenblasentumoren dagegen mit anderen mit der unteren Leberfläche verwachsenen Tumoren verwechselt werden. Durch die am Eingang dieses Kapitels beschriebenen Methoden der röntgenologischen Darstellung der Gallenblase wird man heute derartige Irrtümer wohl vermeiden können.

Man fühlt einen deutlichen Gallenblasentumor in erster Linie bei dem akuten Hydrops und dem akuten Empyem. Der erstere verschwindet oft binnen kurzer Zeit völlig wieder. Beide akut entstehenden Tumoren sind glatt, wenigstens so lange keine Pericholecystitis sich damit kombiniert. Derber, auch wohl etwas uneben, fühlen sich die chronischen Empyeme an, die nach wiederholten Anfällen zurückbleiben. Derb und uneben tastet man das Carcinom der Gallenblase.

LUGER¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei primärem Carcinom der Gallenblase eine auffallende, ungewöhnlich stark ausgeprägte Verhärtung der Randpartien der Leber finden könne, die sich bis zu Handtellerbreite ausdehnen könne und metastatische Carcinomknoten an Härte überträfe. Der Rand der Leber bleibe scharf und die Oberfläche glatt, das Niveau unverändert. Mitunter könne man unterhalb des so veränderten Leberandes den Gallenblasentumor tasten.

Aber lange nicht in allen Fällen akuter Gallensteinkoliken wird die Gallenblase fühlbar, oft ist nur eine allerdings meist sehr ausgeprägte Druckempfindlichkeit vorhanden und in leichteren Attacken verschwindet auch diese sehr bald, besonders nach Applikation von Wärme oder Opiaten. Naturgemäß wird die Fühlbarkeit der Gallenblase erschwert, wenn gleichzeitig eine starke Muskelspannung vorhanden ist, und das ist besonders dann der Fall, wenn sich mit dem Kolikanfall peritoneale Reizerscheinungen kombinieren. Auch kann die Gallenblase unter einem Schnürlappen oder einem von der Gallenblase selbst ausgezogenen Leberlappen (RIEDEL'schem Lappen) liegen.

Akuter
Anfall ohne
Ikterus.

Das Krankheitsbild des akuten auf die Gallenblase beschränkten Kolikanfalls mag als bekannt vorausgesetzt werden. Der plötzliche Beginn mit heftigem Kolikschmerz, der den Druck der Kleider nicht mehr ertragen läßt und die Kranken zwingt, die Rockbänder zu lösen, die starke Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend kennzeichnen den Anfall. Erinnert sei auch daran, daß reichlichere Mahlzeiten und körperliche Erschütterungen, z. B. längere Eisenbahnfahrten gern einen Anfall auslösen. Der Schmerz zeigt die schon besprochenen Ausstrahlungen; er kann sich auf der Höhe der Verdauung steigern, also doch mitunter eine gewisse Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme aufweisen. Der Schmerz wird auch durch die Atmung gesteigert,

¹⁾ LUGER, Med. Klinik 1925.

weniger durch Bücken, im Gegenteil, die Kranken kauern sich oft zusammen, linke Seitenlage läßt dagegen meist einen schmerzhaften Zug und mitunter das Gefühl empfinden, als ob etwas nach links herüberfiele. Relativ oft beginnt auch der einfache unkomplizierte Anfall mit einem Schüttelfrost. Fast immer ist bei rectaler Messung Fieber zu konstatieren. Es kann sogar einige Tage Temperatursteigerung bestehen, ohne daß man deswegen gleich eine schwere Cholangitis oder ein Empyem anzunehmen brauchte. Bekanntlich spricht aber länger anhaltendes Fieber und namentlich eine Wiederholung der Schüttelfröste in diesem Sinne. Häufig ist initiales Erbrechen, das den Schmerz nicht lindert. Regelmäßig pflegt eine Urobilinurie vorhanden zu sein. Gewöhnlich ist der Leib weich, so daß die Palpation gut gelingt. In anderen Fällen aber ist, wie oben bemerkt, die Muskulatur gespannt, und zwar besteht im Gebiet des oberen rechten Rectus eine Abwehrspannung mit entsprechendem Zurückbleiben dieser Partie bei der Atmung. Auch kann dann der obere und mittlere rechte Bauchdeckenreflex fehlen. Endlich kann eine Hauthyperästhesie im Sinne einer HEADSchen Zone vorhanden sein. Nach MACKENZIE nimmt diese Hauthyperästhesie etwa die aus der beistehenden Zeichnung ersichtliche Zone ein und ist reflektorisch bedingt. Die mit einem Kreuz bezeichnete Stelle, welche stark druckempfindlich zu sein pflegt, entspricht nach MACKENZIE der Austrittsstelle eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Rectus abdominis. Ich möchte mich aber doch der Meinung FR. SCHULTZES anschließen, daß die Druckschmerzhaftigkeit nicht nur auf diesen Nervenpunkt zurückgeführt werden darf, sondern direkt durch die entzündete Gallenblase hervorgerufen wird.



Abb. 88. Nach JAMES MACKENZIE. Die schattierte Fläche zeigt die Ausdehnung der Hauthyperästhesie nach einem Gallensteinkolikfall. Das + bezeichnet eine bei vielen Gallensteinanfällen empfindliche Gegend und entspricht der Austrittsstelle eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Rectus abdominalis.

Auch BOAS hat angegeben, daß man bei Erkrankungen der Gallenblase Druckzonen fände, und zwar die eine vorn, die ungefähr der MACKENZIESchen Beschreibung entspricht. BOAS schildert, daß sie besonders deutlich bei wenn auch nur unbedeutender Leberschwellung ausgesprochen sei, und daß sie sich als ununterbrochene schmerzhaft Zone von der Parasternallinie bis in die vordere Axillarlinie dicht unter dem Rippenbogen etwa in Form eines schmalen Halbmondes hinzöge und durch ihre Gestalt eine Unterscheidung von einer duodenalen Druckempfindlichkeit ermögliche. Die zweite Zone finde sich dagegen hinten und umspanne in Form eines Bandes zwischen 10. bis 12. Brustwirbel die hintere Peripherie des Thorax. Diese Druckzone sei besonders kurz nach einem Anfall deutlich.

Es liegt auf der Hand, daß derartige mehr minder plötzlich einsetzende Anfälle differentialdiagnostisch von allen im Oberbauch vorkommenden Schmerzen abgegrenzt werden müssen. Die Kranken selbst halten sie bekanntlich gewöhnlich für „Magenkrämpfe“.

Ich verweise auf die bei den Magenerkrankungen gegebene ausführliche Erörterung der ursächlichen Momente, die in Betracht zu ziehen sind, wenn Schmerzen im Oberbauch lokalisiert werden, da ich sonst nur das dort Gesagte wiederholen müßte. Nur auf einige dort nicht berücksichtigte Verwechslungsmöglichkeiten, die besonders bei heftigeren akuten Anfällen in Betracht kommen, sei hier hingewiesen. Zunächst kann ein Gallensteinanfall mit einer Nieren-

steinkolik verwechselt werden, wenn die Lokalisation der Schmerzen nicht scharf ausgeprägt ist. Es schützt davor die Untersuchung des Urins, die bei Nierensteinen doch fast immer einen positiven Befund, insbesondere Erythrocyten im Sediment ergibt. Außerdem lassen sich die Nierensteine oft im Röntgenbild nachweisen, während Gallensteine sich zwar nicht so häufig darstellen lassen, aber doch bei der Röntgenuntersuchung in vielen Fällen die Kontrastfüllung der Gallenblase und auch des Nierenbeckens Klarheit bringen kann. Für die sonstigen von der Niere ausgehenden Schmerzanfälle kommt eine Verwechslung

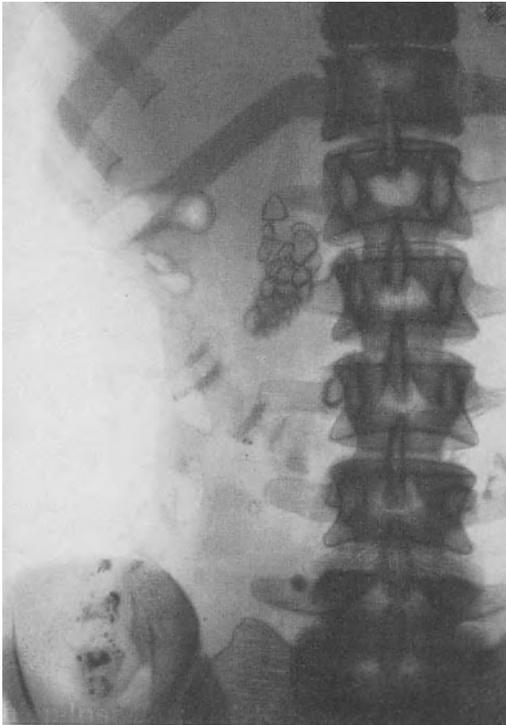


Abb. 89. Gallensteinblase mit Kontrastfüllung.

weniger in Betracht, doch vergleiche man die Darstellung bei den Nierenerkrankungen. Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Appendicitis in einer nach oben geschlagenen Appendix sein. Man denke an ORTNERs Rat, daß bei Frauen im Zweifelfall immer ein Gallensteinanfall, bei Männern eine Appendicitis wahrscheinlicher ist. Ikterus kann, obwohl selten, auch bei Appendicitis vorkommen. Eine starke Urobilinurie spricht mehr für Ausgang von der Gallenblase.

Als neu mögen noch zwei differentialdiagnostische Merkmale angeführt werden: LÄWEN¹⁾ fand, daß eine paravertebrale Injektion von 5—10 ccm 2% Novocain-Suprareninlösung, rechts vom 9. Brustwirbel, die den rechten Dorsalnerven trifft, den Schmerz einer Cholecystitis sofort beseitigt und v. BABARCZY²⁾ hat angegeben, daß unmittelbar nach dem cholecystischen Anfall eine etwa eine Woche lang anhaltende Hypercholesterinämie eintritt.

Besonders schwierig wird die Differentialdiagnose, wenn sich im Anschluß an eine Gallen-

blasenerkrankung eine Pericholecystitis und ein lokaler peritonealer Tumor gebildet hat, wie das namentlich bei Perforationen der Gallenblase, aber auch ohne diese vorkommt. Meist liegt dieser pericholecystische Tumor unmittelbar unter dem Rippenbogen und nach rechts herüber, er entspricht also der Lage der Gallenblase. In anderen Fällen legt sich aber anscheinend das Netz, das Schutzorgan des Peritoneums, heran und dann kann sich ein quer durch den Oberbauch ziehender Tumor entwickeln, der die größte Ähnlichkeit mit einem tuberkulösen Netztumor haben kann. Sieht man derartige Fälle nicht frisch, sondern erst einige Zeit nach der Entwicklung des Tumors, so läßt sich nur die Diagnose lokale Peritonitis im Oberbauch stellen. Hier kommt dann eine örtliche tuberkulöse Peritonitis diagnostisch in Betracht. Auch ein Netztumor, der durch Torsion des Netzes entstanden ist, muß in Frage gezogen werden, namentlich, da der Torsionshock anamnestisch mit einem Gallensteinanfall

¹⁾ LÄWEN, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 40. ²⁾ v. BABARCZY, Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 37.

verwechselt werden kann. Man denke daran, daß die Netztorsion fast nur bei gleichzeitig vorhandener Hernie vorkommt, und achte genau auf Hernien.

Leichter ist im allgemeinen die Unterscheidung von appendizitischen Tumoren, obwohl auch diese bei nach oben liegender Appendix bis in diese Gegend hinaufreichen können. Das Fehlen jeder Muskelspannung in der Appendixgegend, die Lokalisation des Tumors in der Gallenblasengegend, das Fehlen der Empfindlichkeit des MAC BURNEYSchen Punktes, ebenso das Fehlen jedes positiven Befundes bei der Untersuchung vom Rectum oder der Vagina aus spricht gegen einen Ursprung von einem Organ des Unterleibes.

Sind bei einem heftigen Gallensteinanfall die akuten peritonealen Reizerscheinungen besonders stark entwickelt, so kommt selbstverständlich jede Peritonitis, namentlich die Perforationsperitonitis, differentialdiagnostisch in Betracht. Bestimmend ist dabei, daß man bei den Steinkoliken ebenso wie bei den appendicitischen Prozessen doch stets die peritonealen Erscheinungen nicht gleichmäßig, sondern am Ursprungsort am stärksten entwickelt findet.

Ist in solchen schwierigen Fällen ein Ascites vorhanden, so spricht seine gallige Beschaffenheit natürlich für eine Affektion der Gallenblase. Bekanntlich herrschen unter den Chirurgen noch Meinungsverschiedenheiten, ob ein galliger Ascites unter allen Umständen eine Perforation der Gallenblase zur Voraussetzung hat.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung eines zweifelhaften Krankheitsbildes kann die Anamnese sein. Man erinnere sich der Beziehung der Gallensteine zu überstandenen Schwangerschaften, zum Typhus, ferner der Entstehung der Anfälle im Anschluß an Erschütterungen des Körpers durch Fahren oder Reiten, an eine besonders reichliche Mahlzeit. Vor allem fahnde man aber nach vorangegangenen Anfällen und frage, ob einer derselben mit Ikterus und Fieber verlief.

Einer sehr merkwürdigen Beziehung der Gallensteinerkrankung zu Erkrankungen der Lunge sei endlich noch gedacht, auf die BAHRDT und KREHL hingewiesen haben. Es kommen nämlich bei Gallensteinranken gewissermaßen als Äquivalente für einen Anfall kurzdauernde, meist nur 2—3 Tage fiebernde Pneumonien vorzugsweise der Unterlappen vor. BAHRDT ist der Meinung, daß die Infektionserreger auf dem Lymphwege durch den Ductus thoracicus in die Cava und auf diese Weise dann durch den Blutstrom in die Lungen verschleppt würden. Immerhin sind das sicher sehr seltene Vorkommnisse¹⁾.

BERGH²⁾ und auch H. SCHLESINGER haben auf larvierte Fälle von Cholelithiasis aufmerksam gemacht, die besonders dem höheren Lebensalter zukämen. Ich erwähne als die wichtigsten Vorkommnisse den Verlauf eines Anfalls unter den Erscheinungen der Angina pectoris, ferner das gleichzeitige Auftreten von unregelmäßiger Herzaktion und zunehmender Zirkulationsinsuffizienz; von seiten der Verdauungsorgane unklare Magenbeschwerden und sehr häufig, wie schon früher erwähnt, Salzsäuremangel mit seinen Folgen wie Diarrhöen. Andererseits kommen aber auch hartnäckige Obstipationen als Larven einer Gallensteinerkrankung vor.

Bleibt nach überstandenen Gallensteinkoliken dauernd ein der Gallenblase entsprechender, empfindlicher Tumor ohne Ikterus zurück, so handelt es sich meist um ein chronisches Emyem. Während beim akuten Emyem gewöhnlich eine Leukocytose vorhanden ist, kann diese beim chronischen Emyem fehlen. Ebenso fehlt dabei häufig das Fieber, oder es treten wenigstens nur geringe subfebrile Temperatursteigerungen auf, die erst bei systematischem Durchmessen erkannt werden. Die Träger derartiger chronisch entzündeter Gallenblasen haben meist dauernd eine geringe Empfindlichkeit der Gallenblasen-

Chronische
Entzündung der
Gallenblase.

¹⁾ BAHRDT, Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 43 und 1919. Nr. 30. ²⁾ BERG, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 16.

gend und recht oft anfallsweise Steigerungen dieser Beschwerden, bis zum ausgeprägtesten Kolikanfall. Diese Beschwerden können, und das beweist ihre Entstehungsart, nach Exstirpation der Gallenblase völlig verschwinden.

Verwach-
sungen.

Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und Verwachsungen in der Gallenblasengegend. Die Verwachsungen sind ja häufig Folge vorhergehender Entzündungen der Gallenblase, die auf die Serosa übergreifen haben, oder von Entzündungen benachbarter Organe, wie Duodenum oder Magen. Daher versagt die Anamnese als Unterscheidungsmerkmal völlig, und recht häufig werden bei Gallensteinoperationen nur Verwachsungen gefunden, außerdem sind ganz gewöhnlich namentlich, nach wiederholten Kolikanfällen, neben Gallensteinen Verwachsungen vorhanden, die dem Chirurgen eine sehr unerwünschte Komplikation darstellen.

Die Verwachsungsbeschwerden als solche sind gekennzeichnet durch ihre Abhängigkeit von körperlichen Bewegungen und von der Körperlage, besonders linke Seitenlage ruft Zerrungsschmerz hervor. Schmerzen können auch die Bewegungen der verwachsenen Organe verursachen, und deshalb treten die Schmerzen mitunter einige Zeit nach der Mahlzeit auf. Gerade der oft rezidivierende Hunger und Spätschmerz kann ganz dem des Ulcus duodeni ähneln. Selbst röntgenologisch ist es bekanntlich nicht immer leicht pericholecystische Verwachsungen mit dem Zwölffingerdarm von Ulcusnarben an diesem zu unterscheiden. Exakt diagnostizieren kann man Verwachsungen, wenn sie lokale Stenosenerscheinungen, lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik verursachen. Verdächtig ist stets, wenn im Röntgenbild der Magen nach rechts verzerrt ist und auffallend hoch steht.

Mit Ikterus
ver-
laufender
Anfall.

Bei den mit Ikterus verlaufenden Fällen des Gallensteinleidens wird man im allgemeinen nicht fehlgehen, wenn man wenigstens bei länger bestehendem und starkem Ikterus nach einem Gallensteinanfall an ein Eintreten des Steines in den Choledochus denkt, zumal, wenn eine fieberhafte Cholangitis nicht besteht, die für die Entstehung des Ikterus verantwortlich gemacht werden könnte. Dagegen mag ein nur kurz anhaltender und nicht sehr ausgeprägter Ikterus sich wohl auch durch Spasmen der Gallenwege erklären (EPPINGER).

Es entwickelt sich der weitere Verlauf dann folgendermaßen: Mit dem Eintritt des Steines in den Choledochus wird der Abfluß durch den Cysticus frei, der entzündliche Inhalt der Gallenblase kann ablaufen, denn daß der Stein sofort zum absoluten Choledochusverschluß führt, ist wohl selten. Es kann daher ein etwa vorher fühlbar gewesener Gallenblasentumor verschwinden, und bei chronischem Choledochusverschluß kommt es oft zur Entwicklung einer Schrumpfbilase. Der Stein im Choledochus passiert diesen nun entweder und geht durch die Papilla Vateri in den Darm — erfolgreicher Anfall RIEDELS —, oder er bleibt im Duktus stecken. Meist verschließt er den Duktus nicht völlig oder wenigstens nicht dauernd völlig, da zweifellos Spasmen der Duktusmuskulatur und wechselnde Schwellungszustände der Duktusschleimhaut zum Abschluß beitragen.

Da man immerhin bei Eintritt des Steines in den Duktus auf einen erfolgreichen Anfall hoffen darf, so ist es nach Beginn des Ikterus an der Zeit, auf Steine im Stuhlgang zu suchen. Es geschieht dies am besten mittels eines der bekannten Stuhlsiebe. Die Papille können Steine bis etwa Bohnengröße passieren, bei größeren Steinen muß man annehmen, daß sie durch Durchbruch in den Darm gelangt sind. Selbstverständlich kann das auch von der Gallenblase aus direkt geschehen, dann braucht kein Ikterus dem Steinabgang voranzugehen, wohl aber heftigere Pericholecystitis mit Bildung eines pericholecystischen Tumors. Der Stein kann auch vom Choledochus aus perforieren,

bzw. es bildet sich an der Papille selbst eine Fistel. Die Perforation kann sowohl in den Dünndarm, wie in den Dickdarm erfolgen. Daß häufig ein Gallensteinileus die Folge der Perforation in den Dünndarm ist, sei nur beiläufig bemerkt.

Von großer, leider aber noch nicht eindeutiger Wichtigkeit für die Diagnose aller Gallensteinleiden ist das Röntgenbild. Außerhalb des Körpers gibt jeder Gallenstein einen Röntgenschaten. Durch die jeweilige Schichtdicke der Bedeckung (Fettpolster, Muskulatur), „Wegleuchtung“ durch Gas im Darm usw. werden Steine in der Blase und den Gallengängen aber oft unsichtbar; auch starke Atembewegungen, Leber- und Aortenpulsation können sie röntgenologisch undarstellbar machen. Nur kalkhaltige Steine können in corpore röntgenologisch erfaßt werden.

Röntgen-
diagnose.

Nicht kalkhaltige Steine können übrigens nach FR. BERNER dann dargestellt werden, wenn einerseits der Gallenblaseninhalte so stark eingedickt ist, daß das nicht Schatten gebende Konkrement als Aufhellung sichtbar wird; und andererseits durch Kontrastfüllung der Blase (s. o.), wobei in gleicher Weise das Konkrement als Aufhellung imponiert.

Kalkhaltige und auch kalklose Steine verschwinden aber doch meist bei Kontrastfüllung der Gallenblase; diagnostisch berücksichtige man dies. Nicht selten gelingt es besser, mittels „gezielter“ Aufnahmen im Stehen die Steine röntgenographisch zu erfassen. Man schätzt zur Zeit noch die Zahl der röntgenographisch darstellbaren Steine auf nur 25% der tatsächlich vorhandenen.

Man unterscheidet bekanntlich: 1. radiäre Cholesterinsteine; 2. geschichtete Cholesterinkalksteine; 3. Cholesterinpigmentkalksteine; 4. Bilirubinkalksteine; 5. Kombinationssteine (am häufigsten radiäre Cholesterinsteine als Kern und Kapsel aus Cholesterinpigmentkalk; 6. Kalksteine (kohlsaurer Kalk).

Für die Differentialdiagnose der mit Ikterus verlaufenden Gallensteinleiden sind also die Fälle verhältnismäßig leicht zu beurteilen, in denen sich der Ikterus an eine ausgesprochene Gallensteinikolik angeschlossen hat. Für die gleichzeitig mit Fieber verlaufenden Fälle ist allerdings zu erwägen, ob der Ikterus nicht seine Entstehung einer infektiösen Cholangitis verdankt, aber auch dann spricht ein vorangehender typischer Schmerz-anfall im Sinne eines Steineintritts in den Choledochus, mit dem sich ein infektiöser Prozeß der Gallenwege kompliziert hat. Es handelt sich dann nicht mehr um die Differentialdiagnose, als vielmehr um die fast stets operative Indikation, die in diesem Buche nicht zu besprechen ist.

Immerhin sind bei Kolikanfällen mit Ikterus einige seltenere Vorkommnisse zu berücksichtigen. Den Gallensteinikoliken gleiche Schmerz-anfälle kann ein intrahepatisches Aneurysma der Leberarterie machen. Bezüglich seiner Symptome sei nur gesagt, daß die Druckempfindlichkeit dabei sich oft nicht mit der Lage der Gallenblase deckt, sondern sich an einer anderen Stelle der Leber, am häufigsten allerdings im rechten Leberlappen findet, daß ferner relativ oft sich das Aneurysma durch eine Darmblutung, seltener durch eine Magenblutung verrät und daß mitunter ein Tumor gefühlt werden kann, der allerdings Pulsation erst nach einer seine Spannung vermindernnden Blutung zu zeigen pflegt.

NAUNYN hat darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich auch bei Lebercirrhosen gallensteinikolikartige Schmerz-anfälle vorkämen. Diese Schmerz-anfälle dürfen also nicht immer auf das Vorhandensein von Gallensteinen bezogen werden.

In seltenen Fällen können auch, wie schon erwähnt wurde, bei akuter Leberatrophie kolikartige Schmerzen eintreten. Sie veranlaßten z. B. in UMBERS Fall ein operatives Eingreifen, dessen Indikation irrtümlich war. Als Rarität sei schließlich das Papillom der Gallenblase genannt, das in der gefüllten Blase ein Konkrement vortäuschen kann und auch Kolikanfälle erzeugt (W. BÖHME).

Relativ oft werden die Leber- und Milzkrisen der hämolytischen Anämie mit Ikterus bei ungenügender Anamnese für Gallensteinanfalle gehalten und der chronische Ikterus auf einen Stein zurückgeführt. Während einer Krise kann die Leber und besonders die Gallenblasengegend etwas empfindlich werden. Im übrigen genügt es, daß man überhaupt die Möglichkeit dieser Ikterusform in Betracht zieht, um vor Täuschungen bewahrt zu bleiben. Besonders die Berücksichtigung des familiären Auftretens, die ausgesprochene Chronizität, der Blutbefund, insbesondere die Art der Bilirubinämie, der Milztumor sind ausreichende Unterscheidungsmerkmale.

Auch vom Pankreas können Scherzanfälle mit Ikterus ausgehen. Es sei auf die Darstellung der Pankreasfettgewebsnekrose verwiesen. Recht häufig bestehen Gallensteine und Pankreasaffektionen gleichzeitig. Die Pankreasblutungen und Nekrosen sind durch die Lokalisation des Schmerzes und die peritonitisartigen Erscheinungen, vor allem durch den starken Kollaps, den sie hervorrufen, gekennzeichnet, ferner mitunter durch das gleichzeitige Bestehen einer Glykosurie, durch das Fehlen der Indikanurie. (Man vergleiche unter Peritonitis.) Über die Verhärtung des Pankreaskopfes (RIEDELSCHE Tumor) vergleiche man das Kapitel Pankreaserkrankungen. Man darf eine Beteiligung des Pankreas vermuten, wenn sich im Stuhl reichlich Neutralfette entweder schon spontan oder nach einer Belastung (fette Hafersuppe nach EPPINGER) finden.

Auch die Appendicitis mit Ikterus wird man meist von einem Steinkikterus abgrenzen können; sie ist bereits oben besprochen.

Fehlen nun aber typische Kolikanfälle oder Schmerzen überhaupt, so ist deswegen ein Steinverschluß bei einem chronischen Ikterus noch nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Es kommt, wenn auch selten, vor, daß ein Stein in den Choledochus eintritt, ohne daß es zu einer Kolik kommt. Allein wahrscheinlicher ist dann eine andere Ursache des Ikterus.

Es kommen sämtliche Krankheiten differentialdiagnostisch in Frage, die überhaupt einen chronischen Ikterus hervorrufen. Von diesen führt aber eine ganze Anzahl, beispielsweise die hypertrophische Lebercirrhose, der Banti, der familiäre hämolytische Ikterus gleichzeitig zu einem größeren Milztumor, der dem Steinkikterus in der Regel nicht zukommt. Dieser ist aber einmal selten von so erheblicher Größe, wie bei den eben genannten Erkrankungen, und dann lassen sich bei seinem Bestehen das Vorangehen fieberhafter Anfälle von Cholangitis anamnestisch nachweisen. Alle diese Erkrankungen lassen sich, wenn ein Milztumor fehlt, ausschließen.

Es bleibt also im wesentlichen nur der Ikterus durch Steinverschluß von anderweitigen Verschlüssen des Choledochus abzugrenzen. Verlegungen der Passage durch einen im Lumen des Ganges selbst sich abspielenden Vorgang gehören aber mit Ausnahme des Gallensteinverschlusses zu den größten Seltenheiten; ich habe einmal einen derartigen Fall erlebt, in dem ein gutartiger Schleimhauttumor den Gang verlegt hatte. Gelegentlich kommt auch eine Verlegung durch in den Gang geratene Ascariden vor.

So beschreibt EPPINGER einen derartigen Fall bei einem 6½-jährigen Kinde, der sich dadurch auszeichnete, daß nicht nur der Verschluß ein totaler war, sondern daß er mit Schüttelfrost eingesetzt hatte und hoch fieberhaft weiter verlief. Es bestand eine Leukocytose von 25 000, aber keine Eosinophilie. Die Leber war nicht verkleinert, die Milz kaum vergrößert.

Meist handelt es sich aber um eine von außen erfolgende Kompression des Duktus oder der Gallengänge. Es wird durch eine derartige erheblichere Kompression die Galle natürlich hinter dem Hindernis gestaut und das führt gewöhnlich zu einer Stauung in der Gallenblase und damit zu einem fühl-

baren Gallenblasentumor. Beim Steinverschluß dagegen fehlt dieser Tumor in den meisten Fällen, da der Verschluß selten so vollständig und namentlich dauernd so vollständig ist, daß die Galle nicht neben dem Stein ablaufen könnte. Im Gegenteil pflegt sich bei einem länger dauernden Steinverschluß gewöhnlich eine Schrumpfbilse auszubilden wie schon oben bemerkt wurde. Nach COURVOISIER nennt man die fühlbare Gallenblase das COURVOISIERSCHE Zeichen. Es ist für die Diagnose nicht absolut ausschlaggebend, aber doch immerhin sehr beachtlich.

Die zum Kompressionsverschluß führenden Prozesse sind mancherlei Art. Der Verschluß kann durch carcinomatös infiltrierte Lymphdrüsen an der Leberpforte zustande kommen und ebenso durch granulomatöse oder sarkomatöse Drüseninfiltrationen. Derartige Prozesse rufen aber doch meist noch andere auffällige Symptome hervor, namentlich wie z. B. die sekundären Lebercarcinome deutliche Lebertumoren oder die Carcinome des Pankreaskopfes gleichzeitige Glykosurien und doch oft auch fühlbare Tumoren. Schwieriger sind schon die Fälle zu beurteilen, in denen vom Duodenum oder von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen bei narbiger Schrumpfung den Choledochus bedrängen oder auch wohl luetische narbige Prozesse in dieser Gegend. Eine genaue Anamnese wird aber in derartigen Fällen doch meist neben der Röntgenuntersuchung des Duodenums die Diagnose auf den richtigen Weg leiten.

Weitaus am häufigsten muß aber die Differentialdiagnose zwischen einem Steinverschluß und dem Carcinom der Gallenwege beim chronischen Ikterus ohne Koliken gestellt werden. Die Fühlbarkeit der Gallenblase spricht, wie eben ausgeführt wurde, zwar im allgemeinen gegen Steinverschluß und noch mehr für ein Carcinom, wenn die Gallenblase in einen höckerigen unebenen Tumor umgewandelt ist oder man daneben noch verdächtige Tumoren tasten kann. Ich betone aber ausdrücklich noch einmal, daß besonders das chronische Empyem der Gallenblase öfter durch pericholecystische Schwartenbildung einen harten und unebenen Eindruck hervorrufen kann. Meist führt es allerdings nicht zum chronischen Ikterus.

Carcinom
der Gallen-
wege.

Die für die Differentialdiagnose zwischen Steinverschluß und Ikterus durch Carcinom der Gallenwege zu berücksichtigenden Merkmale sind demnach etwa folgende: 1. Eine fühlbare und besonders eine dilatierte Gallenblase spricht bei chronischem Ikterus für Carcinom und gegen Steinikterus. 2. Beim Steinikterus zeigt die Stärke des Ikterus häufiger Schwankungen als beim Carcinom. 3. Der Nachweis eines, wenn auch geringen Ascites spricht für Carcinom und gegen Steinikterus. 4. Fieber ist beim Steinikterus viel häufiger als beim Carcinom. 5. Gewöhnlich zeigt das Carcinom der Gallenwege doch eine etwas stärkere, wenn auch glatte Schwellung der Leber. 6. Wenn Schmerzen überhaupt beim Carcinom vorhanden sind, so tragen sie keinen kolikartigen Charakter, werden vielmehr als dauernde und tiefsitzende empfunden. 7. Ein Milztumor kommt beim Carcinom der Gallenwege nicht zur Beobachtung. Besteht daher ein Milztumor als Folge vorangegangener cholangitischer Prozesse, so spricht sein Nachweis gegen die Diagnose Carcinom.

Trotz dieser Merkmale gelingt die Differentialdiagnose nicht immer. Nur allzu häufig versagen sie, und der Befund des Carcinoms bildet bei der Operation eine unangenehme Überraschung. Zwecklos ist die Operation deswegen doch nicht in allen Fällen, weil der Chirurg versuchen wird, einen Abfluß der Galle in den Darm operativ zu ermöglichen und damit wenigstens den Ikterus zu beseitigen.

Endlich sei der Fälle gedacht, die nach gelungenen Gallensteinoperationen wieder Kolikanfälle bekamen, und zwar sogar mit Ikterus. Diese Fälle sind nicht gerade häufig, aber doch jedem beschäftigten Chirurgen wohlbekannt.

Man steht dann vor der Frage eines nochmaligen operativen Eingriffs und deswegen ist die Differentialdiagnose wichtig. Hat ein erfahrener Chirurg operiert, so darf man im allgemeinen sicher sein, daß keine Steine etwa im Choledochus zurückgeblieben sind. Es handelt sich dann bei den Koliken entweder um rezidivierende Cholangitiden, oder es sind intrahepatische Gallensteine in kleinen Gallengängen vorhanden; oder endlich es bestehen Choledochusnarben.

XII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas.

A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre.

Das führende Symptom der Erkrankungen der Speiseröhre, die Erschwerung des Schluckens, kann sowohl durch Erkrankungen der Speiseröhre selbst, als durch Druckwirkung auf die Speiseröhre oder Zerrung derselben hervorgerufen werden. Derartige Druckwirkungen können von Strumen, von Mediastinaltumoren, Mediastinalentzündungen oder Abscessen, von Aortenaneurysmen, Perikarditiden und anderen, raumbeengenden, intrathorazischen Prozessen hervorgerufen werden, zu Zerrungen oder Knickungen der Speiseröhre können die Hernia diaphragmatica, ebenso die Relaxatio diaphragmatica und natürlich auch schrumpfende Prozesse in der Nachbarschaft der Speiseröhre führen.

Es sind also derartige außerhalb der Speiseröhre liegende Ursachen durch eine genaue Untersuchung der Brustorgane auszuschließen bzw. in Betracht zu ziehen. Das ist als erste Aufgabe um so notwendiger, als einige derselben, insbesondere das Aortenaneurysma, die meist zur Erkennung einer Behinderung des Schluckaktes angewandte Untersuchungsmethode, die Sondierung der Speiseröhre zu einem hochgefährlichen Eingriff machen.

Folgender Fall möge die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung der Brustorgane zeigen.

Es handelte sich um einen Kranken, der angab, daß er seit langer Zeit ein Speiseröhrendivertikel habe und neuerdings stärkere Schluckbeschwerden bemerke. Ich nahm von der verlangten Sondierung Abstand, weil mir auf Grund der Untersuchung der Brust der Verdacht gekommen war, daß ein Aneurysma vorliege. Die Röntgenuntersuchung ergab in der Tat ein großes Aneurysma und als dann der Kranke Kontrastbrei gegessen hatte, ein damit gefülltes, höher als das Aneurysma liegendes ZENKERSches Divertikel.

Die Symptome der Speiseröhrenerkrankung selbst sind den verschiedenen Erkrankungen gemeinsam oder doch wenigstens untereinander sehr ähnlich. Es sind dies Schmerzen im Verlauf des Organs, die entweder spontan oder beim Schluckakt auftreten und die Behinderung des Schluckens selbst mit ihren Folgen: dem lästigen Speichelfluß, dem Würgen, dem ösophagischen Erbrechen und als Folgen der Behinderung der Nahrungsaufnahme, dem Hunger und Durst der Kranken, der Abmagerung.

Es kommt daher für die richtige Bewertung derselben zunächst auf eine sehr genaue Anamnese an, die etwaige ätiologische Momente, wie eine Verätzung, eine überstandene Lues feststellt und ebenso die Konstanz oder den Wechsel der Erscheinungen, ihr plötzliches Eintreten oder ihre allmähliche Entwicklung. Ferner ist die Berücksichtigung des Lebensalters von Wichtig-

keit, namentlich für die Diagnose des Carcinoms, und die des psychischen Gesamtverhaltens für die Diagnose der funktionellen Störungen.

Die einfachen Entzündungen, die meist nur Schluckschmerz hervorrufen, sind als selbständige Erkrankungen wenig wichtig. Es sind meist mechanische, thermische oder chemische Reize in der Anamnese festzustellen, dahin gehören natürlich auch die Verätzungen der Speiseröhre durch absichtlich oder unabsichtlich genossene Gifte. Man hat bekanntlich bei jeder Vergiftung auf das Aussehen der Mundschleimhäute zu achten, ihre Reaktion zu prüfen und auffallende Gerüche, z. B. nach Lysol, nicht zu übersehen.

Oeso-
phagitis
simplex.

Bei Schwerkranken denke man daran, daß Schluckschmerz und Schluckbeschwerden durch einen in die Speiseröhre hinab gewucherten Soor verursacht werden können. Andere Entzündungen der Speiseröhre, z. B. als Folge eines sie befallenden Pemphigus oder Herpes zoster, sind ausgesprochene Seltenheiten.

Erwähnt mag die Ausstoßung röhrenförmiger, häutiger Gebilde werden. Man sieht sie bei einer als Oesophagitis exfoliativa bezeichneten seltenen Entzündungsform, sie bestehen dann aus abgestoßenem Epithel, man sieht sie aber auch nach Verätzungen, dann können auch tiefere Schichten des Gewebes an ihrer Zusammensetzung beteiligt sein. Daß die Diphtherie in den Oesophagus hinabsteigt und durch sie röhrenförmige Ausgüsse geliefert werden, ist nur ganz selten beobachtet.

Oeso-
phagitis
exfoliativa.

Eine Seltenheit ist auch die sogenannte Spontanruptur des Oesophagus, die bei Potatoren vorkommt und stets dicht über der Kardia erfolgt. Ob dabei eine Erweichung durch zurückgetretenen sauren Mageninhalt mitspielt oder ein anormaler gegen einen Krampf des Oesophagus erfolgender Brechakt die Ursache bildet, ist zweifelhaft. Ihre Symptome sind heftiger, plötzlich einsetzender Schmerz mit dem Empfinden, als ob etwas zerrissen sei, Erbrechen und Würgen. Das kennzeichnende Symptom ist aber ein rasch sich entwickelndes Hautemphysem. Auffallend ist, daß Flüssigkeiten noch geschluckt werden können. Die Kranken gehen unter fortschreitendem Kollaps und Dyspnoe zugrunde. Natürlich kann die Ruptur der Speiseröhre besonders leicht, wie schon erwähnt, bei Carcinomen, Geschwüren und Divertikeln auch durch korrekt ausgeführte Sondierung und Ösophagoskopierung hervorgerufen werden.

Spontan-
ruptur.

Die geschwürigen Prozesse des Oesophagus, tuberkulöse,luetische Geschwüre, in seltenen Fällen auch aktinomykotische, sind exakt nur durch die Ösophagoskopie und das Röntgenbild zu erkennen. Sie lassen sich vermuten, wenn die Grundkrankheit bekannt ist und Schmerzen und Schluckbehinderung eintreten. Das tuberkulöse Geschwür der Speiseröhre wurde von HERM. v. SCHRÖTTER (1906) zuerst ösophagoskopisch festgestellt. Es ist sehr selten.

Geschwüre.

HANS CURSCHMANN¹⁾ beschrieb den Fall eines jungen Mädchens mit rasch zunehmender Stenosierung der Speiseröhre, die im Röntgenbild lokalisiert wurde. In der Vorgeschichte tuberkulöse Prozesse an der Cervix uteri, am Bauchfell und Rippenfell. Starke allgemeine und Herdreaktion auf Tuberkulin. Heilung durch Tuberkulin-ROSENBACH.

Erwähnt werden mag, daß außer bei den oben bereits genannten extra-ösophagischen Prozessen ziemlich heftige Schluckschmerzen auch bei einer linksseitigen Pleuritis diaphragmatica eintreten können. Daß dabei ein Zwerchfellhochstand vorhanden sein kann, ist bei der Besprechung dieser Pleuritis (vgl. Kapitel Pleuritis) bereits betont.

Das dem Magengeschwür entsprechende Ulcus pepticum des Oesophagus ist selten. Seine Diagnose wird kaum sicher gestellt werden können, wenn

¹⁾ HANS CURSCHMANN, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 36. 1916.

man nicht ösophagoskopiert. Ebenso wenig läßt sich die Diagnose blutender Varix des Oesophagus ganz sicher stellen. Bei beiden Erkrankungen kann aber die Röntgenaufnahme und -durchleuchtung den Prozeß gelegentlich lokalisieren.

Bei allen anderen Erkrankungen des Oesophagus steht differentialdiagnostisch die Feststellung des Hindernisses, seines Sitzes und seiner Art an erster Stelle.

Die Art des Schluckhindernisses kann man, soweit sie sich nicht aus der Anamnese ergibt, exakt durch die Ösophagoskopie erkennen, doch diese erfordert immerhin eine spezialistische Technik. Den Sitz des Hindernisses stellt bereits die Sondierung fest (Entfernung der Kardialia von der Zahnreihe 45 cm). Weit ungefährlicher, weniger lästig und ebenso exakt kann aber der Sitz des Hindernisses durch die Röntgenuntersuchung bestimmt werden; in einer Reihe von Fällen gibt diese Untersuchung auch Auskunft über die Art des Hindernisses, so daß sie jedenfalls in allen Fällen zuerst und womöglich allein angewendet werden sollte.

Oesophagusgeräusche. Die Beobachtung des Durchpreß- und Durchspritzgeräusches hat einige, wenn auch nicht große Bedeutung. Man hört diese Geräusche neben der Wirbelsäule in der Höhe der 11. Rippe links oder auch vorne im Winkel zwischen Schwertfortsatz und linken Rippenbogen, und zwar das Durchpreßgeräusch etwa 6 Sekunden nach dem Schlucken, es ist das normale Geräusch; das Durchspritzgeräusch dagegen sofort nach dem Schlucken soll nach MELTZER eine Insuffizienz der Kardialia anzeigen. Die Bedeutung dieser Geräusche liegt namentlich darin, daß sie besonders beim Kardiocarcinom fehlen. An ihre Stelle können sogenannte Residualgeräusche treten, glucksende Geräusche, die augenscheinlich über der Stenose entstehen.

Außer den erwähnten extraösophagischen Veranlassungen rufen Schluckhindernisse hervor 1. die motorischen Anomalien, Krämpfe oder Lähmungen des Oesophagus, 2. die Geschwülste, in erster Linie das Carcinom, 3. narbige Prozesse, 4. die Divertikel.

Krämpfe. Oesophaguskrämpfe sieht man besonders bei vegetativ Neurotischen. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß dicke Sonden meist passieren, dünne aufgehalten werden, daß die Sonde durch den Krampf umklammert wird, daß die Schluckstörungen nur zeitweise vorhanden sind, sich häufig mit sensiblen Empfindungen, wie Globus, kombinieren. Im Röntgenbild passieren Kontrastbreie gewöhnlich, mitunter sieht man den Kontrastbrei besonders langsam abwärts gleiten. Heftige Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur sind bekanntlich der Lyssa eigen.

Kardiospasmus. Viel häufiger ist der Krampf der Kardialia, der ein starkes, ja absolutes Schluckhindernis hervorrufen kann und keineswegs nur Neuritiker befällt. Er wird neuerdings für eine Störung im Mechanismus des Öffnungsreflexes, nicht für einen primären Krampf der Kardialia angesehen (BÖHM). Wie über einer organisch bedingten Stenose kann es dabei zu einer Erweiterung des Oesophagus kommen. Diese Erweiterungen der Speiseröhre unterscheidet man gewöhnlich in sekundäre, d. h. durch ein Hindernis hervorgerufene Stauungsdilatationen und in die idiopathischen Erweiterungen ohne ein organisches Hindernis. Es handelt sich besonders bei den letzteren um oft starke, spindelförmige oder gleichmäßige zylindrische Ektasien. Sie stehen augenscheinlich in naher Beziehung zum Kardiospasmus, vielleicht, wie KRAUS meint, sind sie Ausdruck einer Vagusbeschädigung, die gleichzeitig zur Atonie der Speiseröhre und zum Kardiospasmus führt. BÖHM hat dagegen auf Grund pharmakologischer Prüfung bestritten, daß der Einfluß des N. vagus auf den Tonus der Kardialmuskulatur bestimmend für das Zustandekommen des Kardiospasmus wäre¹⁾. Dagegen fand BÖHM, daß Adrenalin durch Sympathicusreizung eine Öffnung des Kardiaringes bewirkt und empfiehlt es als

Erweiterungen der Speiseröhre.

¹⁾ BÖHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 358.

differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung organischer und funktioneller Stenosen.

Im Röntgenbild sieht man beim Kardiospasmus die Speiseröhre bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser nach einer Kontrastmahlzeit mit Kontrastmaterial gefüllt und am unteren Ende oft mit einem dünnen, pfiemenartigen Fortsatz enden, in anderen Fällen fehlt dieses spitze Ende und die gefüllte Speiseröhre endet stumpf (siehe Abbildung 90). Beobachtet man den Schluckakt vor dem Schirm, so sieht man, wie der erste Bissen stecken

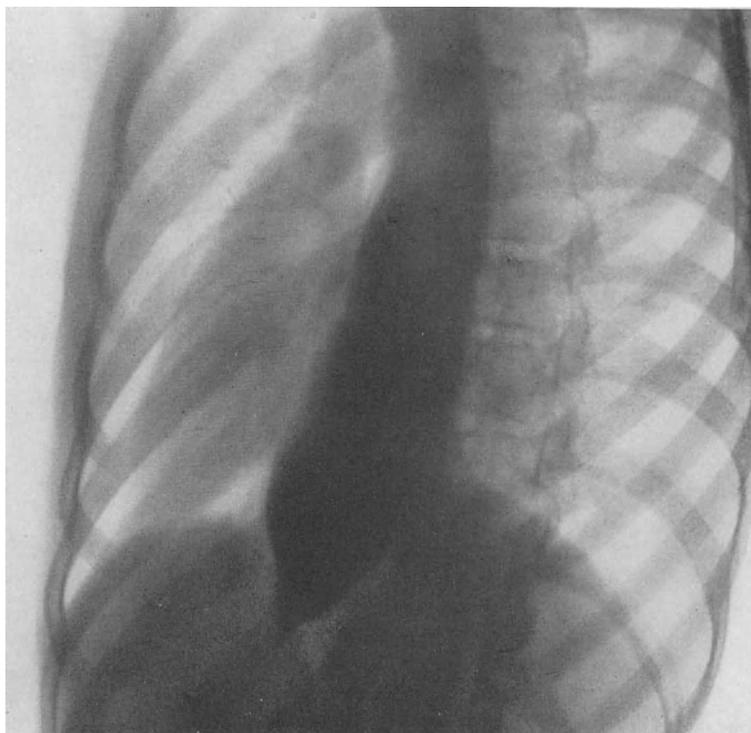


Abb. 90. Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre und pfiemenförmiger Ausziehung.

bleibt und sich die Speiseröhre dann bei weiterem Essen der Kontrastmahlzeit allmählich füllt. Übrigens verläuft der Kardiospasmus, wie schon FLEINER beschrieb, nicht selten mit lokalisiertem (sanduhrähnlichem) oder allgemeinem Gastrospasmus.

Bei der Sondierung fällt die auffallend freie Beweglichkeit der Sonde auf, die erst an der Kardia auf Widerstand stößt. K. SICK hat kymographisch festgestellt, daß bei hochgradigen Dilatationen schließlich die peristaltische Bewegung der Speiseröhre ganz erlischt.

Die Differentialdiagnose hat natürlich stets, zumal bei Älteren und Männern, den Oesophaguskrebs auszuschalten, was durch Röntgenuntersuchung, eventuell Ösophagoskopie und Blutuntersuchung (Senkung!) meist gelingt. Auch spricht fortschreitende Kachexie und kürzere Anamnese natürlich meist für Krebs. Wichtig ist die Bestätigung der Diagnose des Kardiospasmus ex juvantibus. Atropin und besonders Papaverin (0,04) subcutan beseitigen oft den Spasmus und beweisen ihn damit. Dies muß BÖHM gegenüber betont werden. Vom

Adrenalin und Apomorphin hat man weniger eindeutige Erfolge gesehen. Die von BÖHM gerühmte Wirkung der Hypnose spricht dafür, daß es sich um eine funktionelle Störung handelt. Allerdings verlasse man sich ja nicht auf die angeblichen subjektiven Wirkungen der Psychotherapie, die auch bei Krebskranken beobachtet wurden. Ferner spricht für Kardiospasmus, daß okkulte Blutungen im Stuhl bei noch durchgängiger Stenose fehlen und daß keine metastatischen Drüsen nachzuweisen sind. Häufig lassen die Kranken mit

Kardiospasmus, wenn auch nicht gerade hysterische Stigmen, so doch andere Zeichen einer nervösen Konstitution erkennen. Recht oft, aber nicht immer, geben Kranke mit Kardiospasmus an, daß sie Flüssigkeiten schlechter schlucken wie feste Bissen. Dieses Symptom spricht, wenn es vorhanden ist, für eine spastische Stenose.

Andere Stenosen, Verätzungen, die zur Narbenbildung führen, und Lues sind durch die Anamnese oder durch das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion auszuschließen. Die Differentialdiagnose gegen die Divertikel wird später erörtert werden. Bestehen noch Zweifel, so kann die Röntgenuntersuchung sie klären.

Gegenüber diesen Hyperkinesen und ihren Folgen haben die Lähmungen der Speiseröhre verhältnismäßig geringes differentialdiagnostisches Interesse. Experimentell beobachtete

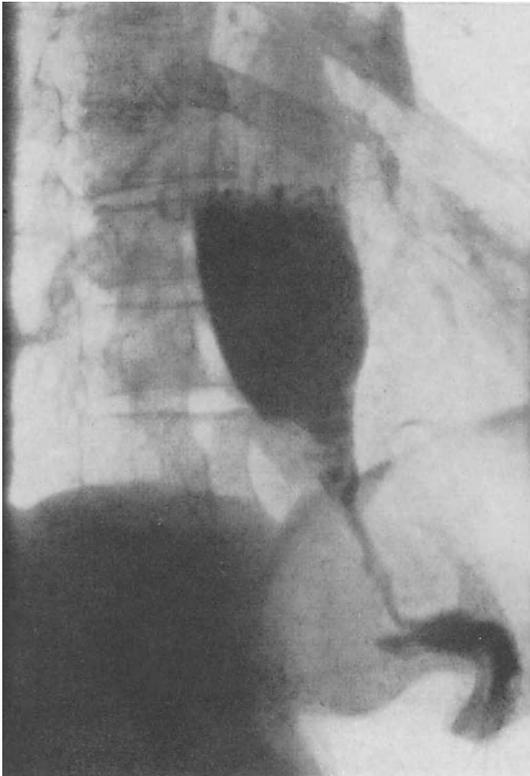


Abb. 91. Carcinom der Kardia (man beachte die unscharfe, gezackte untere Begrenzung).

KREHL nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung eine tödlich verlaufende Lähmung, bei der auch die Kardia gelähmt, also nicht wie in der Norm geschlossen war. Klinisch kommen Lähmungen der Speiseröhre besonders bei chronischen Nervenerkrankungen, z. B. bei Polyneuritis insbesondere diphtherischen Ursprungs, bei atrophischer und myasthenischer Bulbärparalyse, aber auch bei myotonischer Dystrophie in Betracht. Sie erschweren das Schlucken fester kleiner Bissen namentlich in liegender Stellung, größere Bissen werden besser geschluckt, Flüssigkeiten fließen in aufrechter Stellung mit mehr minder lauten Geräuschen sofort in den Magen. Die atonische Lähmung läßt sich natürlich röntgenologisch besonders genau feststellen. Daß sie Endsymptom der diffusen, kardiospastischen Dilatation der Speiseröhre sein kann, wurde bereits erwähnt.

Carcinome. Die Carcinome der Speiseröhre sind leider die bei weitem häufigste Ursache einer Schluckbehinderung. Außer den eben schon erwähnten, differentialdiagnostischen Merkmalen kommt für ihre Diagnose folgendes in Betracht:

Narben-
stenosen.

Läh-
mungen.

Sie sitzen wohl häufig an der Kardia, aber ihre besondere Prädilektionsstelle ist die Höhe der Bifurkation. Nach einer Statistik meiner Klinik¹⁾ sitzen 18% im oberen Drittel, mittleres und unteres Drittel sind gleichmäßig befallen. Im Röntgenbild kann man sie von anderweitigen Stenosen dann unterscheiden, wenn die Kontrastsilhouette der Speiseröhre Aussparungen zeigt (siehe Abbildung 91). Im Ösophagoskopischen Bild sind sie bei einiger Übung von anderen Prozessen, Epithelverdickungen, Geschwüren wohl zu unterscheiden. Angesichts der Gefährlichkeit der Ösophagoskopiegrade bei diesen Kranken vermeide man sie aber möglichst. Bei guter Röntgentechnik ist die Endoskopie diagnostisch fast immer entbehrlich.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können die Durchbrüche der Carcinome in benachbarte Organe machen. Es kann zu Fisteln zwischen Bronchien und Oesophagus kommen, kenntlich daran, daß beim Schlucken Hustenreiz eintritt und Speiseteile sich dem Auswurf beimischen. Ein Durchbruch kann auch ins Lungengewebe, in die Pleura und in das Perikard stattfinden und führt dann zu meist jauchigen Entzündungen mit raschem Todeserfolg. Von der Krebsgeschwulst können der Recurrens, auch wohl der Sympathicus bedrängt werden, es kann zu einer Usurierung der Wirbelsäule oder der großen Gefäße kommen. Zweimal beobachtete ich einen Durchbruch in die Aorta. Die Möglichkeiten der Komplikationen sind also vielerlei.

Auch Zwerchfellhernien, seltener die Relaxatio diaphragmatica, können Schluckstörungen veranlassen. Bezüglich ihrer Diagnose sei auf S. 334 und 335 verwiesen. Einer besonderen Besprechung bedürfen aber noch die in letzter Zeit viel erörterten „Hiatusbrüche“ des Zwerchfells, weil sie in geringer Ausbildung zumal bei Älteren recht häufig sind. Aber auch größere Hiatushernien sind keineswegs selten. W. BÖHME (Rostock) hat in den letzten Jahren etwa 20 Fälle beobachtet. BÖHME äußert sich über diese aktuelle Frage, wie folgt:

„Unter Hiatusbruch versteht man ein Durchtreten mehr oder weniger größerer Abschnitte des Magens durch den Hiatus oesophageus aus der Leibeshöhle in den Brustraum. Die Vorbedingung hierzu ist gegeben bei zu weitem Hiatus oesophageus, bei zu lockerer bindegewebiger Befestigung des unteren Oesophagusabschnittes im Hiatus oder häufig bei Zusammentreffen beider Momente, eventuell auch im Zusammenhang mit Anomalien des Verdauungstraktes an dieser Stelle. Zuweilen spielen bei der Entstehung auch Verkrümmungen der unteren Brustwirbelsäule eine Rolle. Der Hiatus bildet als Pforte zwischen zwei Leibeshöhlen mit verschiedenen Druck- und Turgorverhältnissen offensichtlich einen Locus minoris resistentiae für Dislokalisationen in Richtung des Thorax. Klinisch bedeutsam sind vor allem die Verlagerungen größerer Abschnitte des Magens (thoracic-stomathic der Amerikaner) und weniger die kleineren Ausstülpungen, die teilweise als Anomalien des unteren Oesophagusendes oder oberen Magenabschnittes angesehen werden können. Hierbei ist es praktisch gleichgültig, ob man sie streng anatomisch betrachtet als „Oesophagusbauch“ (ADAM-CHAUL), — wohl gleichbedeutend mit dem LUSCHKASchen Vormagen — oder mehr funktionell gesehen als Hiatusinsuffizienz bezeichnet (H. H. BERG). Bei sehr großen Verlagerungen erscheinen regelmäßig Teile des Magens hinter dem Herzschatten. Sie haben die Größe eines Apfels bis zu der einer Faust. Bei entsprechender Lagerung kann unter Umständen nahezu der ganze Magen in den Bruchsack hineinschlüpfen.

Hiatus-
hernien.

Es handelt sich fast stets um echte Hernien in einem vom Peritoneum gebildeten Sack. Bei permanenter Verlagerung pflügt der Oesophagus verkürzt

¹⁾ Wien. Diss. Königsberg 1921.

zu sein. Charakteristisch ist die meist erhebliche Mobilität des Magens in der Bruchpforte.

Im höheren Alter scheint die Neigung zur Ausbildung von Hiatusbrüchen mit der allgemeinen Erschlaffung des Band- und Stützapparates größer zu werden. SCHATZKI und auch BÖHME fanden bei Beckenhochlagerung einen sehr großen Prozentsatz gerade an älteren Patienten.

Nach einigen amerikanischen Autoren (WINTON) soll ein Druckgefühl morgens nüchtern unter dem Sternum, das sofort mit den ersten Bissen verschwindet, charakteristisch sein. Meist sind die im Oberbauch auftretenden Beschwerden außer den genannten Schluckstörungen ziemlich unbestimmt: Völle, Oppressions-

gefühl, pseudoanginöse Zustände, gastro-kardialer Symptomenkomplex, und, da sie im Rückbildungsalter auftreten, verleiten sie zur Diagnose *Ca. ventriculi*, zumal wenn die Magenausheberung aus den oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Teilen nur wenig oder keine Magensäure zutage fördert. Entstehung von *Ulcera am Schnürring des Hiatus* wurde von uns beobachtet. Einklemmungen scheinen selten zu sein.

Die Diagnose wird fast ausschließlich röntgenologisch zu stellen sein; häufig schon an leerem Magen bei Fehlen der Magenblase unterhalb des Zwerchfells und Vorhandensein eines solchen in Höhe des Herzschattens.

Differentialdiagnostisch kommen röntgenologisch andere Zwerchfell-



Abb. 92. ZENKERSches Divertikel.

hernien in Frage, weniger die *Relaxatio diaphragmatica*. Genaue Durchleuchtung mit gleichzeitiger Oesophagusfüllung führt leicht zur richtigen Diagnose. Die Bedeutung der Erkrankung ist ganz besonders differentialdiagnostischer Art, nämlich im Hinblick auf den Ausschluß einer malignen Affektion und weniger in Richtung einer aktiven Therapie, die bei diesen Hiatushernien sehr schwierig ist und wenig Erfolg verspricht.“

Divertikel. Endlich können Divertikel Schluckhindernisse bedingen. Man teilt die Divertikel bekanntlich in Pulsions- und in Traktionsdivertikel sowie in solche ein, zu deren Entstehung sowohl Pulsion wie Traktion beigetragen haben. Ein besonderes und leicht kenntliches Bild rufen die ZENKERSchen Divertikel hervor, die differentialdiagnostisch erwähnt werden müssen, weil namentlich ihre Anfangsstadien oft verkannt werden. Sie stehen wahrscheinlich mit kongenitalen Entwicklungsstörungen des Schlusses der Gaumenspalten in Zusammenhang und werden dem Kranken zum ersten Male nach einer bestimmten, auslösenden Ursache, z. B. einem harten Bissen, bemerklich. Oft entwickeln sie sich aber ganz allmählich und machen sich zunächst nur durch Rachenbeschwerden oder durch das ösophagische Erbrechen kenntlich, weswegen eben die Kranken als Magenranke oder als Kranke mit chronischem Rachenkatarrh angesehen werden.

Die Kranken merken später allmählich, daß die Speisen stecken bleiben. Die Stelle des Hindernisses wird stets ziemlich hoch angegeben, entweder noch im Hals oder oben unter dem Brustbein. Oft haben die Kranken das Gefühl,

als ob der Sitz des Hindernisses wandert, seltener merken sie direkt, daß sich die Speisen in einem Sack fangen. Ist nun das Divertikel mit Speisen gefüllt, so verlegt es die Speiseröhre und wirkt als Schluckhindernis. Die Entleerung der Divertikel erfolgt durch Würgen und Erbrechen; wenn der Divertikelsack von außen fühlbar ist, lernen die Kranken oft ihn auszudrücken. Der herausbeförderte Inhalt besteht aus Speisen, die stark mit Schleim versetzt sind. Er enthält natürlich keine Salzsäure, kann aber Milchsäure enthalten. Mitunter verschlucken ihn die Kranken wieder, so daß man nach ihrer Schilderung an echte Rumination denken könnte.

Häufig riecht der Divertikelinhalt und auch die Atemluft etwas faulig. Der Foetor ex ore ist jedenfalls ein ziemlich regelmäßig zu beobachtendes Symptom dieses Divertikels. Oft sieht man den gefüllten Divertikel als eine seitlich am Hals vorspringende, weiche, bis faustgroße Geschwulst. Ferner kann man nicht selten sowohl während des Essens als auch in den Essenspausen merkwürdige glucksende Geräusche hören, die wohl dadurch zustande kommen, daß sich im Divertikel Flüssigkeit und Luft mischt. Natürlich kann ein gefüllter Divertikel auch auf Nachbarorgane drücken, er kann die Trachea komprimieren oder einen Druck auf die Halsgefäße ausüben, auch wohl zu einer Stimmbandlähmung führen. Auch okulopupilläre Symptome durch Druck auf den Sympathicus sind beobachtet und selbstverständlich ausstrahlende Schmerzen durch den Druck. Bei ausgebildeten Fällen sind bereits die genannten klinischen Symptome recht charakteristisch. Am besten gelingt die Diagnose natürlich mittels des Röntgenverfahrens (Bild und Schirmdurchleuchtung im schrägen Durchmesser!). Nur der sehr Geübte greife zur Divertikelsonde. Die Endoskopie vermeide man auch hier nach Möglichkeit!

Von den übrigen Divertikeln haben die kleinen Traktionsdivertikel besondere Bedeutung, welche durch Narbenschumpfung der Hilusdrüsen ausgezogen werden, nicht weil sie ein Schluckhindernis hervorrufen, sondern weil sie gern perforieren und dann entweder mediastinale Eiterungen oder die von A. SCHMIDT beschriebenen, rezidivierenden Bronchopneumonien in immer der gleichen, circumscribten Höhe zwischen den Schulterblättern verursachen. Größere Divertikel kommen auch tiefer vor, und sie können Schluckhindernisse hervorrufen. Auch hier reicht für die Diagnose fast immer das Röntgenverfahren aus und macht Sondierung und Endoskopie entbehrlich.

Über die narbigen Veränderungen des Oesophagus ist nur soviel hinzuzufügen, daß ihre Diagnose in erster Linie auf der Anamnese beruht. Die exakte Differentialdiagnose gegenüber anderen Stenosen ist, wenn die Anamnese versagt, röntgenologisch leicht möglich.

Eine nicht seltene Organneurose des Schluckaktes und der Magenfunktion ist das Wiederkauen, die Rumination, die sowohl bei Säuglingen und Kleinkindern, als auch bei Erwachsenen vorkommt; bei letzteren nicht selten als Erbkrankheit in 3 bis 5 Generationen [L. R. MÜLLER, HANS CURSCHMANN¹⁾] mit scheinbar dominantem Erbgang. Sie befällt ganz Normale, Neuropathen und auch Psychopathen. Die „Patienten“, die übrigens durch ihre Anomalie kaum belästigt werden, regurgitieren nach den Mahlzeiten in kurzen Intervallen portionsweise Mageninhalt, kauen ihn und schlucken ihn wieder herunter. Speiseröhren- und Magenfunktion, auch die sekretorische, sind dabei ganz intakt. Man deutet diese Anomalie als einen Infantilismus oder als Produkt eines pathologischen Bedingungsreflexes. Die Rumination ist psychischen Einflüssen, auch der Suggestion, stark zugänglich, allerdings mehr in „frischen“

Rumi-
nation.

¹⁾ H. CURSCHMANN, Konstitution und Rumination. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit.-lehre Bd. 6. 1920.

Fällen. In veralteten Fällen begleitet diese Organneurose die Befallenen ohne besondere Störung bis ins Alter. Genaue Anamnese und Beobachtung ermöglichen stets die Diagnose.

B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen.

1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen.

Die symptomatischen Erscheinungen von seiten des Verdauungstractus bei den akuten und chronischen Fieberzuständen sind bereits bei diesen Kapiteln besprochen worden. Sie sind bei einiger Aufmerksamkeit leicht als Teilerscheinungen des allgemeinen krankhaften Prozesses zu erkennen.

Aber auch abgesehen von fieberhaften Erkrankungen sind die Symptome von seiten des Verdauungstractus recht oft nur der Ausdruck einer den Magen-darmkanal nicht direkt treffenden Krankheit.

Deswegen erscheint es zweckmäßig, die Besprechung seiner Erkrankungen mit allgemein differentialdiagnostischen Erwägungen zu beginnen.

Man steht oft folgenden Beschwerden gegenüber: Klagen über Appetitlosigkeit, schlechten pappigen Geschmack, Zungenbelag, üblen Geruch aus dem Munde, Neigung zum Aufstoßen oder Sodbrennen, Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann, endlich allerlei unangenehmen Spannungs- und Völle-gefühlen im Leib bis zu direkten Schmerzen. Nicht selten findet man neben diesen Symptomen einen Rückgang der Ernährung, eine mehr minder ausgesprochene Anämie und endlich eine Reihe von nervösen Symptomen, wie „Magenschwindel“, allgemeines Unbehagen, Neigung zu Kopfschmerzen und zu depressiver Verstimmung, schlechten Schlaf, Gefühl von verminderter Leistungsfähigkeit und rascherer Erschöpflichkeit. Ferner treten gleichzeitig Erscheinungen von seiten des Darmes auf: entweder Verstopfung oder Diarrhöen oder auch beides im Wechsel, Erscheinungen, die bei der engen funktionellen Verknüpfung des Magens und Darmes leicht verständlich sind.

Diese Symptome, die zunächst auf eine Störung im Gebiete der Verdauungsorgane hinzuweisen scheinen, sind außerordentlich vieldeutig. Trotzdem wird leider bei einem solchen mehr minder ausgesprochenen Symptomenkomplex vielfach eine so unbestimmte und unsichere Diagnose, wie „chronischer Magenkatarrh“, gestellt und eine eingehende Untersuchung verabsäumt. Wenn dann die gegen den chronischen Magenkatarrh gerichtete rein symptomatische Therapie fehlschlägt, hält der Arzt den Kranken für nervös und stellt die Diagnose nervöse Dyspepsie, die auch nur die Unkenntnis verschleiern. Vor solchem unärztlichen Handeln ist dringend zu warnen. Solche Fälle bedürfen vielmehr eingehender Untersuchung auf fieberhafte, chronische Infekte, auf primäre, womöglich bösartige Krankheiten der Verdauungsorgane, des Kreislaufs und des Gehirns; auch endokrine und toxische Einwirkungen sind diagnostisch zu erforschen. Folgendes kommt diagnostisch in Betracht:

1. Es ist unbedingt die Temperatur der Kranken fortlaufend zu messen, denn recht häufig sind solche Beschwerden Ausdruck einer chronischen fieberhaften Erkrankung. Ich verweise auf dieses Kapitel und erinnere hier nur an die Anfangsstadien der tuberkulösen Meningitis, aber auch an Erkrankungen wie die chronischen Formen der Sepsis, die Malaria, die beginnende perniziöse Anämie.

2. Kann man das Bestehen von Fieber ausschließen, so denke man daran, daß die Lungentuberkulose, auch wenn sie afebril verläuft, mit derartigen Beschwerden beginnt und die Kranken deswegen zum Arzte treibt.

3. Kann eine Lungentuberkulose ausgeschlossen werden, so erinnere man sich, daß eine Nephritis der Grund der Beschwerden sein kann, daß sie

chronisch urämische sein können. Oft wird zur Feststellung der Nephritis die einfache Untersuchung auf Albuminurie schon genügen. Häufig wird es aber nötig sein, auf Hypertension und Herzhypertrophie, den Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuchs und vor allem auf den Rest-Stickstoff zu untersuchen.

4. Sehr häufig sind unbestimmte Beschwerden von seiten des Magens und Darmes die ersten Zeichen einer beginnenden Lebercirrhose. Oft gelingt es durch den Nachweis eines Milztumors oder eines geringen Leberbefundes, namentlich bei Vorhandensein von auffallendem Meteorismus, bereits vor Auftreten des Ascites die Vermutungsdiagnose Cirrhose zu stellen und sie durch die Funktionsprüfungen, den Nachweis stärkerer Urobilinurie und den anamnestic Nachweis des bestehenden Alkoholmißbrauchs zu sichern.

Der sogenannte chronische Magenkatarrh der Säufer dürfte recht oft bereits Ausdruck der beginnenden Cirrhose sein und einer chronischen venösen Hyperämie des Verdauungstractus entsprechen.

5. Aber auch andere chronische Intoxikationen können zu Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals führen, z. B. der Nicotinabusus oder die Bleivergiftung, und zwar die letztere, auch ohne daß direkt Koliken vorhanden sein müssen.

6. Mitunter führen auch Erkrankungen der Zirkulationsorgane zu solchen Beschwerden, sie können ein früher Ausdruck der beginnenden Insuffizienz sein; meist steht allerdings das Bild der Erkrankung des Zirkulationsapparates doch so im Vordergrund, daß die Magen- und Darmbeschwerden leicht als symptomatische erkannt werden.

7. Unbestimmte Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals machen auch regelmäßig die chronischen Peritonealerkrankungen, insbesondere die chronische tuberkulöse Peritonitis, aber auch die Appendicitis im intervallären Stadium. Man lasse also auch eine derartige Möglichkeit nicht außer acht.

8. Ganz gewöhnlich haben Gichtiker vor den Anfällen unbestimmte Magenbeschwerden. Diese Kranken lernen die Magenbeschwerden aber natürlich sehr bald als Vorboten der Anfälle zu würdigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen eher bei den mehr chronisch verlaufenden, späteren Stadien der Gicht, in denen es nicht mehr zur Ausbildung akuter Anfälle kommt. Die Untersuchung auf die typischen Zeichen der Gicht (Tophi, Harnsäure im Blut und Harn) lassen das Leiden aber meist leicht erkennen.

9. Man denke in jedem Fall von unbestimmten Magendarmbeschwerden auch an das Vorliegen einer Helminthiasis und untersuche auf die Gegenwart von Wurmeiern und den Abgang von Würmern oder Wurmgliedern. Die Diagnose Helminthiasis wird notorisch oft verfehlt, weil nicht an diese Möglichkeit gedacht wird. Man frage also bei der Aufnahme der Anamnese nach den Erscheinungen, die für das Bestehen einer Helminthiasis kennzeichnend gelten, nach Jucken der Nasenschleimhaut, nach unmotivierten Anfällen von Heißhunger, abwechselnd mit Appetitlosigkeit, nach nicht erheblichen Diarrhöen, nach Speichelfluß u. a. m. Man untersuche endlich das Blut auf Eosinophilie, obwohl diese bei den gewöhnlichen Eingeweidewürmern (*Taenia saginata*, Oxyuren, Askariden) keineswegs immer ausgeprägt ist.

10. Man denke bei jüngeren weiblichen Individuen vor allem an die Möglichkeit einer Schwangerschaft.

Außer dem Schwangerschaftserbrechen, das wenigstens in der Form der Hyperemesis teilweise psychisch, teils auch toxisch bedingt aufgefaßt wird, denke man auch an rein psychisches Erbrechen bei Psychasthenikern, an das Erbrechen bei tabischen Krisen und endlich an die oft heftigen Magenstörungen bei Morbus Basedow.

11. Erfolgt das Erbrechen ohne eigentliche Nausea, so ist in erster Linie an eine cerebrale Ursache desselben zu denken. Man untersuche also in einem solchen Falle auch auf das Vorhandensein eines Hirntumors oder sonstiger Erkrankungen, die zu einer Hirndruckerhöhung führen, wie z. B. Hydrocephalus, und unterlasse keinesfalls die Besichtigung des Augenhintergrundes.

12. Endlich denke man auch daran, daß Erbrechen durch eine Oesophagusstenose oder Divertikel vorgetäuscht werden kann.

Erst wenn man alle diese Möglichkeiten einer symptomatischen Entstehung der Beschwerden ausgeschlossen hat, versuche man durch genauere Untersuchung des Magendarmtractus selbst ihre Natur zu ergründen und sie auf die Erkrankungen dieser Organe zurückzuführen oder ihre nervöse psychogene Natur festzustellen.

Bevor wir jedoch diese Untersuchungen besprechen, seien einige der hauptsächlich kennzeichnenden Symptome zusammenhängend behandelt.

2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch.

Im engen Raum des Epigastrium liegen Magen, Zwölffingerdarm, Netz, Pankreas und Gallenwege, der Plexus solaris und die Mesenterial- und Lebergefäße dicht beieinander, hier und da auch noch verzerrte und verlagerte Organe, wie die Appendix und die Niere, und endlich kommen von fernen Organen ausgehende, fortgeleitete, entzündliche Prozesse in Betracht. Deswegen gilt es mehr noch als bei jeder anderen differentialdiagnostischen Erwägung eines Schmerzphänomens, bei Schmerzen an dieser Stelle zunächst, sich durch sorgfältiges Befragen des Kranken über die Art des Schmerzes möglichst genau zu orientieren. Da die meisten Kranken nicht die Fähigkeit haben, alles Wichtige spontan anzugeben, so ist es nützlich, bei der Befragung nach einem bestimmten Schema zu verfahren. Man frage nach folgenden Punkten:

1. Wo der Schmerz empfunden wird, ob er diffus ist, oder ob er lokalisiert werden kann. Im letzteren Falle lasse man den Kranken womöglich mit einem Finger auf die angeblich schmerzhafteste Stelle zeigen, begnüge sich aber keinesfalls mit nur allgemeinen Angaben, wie Magenschmerz. Kann der Kranke den Schmerzpunkt nicht genau angeben, so veranlasse man ihn, den Leib selber in seinem ganzen Umfange abzutasten. Der Kranke findet dann den schmerzhaften Punkt oft leichter und sicherer als der Arzt.

Freilich muß man sich vor Augen halten, daß wir wahrscheinlich nicht imstande sind, viscerale Schmerzen, die wir empfinden, auf ein bestimmtes Organ genau zu lokalisieren. Es ist fraglich, ob derartige Schmerzempfindungen über den Sehhügel hinaus zur Großhirnrinde geleitet werden und dort in bestimmten Feldern ihre Vertretung haben. Man vgl. über diese Frage die Arbeit von L. R. MÜLLER über Magenschmerzen und deren Zustände kommen ¹⁾. Magenschmerzen und Schmerzen in anderen Hohlorganen werden danach wohl hauptsächlich durch Spasmen der glatten Muskulatur verursacht. Namentlich für das Ulcus und für die Gastritis haben das auch KNUD FABERs ²⁾ Untersuchungen erwiesen. Viscerale Schmerzen können ferner durch Zerrung oder entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums hervorgerufen werden, es können auch durch visceral-sensorische Reflexe Überempfindlichkeiten von Hautbezirken im Sinne HEADs entstehen, die mit Schmerzen verwechselt werden und endlich vielleicht auch in den Blutgefäßen entstandene Schmerzen in Betracht kommen, wenigstens ist nach den Erfahrungen der Chirurgen Zerrung oder Unterbindung mesenterialer Gefäße schmerzhaft.

2. Man frage dann, ob der Schmerz ein anhaltender, in seiner Intensität annähernd gleichbleibender oder darin wechselnder auf- und abschwellender, peristaltischer Schmerz ist.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21 und inn. Kongreß 1925. ²⁾ KNUD FABER, Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1926.

3. Man frage, ob es sich um einen Dauer- oder um einen in Anfällen auftretenden Schmerz handelt, im letzteren Falle auch, in welchem Zwischenraum der Schmerz eintritt und ob im Intervall völlige Schmerzfreiheit oder doch, wenn auch geringere, Beschwerden bestehen.

4. Man frage nach der Art des Schmerzes. Meist wird man zwar aus Angaben, wie heftig oder dumpf, drückend, bohrend, reißend usw. keinen bestimmten Schluß ziehen können, aber andere Angaben sind differentialdiagnostisch sehr wichtig, insbesondere die genaue Beschreibung der Ausstrahlung des Schmerzes, ferner die Beschreibung instinktiver Linderungsmaßnahmen seitens des Kranken, Zusammenkauern, Lösen der Rockbänder, Wärmeanwendungen usw.

5. Man frage, was der Kranke etwa über auslösende Momente angeben kann, Hierbei ist zu berücksichtigen der Einfluß der Nahrungsaufnahme, ob der Schmerz bei leerem Magen als nächtlicher Hungerschmerz auftritt, ob er sofort nach dem Essen oder erst nach einem gewissen zeitlichen Abstände eintritt, ob ihn jede Mahlzeit auslöst oder ob die Quantität und Qualität derselben einen erkennbaren Einfluß ausübt oder ob ihn endlich Nahrungsaufnahme zum Verschwinden bringt.

6. Frage man, ob der Schmerz etwa in einer bestimmten Körperlage stärker hervortritt. Es kann z. B. angegeben werden, daß der Schmerz nur im Stehen auftritt oder nur in einer bestimmten Seitenlage, z. B. der linken.

7. Man frage, welche Momente den Schmerz verschlimmern oder vielleicht bessern, erkundige sich regelmäßig nach dem Einfluß der Atmung, des Hustens oder Niesens, also der Zwerchfellbewegung, auf den Schmerz, ebenso des Bückens, des Treppensteigens, des Zusammenkauerns. Man frage, ob während des Schmerzes beengende Kleidungsstücke gelöst werden müssen. Man frage endlich, ob Defäkation oder Urinentleerung von Einfluß sind.

Nachdem man so anamnestisch die Art des Schmerzes möglichst genau festgestellt hat, gehe man an die Untersuchung. Es sei ausdrücklich betont, daß diese bei den Erkrankungen der Bauchorgane stets in allen möglichen Körperlagen zu erfolgen hat. Man begnüge sich nie mit einer Untersuchung in Rückenlage, sondern untersuche namentlich auch sowohl in links-, wie rechtsseitiger Seitenlage, vergesse nie den Rücken anzusehen und wenn nötig auch im Stehen zu untersuchen.

Überblicken wir nun die Möglichkeiten, an die man bei der Anamnese Schmerz im Oberbauch zu denken hat, so kann als erste Gruppe die der sehr eindrucksvollen, akuten peritonitischen und ihnen ähnlicher Krankheitsbilder abgegrenzt werden. Sie sollen hier nur flüchtig berührt werden, da über ihre Differentialdiagnose bereits bei der Schilderung des akuten peritonitischen Symptomenkomplexes das Nötige gesagt ist. Dahin gehört die akute Perforation eines Magengeschwürs und andere Perforativperitonitiden, ins Epigastrium verlegte Schmerzen bei der akuten Appendicitis, die akuten Entzündungen, Blutungen und Nekrosen des Pankreas, der gastromesenteriale Darmabschluß mit akuter Magendilatation und ähnliche hochsitzende Ileusformen. Ferner die unter dem Bilde des Strangulationsileus verlaufenden Formen der Embolien der Mesenterialgefäße, die akuten Erkrankungen des Netzes, namentlich die Torsion desselben. Auch sei daran erinnert, daß eine Herzruptur mit heftigem Schmerz im Oberbauch, Erbrechen und Diarrhöen verlaufen kann.

Von chirurgischer Seite ist neuerdings angegeben, daß man peritonitische Schmerzen von anderweitigen durch die KAPFISsche Infiltration der N. splanchnici unterscheiden könne. Der peritonitische Schmerz bleibt unbeeinflusst, Gallenblasen und Nierenkoliken sollen dagegen verschwinden¹⁾. Namentlich hat LAEWEN gefunden, daß eine paravertebrale

Peri-
tonitische
Schmerzen.

¹⁾ KULENKAMPPF, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 35.

Injektion von 5—10 ccm einer 2% Novocain-Suprareninlösung, die den 10. rechten Dorsalnerv trifft, den Schmerz einer Cholecystitis beseitigt¹⁾.

Bleikolik.

Diesen akuten und schweren Krankheitsbildern stehen am nächsten symptomatologisch einige gleichfalls in akuten Anfällen einsetzende Schmerzen im Oberbauch. Von diesen können einer peritonealen Attacke, wegen der dabei dann und wann vorhandenen Bauchdeckenspannung, sehr ähnlich sein: die Bleikolik, und ebenso in das Epigastrium verlegte Schmerzen bei Meningitis oder Peritonismen bei Infektionskrankheiten (s. peritonitischer Symptomenkomplex). Diese Zustände sind aber sofort richtig zu erkennen, wenn man nur überhaupt an ihre Möglichkeit denkt. Man erinnere sich ferner, daß namentlich jüngere Kinder bei allen möglichen infektiösen Prozessen leicht über Schmerzen im Leib klagen und daß man eine solche Angabe nur verwerten kann, wenn sie durch objektive Zeichen (Muskelspannung, Veränderung der Atmung, Druckempfindlichkeit) gestützt ist. Einen direkten Hinweis auf die Beteiligung des Pankreas darf man annehmen, wenn bei einem Mumps über heftige Schmerzen im Oberbauch geklagt wird.

Mumps.

Arteriosklerotische Schmerzen.

Recht akute und sogar zur Verwechslung mit peritonitischen Krankheitsbildern führende Erscheinungen können primäre Gefäßerkrankungen, und zwar besonders die arteriosklerotischen hervorrufen. Man kann den ins Epigastrium verlegten Symptomenkomplex bei echter Coronarsklerose und die Symptome der Arteriosklerose der Darmgefäße selbst unterscheiden, die zur *Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica* ORTNERs führen. Der erstere ist dadurch gekennzeichnet, daß der heftige Schmerz im Epigastrium doch meist nach oben, unter das Sternum ausstrahlt, daß gleichzeitig Angst und oft das typische Gefühl der Brustenge besteht. Freilich kann Aufstoßen, Übelkeit, ja Erbrechen sich damit paaren, auch plötzlich auftretender Drang zur Stuhlentleerung, aber man kann das Bild von einer peritonealen Affektion doch sofort durch den Mangel der Bauchdeckenspannung, durch die gleichmäßig erfolgende Bauchatmung und die gewöhnlich fehlende lokale Druckempfindlichkeit unterscheiden, selbst wenn der Shock so ausgesprochen ist, daß zunächst der Gedanke an eine Perforationsperitonitis wach werden kann. Geht man der Anamnese dieser Anfälle näher nach, so läßt sich auch häufig feststellen, daß sie von körperlicher Anstrengung oder von starken Magenfüllungen abhängig sind, und die genauere Untersuchung kann oft die Sklerose der Aorta bzw. Veränderungen am Herzen feststellen, die ein primäres Leiden des Zirkulationsapparates zu diagnostizieren gestatten.

Die Arteriosklerose der Mesenterialgefäße, die mit Vorliebe die Mesaraica superior betrifft, ruft kurzdauernde Schmerzanfälle hervor, meist nicht von so heftigem Charakter wie die subdiaphragmatischen Symptome einer Angina. Die Schmerzen werden oft um den Nabel herum lokalisiert. Kennzeichnend für sie ist, daß gleichzeitig mit ihnen Zeichen von anfallsweise auftretender motorischer Darminsuffizienz, insbesondere intermittierender Meteorismus sich finden. Meist ist dieser Meteorismus nach ORTNERs Beschreibung im Gebiet des Colon ascendens und transversum am stärksten, so daß man diese sehen und fühlen kann. Dagegen fehlt in den meteoristischen Schlingen sichtbare Peristaltik. Es besteht gleichzeitig eine Neigung zur Obstipation, und es werden stark stinkende Stühle entleert. Die Anfälle können von der Nahrungsaufnahme völlig unabhängig sein, aber doch auch von der Füllung des Magens ausgelöst werden, und zwar kommt es dann nur auf die Füllung, nicht auf die Qualität oder Form der genossenen Speisen an.

Beide Erkrankungen sind nicht häufig. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Angina subdiaphragmatica durch die bei Angina pectoris gebräuchliche

¹⁾ LAEWEN, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 40.

Therapie, in erster Linie also Nitroglycerin und ähnliche Mittel, günstig beeinflusst wird. Die Dyspraxie soll dagegen oft durch Diuretin mit Jod gebessert oder beseitigt werden. Unter den Ärzten, die das ORTNERsche Krankheitsbild kennen, besteht wohl heute die Neigung, es etwas zu häufig zu diagnostizieren.

Eine ausgesprochene Seltenheit, die gleichfalls zu heftigen Schmerzen im Epigastrium führen kann, ist das Aneurysma der Bauchaorta. Wir besprachen seine Diagnose schon bei den Zirkulationserkrankungen und hoben hervor, daß man nicht auf eine gute Fühlbarkeit der Bauchaorta hin ein Aneurysma annehmen dürfe. Die Schmerzen, die das Aneurysma der Bauchaorta macht, werden als anfallsweise auftretende heftige, zum Rücken hin ausstrahlende geschildert, die oft vom Essen unabhängig sind, manchmal durch Nahrungsaufnahme gebessert werden, ebenso auch durch liegende Stellung. Mitunter bestehen gleichzeitig Verhalten von Stuhl und Winden, Erbrechen und Aufstoßen, ab und zu auch Meteorismus, so daß das Bild sehr an eine Bleikolik oder an tabische Krisen erinnert. Sitzt das Aneurysma am Abgang der großen Darmgefäße und verengt diese, so kann es dieselben Symptome, wie die oben beschriebene Arteriosklerose der Darmgefäße hervorrufen. Das Aneurysma der Bauchaorta ist fast immerluetischen Ursprungs, deswegen ist seine Trennung durch die WASSERMANNsche Reaktion von tabischen Krisen nicht immer möglich.

Auch Aneurysmen anderer Art können zu Schmerzanfällen im Oberbauch führen.

Während des Feldzugs sah ich einen Kranken, der einen ausgeheilten Brustschuß hatte, der vielleicht das Zwerchfell durchbohrt haben konnte. Der Kranke klagte über heftige Magenschmerzen. Die Schmerzen waren dauernd, wurden aber durch Nahrungsaufnahme gesteigert, durch Betruhe nur wenig gemildert. Die Untersuchung des Magens ergab keinen Grund für die Schmerzen, es waren auch keine okkulten Blutungen nachzuweisen. Da der Zustand unerträglich war und Verwachungsbeschwerden die wahrscheinlichste Diagnose waren, riet ich zur Probelaaparotomie. Es ergab sich ein Aneurysma der Arteria mesaraica, das augenscheinlich durch die Schußverletzung herbeigeführt war. Es platzte während der Operation und der Kranke erlag der Blutung.

Eine große Seltenheit, die Periarteriitis nodosa, kann, wie überhaupt peritonitisähnliche Symptome, auch einmal im Oberbauch lokalisierte Schmerzen zur Folge haben¹⁾. Sie sei hier nur beiläufig erwähnt und im übrigen auf die Beschreibung dieser Erkrankung am Schlusse des Abschnittes über die Zirkulationskrankheiten hingewiesen.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, besonders wenn sie sich mit Erbrechen paaren, müssen auch stets den Gedanken an das Vorliegen tabischer Krisen nahe legen, man versäume also nie, auf die Zeichen einer beginnenden Tabes genau zu untersuchen. Es können die gastrischen Krisen recht wohl eins der ersten Zeichen der Tabes sein, und es genügt keineswegs die Abwesenheit der Kardinalzeichen der Tabes, um sie auszuschließen. Man prüfe vielmehr auch immer auf andere Anfangssymptome, z. B. auf die Hyperästhesien am Rumpf, auf neuritische Symptome im Ulnarisgebiet, um nur einige der weniger häufigen zu nennen, und versäume nicht, einen Verdacht durch die Vornahme der WASSERMANNschen Reaktion und einer Untersuchung der Spinalflüssigkeit zu kontrollieren. Man untersuche auch während des Anfalls den Blutdruck, der bei gastrischen Krisen öfter erheblich, gelegentlich um das Doppelte der Norm gesteigert ist (PAL).

Genauer gekennzeichnet und deswegen differentialdiagnostisch weniger schwierig, wenigstens in den ausgeprägten Fällen, sind die Gallensteinkoliken und die akuten Entzündungen der Gallenblase. Meist wird der Schmerz bekanntlich dabei rechts von der Mittellinie lokalisiert, er strahlt nach oben

¹⁾ WEITZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 104. GRUBER, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh.

und hinten bis in die Schulter aus, häufig nach rechts. Inspiration steigert den Schmerz, desgleichen der Versuch der linken Seitenlage, der meist nicht ertragen wird. Gerade bei Gallensteinkoliken wird gewöhnlich angegeben, daß der Druck der Kleider unerträglich sei, daß Frauen die Rockbänder lösen müßten, daß der Druck durch Zusammenkauern gebessert würde. Etwa eintretendes Erbrechen mildert den Schmerz oft nicht. Bekannt ist das Eintreten von Koliken nach starken Magenfüllungen, nach Erschütterungen wie Eisenbahnfahrten.

WERTHEIMER¹⁾ fand, daß man durch Untersuchung in Knieellenbogenlage einfache Gastralgien, Ulcus- und von der Gallenblase ausgehende Schmerzen unterscheiden könne; und zwar würde durch diese Lage nicht nur der Spontanschmerz, sondern namentlich der Druckschmerz in kennzeichnender Weise beeinflusst: Er bliebe bei Gastralgien unverändert, bei Ulcusschmerz werde er herabgesetzt, bei Gallenblasenerkrankungen gesteigert. Es würde sich das letztere wohl durch die Annäherung der Gallenblase an die Bauchwand bei der Knieellenbogenlage erklären lassen. A. FRENKEL²⁾ hat mitgeteilt, daß nur bei juxtapylorischem Geschwür die Schmerzlinderung in Knieellenbogenlage auftrat, dagegen nicht bei pylorusfernem Geschwür. Eine Nachuntersuchung von W. RUHMANN³⁾ aus GOLDSCHIEDERS Klinik ergab aber, daß nur in 32% der Druckschmerz bei Ulcus durch diese Lagerung vermindert wurde. Ferner gab BOAS an: Es sei mitunter von Vorteil, um eine Druckempfindlichkeit der Gallenblase festzustellen, den sitzenden Kranken von hinten zu umfassen und zu versuchen an symmetrischen Stellen, während der Kranke tief atmet, einen Druck auf und unter dem Rippenbogen auszuüben. BOAS hat weiter mitgeteilt, daß man bei Gallenblasenerkrankungen oft zwei Druckzonen fände, die eine vorn, welche besonders bei wenn auch unbedeutender Leberschwellung ausgesprochen sei, zöge sich als ununterbrochene Schmerzzone von der Parasternallinie bis in die vordere Axillarlinie dicht unter dem Rippenbogen etwa in Form eines schmalen Halbmondes und ermögliche durch ihre Gestalt eine Unterscheidung von einer duodenalen Empfindlichkeit. Die zweite Druckzone fände sich dagegen hinten in Form eines Bandes zwischen 10.—12. Brustwirbel die hintere Peripherie des Thorax umspannend, diese Druckzone sei besonders kurz nach einem Anfall deutlich. Alle diese Angaben von WERTHEIMER und BOAS haben sich anderen Untersuchern aber nur teilweise bestätigt.

Oft läßt sich ja ein positiver Palpationsbefund erheben, und in den mit Ikterus verlaufenden Formen leitet dieser oder wenigstens die Anamnese vorausgegangener Gelbsucht auf den richtigen Weg. Es sei jedoch betont, daß beim akuten Hydrops der Gallenblase der deutlich fühlbare, schmerzhafte Tumor der Gallenblase nur kurze Zeit zu bestehen braucht. NAUNYN sagte einmal scherzweise, wenn man den akuten Hydrops operieren lassen wolle, müsse man den Chirurgen schnell rufen, sonst sei der Hydrops schon abgelaufen. Andererseits kann ein Tumor bekanntlich auch in der anfallsfreien Zeit weiter bestehen und deutet dann meist auf ein Empyem hin, auch wenn die Kranken fieberfrei sind. Anfängliche Schüttelfröste sind bei Gallensteinkoliken bekanntlich nicht selten.

Aneurysmen der Leberarterie.

Das intrahepatische Leberarterienaneurysma ruft anfallsweise auftretende Schmerzen und gleichzeitig meist Ikterus hervor, wenigstens entsteht dabei Ikterus, wenn eine Blutung in die Gallengänge hinein erfolgt oder sie komprimiert werden. Gerade bei den Blutungen kommt es zu paroxysmalen Schmerzanfällen, die ganz einer Gallensteinkolik gleichen, nur nicht immer an der Leberpforte lokalisiert sind. Sie sind aber dadurch gekennzeichnet, daß das Blut in den Darm gelangt. Man findet dann also außer dem Schmerz und dem Ikterus noch die Symptome einer Darmblutung bzw. eine Hämatemesis. Nach QUINCKE kommt es dabei vor, daß ein bereits im Darm entstandenes Gerinnsel die Abdrücke der KERKRINGERSchen Falten zeigt und damit seinen Entstehungsort, oberen Dünndarm, dokumentiert. Der Schmerzanfall selbst wird wie bei der Gallensteinkolik nicht selten von Temperatursteigerungen begleitet. Das Blut erscheint in den Faeces etwa 24 Stunden später. Zu Vergrößerungen

¹⁾ WERTHEIMER, Arch. f. Verd. 1924. ²⁾ A. FRENKEL, Zentralbl. f. Chir. 1926. Nr. 1.

³⁾ RUHMANN, Der Ulcusranke. Beiheft zum Arch. f. Verd. 1926.

der Leber kommt es meist nicht, oder sie sind nur vorübergehend. Wichtig ist, daß der Schmerz je nach dem Sitz des Aneurysma im rechten oder linken Leberlappen mehr rechts oder mehr links lokalisiert wird. Ein pulsierender Tumor wird nur selten gefühlt, in den wenigen Fällen, in denen überhaupt ein Tumor gefühlt wurde, war auffällig, daß er in seiner Spannung wechselte, Pulsation und Geräusche über dem Tumor wurden erst nach einer die Spannung vermindernenden Blutung bemerkt. Die extrahepatischen Aneurysmen rufen, wenn sie bersten, natürlich nicht Ikterus, sondern den Symptomenkomplex einer inneren in das Peritoneum erfolgenden Blutung hervor.

Eine ausführliche Darstellung haben die Aneurysmen der Leberarterie durch HÖGLER¹⁾ gefunden. Er betonte, daß von großer Wichtigkeit die Feststellung von systolischen Geräuschen über dem Aneurysma werden kann, ferner, daß es auffällig ist, daß bei geringsten Anlässen, z. B. Aufrichten im Bett, Schmerzanfälle, die bis in die Schamgegend ausstrahlten, sich bemerkbar machten und oft unmittelbar von Blutungen gefolgt waren, endlich daß namentlich beim Aneurysma der Arteria cystica der Ikterus fehlt. Die Aneurysmen der Leberarterie sitzen meist an der Leberpforte und können deswegen besonders leicht Kompressionserscheinungen des Gallengangs und sogar der Pfortader hervorrufen. Sie sind übrigens keineswegs immer auf luetischer Basis entstanden, sondern nach der Literatur auf Basis mykotischer Infektionen. Man vergleiche auch die Darstellung der Leberarterienaneurysmen von FRIEDENWALD und TANNENBAUM²⁾.

Anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Oberbauch kommen auch bei den Leber- und Milzkrisen des hämolytischen Ikterus vor. Es kann dabei Fieber vorhanden sein, aber auch fehlen. Der bestehende Subikterus verführt leicht dazu, daß man diese Krisen für Gallensteinanfalle hält. Jedenfalls vergesse man bei einer Anamnese, die Schmerzanfälle im Oberbauch mit Ikterus ergibt, insbesondere wenn die Kranken außer einem geringen Ikterus auch noch eine Anämie zeigen, nicht, an diese Krankheit zu denken und suche stets nach dem vorhandenen Milztumor und untersuche auf das CHAUFFARDSche Symptom der verminderten Resistenz der Erythrocyten gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung.

Leber-
Milzkrisen.

Von der Leber ausgehende, und zwar meist dauernde Schmerzen im Epigastrium findet man häufig bei Stauungsleber, und gerade weil diese mitunter das einzige Zeichen einer beginnenden Dekompensation des Kreislaufs sind, soll man differentialdiagnostisch stets an diese Möglichkeit denken. Freilich handelt es sich oft nicht um eigentliche Schmerzen, sondern nur um Druck- und Vollseinsgefühle. Aber rascher einsetzende Stauungen können starke Schmerzen machen, und selbst anfallsweise treten Schmerzen durch Leberstauung bedingt bei den Anfällen der paroxysmalen Tachykardie auf.

Stauungs-
leber.

Mehr andauernde, aber auch intermittierende Schmerzanfälle im Oberbauch rufen chronische Erkrankungen des Pankreas hervor, wie Cysten, vielleicht auch leichtere subakute Entzündungen und deren Folgen. Man kann sie nur dann richtig deuten, wenn man eine genaue Pankreasfunktionsprüfung vornimmt, es sei denn, daß eine Glykosurie oder ein Palpationsbefund direkt auf das Pankreas hinwiese.

Chronische
Pankreas-
erkrankungen.

Heftige Schmerzen im Oberbauch, allerdings meist verbunden mit anderen gastrointestinalen Symptomen, wie Erbrechen, Diarrhöen oder hartnäckiger Obstipation, kommen bei der ADDISONschen Krankheit vor, die ja meist durch die auffallende Pigmentation, Hypotension und hochgradige Entkräftung leicht zu erkennen ist.

Morbus
Addison.

¹⁾ HÖGLER, Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. Bd. I. Vgl. auch FRIEDENWALD und TANNENBAUM, J. A. M. A. June 1923. ²⁾ Vgl. BICKHARDT und SCHUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90.

In jedem Falle von Klagen über Schmerz im Epigastrium ist an die Möglichkeit einer *Hernia epigastrica* zu denken und auf diese in der Mittellinie meist 3—5 cm oberhalb des Nabels liegende, kleine Geschwülstchen zu untersuchen. Die epigastrische Hernie ist stets durch eine ganz circumscribte Druckempfindlichkeit charakterisiert, und diese verrät sie auch, wenn man das Geschwülstchen selbst z. B. bei stark fettleibigen Menschen nicht fühlen kann. Man prüft auf das kleine subseröse Lipom, wie es wohl auch genannt wird, sowohl bei entspannten als bei gespannten Recti. Die Spannung der Recti erreicht man gut, wenn man den liegenden Kranken auffordert, die Beine gestreckt zu erheben, aber auch beim Aufrichten aus der liegenden Stellung. Die oft heftigen Schmerzen, welche diese kleinen Hernien hervorrufen, treten meist einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein, wenn die Magenperistaltik einsetzt und nun am Netz gezerrt wird. Sehr häufig freilich besteht nach den Beobachtungen von H. SMIDT gleichzeitig ein Magengeschwür oder wenigstens eine Neigung zu Tonussteigerung des Magens. In jedem Fall ist also eine genaue Untersuchung des Magens notwendig¹⁾. Man sollte übrigens die subjektiven und objektiven Folgen epigastrischer Hernien nicht überschätzen, wie besonders E. v. ROMBERG immer hervorhob. Zahlreiche Träger solcher Hernien haben nie die geringsten Beschwerden von ihnen.

Es können zu solchen Zerrungsschmerzen natürlich alle entzündlichen Prozesse führen, die lokale Peritonitiden und damit Verwachsungen in dieser Gegend zur Folge haben. Am häufigsten gehen sie von der Umgebung der Gallenblase, vom Duodenum oder der Appendix aus. Die Zerrungsschmerzen durch Adhäsionen sind namentlich dadurch gekennzeichnet, daß sie von Körperlage und Bewegungen, namentlich auch von der des Zwerchfells, abhängig sind. Die der Gallenblase werden durch linksseitige Körperlage mitunter schlimmer. Auch haben die Kranken öfter ein Gefühl, als ob im Leib etwas nach links herüber fiele. Für die einer chronischen Appendicitis ihre Entstehung verdankenden Schmerzen gibt ORTNER an, daß der epigastrische Schmerz auch durch Druck auf MACBURNEYS Punkt hervorgerufen wird.

Gelegentlich können schrumpfende Peritonitiden auch ferner liegende Organe dislozieren und der Schmerz dann von diesen ausgehen. Ich kenne einen Fall, in dem die rechte Niere so nach vorn gezogen und mit dem unteren Lebertrand verwachsen war, daß sie selbst bei der Operation zunächst für eine Gallenblase gehalten wurde. Zerrungsschmerzen im Oberbauch können aber auch von mehr selbständigen chronischen Peritonitiden, namentlich von tuberkulösen Peritonitiden ausgelöst werden. Freilich bringt die ausgedehntere tuberkulöse Peritonitis Schmerzen nicht nur durch Zerrung, sondern wohl auch durch Knickungen und Stenosierung des Darmes zustande. Man kann diese sicher diagnostizieren, wenn man lokalen Meteorismus oder lokale Peristaltik bemerkt.

Schmerzen im Oberbauch können aber auch durch eine Stenosierung des Darmes durch andere Prozesse, also Narben und besonders Geschwülste hervorgerufen werden. Es sei bezüglich des Krankheitsbildes auf die Entwicklung des Okklusionsileus verwiesen und hier nur differentialdiagnostisch bemerkt, daß die häufigste Ursache solcher Stenosierung, die Darmcarcinome, regelmäßig okkulte Blutungen hervorrufen.

Vom Darm ausgehende Schmerzen im Oberbauch treten akut natürlich bei jeder Gastroenteritis auf; zumeist auch bei akuter Trichinose, auch bei Ankylostomiasis und anderen Zoonosen. Allbekannt ist auch, daß nach überstandener Ruhr oft lange Zeit eine Schmerzhaftigkeit im Epigastrium zurückbleibt, die man auf eine Empfindlichkeit des Quercolon beziehen muß, da bei Gleitpalpation

¹⁾ H. SMIDT, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 120. 1922.

das Querkolon fühlbar und druckempfindlich ist. Gelegentlich machen auch entzündete, vereiterte oder verkäste Mesenterialdrüsen heftige Schmerzanfälle oder Dauerschmerz im Oberbauch.

Entzündung von Mesenterialdrüsen.

Die Schmerzen endlich, die durch Magenerkrankungen oder Duodenalerkrankungen bedingt werden, bieten meist eine sehr kennzeichnende Anamnese. Man sollte aber nie auf sie allein hin eine bestimmte Diagnose stellen, sondern sie nur im Bilde der gesamten Symptome verwerten. Hier sei nur so viel gesagt, daß die Schmerzen beim Magencarcinom zwar durch die Nahrungsaufnahme stärker zu werden pflegen, daß sie aber häufig dauernde sind. Die Schmerzen beim Ulcus zeichnen sich, wenn sie überhaupt vorhanden sind, dadurch aus, daß sie bald nach der Nahrungsaufnahme eintreten, daß sie in der Mittellinie oder noch häufiger etwas links davon lokalisiert werden und auch nach links im Gegensatz zu den von der Gallenblase ausgehenden ausstrahlen. Die Schmerzen beim Ulcus strahlen nicht nur nach links, sondern auch in den Rücken aus. Man findet dort in der Höhe des 12. Brustwirbels eine hyperästhetische Zone meist links stärker ausgesprochen (Boas), die im Sinne einer Headschen Zone gedeutet werden muß. Die Druckempfindlichkeit ist gleichfalls lokalisiert, über ihre Beziehung zur Röntgensilhouette des Magens wird später gesprochen werden. Kennzeichnend ist ferner für den Schmerz bei Ulcus, daß er durch Husten, Niesen oder durch die Atmung nicht verstärkt wird, eher schon Körperbewegungen oder die Körperlage.

Magencarcinom und Ulcus.

Die Schmerzen bei Sekretionsanomalien und dadurch bedingten Pylorospasmus dagegen treten oft als Spätschmerz oder Hungerschmerz auf und werden häufig durch Nahrungsaufnahme gebessert. Die Schmerzen bei Duodenalulcus bieten zwar dasselbe Bild wie die der Superacidität, sind aber noch dadurch besonders gekennzeichnet, daß sie in Intervallen auftreten. Die Amerikaner legen gerade auf diese anamnestiche Feststellung das größte Gewicht; „Rückfällige, heftige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“, sagt MOYNIHAN.

Sekretionsanomalien.

Duodenalulcus.

Wir werden später hören, daß man die Diagnose Ulcus duodeni in Deutschland keineswegs nur auf die Anamnese aufbaut, aber zuzugeben ist, daß man die geschilderte Anamnese oft trifft, ein Grund, weswegen früher Verwechslungen mit Gallensteinkoliken häufig vorkamen. Auch können solche Schmerzen Folge von Tabakabusus sein. Ihr Vorkommen bei Rauchern von englischen Zigaretten ist von KÜLBS¹⁾ beschrieben.

Es sind also eine ganze Reihe von Krankheiten, die Schmerzen im Oberbauch hervorrufen. Rein praktisch muß man die schweren akuten Fälle und die mehr chronischen unterscheiden, wegen derer die Kranken mit Klagen über Magenschmerzen zu kommen pflegen. Für die letzteren kommen namentlich Gallenblasenaffektionen bzw. Verwachsungsbeschwerden, das subseröse Lipom, die Stauungsleber, vielleicht noch gastrische Krisen und die arteriosklerotischen Störungen differentialdiagnostisch in erster Linie in Betracht, immerhin sind auch die selteneren Möglichkeiten im Auge zu behalten.

Als eine rein nervöse Gastralgie darf man einen Schmerz im Oberbauch erst nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten ansehen. Die Auffassungen über die Genese solcher Gastralgien sind heute keine einheitlichen. Man kann die Meinung vertreten, daß sie rein psychisch bedingt sind, also etwa durch Angstempfindungen ausgelöste Schmerzhalluzinationen darstellen. Dafür spricht die oft merkwürdige Unabhängigkeit von der Qualität der Nahrung. Sie können nach chemisch und mechanisch möglichst reizloser Kost eintreten, nach ganz grober Kost ausbleiben. Man kann die nervösen Gastralgien aber

Gastralgie.

¹⁾ Kongr. f. inn. Med. 1920.

auch als eine Folge von allerdings durch Vorstellungen ausgelösten Anomalien der Sekretion oder Muskeltätigkeit ansehen, also als Schmerzen, die in das Gebiet des Muskelkrampfes oder der Hypersekretion gehören. Sie werden bei der Erörterung dieser Störungen näher differentialdiagnostisch besprochen werden. Erwähnt sei nur noch, daß sich derartige Schmerzen gelegentlich und besonders häufig im Kindesalter als echte Migräne-Äquivalente finden, so daß man bei anfallsweise auftretenden Schmerzanfällen auch diesen Ursprung anamnestisch berücksichtigen muß.

Migräne-
äquivalent.

3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis.

Die klinischen Kennzeichen der Hämatemesis und namentlich die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hämatemesis und Hämoptoe dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei aber daran erinnert, daß bei Hämoptoe auch Blut verschluckt und später erbrochen werden kann, so daß dadurch Irrtümer möglich sind.

Im allgemeinen wird man bei einer plötzlich auftretenden, heftigeren Hämatemesis zuerst an ein Magengeschwür als Ursache denken. Die Blutungen bei Carcinom pflegen meist nicht so groß zu sein und äußern sich mehr in dem bekannten, kaffeesatzartigen Erbrechen bereits stark veränderten Blutes.

bei Ulcus u.
Carcinom.

Als Geschwürsblutungen müssen auch die nach Hautverbrennungen aufgefaßt werden. Sie mögen aber zum Teil auch parenchymatöse sein, da sie mitunter schon wenige Stunden nach der Verbrennung auftraten. Auch nach starker Insolation durch Sonnenbäder sind Magenblutungen beschrieben.

bei Leber-
cirrhose.

Arterio-
sklerotische
Blutungen.

Perforierte
Aneu-
rysmen.

Es kommen aber außer dem Magengeschwür noch einige andere Prozesse als Ursache einer „Magenblutung“ in Betracht. Blutbrechen kann auch bei Lebercirrhose eintreten; es stammt meist aus Varicen des unteren Oesophagusendes. Es kommen ferner gelegentlich ziemlich heftige öfter rezidivierende Magenblutungen bei alten Leuten mit starker Arteriosklerose der Magen-gefäße vor. Man denke also bei jeder Magenblutung sowohl an die Möglichkeit einer Cirrhose, fühle deswegen nach der Milz, und im höheren Alter ziehe man die Arteriosklerose in Betracht. Einige seltenere Ursachen der Magenblutung haben wir bereits im Symptomenbild der Aneurysmen kennen gelernt. Es kann ein Aneurysma der Brustaorta in den Oesophagus durchbrechen. Bluterbrechen finden wir auch noch bei Perforationen z. B. eines Carcinoms des Oesophagus in die Aorta, im Krankheitsbild der intrahepatischen Aneurysmen der Leberarterie. Zu Magenblutungen kann es endlich auch kommen, wenn eine Gallensteinblase in den Magen perforiert und dabei ein größeres Gefäß arrodiert.

Embolien
und
Throm-
bosen.

bei Appen-
dicitis und
Typhus.

bei
malignem
Granulom.

Neben diesen aus größeren Gefäßen erfolgenden Blutungen kommen aber auch solche per diapedesin vor. Dahin gehören wohl die Magenblutungen bei einer Embolie der Mesenterialgefäße oder bei einer Thrombose derselben. Ferner auch die Magenblutungen bei einer Reihe fieberhafter Erkrankungen meist solchen, die die Bauchorgane beteiligen, wie z. B. bei Appendicitis oder bei Typhus. Die Kenntnis ihres Vorkommens ist wichtig, um zu vermeiden, daß der Arzt ihretwegen an seiner richtig gestellten Diagnose irre wird. Bei den bisher zur Sektion gekommenen Fällen wurde ein Quelle der Blutung nicht gefunden, so daß eine Blutung per diapedesin angenommen werden muß. Eine Seltenheit ist eine Magenblutung bei malignem Granulom, bei der das lymphatische Gewebe die Magenwand durchwucherte und zur Geschwürsbildung geführt hatte, wie GLANZMANN¹⁾ beschrieb.

Gelegentlich kommen auch bei gastrischen Krisen Magenblutungen und Kaffeesatzerbrechen vor.

¹⁾ GLANZMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118.

Hysterische können Blutbrechen vortäuschen, sie produzieren meist ein Gemisch von Speichel und Blut, eine himbeerrote, fadenziehende Flüssigkeit, die wahrscheinlich durch Saugen aus dem Zahnfleisch gebildet wird. Man hat dieses „Blutbrechen“ auch als Hämosialemesis bezeichnet. Es ist meist mit einer wirklichen Hämatemesis nicht zu verwechseln. Hysterische Blutungen.

Von verschiedenen Seiten ist auch behauptet worden, daß es vikariierend für die Menses oder gleichzeitig mit den Menses auftretende Magenblutungen gäbe. Sie sollen durch ihre regelmäßige Wiederholung gekennzeichnet sein und öfter lange Zeiten sich wiederholen. Vikariierende Blutungen.

Auch die cholämischen Blutungen bei schwerem Ikterus sind zu den parenchymatösen Blutungen zu stellen und wahrscheinlich auch die Magenblutungen nach Bauchoperationen, die, wenn auch nur selten, bei vorher Magen-gesunden beobachtet sind. Ebenso sind die gelegentlichen Magenblutungen bei hämorrhagischen Diathesen per diapedesin entstanden. Cholämische Blutungen.

Man muß endlich auch daran denken, daß Magenblutungen simuliert werden können. Bei einem anscheinend endemischen Auftreten von Magenblutungen im Zuchthaus von Werden hatten die Sträflinge sich mittels eines gebogenen Drahtes die hinteren Enden der unteren Nasenmuscheln verletzt und das verschluckte Blut dann erbrochen. Simulierte Blutungen.

Kleinere Magenblutungen führen nicht zum Erbrechen, ebensowenig wie die meisten Blutungen aus weiter abwärts gelegenen Teilen des Verdauungsschlauches. Sind diese Blutungen erheblichere, so kennzeichnen sie sich bekanntlich durch die teerartige Färbung des Stuhles. Meist ist dieser teerartige Stuhl so charakteristisch, daß ein Irrtum nicht möglich ist. Sollte zufällig Tierkohle oder Wismut oder sonst ein den Stuhl schwarz färbendes Medikament oder Nahrungsmittel verabreicht sein, so läßt sich der Teerstuhl durch die chemischen Blutproben ohne weiteres als Blutstuhl erkennen. Die chemischen Blutproben sind aber besonders zur Diagnose der kleinsten sog. okkulten Blutbeimengungen wichtig.

4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen.

Der chemische Nachweis kleinster, makroskopisch nicht erkennbarer Blutungen kann nur dann geführt werden, wenn die Kranken drei oder besser fünf Tage hämoglobinfrei gelebt haben. Sie müssen also während dieser Zeit vollkommen fleischfrei ernährt werden. Außerdem ist es gut, wenn auch stark gefärbte Pflanzenstoffe wie grüne, chlorophyllhaltige Gemüse (Salate, grüne Bohnen z. B.) oder rote Rüben und Kakao vermieden werden.

Der sicherste Nachweis des Blutfarbstoffs ist der spektroskopische nach SNAPPER. Man verreibt dazu eine Stuhlprobe im Mörser mit einem Überschuß von Aceton, filtriert und preßt den Filtrückstand mit dem Pistill aus. Den trockenen Filtrückstand bringt man in den Mörser zurück und verreibt ihn mit einer Mischung von einem Teil Eisessig und drei Teilen Äthylacetat. Zu einem Teil des Filtrates setzt man den vierten Teil Pyridin und zwei Tropfen Schwefelammon. Bei Anwesenheit von Hämochromogen entsteht dann das dafür charakteristische Spektrum, ein Band auf der Grenze von Gelb und Grün.

SNAPPER hat gefunden, daß im Darmkanal das Hämoglobin zu Hämatoporphyrin abgebaut werden kann und schlägt deshalb vor, auch auf dieses spektroskopisch zu untersuchen. Das in oben beschriebener Weise gewonnene Filtrat bzw. der nach der Untersuchung auf Hämochromogen übrig bleibende Teil wird mit dem vierten Teil 10%iger Salzsäure und etwas Äther versetzt und ausgeschüttelt. Es bilden sich zwei Schichten, in der oberen ätherischen Schicht kann man ein Hämatinspektrum, aber auch ein Chlorophyllspektrum finden, in der unteren Salzsäureschicht das zweibändige Porphyrinspektrum.

Früher führte man die Blutprobe gewöhnlich in Form der WEBERSchen Probe aus (essigsaurer Ätherauszüge der Faeces mit Guajac, Benzidin oder Aloin und Wasserstoffsuperoxyd). Da diese Proben nicht ganz zuverlässig sind, hat BOAS vorgeschlagen, entweder die GREGERSENSche Modifikation der Benzidinprobe oder noch sicherer die von BOAS angegebene Chloral-Alkohol-Guajacprobe anzustellen. Das GREGERSENSche Verfahren, welches

die übermäßige Empfindlichkeit der gewöhnlichen Benzidinprobe vermeidet, wird folgendermaßen ausgeführt: Man läßt Benzidin in Pulvern von 0,02 und als Katalysator Pulver von Baryumsuperoxyd zu 0,1 herstellen. Das Benzidinpulver wird in 5 ccm 50%iger Essigsäure gelöst und dann das Bariumsuperoxyd hinzugefügt.

Der Stuhl wird auf einem Objektträger oder nach BOAS auf einem Porzellanschälchen oder auf einem Stück Kartonpapier (Visitenkarte) fein ausgestrichen und mit dem Reagens übergossen. BOAS hat die beiden Pulver in Tablettenform darstellen lassen, um die Reaktion noch bequemer zu machen. Die GREGERSENsche Probe kann endlich auch in einer Modifikation von ADLER und WOHLGEMUTH angestellt werden. Lösung 1. Benzidin. puriss. 0,5, Acid. aceticum (50%), 50,0, kalt gelöst a. vitr. nigr. Lösung 2. Glucose 5,0, Orizon (Bayer & Cie.) 2,0, Alkohol (50%) 50,0. Der Zucker muß zuerst gelöst werden und dann unter Schütteln das Orizon. Man gibt auf eine fein ausgestrichene Kotprobe je einen Tropfen einer Mischung beider Flüssigkeiten zu gleichen Teilen. Blutgehalt ruft grün-blaue Färbung hervor.

Die Chloral-Alkohol-Guajacprobe wird folgendermaßen angestellt: Ein linsengroßes Kotpartikelchen wird auf einem Porzellanschälchen fein ausgestrichen. Man überschüttet die Kotschicht dann mit 2 ccm 70%iger Chloralalkohollösung, der 10 Tropfen Eisessig zugeführt sind, schüttelt und läßt 5 Minuten extrahieren. Man gieße dann den Chloralalkoholextrakt in ein trockenes Reagensglas, in das man einige Körnchen frisch pulverisierten Guajac-Harz gegeben hat, und fügt 20 Tropfen 3%iges Wasserstoffsuperoxyd dazu. Beim Umschütteln tritt Blaufärbung ein, wenn Blut vorhanden ist¹⁾.

Ganz zweckmäßig ist endlich auch das WALTERSche Reagens. Es besteht aus Benzidin und Natriumperborat und ist bei MERCK erhältlich.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung dieser Proben möchte ich in Übereinstimmung mit SNAPPER bemerken, daß nur deutliche starke Blutproben einen sicheren diagnostischen Schluß zulassen.

BOAS¹⁾ hat angegeben, daß man okkulte Blutungen bei Geschwüren durch heiße Umschläge provozieren könne. Alle Proben können, wie STRAUSS gefunden hat, versagen, wenn aus therapeutischen Gründen Adsorbentien, insbesondere Tierkohle verabreicht wurde, da diese auch den Blutfarbstoff so fest binden, daß die Reaktionen negativ werden.

Der Nachweis okkultur Blutungen bei hämoglobinfreier Ernährung bedeutet zunächst weiter nichts, als daß das Blut dem Körper des Kranken entstammt. Ein Schluß auf die Quelle der Blutung darf nur mit gewissen Einschränkungen gezogen werden, und besonders ist der Rückschluß aus dem Nachweis okkultur Blutungen auf das Bestehen eines geschwürigen Prozesses im Magendarmkanal nur dann erlaubt, wenn jede andere Quelle der Blutung ausgeschlossen werden kann. Die Blutungen aus den untersten Abschnitten des Darmkanals, etwa Hämorrhoidalblutungen, pflegen keine Schwierigkeiten zu machen, da sie an der roten Färbung des Blutes kenntlich sind. Man kann einen Stuhl, der an der Oberfläche rot gefärbte Stellen zeigt, sogar noch mit Vorsicht zur Untersuchung auf okkultes Blut verwenden, wenn man derartige gefärbte Teile bei der Entnahme der Probe vermeidet.

Man versichere sich aber bei positiven Blutbefunden, daß nicht etwa das Blut aus Zahnfleischblutungen herrührt (Vorsicht beim Zähneputzen), ebenso, daß das Blut nicht aus der Nase stammt. Vorsichtig ist es auch, wenn man in der Zeit der hämoglobinfreien Ernährung die Magensondierung vermeidet. Es können sonst artefizielle Blutungen, die entweder durch das Würgen oder durch den Magenschlauch direkt entstehen, zu Täuschungen Veranlassung geben. Ferner versagt die Probe, wenn Stauungen im Gebiet des Magendarmkanals bestehen. In einem Falle z. B., in dem eine Stauungsleber ziemlich erhebliche epigastrische Schmerzen verursachte, war von seiten des behandelnden Arztes auf den Nachweis der okkulten Blutungen hin und dem des epigastrischen Schmerzes ein Magengeschwür angenommen. Die Sektion ergab nur das Bestehen einer starken Hyperämie der Schleimhaut.

¹⁾ SNAPPER, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 34 und SNAPPER und VAN CREFELD, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 32. 1927. BOAS, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, S. 37. 1920.

Ähnliches sollte man bei Lebercirrhose erwarten, doch fand JOACHIM dabei den Stuhl blutfrei¹⁾. Der gleiche Autor fand aber okkulte Blutungen öfter bei Ikterus. Ikterische neigen bekanntlich zu Blutungen im Bereich des Verdauungstractus. Es ist auch nicht verwunderlich, daß bei akuten entzündlichen Prozessen okkulte Blutungen auftreten, wie z. B. bei der Appendicitis oder bei Sepsis, bei denen wir sogar manifeste parenchymatöse Magenblutungen kennen. Ebenso werden die Erkrankungen, die zu Blutungen in das Pankreas oder in die Gallenwege führen (Aneurysmen der Lebergefäße), natürlich auch einen positiven Ausfall der Untersuchung auf okkulte Blutungen ergeben können. Erwähnen möchte ich, daß es nützlich ist, bei jeder stärkeren Anämie auf okkulte Blutungen nachzusehen. Es können z. B. durch kleine Mastdarpolypen andauernde kleinste Blutungen verursacht werden, die allmählich zum Bilde einer schweren Anämie führen. Man entdeckt diese kleinen Polypen, die oft ziemlich tief sitzen, mit dem Rectoromanoskop, wenn man danach sucht. Okkulte Blutungen kommen auch bei Helminthiasis vor, insbesondere bei Gegenwart von *Trichocephalus dispar* und *Anchylostomum*; bei ersterem aber sicher nur sehr selten.

Endlich wurde in manchen Fällen okkultes Blut gefunden, ohne daß geschwürige Prozesse nachgewiesen werden konnten, z. B. beschrieb SINGER einen Fall von anfallsweise auftretender Hypersekretion mit okkulen Blutungen, dessen Sektion ergab, daß der Vagus durch tuberkulöse Drüsen bedrängt wurde; und KUTTNER fand okkulte Blutungen bei chronischer Gastritis anacida. Auch KONJETNY sah multizentrische capillare Blutungen bei chronischer Gastritis, und SCHINDLER will sogar direkt eine Gastritis haemorrhagica als besonderen Typ angesehen wissen.

Im allgemeinen lassen sich aber Täuschungsmöglichkeiten leicht ausschließen, und dann bedeutet der Nachweis der okkulen Blutungen in der Tat das Vorhandensein einer ulcerierten Stelle im Magendarmkanal und wird im Zusammenhang mit den übrigen Symptomen zu einem wichtigen Zeichen. Fast regelmäßig und konstant findet man die okkulen Blutungen bei Carcinomen des Verdauungstractus. Die Urteile über ihr Vorkommen bei Magenculcus gehen etwas auseinander. BOAS findet sie bei sorgfältiger Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle; für unbehandelte Fälle trifft das zumeist zu. Namentlich spricht für ein Ulcus ein gewisser Wechsel im Befunde, so daß die Blutungen verschwinden, sobald strenge Diät gegeben wird.

Erwähnen möchte ich zum Schluß, daß natürlich auch bei Typhus okkulte Blutungen gefunden werden können. Sie haben dabei ähnlich wie beim Magengeschwür auch eine gewisse prämonitorische Bedeutung und fordern zu einer vorsichtigen Diät auf. Auch bei anderen geschwürigen Prozessen, z. B. bei tuberkulösen oder dysenterischen Geschwüren, lassen sich natürlich okkulte Blutungen nachweisen.

5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen.

Schon die einfache Untersuchung am Krankenbett liefert differentialdiagnostisch wertvolle Kennzeichen.

Das Aussehen der Kranken kann äußerst charakteristisch sein. Nicht nur erkennt man eine schwere Kachexie beim vorgeschrittenen Carcinom sofort, man erkennt auch auf den ersten Blick an der starken Blässe das ausgeblutete Magengeschwür; und man kann mitunter aus dem Aussehen des Kranken allein, noch bevor er sich entkleidet hat, die Diagnose schwere Pylorusstenose stellen.

Gesamthabitus.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 189.

Namentlich die gutartigen Stenosen, die lange bestehen, führen zu einer Austrocknung des Organismus. Der Magen resorbiert nach den bekannten Untersuchungen von v. MERING kein Wasser und wenn die Kranken auch starken Durst haben und viel trinken, so gelangt doch wenig zur Resorption. Sie sehen deswegen charakteristisch aus. Sie haben eine trockene, wenig succulente Haut und sehr stark ausgeprägte Nasolabialfalten — Magenfalten, wie man direkt zu sagen pflegt.

Peristaltik. Bei der Inspektion kann ferner sofort eine etwa vorhandene Magenperistaltik auffallen, die als solche durch ihre Form und ihr Fortschreiten vom Fundus zum Pylorus leicht zu erkennen ist. Sie bedeutet stets, daß ein Hindernis am Pylorus besteht. Sie findet sich häufiger bei gutartigen als bei bösartigen organischen Pylorusstenosen. Nur bei den akuten Magendilatationen nach gastromesenterialem Abschluß fehlt sie meiner Erfahrung nach oder ist nur anfänglich vorhanden. Später sieht man dabei den stark gefüllten Magen sich wohl plastisch an den Bauchdecken abzeichnen, sieht aber keine Peristaltik mehr. Augenscheinlich ist zu der imposanten Ausgestaltung der sichtbaren und oft auch fühlbaren Peristaltik der chronischen Stenosen doch die Muskelhypertrophie erforderlich, die in ihrem Gefolge auftritt, wahrscheinlich kommt es beim gastromesenterialen Abschluß bald zu einer Lähmung der Muskulatur. Ob eine sichtbare Peristaltik auch bei Krampfstenosen des Magens beobachtet werden kann, ist eine strittige Frage. Im allgemeinen gilt sie mit Recht als Kennzeichen einer organischen Stenose; außerdem ist zu bemerken, daß anhaltende Krampfstenosen häufig eine organische Grundlage, z. B. ein Ulcus am Pylorus haben.

Mitunter kann man bei sehr abgemagerten Kranken auch wohl bereits einen Tumor sehen und seine Verschieblichkeit bei der Atmung bemerken.

Eine polsterartige Auftreibung des Magens kann man bei habituellen Luftschluckern sehen.

Palpation. Die Palpation stellt dann zunächst den Grad der Bauchdeckenspannung fest. Eine lokale Bauchdeckenspannung bedeutet, wie bei der Besprechung des peritonitischen Krankheitsbildes erörtert ist, fast stets einen entzündlichen Prozeß am Peritoneum, kommt also nur bei akuterem Krankheitsbildern in Betracht. Die Prüfung auf Druckempfindlichkeit ergänzt die anamnestischen Angaben über den spontanen Schmerz und ermöglicht seine Lokalisation.

BOAS hat darauf aufmerksam gemacht, daß man beginnende Stenosen durch Beachtung einer palpatorisch nachweisbaren Steifung des Fundus erkennen könne. Diese Steifung kann man nur am gefüllten Magen, am besten 1—2 Stunden nach der Mahlzeit durch sanftes Reiben hervorrufen, sie beschränkt sich auf den Fundusteil und dehnt sich nicht, wie bei stärkeren Graden der Stenose, auch auf den Pylorusteil aus; sie hält meist nur wenige Minuten an, läßt sich aber durch erneutes Reiben wieder hervorrufen. Gewöhnlich ist sie nur fühlbar, mitunter aber auch sichtbar.

Über die Palpation der Tumoren sei folgendes bemerkt: Es ist vorteilhaft, wenn der Magen leer ist, bei zweifelhaftem Befunde wiederhole man also die Untersuchung bei Nüchternheit des Kranken. Es muß alles vermieden werden, was zur Spannung der Bauchdecken Veranlassung geben kann. Der Kranke muß flach liegen, namentlich ohne Kopfkissen, der Untersuchende darf nur während der Expiration in die Tiefe dringen, er muß jede stoßweise Palpation vermeiden, seine Hände müssen warm sein; der Untersuchte muß ruhig und tief, abdominal — in den Bauch hinein — atmen. Spannt er stark, muß man seine Aufmerksamkeit ablenken oder kann versuchen, die Spannung durch vorheriges Auflegen von Wärme zu mildern. Auch die Palpation im warmen Bade führt mitunter zum Ziel. Früher hat man zwecks deutlicherer

Tastung auch die Narkose angewandt. Angesichts der Sicherung der Diagnose durch das Röntgenbild braucht man sie heute nicht mehr.

Die Tumoren des Magens erwecken meist schon durch ihre unebene, höckerige Beschaffenheit den Verdacht der Bösartigkeit. Sie liegen bei der Atmung still, solange sie nicht mit der Leber verwachsen sind; sind sie aber mit der Leber erst durch Adhäsionen verlötet, so zeigen sie respiratorische Verschieblichkeit, so daß es durchaus nicht immer möglich ist, durch Palpation festzustellen, ob der gefühlte Tumor dem Magen angehört oder etwa einer Lebermetastase entspricht.

Magen-
tumoren.

Schwieriger ist die Beurteilung der glatten Tumoren. Sie können selbstverständlich ebenfalls bösartig sein, sie können aber auch durch die krampfhaft kontrahierte Antrum- bzw. Pylorusmuskulatur hervorgerufen werden und lassen sich nur dann von wirklichen Tumoren abgrenzen, wenn man den Nachlaß der Kontraktion und ihre Neubildung unter dem palpierenden Finger konstatieren kann. Kann doch selbst der Chirurg bei geöffnetem Leibe nicht ohne weiteres feststellen, ob ein solcher Tumor ein bösartiger ist oder durch spastisch zusammengezogene Muskulatur bedingt ist. Neben den Magentumoren kommen im Epigastrium die Pankreastumoren in Betracht. Sie rufen, wenn sie dem Pankreaskopf angehören, mitunter gleichzeitig Ikterus und gar nicht selten Glykosurie hervor. Diese letztere kennzeichnet sie gegenüber den Magen-, Gallenblasen- oder Lebertumoren. Die Cysten des Pankreas dagegen sind gegenüber den Tumoren durch ihre rundliche Gestalt und durch ihre prall elastische Beschaffenheit auffällig. Der Magen liegt nach Aufblähung vor den Pankreastumoren und Cysten, ebenso das aufgeblähte Colon transversum, wenigstens wenn die Tumoren oder Cysten nicht sehr groß sind. Man vergleiche über die Einzelheiten der topographischen Beziehungen die Schilderung dieser Geschwülste bei den Erkrankungen des Pankreas.

Pankreas-
tumoren.

Nicht ganz selten kann man das spastisch kontrahierte Colon transversum fühlen; die zylindrische Gestalt der Geschwulst, die man bei Gleitpalpation unter den Fingern rollen kann, schützt vor einer Verwechslung mit einem Magentumor. Von einem Pankreastumor und überhaupt von soliden Tumoren dieser Gegend, z. B. von retroperitonealen, kann man einen kontrahierten Querdarm außer durch seine zylindrische Gestalt und seine Beweglichkeit sowohl durch einen etwa eintretenden Wechsel in der Kontraktion als auch dadurch unterscheiden, daß es gelegentlich gelingt, beim Palpieren gurrende Geräusche in ihm zu erzielen. Die Gallenblasentumoren sind durch ihre Lage, durch ihre Form, die respiratorische Verschieblichkeit meist genügend gekennzeichnet, sie können übrigens gelegentlich sehr erheblich seitlich verschieblich sein. Festliegende, unverschiebliche Tumoren im Epigastrium machen die Aneurysmen der Aorta oder der Leberarterie, auch die der retroperitonealen Drüsen; beweglich sind die Netztumoren und häufig auch die durch chronische, meist tuberkulöse Peritonitiden bedingten, mit der Leber verwachsenen Tumoren. Die genauere differentialdiagnostische Unterscheidung gefühlter Tumoren kann durch die Palpation allein gewöhnlich nicht erfolgen, wenn auch gerade beim Magencarcinom häufig der erste Griff die Diagnose nahezu sichert.

Kontra-
hiertes
Colon
trans-
versum.

Retro-
peritoneale
Tumoren.

Ein weiteres Symptom, das die einfache Palpation feststellt, ist das Auftreten von Plätschergeräuschen bei stoßweiser Palpation. Sie sind kurz nach Flüssigkeitsaufnahme fast regelmäßig zu finden. Sind aber nach der letzten Mahlzeit bereits mehrere Stunden verstrichen, so bedeuten Plätschergeräusche eine verzögerte Entleerung der Flüssigkeit. Sie treten daher am ausgesprochensten bei organischen Stenosen auf. Man maß ihnen früher große Bedeutung für die Diagnose einer Dilatation und einer Atonie des Magens bei

Plätscher-
geräusche.

und wollte sogar verschiedene Arten, oberflächliche und tiefe Plätschergeräusche unterscheiden. Heute, wo wir in der direkten Beobachtung des Magens vor dem Röntgenschild eine viel sicherere Methode haben, uns über seine Größe und seinen Tonus zu unterrichten, haben die Plätschergeräusche nur den Wert eines rasch oberflächlich orientierenden Symptoms.

Eine Größenbestimmung des Magens wurde früher auch durch eine Aufblähung des Magens, sei es durch ein Brausepulver, sei es mittels Magenschlauches versucht. Sie sollte heute nicht mehr geübt werden, da sie deformierte Bilder gibt; auch ist sie bei geschwürigen Prozessen nicht ganz ungefährlich. Ein relativ einfaches Verfahren, um in der Sprechstunde rasch die untere Magengrenze zu bestimmen, ist dagegen in der Perkussion der Dämpfung gegeben, die durch Aufnahme von einigen Gläsern Wasser entsteht. Natürlich muß man den Kranken dann im Stehen perkutieren und erhält besonders bei Atonie die Grenze des durch die Flüssigkeitsbelastung gedehnten Magens.

6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens.

Die feinere Diagnose der Störungen des motorischen Apparates des Magens und Kenntnis seiner Lage und Größe ist erst durch die Anwendung des Röntgenverfahrens ermöglicht worden. Man bestimmte zwar schon früher die Entleerungszeit des Magens durch Ausheberung (6 Stunden nach einer LEUBESCHEN Probemahlzeit) und die Bestimmung des Nüchternrestes morgens. Auch hat man sich bemüht, durch Verwendung der SAHLISCHEN Probesuppe noch feinere Differenzen zu finden. Aber für die Beurteilung der reinen Motilität sind diese Verfahren durch das Röntgenverfahren überholt. Zum Verständnis sei folgendes vorausgeschickt.

Durch neuere Untersuchungen (FORSELL) wissen wir, daß die Magenmuskulatur fein funktionell differenziert ist und zum Teil als Stützapparat des Magens dient. Durch diese Muskelarchitektur ist eine weitgehende Gestaltsveränderung des Magens möglich, insbesondere kann der Magen, wenn das Darmpolster, auf dem er ruht, tief steht, sich anscheinend durch Nachlaß der Zusammenziehung seiner muskulären Stützbänder (der Segmentschlingen) verlängern, und augenscheinlich kann auch der Pylorus dann tiefer treten, da auch seine Lage muskulär durch den *Musculus suspensorius duodeni* [TREITZ] fixiert wird und dessen wechselnder Kontraktionszustand dem Pylorus eine gewisse Verschieblichkeit gestattet; die Form des Magens ist demnach nicht nur von seiner Füllung und dem Druck seiner Umgebung, sondern auch sehr von seiner eigenen Muskelätigkeit abhängig.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Funktionen der Magenmuskulatur. Die Muskulatur des eigentlichen Magenreservoirs (des Fundus bzw. Körpers des Magens, den FORSELL in Fornix, Corpus und Sinus trennt) zieht sich um den Inhalt tonisch zusammen und übt damit einen gleichmäßigen Druck auf den Inhalt aus — peristolische Magenfunktion. Dieser mehr konstante Druck hat die Aufgabe, den Inhalt auch entgegen dem Gesetz der Schwere zusammenzuhalten und dadurch seine Schichtung zu ermöglichen. Feste Nahrung schichtet sich so, daß stets der zuletzt zugeführte Bissen in die Mitte des Speiseballens zu liegen kommt, nur der Transport der Flüssigkeiten ist ein anderer, sie laufen in einer durch Schleimhautwülste gebildeten Rinne, der WALDEYERSCHEN Magenstraße an der kleinen Krümmung entlang direkt zum Antrum.

Die Verflüssigung des festen Inhalts geht durch Auflösung von der Peripherie vonstatten. Da also die Pepsinsalzsäure stets nur an der Peripherie wirkt, so kann im Inneren des Speiseballens die amylolytische Speichelverdauung noch lange ungestört bei alkalischer Reaktion fortgehen, selbst wenn reichlich Salzsäure sezerniert wird. Die peripheren verflüssigten oder wenigstens erweichten Teile des Speiseballens werden durch den peristaltischen Druck, der noch durch flache Peristaltik unterstützt wird, ins Antrum gepreßt, während die zentralen Teile unverändert liegen bleiben, bis auch sie allmählich von der Peripherie her der Magenverdauung anheimfallen.

Der Antrumteil, der auch die wesentlich kräftigere Muskulatur besitzt, ist dagegen der eigentliche Motor des Magens. Zwar ein anatomisch etwa durch einen dem Pylorus ähnlichen Schließmuskel gegen das Magenreservoir abgegrenztes Antrum gibt es nach den neueren kinematographischen Aufnahmen nicht. Es schnürt sich vielmehr das Antrum durch eine tiefe Welle ab. Nach HÜRTER³ in meiner Klinik gemachten kinematographischen Aufnahmen beginnt die Antrumperistaltik mit einer Einstülpung an der Umbiegungsstelle der kleinen Krümmung. Ihr gegenüber entsteht an der großen Krümmung eine entsprechende

Einschnürung, so daß eine Ringwelle gebildet wird. Es bleibt aber eine Verbindung mit dem Hauptmagen bestehen. Es kann nun durch eine allseitige Kontraktion des abgegrenzten Antrumteils der Inhalt in das Duodenum gepreßt werden, es kann aber auch bei geschlossenem Pylorus die Welle pyloruswärts laufen. Sie greift dann wie eine Schaufel (RIEDER) in den Inhalt ein und treibt ihn pyloruswärts. Da er dort an den geschlossenen Pylorus anprallt, so muß die Bewegung zu einer Durchmischung des Inhaltes führen. In demselben Maße, wie sich das gebildete Antrum verkleinert, wird durch eine neue Abschnürungswelle ein neues Antrum gebildet.

Die Öffnung des Pylorus wird durch sowohl vom Darm als vom Magen aus wirkende, in erster Linie chemische Reflexe derart gesteuert, daß sich erst wieder Inhalt entleert, wenn der vorhergehende Schub genügend vom Darm bewältigt ist und namentlich die Salzsäure gebunden ist. Der Sphincter pylori hat sowohl Ring- wie Radiärfasern; er gleicht also in seiner Funktion einer Irisblende, er kann sich aktiv öffnen und schließen.

Der Magen stellt im leeren Zustande nicht etwa einen schlaffen Sack dar, sondern er muß erst von den andrängenden Speisen entfaltet werden. Nur die oberste Partie (der Fornix in der Nomenklatur FORSELLS) ist bei aufrechter Haltung bekanntlich fast regelmäßig von einer Luftblase, der Magenblase, eingenommen. Den Widerstand, den die Fundusmuskulatur der Entfaltung entgegensetzt, und den gleichmäßigen Druck, den sie später auf den Inhalt ausübt, bezeichnet man als Tonus des Magens.

Es ist klar, daß man die Entfaltung des Magens vor dem Röntgenschirm, und zwar in aufrechter Stellung des Kranken, beobachten muß, wenn man sich über den Tonus unterrichten will. Sie geht normalerweise binnen etwa einer Minute vor sich. Man kann deutlich sehen, daß der zugeführte Kontrastbrei unterhalb der Magenblase, die augenscheinlich das erste Einströmen ermöglicht, sich in Form eines nach unten zugespitzten Keils anordnet. Diese Keilspitze zieht sich dann aus, bis allmählich unten im Sinus sich der Inhalt in größeren Mengen sammelt. Mit zunehmender Füllung gleicht sich der Keil immer mehr aus, und ist die Füllung vollendet, so liegt die Magenwand dem Inhalt straff an, die peristolische Kontraktion der Muskulatur bewirkt gleichzeitig, daß entgegen dem Gesetz der Schwere der Inhalt sich nicht in den untersten Abschnitten des Magens allein anhäuft, sondern, daß er in Form einer Säule den Magen hinauf bis zur Magenblase gleichmäßig ausfüllt.

Eine Täuschungsmöglichkeit besteht dabei: Wenn der Magen nicht leer ist, sondern reichlich Flüssigkeit, z. B. Sekret, enthält, so steht diese über dem schwereren Kontrastbrei. Man erkennt zwar diese Sekretschicht, die sogenannte Intermediärschicht, als schwachen Schatten und sieht auch, daß die Magenwände in gewöhnlicher Weise sie umspannen. Aber ein unerfahrener Beobachter sieht vielleicht nur den stärkeren Schatten des Kontrastbreies im Grunde und nimmt deswegen an, daß der Tonus gestört sei, zumal da sich auch das Dreieck bei der Entfaltung nicht zu bilden scheint, sondern die Bissen durch die Sekretschicht gleich zu Boden sinken.

Handelt es sich nämlich um einen mangelhaften Tonus der Muskulatur, so bildet sich der Keil nicht, sondern die Bissen gleiten abnorm rasch dem tiefsten Punkt zu; und ferner sammelt sich der Brei nach dem Gesetz der Schwere in dem abhängigen Teil. Der Magen erscheint so nicht gleichmäßig gefüllt, sondern seine oberen Partien weniger oder gar nicht. Bei geringerer Atonie wird dies dadurch kenntlich, daß die Füllung der oberen Partien eine tailenartige Einschnürung zeigt. Sie kommt dadurch zustande, daß der Magen durch die Magenblase in seinen oberen Partien, die gleichfalls mangelhaften Tonus haben, erweitert wird, während der mangelhafte Tonus der unteren Abschnitte den Inhalt nicht bis zur gleichmäßigen Ausfüllung zu heben vermag. Bei hochgradiger Atonie liegt der Brei dagegen nur in den abhängigen Partien und bildet dort einen nach unten konvex, nach oben gradlinig, aber meist nicht scharf begrenzten, halbmondförmigen Schatten. Die unscharfe, obere Begrenzung kommt dadurch zustande, daß über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht steht. Im allgemeinen kann man sagen, daß sich die Atonie dadurch auszeichnet,

Atonie.

daß der Magen nicht nur in der Länge, sondern stärker als normal auch in der Breite entfaltet wird.

Tiefstand
des unteren
Magenpols.

Gleichzeitig steht der untere Magenpol häufig erheblich tiefer. Über diesen Tiefstand ist viel diskutiert worden. Die nächstliegende Erklärung war die, daß es bei starker Atonie durch die Belastung der unteren Abschnitte zu einer Dehnung käme, daß sich also eine atonische Dilatation ausbilde. Es ist neuerdings aber durchaus zweifelhaft geworden, ob man diesen Tiefstand als Dilatation auffassen darf. Denn ihn zeigen auch eine Reihe Mägen, die durch eine normale Keilbildung und durch gleichmäßige Füllung erweisen, daß sie nicht atonisch sind. Es gibt also zweifellos und sehr häufig einfache, nicht atonische Langmägen (namentlich beim weiblichen Geschlecht). Und zwar sind sie ein ganz gewöhnliches intestinales Stigma der langwüchsigen, asthenischen

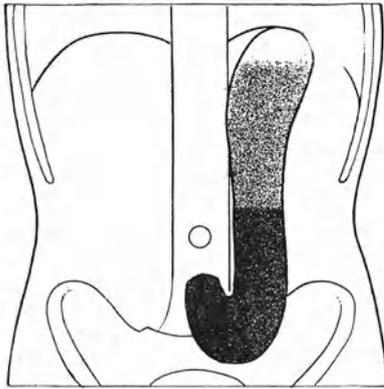


Abb. 93. Langmagen mit tiefstehendem unterem Pol. Guter Tonus, hohe Intermediärschicht.

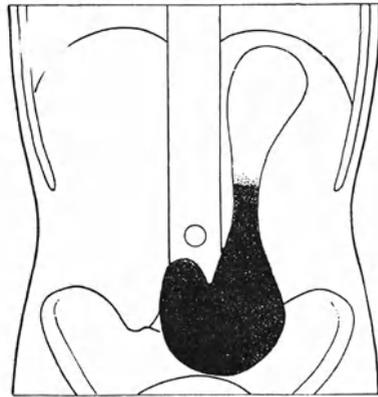


Abb. 94. Geringe (fragliche) Atonie (Taille) mit Tiefstand.

Konstitution. Bei diesem Tiefstand kann zwar der Pylorus auch nach unten rücken, es erscheint aber doch die Antrumpartie meist ansteigend und geht nicht über die Mittellinie hinaus, so daß der Langmagen fast ganz in der linken Seite der Bauchhöhle liegt. Beistehende Abbildungen zeigen diese verschiedenen Bilder.

Die, wie wir sahen, keineswegs häufige einfache Atonie oder selbst die atonische Dilatation haben nun an sich keine Störung der Magenentleerung zur Folge. Solange die Antrumuskulatur gut funktioniert, befördert sie alles, was in das Antrum kommt, in das Duodenum, und die Störung bei einfacher Atonie ist nur darin zu sehen, daß die Füllung des Antrum nicht mehr unter dem gleichmäßigen Druck der normalen Peristole erfolgt und daß ebenso die Schichtung des Inhaltes und seine Verdauung von der Peripherie her nicht so gleichmäßig vor sich geht als unter normalen Verhältnissen. Es ist übrigens leicht einzusehen, daß das Vorhandensein von sehr schlaffen Bauchdecken eine atonische Dilatation begünstigt.

Eine Methode, den Tonus der Magenmuskulatur an dem Druckanstieg zu messen, den das Einblasen von 400 ccm Luft hervorruft, hat O. BRUNS angegeben. Es kann damit unterschieden werden, ob bei einem Tiefstand des Magens gleichzeitig eine Hypotonie besteht oder nicht ¹⁾.

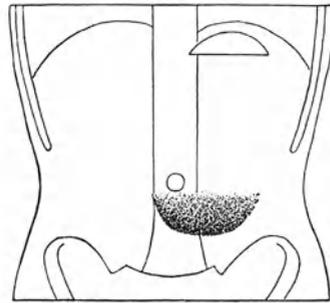
Im ganzen muß mit Nachdruck betont werden: die früher so viel geübte Diagnose der chronischen Atonie hat neueren Nachprüfungen in den allermeisten Fällen nicht standgehalten. Die ganz überwiegende Mehrzahl der früher

¹⁾ O. BRUNS, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 131.

als „Ptose“ und „Atonie“ aufgefaßten Fälle waren nichts als ganz gewöhnliche asthenische Langmägen!

Außer diesen seltenen chronischen Atonien kennen wir akute Formen, die bis zur vollendeten Lähmung des Magens entwickelt sein können unter dem schon bei der Besprechung des Ileus geschilderten Krankheitsbilde des gastromesenterialen Abschlusses. Es sei auf diese Schilderung verwiesen und daß dieser Zustand nach infektiösen Erkrankungen wie beim Typhus, ferner nach Laparotomien, ja gelegentlich schon nach Narkosen beobachtet werden kann. Seltener tritt er nach den Leib treffenden Traumen und bei manchen unklaren Kachexien, z. B. im Senium auf. Endlich ist er noch bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks und in sehr seltenen Fällen nach akuten Überladungen des Magens beschrieben worden. Der Magen wird bei diesem Zustand meist stark durch Sekretion gefüllt und deswegen zeichnen sich seine Konturen plastisch an den Bauchdecken ab. Peristaltik sieht man höchstens anfänglich und nur angedeutet, später liegt der Magen ganz regungslos. Es leuchtet ein, daß dieser hochgefährliche Zustand ein sofortiges therapeutisches Eingreifen erheischt.

Ein gänzlich anderes Bild bieten die Störungen der Motilität, die durch einen zu starken Tonus bedingt sind. Hierbei zieht sich der Magen in der Tat krampfhaft zusammen und wird nur schwer und ungenügend entfaltet. Man sieht einen schmalen, hochstehenden Magenschatten und kann im Wechsel mit der tetanischen Kontraktion ausgebildete Peristaltik selbst am Fundusteil beobachten. Früher glaubte man, daß die sog. Stierhornform des Magens öfter Produkt eines Hypertonus sei. Das war irrig. Wir wissen heute vielmehr, daß diese Stierhornmägen ein sehr häufiges intestinales Stigma der Pykniker und kurzen Fettleibigen darstellen. Hypertonien können sich aber sowohl an Stierhornmägen als auch an asthenischen Langmägen entwickeln. Das Bild 96 zeigt einen solchen Magen. Seine Entleerung war nicht verzögert, so daß man jedenfalls eine stärkere Stenose nicht als Grund der gesteigerten Peristaltik annehmen konnte.



Hypertonie
des Magens.

Abb. 95. Hochgradige Atonie.

Ganz interessant sind die Versuche von KLEE¹⁾ über den Einfluß des gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Erhöhte KLEE den Tonus des Sympathicus sowohl wie des Vagus durch eine Dezerebration nach SHERRINGTON und lähmte dann den Vagus oder den Sympathicus durch Abkühlung bzw. durch Durchschneiden, so bekam er reine Bilder des Einflusses eines gesteigerten Vagus oder Sympathikotonus. Die ersteren ergeben eine starke Steigerung der Peristaltik bis zum ausgebildeten Krampf, die Steigerung des Sympathikotonus dagegen eine Herabsetzung des Tonus und eine Bewegungslosigkeit des Magens der Katze.

Im übrigen sei auch auf die ausgezeichnete Zusammenfassung des experimentell Bekannten in dem Referat von MAGNUS²⁾ verwiesen. Sie gibt nicht nur einen Überblick unserer Kenntnisse über die Mageninnervation, sondern zeigt insbesondere, wie eng Motilität und Sekretion miteinander verknüpft und voneinander abhängig sind.

Ist ein Hindernis für die Fortbewegung des Inhaltes am Pylorus vorhanden, so müssen die Bilder ganz verschieden ausfallen, je nachdem die hypertrophische Muskulatur gegen das Hindernis arbeitet oder erlahmt.

Man sieht im ersteren Fall ausgedehnte und tief einschneidende Peristaltik auch am Magenkörper, ja sogar Antiperistaltik, sogenannte Stenosenperistaltik. Der Magenschatten erscheint aber dabei nicht so schmal wie bei einfach erhöhtem Tonus und echtem Magenkrampf, sondern stärker und gleichmäßig gefüllt.

¹⁾ KLEE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130. ²⁾ MAGNUS, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1924.

Erlahmt die Muskulatur dann, so werden die peristaltischen Wellen flacher, und endlich erhält man Bilder wie die vorhin bei schwerer Atonie geschilderten. Nur ein deutlicher Unterschied ist oft vorhanden. Bei der Pylorusstenose nimmt auch die Antrumuskulatur an der Erschlaffung Anteil, es erscheint daher der Magen nach rechts verbreitert, die sogenannte Rechtsdistanz ist vergrößert. Diese „Rechtsdilatation“ des Stenosenmagens war übrigens als besonders wichtiges Kriterium desselben bereits den Magenärzten der vorröntgenologischen Zeit bekannt. In einer Reihe von Fällen kann man, wie

später bei der Besprechung des Carcinoms und des Ulcus ausgeführt werden wird, auch die Art des Hindernisses im Röntgenbild direkt erkennen. Jedenfalls gelingt es aber dem geübten Röntgenologen stets, die Stauungsdilatation vom einfachen Tiefstand oder einer atonischen Dilatation zu unterscheiden.

Es ist im vorangehenden gezeigt worden, daß der Kontraktionszustand erheblichen Einfluß auf Form und Lage der Silhouette des Magens hat. Betrachten wir im Anschluß daran kurz den Einfluß extrastomachaler Verhältnisse. Daß ein Langmagen mit Tiefstand des unteren Pols besonders bei dem asthenischen Habitus beobachtet wird, ist schon erwähnt. Es ist verständlich, daß das Gegenteil, ein hochstehender, oft quergelagerter, der Stierhornform sich nähernder Magen bei kurzem Thorax mit Zwerchfellhochstand, insbesondere bei Fettleibigen, vorkommt. Eine starke Vergrößerung der Rechtsdistanz bei meist querliegendem, gleichfalls der Stierhornform genähertem Magen kommt in seltenen Fällen dann zur Beobachtung, wenn Verwachsungen in der Gegend des Pylorus den Magen nach rechts herüberzerren.

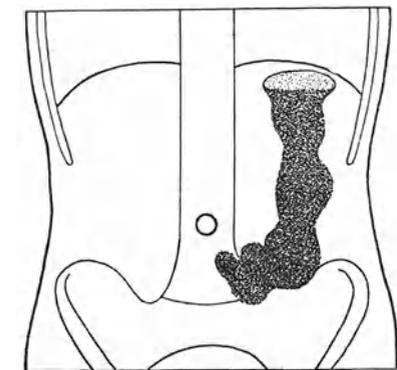


Abb. 96. Hochgradig gesteigerte Peristaltik ohne Stenose.

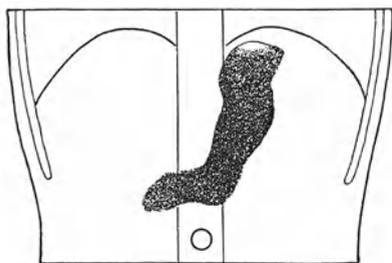


Abb. 97. Krampfartige Zusammenziehung des Magens während einer gastrischen Krise.

Die Unterscheidung von anderweitigen Vermehrungen der Rechtsdistanz läßt sich durch die Beobachtung vor dem Schirm mit gleichzeitiger Palpation meist treffen, denn es gelingt dabei festzustellen, ob man den Magen oder Teile desselben eindrücken und verschieben kann, man sieht auch die Bewegungen, die der Magen beim Baucheinziehen und bei der Respiration macht. Deswegen ist die Untersuchung vor dem Schirm bei Magenuntersuchungen so wichtig.

Der Magen kann auch durch Tumoren verlagert sein. Tumoren oder ein gefüllter Darm, und zwar schon ein nur mit Luft gefüllter Darm, können auch die Silhouette des Magens erheblich verändern. Diese Veränderungen sollen aber erst später besprochen werden, da sie differentialdiagnostisch gegen die Aussparungen des Carcinoms in Betracht kommen.

Durch die Beobachtung des mit Kontrastmaterial gefüllten Magens im Abstand von mehreren Stunden ist es möglich, die Entleerung genau zu verfolgen. Der Magen entleert eine Wismutmahlzeit nach RIEDERScher Vorschrift in etwa 3 Stunden, eine Bariummahlzeit etwas eher. Da der physiologische Spielraum der Entleerung aber 2 bis 6 Stunden beträgt, so nimmt man nach

Extra-
stomachal
bedingte
Form-
verände-
rungen.

Ent-
leerungs-
zeit.

HAUDEKS Vorschlag 6 Stunden als das Maß für die Beurteilung der Motilität. Ist nach 6 Stunden noch ein Rest, bis etwa zu einem Viertel der Kontrastmahlzeit im Magen, so bedeutet das zwar eine verschleppte Austreibungszeit, aber noch kein organisches Hindernis am Pförtner. Der Grund kann liegen in Sekretionsstörungen, besonders in der Wirkung der Superacidität, in Hypomotilität bei Atonie, vielleicht sogar in einer zu großen Hubhöhe bei hochstehendem Pylorus, aber natürlich auch in organischen Wandveränderungen. Beträgt der Rest mehr als die Hälfte entsprechend einer Austreibungszeit von 12 Stunden oder ist der Rest noch größer, bis zu einer Austreibungszeit von 24 Stunden, so bedeutet das eine meist organische, weit seltener eine spastische Pylorusstenose.

Bekanntlich hat SAHLI vorgeschlagen, um eine funktionelle Stenose abtrennen zu können, die Prüfung auf sogenannte rohe Motilität vorzunehmen. Das Verfahren besteht darin, die Entleerung eines bestimmten

Rohe
Motilität.

Quantums Wasser aus dem Magen, das den Pylorusschlußreflex nicht auslöst,

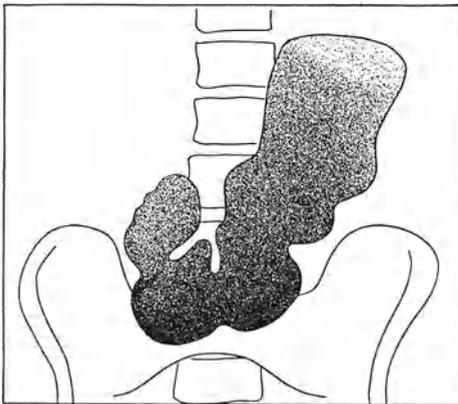


Abb. 98. Stenosen-Peristaltik.

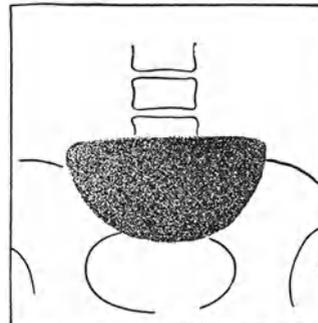


Abb. 99. Erlahmung der Magenmuskulatur bei Pylorusstenose.

durch Ausheberung mit der sog. Lochsonde zu verfolgen. Bequemer ist dies nach HOLZKNECHT dadurch möglich, daß man mittels schwimmender und sinkender Kapseln die Entleerung des Wassers vor dem Röntgenschirm bestimmt, 200 g Wasser verlassen durchschnittlich in 70 Minuten den Magen; bei funktioneller Stenose ist die Entleerungszeit häufig kurz, 10–40 Minuten, bei organisch bedingter über 100 Min. Diese Methoden sind durch gewöhnliche Röntgenmethode aber überflüssig geworden.

Diese kann allerdings bisweilen versagen, weil die Kontrastmahlzeit doch eine mechanisch nur geringe Ansprüche an die Motilität stellende Belastung ist. Ich führe zum Beleg folgenden Fall an.

Mann von 65 Jahren. Tagsüber völliges Wohlbefinden. Erst nachmittag von etwa 5 Uhr an setzen Druckgefühl, saures Aufstoßen, Unbehagen und Brechneigung ein. Über Nacht steigern sich die Beschwerden, zum Erbrechen kommt es jedoch nicht. Die Beschwerden traten also immer nur mehrere Stunden nach den konsistenteren Mittags- und Abendmahlzeiten auf. Es bestand eine erhebliche Superacidität. Der Kranke war früher wegen einer Gallenblasenerkrankung operiert.

Nach Aufnahme der Kontrastmahlzeit bot der Magen eine abnorm horizontale und hohe Lage mit weit nach rechts herüberreichendem Pylorus, ohne Ektasie, offenbar eine Folge von Verwachsungen, herrührend von der früheren Operation. Drei Stunden nach der Mahlzeit war der Magen leer. Dagegen beförderten Ausspülungen des Magens, die 6–7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme vorgenommen wurden, regelmäßig erhebliche Speisereste zutage, trotzdem der Kranke nur gewiegte leichte Kost erhielt.

Es ist also durchaus am Platze, die Resultate der Röntgenuntersuchung bzw. der Entleerung des Magens durch die Ausspülung zu kontrollieren, wenn die Symptome dazu auffordern.

Große
und kleine
Stauung.

Bei der Ausheberung zur Prüfung der Motilität unterscheidet man zweckmäßig die sogenannte große und die kleine Stauung; früher als motorische Insuffizienz ersten und zweiten Grades bezeichnet. Unter der ersteren versteht man die Anwesenheit mehr minder reichlicher Speisereste bei Nüchternausheberung am Morgen, unter kleiner Stauung die Gegenwart von geringen Resten 6—8 Stunden nach der Mahlzeit. Man wählt gewöhnlich zu dieser Prüfung eine Mahlzeit, die auffallende Substanzen enthält, z. B. Korinthen nach STRAUSS. Es ist auch vorgeschlagen, etwas Wismut der Mahlzeit beizumischen, da Wismut sich mit in jodkaliumhaltigem Wasser gelöstem Cinchoninnitrat noch in einer Verdünnung von 1 : 100 000 nachweisen läßt.

Eine zu frühzeitige Entleerung des Magens kommt bekanntlich bei anacidem Magensaft, besonders bei der einfachen Achylie zur Beobachtung, augenscheinlich weil die Pylorusreflexe versagen. Schwieriger ist die frühzeitige Entleerung bei hohen Salzsäurewerten zu erklären. Sie tritt nämlich bald nach der Nahrungsaufnahme in Erscheinung und kann im späteren Verlauf durch einen Pyloruskrampf unterbrochen werden. Die frühzeitige teilweise Entleerung bei bestehender Peracidität gilt als eines der Zeichen, die für das Bestehen eines Duodenalulcus sprechen.

Die große Stauung bedeutet immer ein Hindernis am Pylorus, die kleine dagegen entspricht etwa dem 6-Stundenrest der Röntgenuntersuchung.

Fragen wir nun, was können wir klinisch aus dem Nachweis der geschilderten Motilitätsstörungen für Schlüsse ziehen, so läßt sich folgendes sagen. Bei den akuten gastromesenterialen Abschlüssen ist die Situation ohne weiteres gewöhnlich aus dem Befunde klar, obwohl gelegentlich Fälle vorkommen, z. B. bei sehr starken Bauchdecken, bei denen man das plastische Hervortreten der Magensilhouette an der Bauchwand nicht sieht. Es kommt in erster Linie für die Diagnose des gastromesenterialen Abschlusses darauf an, daß man an seine Möglichkeit bei den erwähnten Krankheiten denkt und ihn von anderen Formen des Ileus abgrenzt.

Der gewöhnliche asthenische Langmagen mit tief stehender großer Krümmung, der ja keineswegs atonisch sein muß, braucht natürlich keinerlei motorische Störungen oder subjektive Beschwerden zu machen.

Manche Menschen mit derartigen asthenischen Langmägen haben aber Beschwerden. Es sind Leute mit „schwachem Magen“, die nicht alle Speisen vertragen und besonders nach grober Kost über Völle und Druckgefühle klagen. Eine ausgeprägte motorische Insuffizienz besteht aber wenigstens bei vorsichtiger Lebensführung nicht.

Für die meisten Fälle von relativ seltener echter Atonie ist nun kennzeichnend, daß sie in engster Verknüpfung mit Sekretionsanomalien, und zwar meist mit irritativen Störungen und häufig auch mit spastischer Obstipation zusammen vorkommen. Sie sind also gar keine selbständigen Krankheitsbilder, sondern die Atonien haben ebenso wie die Sekretionsstörungen dabei nur den Charakter eines Symptoms. Häufig handelt es sich um Menschen, bei denen die Atonien sich mit Symptomen auch auf anderen Organgebieten und vor allem vegetativ nervösen Störungen vermischen.

Derartige Kranke mit schwachem Magen brauchen nicht eigentlich psychisch nervös zu sein, aber bei vielen Kranken finden sich gleichzeitig psychasthenische Zustände oder wenigstens fließende Übergänge dazu. Wir werden bei der Besprechung der nervösen Magenstörungen darauf zurückkommen.

Die Tonussteigerungen ohne Vorliegen eines Hindernisses und die echten Spasmen (in Form von schmerzhaften Magenkrämpfen) findet man namentlich bei gastrischen Krisen. Der sonst normal konfigurierte Magen kann dann ganz eng kontrahiert sein. So bildet ASSMANN einen Fall ab, bei

dem die Silhouette genau das Bild kopiert, das KLEE bei reiner Steigerung des Vagustonus sah. Ich habe mehrfach bei gastrischen Krisen Ähnliches beobachtet. Vielleicht mag auch ein Teil der arteriosklerotischen Leibscherzen auf derartigen Spasmen beruhen. Aber nicht nur bei organischen Erkrankungen und bei Intoxikationen kommen derartige Spasmen vor. ASSMANN¹⁾ beschreibt z. B. bei einer Hysterica Bilder von Einziehungen und derartig stark ausgebildeter Zähnelung, daß man sie kaum von einer Carcinom-silhouette unterscheiden konnte. Man kam aber selbstverständlich dadurch sofort zur richtigen Beurteilung, daß bei Wiederholung der Untersuchung der Magen normale Konturen zeigte. Auch bei PALSchen Gefäßkrisen beobachtete ASSMANN zwischen Atonie und Krampf wechselnde Zustände, ebenso während der Anfälle bei Tetanie, und was besonders bemerkenswert ist, auch während der Anfälle von Leibscherzen bei Hämatorporphyrinurie. Übrigens berichtet HANS CURSCHMANN über röntgenologisch festgestellten reinen Pylorospasmus bei Migräne und auch bei tabischer Magenkrise.

Sehr interessant sind ferner die Beobachtungen HEYERS, aus denen hervorgeht, daß man durch psychische Einflüsse in der Hypnose die Magenmotilität ändern kann, und der Einfluß von Ärger oder von durch Vermittlung der Psyche wirkenden Reizen auf die Motilität, besonders die Entleerung des Magens ist ja allgemein bekannt.

Die schwereren Störungen der Motilität des Magens, wie sie oben geschildert wurden, die zu motorischer Insuffizienz führen, kommen aber meist nur bei wirklichen Stenosingen vor. BOAS hat geraten, sie aus praktisch klinischen Gründen in eine Insuffizienz ersten und zweiten Grades zu trennen, in solche, bei der die Entleerung des Magens zwar verzögert aber noch möglich ist, und in solche, bei denen die Entleerung nicht mehr vollständig möglich ist.

Wichtiger erscheint mir die Frage nach der Art der Stenosingen. Selbstverständlich können organisch bedingte Stenosen, wie narbige oder carcinomatöse, nur operativ beseitigt werden; aber es gibt doch selbst echte Stenosen, deren Störungen wieder kompensiert werden können.

Ich erlebte zur Zeit, als das Fibrolysin bekannt wurde, folgenden Fall. Die Mutter eines Kollegen hatte seit Jahren eine Pylorusstenose und hatte ein Spülleben geführt. Es war ihr endlich die Operation geraten worden. Ich riet gleichfalls zur Operation, schlug aber vor, vorher noch einmal einen Versuch mit Fibrolysin zu machen und gleichzeitig eine strenge Ulcuskost durchzuführen. Die Stenose ging vollkommen zurück, so daß die Dame die Spülungen dauernd unterlassen konnte. Ich bemerke, daß ich daraufhin noch oft bei Ulcusstenosen Fibrolysin versucht habe und nie wieder einen Erfolg sah.

Derartige Stenosen können wahrscheinlich auch durch Pylorospasmen bedingt werden, die etwa durch den Reiz eines Geschwürs unterhalten werden. Man muß aber auch mit der Möglichkeit rechnen, daß Schleimhautschwellungen, die durch entzündliche Vorgänge bedingt werden, oder Blutergüsse in die Schleimhaut zu Stenosingen führen. BOAS will sogar daraufhin die Diagnose Pylorospasmus für die Fälle vorbehalten wissen, in denen man die Bildung des spastischen Tumors fühlen und sein Verschwinden nach einiger Zeit kontrollieren kann. BOAS hat mit Recht betont, daß man gutartige und besonders derartige durch Spasmen oder Schleimhautschwellung bedingte Stenosen von schwereren, namentlich von carcinomatösen durch eine Entlastungsprobe unterscheiden könne, da bei den ersteren durch flüssig-breiige Kost die Erscheinungen der Stenose zurückgingen, bei letzterer andauerten. Es lassen sich sicher auch manche leichte narbige Stenosingen durch

¹⁾ ASSMANN, Acta radiol. Vol. VI. Nr. 29.—34. HEYER, Wiener klin. Wochenschr. 1923. Nr. 50.

vorsichtige Kost in einem erträglichen Zustande erhalten und vor dem Ausdruck der schwereren Stenose, dem Stauungserbrechen, bewahren.

Stauungs-
erbrechen.

Dieses Stauungserbrechen ist dadurch gekennzeichnet, daß es sehr flüssig und massenhaft ist und Nahrungsreste enthält, die schon lange vorher eingenommenen Mahlzeiten entsprechen.

Sarzine.

Bei den gutartigen Stenosen enthält das Stauungserbrechen stets reichliche Massen salzsauren Sekrets, das die bekannte Dreischichtung zeigt; beim carcinomatösen Stauungserbrechen fehlt bekanntlich die Salzsäure oft. Im Erbrochenen finden sich bei gutartigen Stenosen meist reichlich Sarzine, dagegen nicht bei carcinomatösen. FR. HEISSEN¹⁾ hat an der Rostocker Klinik übrigens experimentell nachgewiesen, daß *Sarcina ventriculi* nur in salzsaurem Magensaft gedeihen kann, dagegen bei Anwesenheit von Magensaft Krebskranker oder gar von Carcinompreßsaft zugrunde geht. Der Nachweis von Sarzinen ist also nahezu beweisend für gutartige, d. i. Ulcusstenosen. Auf Carcinom verdächtig ist im Stauungserbrechen die Gegenwart der langen BOAS-OPPLERSchen Bacillen und chemisch nachweisbare Milchsäure.

Verwechselt kann das Stauungserbrechen mit dem Erbrechen bei Oesophagusstenose und Dilatation werden, doch dürfte dies wohl nur passieren, wenn man sich auf die Untersuchung des Erbrochenen beschränkt, das bei ösophagealem Erbrechen natürlich salzsäurefrei ist, anderenfalls werden die vorhandenen Schluckbeschwerden die Diagnose auf den richtigen Weg leiten und eine Röntgenuntersuchung sofort die Situation klären.

Pneuma-
tosis
cystoides.

Als eine außerordentliche Seltenheit, welche unter den Symptomen der Pylorusstenose verläuft, sei die Pneumatosis cystoides intestini genannt, eine Bildung von Luftcysten, die meist das Ileum befällt und nicht nur die Erscheinungen der Pylorusstenose, sondern auch die von Darmstenosen hervorrufen kann. Diese oft in großer Ausdehnung traubenförmig gegenüber dem Mesenterialansatz sich bildenden Luftcysten sind in ihrer Entstehung nicht ganz geklärt, man nimmt sowohl ein mechanisches Einpressen von Luft in die Lymphräume an, als eine Entstehung durch die Tätigkeit gasbildender Bakterien. Sehr auffällig ist, daß in vielen Fällen gleichzeitig mit der Cystenbildung eine narbige Pylorusstenose durch Ulcus bestand. Das war auch in dem einzigen Falle so, den ich aus eigener Erfahrung kenne (der Kranke hatte 1915 in der med. Klinik wegen Pylorusstenose mit Superaacidität gelegen und war 1919 in der chirurgischen Klinik operiert). Aber auch in Fällen, in denen gleichzeitig keine Pylorusstenose bestand, waren merkwürdigerweise die klinischen Erscheinungen einer Pylorusstenose vorhanden. Die Pneumatosis cystoides ist bisher nur bei Operationen oder Obduktionen gefunden, niemals aber diagnostiziert worden. In einem einzigen Falle der Literatur wird berichtet, daß man das Knistern der Luftblasen hätte fühlen können²⁾.

7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen.

Auf Grund der PAWLOWSchen und BICKELschen experimentellen Untersuchungen war behauptet worden, daß der Magensaft stets mit einem gleichbleibenden Säuregehalt sezerniert würde, daß es nur quantitative, aber keine qualitativen Störungen der Sekretion gebe. Die klinisch konstatablen Unterschiede im Säuregehalt seien demnach nur aus dem wechselndem Mischungsverhältnis zwischen der eingeführten Probemahlzeit und der sezernierten Saftmenge, aus der gleichfalls wechselnden Neutralisation durch die Säureaffinitäten der Probemahlzeit und des alkalischen Schleims und endlich aus dem zeitlich verschiedenen Übertritt des Chymus in den Darm zu erklären.

Heute weiß man, daß recht oft ein Rückfluß von Duodenalsaft stattfindet, der natürlich die Säure abstumpft und übrigens nicht nur bei hohen Säurewerten vorkommt. Neueren Datums ist auch die Feststellung, daß eine verzögerte Entleerung des Magens zu einer Steigerung der Acidität führen muß, weil dann

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, H. 3. 1921. ²⁾ Literatur bei ROLF HEY, Diss. Königsberg 1919 und D. DEMMER, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 104, H. 2.

die sekretinartigen Magen hormone länger wirken. Es sei dies erwähnt, weil es die enge Verknüpfung der motorischen mit den sekretorischen Vorgängen zeigt.

Die alte Klinik hatte sich aber durch diese Feststellungen nicht sehr beschweren lassen, sondern unterschied auf die Ergebnisse der Ausheberung nach dem EWALDSchen Probefrühstück zwischen Superacidität und Supersekretion. Man sprach von Superacidität, wenn ein an Menge normaler, gleichmäßig aus Speisebrei und Magensaft zusammengesetzter Inhalt ausgehebert wurde mit Werten von über 60 Gesamtacidität und einer erheblichen Differenz zwischen dieser und dem Wert für die freie Salzsäure. Ferner gaben derartige Magen-inhalte, wenn man sie sedimentieren ließ, einen mittleren Schichtungsquotienten.

Super-
acidität und
-sekretion.

Demgegenüber charakterisierte man die Supersekretion durch ein an Menge vermehrtes Ausheberungsergebnis mit geringer Differenz zwischen freier Salzsäure und Gesamtacidität und einem geringen Schichtungsquotienten. Man wußte auch seit langer Zeit, daß man eine starke Saftbildung aus der Höhe der über der Kontrastmahlzeit stehenden Sekretionsschicht röntgenologisch feststellen kann. Man unterschied lange drei Typen der Supersekretion: 1. Den kontinuierlichen Magensaftfluß (REICHMANNsche Krankheit), bei der auch der nüchterne Magen erhebliche Mengen salzsauren Sekrets enthält. 2. Den alimentären Magensaftfluß, bei dem, wie der Name sagt, die Nahrungszufuhr die zu starke Sekretion auslösen sollte. Man stellte diese Form durch ein trockenes, aus Cakes bestehendes Probefrühstück fest. Bei normalem Verhalten der Sekretion wird danach nur ein wenig salbenförmiger Brei entleert, bei alimentärer Supersekretion aber eine dünne Suppe. 3. Den intermittierenden Magensaftfluß, der, wie man glaubte, entweder selbständig oder als akute Exacerbation der beiden ersten Formen aufträte. Er ging meist mit heftigen Schmerzen und Erbrechen einher.

Endlich sprach man von Heterochylie, wenn wie bei Tabikern oder Nervösen gelegentlich ein Wechsel zwischen stark saurem und anacidem Magensaft beobachtet wurde.

Hetero-
chylie.

Alle diese Feststellungen und Ansichten über die Magensekretion müssen aber eine Revision erfahren, seitdem durch die Einführung der fraktionierten Ausheberung und die Verwendung eines eiweiß- und salzfreien, ungepufferten Probetrunkes unsere Kenntnisse über die Magensekretion erweitert worden sind.

Wegen der Neuheit dieser Untersuchungen sei die Technik kurz geschildert. Man benutzt als Probetrunk entweder nach EHRMANN 300 ccm 5%igen Alkohol, den man zweckmäßig mit Geschmackskorrigentien versieht oder nach KATSCHE und KALK 300 ccm einer 0,2%igen Lösung von Coffein natr. salic. Beide Lösungen färbt man mit Methylenblau, damit durch das Verschwinden der Farbe im Ausgeheberten der Zeitpunkt festgelegt werden kann, zu dem der Probetrunk den Magen verlassen hat.

Man führt nun dem nüchternen Kranken eine Duodenalsonde in den Magen und fordert ihn auf, keinen Speichel zu verschlucken. Saugt man mit einer Spritze dann an, so erhält man meist schon einen gewöhnlich keine freie Salzsäure enthaltenden Inhalt, den „Nüchterninhalt“. Augenscheinlich durch den Sondenreiz bildet sich nun sofort nach dem Absaugen wieder neues Sekret, das man dreimal in Abständen von 10 Minuten absaugt, das „Nüchternsekret“. Nunmehr führt man durch einen auf den Verweilschlauch aufgesetzten Trichter den Probetrunk ein. Man entnimmt dann mit der Spritze alle 10 Minuten eine Probe von 10 ccm, muß aber jedesmal vorher, um eine ausreichende Durchmischung zu erreichen, etwas Luft einblasen. So fährt man fort, bis das Verschwinden der blauen Farbe anzeigt, daß der Probetrunk den Magen verlassen hat. Die Sekretion erlischt damit aber keineswegs, sondern man kann auch noch in der folgenden Zeit Inhalt aushebern, „das Nachsekret“. Man setzt die Ausheberungen gewöhnlich noch eine Stunde nach dem Verlassen des Probetrunkes fort. Man gewinnt auf diese Weise also eine Reihe von Portionen, von denen die dem Nüchterninhalt und dem Nüchternsekret entsprechenden reiner Magensaft sind, die blau gefärbten Portionen dagegen aus Probetrunk und Magensaft bestehen und das Nachsekret wieder reiner Magensaft ist.

Bemerkt sei, daß wenn man Untersuchungen auf Pepsin vornehmen will, man besser den Coffeinprobetrunk wählt.

Die Bestimmung der Gesamtacidität und der freien Salzsäure kann mit der gewöhnlichen Titrationsmethode mit $\frac{1}{10}$ Normallauge und Dimethylamidoazobenzol vorgenommen werden, da die Differenzen gegenüber den Methoden, welche die aktuelle Reaktion bestimmen, nach den Untersuchungen von KALK und KUGELMANN für ungepufferte Lösungen kaum erheblich sind. Außer der Aciditätsbestimmung kann man auch den Chlorgehalt, der nicht mit dem Salzsäurechlor parallel zu gehen braucht, bestimmen und bei negativem Befund an freier Salzsäure durch Rücktitrierung das Salzsäuredefizit.

Will man bei Anwendung der Alkohol- oder Coffeintrünke nur eine orientierende Probe nehmen, so muß man nach 30 Minuten aushebern.

Mittels dieser Methode der fraktionierten Ausheberung sind nun folgende Resultate gewonnen: 1. Der Nüchterninhalt reagiert meist sauer, seine Acidität ist außerordentlich variabel, freie Salzsäure fehlt gewöhnlich, mitunter besteht ein erhebliches Salzsäuredefizit (WEITZ), Schleim ist oft im Nüchterninhalt vorhanden. 2. Das Nüchternsekret, das also reines Sekret darstellt, hat nicht, wie es nach den Untersuchungen von PAWLOW und BICKEL schien, stets denselben Säuregehalt, sondern dieser kann nach DELHOUGNE um 20% etwa von 0,35–0,43% HCl schwanken. HEILMEYER erhielt zwar bei Gesunden einen konstanten Wert, „den stabilen Typus“, aber in anderen Fällen stark schwankende Säurewerte, „den asthenisch-labilen Typ“, den er für die echte Hyperchlorhydrie als kennzeichnend ansieht. Übrigens haben die Untersuchungen von TIEFENSEE ergeben, daß auch die Nüchternsekretion wenigstens in ihrer Größe durchaus von psychischen Einflüssen abhängig ist, was nach dem, was über die Wirkung bedingter Reflexe auf die Sekretion bekannt ist, auch nicht verwunderlich erscheint.

Bei der weiteren Untersuchung ist an der Königsberger Klinik meist so verfahren worden, daß nach 30–40 Minuten, sobald Farblosigkeit eingetreten war, der ganze Inhalt ausgehebert und besonders das Verhalten der Nachsekretion beachtet wurde. Zeichnet man die Resultate in Form von Kurven auf, so sieht man, daß sowohl die Höhe der Säurewerte als auch die Zeit, zu der sie erreicht wird, als endlich die Saftmenge Verschiedenheiten bietet. REHFUSS hat schon beim normalen Menschen einen super-, iso- und subsekretorischen Typ unterscheiden wollen. Es sind aber weniger die einzelnen Werte als das Gesamtbild der Kurve wichtig. Sie ist bei Gesunden trotz aller Mannigfaltigkeit ruhig zu nennen. Als Kennzeichen der Supersekretion wird ein flacher, nicht sehr hoher Gipfel, der sich zu einem Plateau ausziehen kann und schließlich mit steilem Abstieg endet, beschrieben (ROMPE), bei der Superacidität dagegen ein rascher Anstieg zum höchsten Wert und ebenso plötzlicher Abfall, so daß die Form einer spitzen Pyramide resultiert, der mitunter gegen Ende der Sekretion ein zweiter Anstieg folgt. Die Superacidität kann mit einer Neigung zur Entleerungsverzögerung einhergehen, die Supersekretion ist durch die Vermehrung der Nachsekretion über 80 ccm ausgezeichnet.

Einigermaßen charakteristisch scheint auch nach den Feststellungen TIEFENSEES die Kurve bei Ulcus duodeni zu sein, während wir für das Magengeschwür kennzeichnende Kurven nicht fanden. Das Charakteristische ist, daß die Höhe der Sekretion erst nach mehrmaligem Abfall der Kurve erreicht wird, daß sogenannte Kletterkurven entstehen, die von denen der einfachen Superacidität und Supersekretion abweichen. Allerdings muß man sich darüber klar sein, daß es, wie bereits KATSCH betonte und Untersuchungen von K. BALLOWITZ¹⁾ an der Rostocker Klinik (an 130 Magenkranken) bewiesen, unbedingt pathognomonische Kurven für die einzelnen Krankheiten nicht gibt. BALLOWITZ betont auch mit Recht, daß eine Fehlerquelle der Berechnung der fraktionierten Ausheberung darin besteht: man hat früher fälschlich die gesamte ausgeheberte Flüssigkeit als Magensekret angesehen und titriert. Sie setzt sich aber zusammen aus Sekret und Probetrunke. Um den quantitativen Anteil des letzteren, des Alkoholanteils, festzustellen, hat BALLOWITZ Untersuchung der Flüssigkeit mittels des AUTENRIETHSchen Keilcolorimeters vorgenommen und so wahre Sekretwerte ermittelt.

Es geht jedenfalls aus diesen Feststellungen hervor, daß tatsächlich die alten klinischen Krankheitsbilder zu Recht bestehen, daß man eine echte Superacidität mit normaler aber hoch konzentrierter Saftmenge von der Supersekretion, der Sekretion eines an Acidität annähernd normalen, an Menge aber vergrößerten Saftes unterscheiden kann. Labile Sekretionstypen sind nach

¹⁾ K. BALLOWITZ, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 47. 1930.

HEILMEYER am häufigsten bei Superacidität und sind wie die letztere selbst ein Kennzeichen funktionell nervöser Zustände. Kombinationen von Supersekretion und Superacidität sind nicht selten.

Hervorgehoben sei noch, daß man bei der Verwendung der modernen Proberünke, die augenscheinlich einen größeren Reiz als das EWALDSche Proberfrühstück ausüben, recht oft bei Leuten, die mit dem EWALDSchen Proberfrühstück eine Subacidität oder eine Anacidität ergeben hatten, normale oder selbst hohe Säurewerte findet. Das tritt besonders bei einer Gruppe ein, die KATSCH als Spätacide bezeichnet hat, bei der die Höhe der Sekretion oft erst nach zwei Stunden erreicht wird.

Ebenso wichtig als die Feststellungen über die Superacidität und Supersekretion sind die Ergebnisse bei Anacidität bzw. Subacidität. Es ist schon oben angegeben, daß diese bei Verwendung der Reizmahlzeiten seltener gefunden werden als bei Verwendung des EWALDSchen Proberfrühstücks. Das war eine Bestätigung der schon bei Verwendung der „Appetitmahlzeit“ HANS CURSCHMANNs und der LEUBESchen Probemahlzeit erhaltenen Resultate.

Nicht immer brauchen solche Sub- und Anaciditäten groborganischer Natur zu sein. Es gibt Menschen, die auf eintönige und mangelhafte Kost, wie BÖTTNER während des Krieges und der Hungerjahre zeigte, mit Sub- und Anacidität reagieren; während viele andere, wie HANS CURSCHMANN an Mecklenburger Menschenmaterial erwies, auf solche Kost mehr mit Superacidität antworten.

Um nun grob organische und funktionelle Anaciditäten zu unterscheiden, bedient man sich neuerdings des Histamins und des Neutralrots.

Die Injektion von Histamin (Präparat Ergamine der Firma Borrough, Welcome & Cie.) wird 30 Minuten nach Einnahme des Probetrunkes und, nachdem der gesamte Inhalt abgesaugt ist, am Arm subcutan vorgenommen. Da mitunter unangenehme Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates eintreten, muß man einen Gummischlauch zur Hand haben, um den Arm zur Verlangsamung der Resorption sofort abschnüren zu können. Das Neutralrot wendet man in Form einer intramuskulären Injektion (5 ccm einer 1%igen Lösung) bei liegender Verweilsonde an und konstatiert durch Ausheberungen im Abstand von 10 Minuten, wann die erste Rotfärbung des Inhaltes auftritt.

Histamin ist von KATSCH und KALK, das Neutralrot von GLÄSSNER und WITTEGSTEIN in die Diagnostik eingeführt worden.

KATSCH und KALK haben folgende Befundstaffel für diese Verfahren aufgestellt:

1. Normale oder verringerte Säurebildung auf Alkohol oder Coffeinreiz.
2. Säurebildung nur auf Histaminreiz.
3. Keine Säurebildung, nur Vermehrung der Sekretion auf Histaminreiz.
4. Verlust der Fähigkeit, Neutralrot auszuschcheiden.
5. Auf Histaminreiz erfolgt auch keine Sekretionsvermehrung mehr.

Eine Nachuntersuchung an der Königsberger Klinik durch TESCHENDORF¹⁾ ergab, daß von 21 Fällen, die auf Alkoholtrunk an- oder subacide Säfte geliefert hatten, 11 noch auf Histamin ansprachen. Die 10 Fälle, bei denen Histamin versagte, möchte ich in extenso anführen, weil daraus hervorgeht, daß dieses Versagen nicht an eine bestimmte Regel gebunden zu sein scheint. Es waren darunter nämlich 3 Fälle von perniziöser Anämie, 1 Fall von Bothriocephalusanämie, 1 Fall nach Gallenblasenexstirpation und einige Fälle von Magencarcinom.

Am konstantesten ist der negative Ausfall der Histaminprobe bei perniziöser Anämie, weniger konstant schon bei Magencarcinom. Der Wert der Methode scheint demnach weniger in der Unterscheidungsmöglichkeit bestimmter Krankheiten mit Anacidität zu liegen als in der Feststellung, ob eine mit den gewöhnlichen Verfahren festgestellte Anacidität noch besserungsfähig ist.

¹⁾ TESCHENDORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155.

Ferner hat man sich auch bemüht, nicht nur die Gesamtacidität und den Gehalt an freier Salzsäure zu bestimmen, sondern man hat auch den Gesamtchloregehalt bestimmt. Er geht natürlich nicht immer mit den Salzsäurewerten parallel und dürfte besonders auch durch einen etwaigen Rückfluß aus dem Duodenum beeinflußt werden. Klinisch brauchbare Schlüsse sind vorläufig aus den Werten für das Gesamtchlor noch nicht möglich. Endlich hat man auf v. NOORDENS Vorschlag wieder auf die Bestimmung des Salzsäuredefizits bei anaciden Magensäften zurückgegriffen. Es soll bei Carcinomen besonders stark erhöht gefunden werden.

Neuerdings hat man auf etwaige Zusammenhänge der Magensekretion mit dem Säurebasengleichgewicht geachtet.

BENNEC und DODDS, HASSELBACH, ENDRES, SCHULTEN u. a. haben das Verhalten beider untersucht und zum Teil korrespondierendes Verhalten gefunden. C. BAHN und D. RADENKOVIC¹⁾ haben an 31 Magenkranken der Rostocker medizinischen Klinik einerseits die Aciditätskurve nach fraktionierter Sekretgewinnung und andererseits gleichzeitig Alkalireserve, Urin p_H , Chloride in Blut und Harn und Ca und K im Blut bestimmt. Ein Zusammenhang zwischen absoluter Höhe und Verschiebungen der Alkalireserve und Höhe der Salzsäuresekretion war aber nicht deutlich festzustellen. Die Chloride zeigten die bekannten Verschiebungen: bei höherer HCl-Produktion trat eine größere Differenz zwischen Blut- und Harnchloriden ein. K- und Ca-Gehalt zeigten bei Ulcusträgern das gewöhnliche antagonistische Verhalten. Die Urinacidität fehlte mit beginnender Säureproduktion. Jedoch würde auch bei Anaciden eine Veränderung der aktuellen Reaktion des Harns eintreten. Andererseits gibt es Fälle, in denen trotz starker HCl-Sekretion die Aciditätskurve des Harns ohne Schwankungen verläuft.

Als besonders wichtig seien endlich hier neue Untersuchungen von KATSCH²⁾ über den Magensaft angeführt. Durch Bestimmung von Kalium und Natrium neben dem Chlor wurde die Chloridsekretion des Magens endgültig bewiesen. Herabgesetzte Chloridsekretion kennzeichnet die schweren Achylien, während bei weniger hochgradiger Schleimhautschädigung zwar die Säure fehlt, aber kochsalzhaltiges Sekret noch vom Magen geliefert wird. Wenn der Mageninhalt zu stark sauer ist (experimentell z. B. durch Einfüllen von $\frac{1}{10}$ normal Schwefelsäure), so sezerniert er keine HCl, sondern vorwiegend schwach salzhaltiges „Nebensekret“. Auch geringe Mengen von alkalischem Pfortnersekret lassen sich nachweisen. Dies ist noch deutlicher nach Pilocarpininjektion. Dann steigt die Natriumkurve über die Gesamtchloridkurve, woraus mit Sicherheit hervorgeht, daß auch im menschlichen Magen ein alkalisches Sekret geliefert wird.

Ist der Mageninhalt alkalisch, so wird lebhaft Säure sezerniert. Durch höhere Salzkonzentration im Mageninhalt wird die Chloridsekretion eingedämmt. (KATSCH benutzte Lithiumsalz, um dies nachzuweisen.) Es ergeben sich so Einblicke in die Regulierung der Acidität im Magensaft und die Konzentrationsregulierungen überhaupt, die sich im Mageninnern abspielen. Neben dem nervös-reflektorischen Mechanismus der Sekretionserregung und dem hämatogen-sekretinischen wurde ein physikalisch-chemischer Sekretions- und Regulationsmechanismus erwiesen. Auch Störungen des Regulationsmechanismus kommen in Betracht, Superacidität kann auf solchen Regulationsstörungen beruhen.

Die von manchen Autoren behauptete Bedeutung des Schleims für die Aciditätsregulierung muß endgültig abgelehnt werden. Denn es erwies sich, daß der Magenschleim, wie übrigens bereits andere Autoren gefunden hatten, nur sehr wenig Säure binden kann. Als neuen Befund konstatierte KATSCH, daß die Viscosität abhängig vom p_H ist, so daß Subacidität und Achylie schon deshalb mit einer Erhöhung der Viscosität einhergehen.

¹⁾ Diss. Rostock 1929, dort die neuere Literatur. ²⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 56. 1934.

Weiter glaubt KATSCH, daß es nicht mehr angängig sei, vermehrten Schleim im Magen als Gastritissymptom zu betrachten. Es muß vielmehr berücksichtigt werden, bei welcher Acidität der Mageninhalt zäh oder schleimig erscheint. Endlich fand KATSCH, daß bei der Titration schwachsaurer Magensäfte die im Magensekret vorhandene Kohlensäure erhebliche Titrationsfehler mache, die bisher noch nicht genügend beachtet worden seien.

Wenden wir uns nunmehr zur klinischen und speziell differentialdiagnostischen Bedeutung der Sekretionsstörungen, namentlich auch zu der Frage, ob sie als selbständige Störungen angesehen werden dürfen oder nur als Symptome.

Zunächst sei über ihre Symptome gesprochen. Man sollte denken, daß sich die sogenannten Aciditätsbeschwerden (Sodbrennen, saures Aufstoßen, Schmerzempfindungen nach sauren Speisen und auch wohl bei Nüchternheit) in erster Linie bei der Superacidität und Supersekretion fänden. Dem ist aber nicht so. Aciditätsbeschwerden sind zwar bei den irritativen Störungen der Sekretion häufig, aber keinesfalls obligat, ja es gibt augenscheinlich Menschen mit Superacidität und Supersekretion ohne jedes subjektive Symptom. Ganz abgesehen aber davon, daß man Aciditätsbeschwerden auch bei Ulcus und chronischer Gastritis finden kann, kommen sie oft sehr ausgesprochen auch bei Anacidität und Achylie vor. Für den Schmerz, der sich zu Paroxysmen steigern kann, wird als kennzeichnend angegeben, daß er, wenn er als Nüchternschmerz auftritt, durch Nahrungsaufnahme günstig beeinflußt wird. Dies trifft aber bekanntlich auch gerade beim Schmerz des Duodenalulcus zu. Dieses ist ja überhaupt in seinen Erscheinungen den irritativen Sekretionsstörungen so ähnlich, daß MOYNIHAN sagen konnte: „Heftige rückfällige Hyperchlorhydrie ist Ulcus duodeni“. Ganz ähnliche Schmerzen wie die Aciditätsschmerzen und Beschwerden kommen bekanntlich auch bei Spulwurmträgern und bei Zigarettenrauchern vor. Es ist also wohl mehr als fraglich, ob man die Aciditätsbeschwerden wirklich auf das Vorhandensein überschüssiger Säure beziehen darf, und deswegen hat KATSCH für sie die Bezeichnung des Acidismus gewählt, die wohl in erster Linie das Sodbrennen und saure Aufstoßen kennzeichnen soll.

Aciditäts-
beschwer-
den.

Die Superaciditäten und Supersekretionen hat man lange Zeit als symptomatisch für Ulcus sprechend angesehen und in der Tat kommen sie augenscheinlich durch den Geschwürsreiz bedingt vor, wie PAWLOW auch experimentell erweisen konnte. Freilich konnte PAWLOW auch das umgekehrte Verhalten zeigen, daß eine Supersekretion eine Geschwürsbildung zur Folge hatte. Wir wissen aber doch auch heute, daß keineswegs immer bei Ulcus irritative Sekretionsstörungen gefunden werden, und das gleiche gilt von der chronischen Gastritis. Sie kann eine Gastritis acida sein; wir werden bei der Besprechung der Gastritis darauf zurückkommen.

Magensaftfluß verbunden mit Schmerzanfällen und Erbrechen sind bekannt als eine Erscheinung der gastrischen Krisen bei Tabes und auch als Äquivalente eines Migräneanfalls.

Es ist wohl auch kaum zu bezweifeln, daß die meisten der Fälle, die früher als intermittierender Magensaftfluß beschrieben sind, sich bei Prüfung mit modernen Untersuchungsmethoden als Duodenalgeschwüre entpuppt haben würden; so auch ein Fall, der in früheren Auflagen dieses Buches als Schulbeispiel von intermittierendem Magensaftfluß geschildert wurde.

Wir kennen ferner irritative Sekretionsstörungen bei anderen den Magen nicht betreffenden Erkrankungen der Bauchorgane, z. B. bei chronischer Appendicitis und auch bei Erkrankungen der Gallenwege, allerdings kommen gerade bei den letzteren auch depressive Störungen wie Achylien oder Sub-

acidität vor, besonders wenn es sich um chronische Gallenblasenerkrankungen handelt.

Alle diese Möglichkeiten, bei denen der Befund von Superacidität oder Supersekretion nur symptomatisch ist, müssen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

In einer Reihe von Fällen kann besonders die Superacidität auf eine verzögerte Entleerung des Magens bezogen werden, da bei jeder Art von Stenosen die sekretinartig wirkenden, safttreibenden Hormone der Magenschleimhaut selbst eine verlängerte Wirkungsdauer haben müssen.

Es bleibt aber doch ein großer Rest übrig, in dem solche durchsichtigen Beziehungen nicht vorliegen und für den nichts anderes übrig bleibt als eine Erklärung durch eine abnorm große Reizbarkeit des sekretorischen Apparates der Magenschleimhaut. Diese kann konstitutionell bedingt sein, d. h. Ausdruck eines abwegigen Verlaufs vegetativ-nervöser bzw. inkretorischer Einflüsse sein. Sie kann aber auch erworben sein z. B. durch Mißbrauch scharfer Gewürze; wobei allerdings eine Abgrenzung gegenüber gastritischen Prozessen und dadurch bedingter Reizung kaum möglich ist. Sie kann endlich rein psychogen sein, freilich auch dann wohl über die Bahn des vegetativen Nervensystems verlaufend. In das Kapitel dieser Störungen gehören wohl auch zum Teil die Fälle, die K. WESTPHAL als hyperergischen Reizmagen (vgl. Differentialdiagnose der chronischen Gastritis) bezeichnet hat.

Jedenfalls ergibt sich, daß die irritativen Sekretionsstörungen nicht als selbständige Krankheitsbilder gelten können, sondern immer nur als symptomatischer Ausdruck entweder einer organischen Erkrankung oder als Ausdruck einer Allgemeinstörung. Trotzdem ist ihr Nachweis schon aus therapeutischen Gründen wichtig, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß sie, welchen Ursprung sie auch immer haben, doch meist auch einer symptomatischen Behandlung zugänglich sind.

Wenden wir uns nunmehr zu den klinischen Bildern der Sub- und Anacidität und der Achylie. Sie werden herkömmlicherweise dadurch unterschieden, daß bei den ersteren nur die Salzsäuresekretion, bei der letzteren auch die Fermentbildung Not gelitten hat. Im allgemeinen darf angenommen werden, daß die Pepsinbildung nur in Fällen schwerster Atrophie der Schleimhaut erlischt. Tatsächlich werden Pepsinbestimmungen deswegen auch in der Klinik nur selten vorgenommen, sondern meist nur die Untersuchung auf Salzsäure und auf die Gesamtacidität. Daher hat sich auch der Mißbrauch eingebürgert, die Bezeichnungen Anacidität und Achylie promiscue zu verwenden.

Pepsinbestimmungsverfahren sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe angegeben, ich nenne davon außer der schon älteren, der Verfolgung des Verdauungsprozesses im METTSCHEN Eiweißzylinder und dem LIEBMANNSCHEN Peptometer, bei dem die Aufhellung, die eine trübe Eiweißlösung durch den Verdauungsprozeß erleidet, bestimmt wird, besonders, die refraktometrische von ROSTOCK¹⁾, die Kongorotmethode von KAWAHARA²⁾ und endlich die augenscheinlich für klinische Zwecke gut geeignete Methode von BOAS³⁾, die darauf beruht, daß die Stärkemenge, die bei der Verdauung von Makkaroni frei ausfällt, volumetrisch gemessen wird. Nur darf bei der Bestimmung nach BOAS der Magensaft nicht bluthaltig sein (HIRSCH, MAMMROTH und RINDFLEISCH⁴⁾). Die an sich einfache Prüfung auf Vorhandensein von Labferment, die man auch durch Verdünnung des der Milch zugesetzten Magensaftes nach BOAS zu einer Grenzwertbestimmung gestalten kann, ist immerhin für die Entscheidung der Frage, ob atrophische Störungen der Magenschleimhaut vorliegen oder nur funktionelle, brauchbar.

1) ROSTOCK, Zeitschr. d. exp. Med. 1924. Bd. 42 und Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 1311. 2) KAWAHARA, PFLÜGER'S Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, Bd. 20, S. 360. 3) BOAS, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 511 und Lehrbuch. 4) HIRSCH, MAMMROTH und RINDFLEISCH, Ebenda, S. 512.

Für die klinische und differentialdiagnostische Bewertung der Anacidität bzw. der Achylie sei zunächst noch einmal wiederholt, daß viele Anaciditäten sich bei Untersuchung mit der fraktionierten Ausheberung nur anfangs als Anaciditäten erweisen, während im weiteren Verlauf sogar ein peracider Saft gefunden werden kann. Auch mittels der „Appetitmahlzeit“ hatte H. CURSCHMANN solche Scheinanaciditäten als normacid entlarven können. Ferner sei nochmals erwähnt, daß viele Kranke mit Anacidität auf Histaminreiz noch Salzsäure zu sezernieren vermögen. Aber weitgehende diagnostische Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen. Wir werden deshalb noch das zugrunde legen müssen, was die älteren Untersuchungsmethoden in dieser Richtung ergaben.

Man kann mit KNUD FABER die Anaciditäten und Achylien in primäre und sekundäre symptomatische trennen. Die primären Formen sind recht häufig. Ihre Häufigkeit nimmt mit dem Lebensalter zu, so daß sie bei Greisen als ziemlich gewöhnlich bezeichnet werden müssen. Es fragt sich zunächst, ob sie auf rein funktioneller Basis vorkommen können oder ob sie stets Ausdruck organischer Veränderungen sind. Schon MARTIUS hatte die Achylia simplex den atrophischen und entzündlichen Formen gegenüber gestellt und sie als durch eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Schleimhaut bedingt erachtet; besonders häufig als konstitutionelles Stigma der perniziösen Anämie sowohl bei Kranken, als auch in deren Familie. Daß es funktionelle Anaciditäten gibt, beweisen allein schon die Beobachtungen über Heterochylie und der schon oben erwähnte Einfluß einer eiweiß- und gewürzarmen Kost und endlich die Resultate der fraktionierten Ausheberung, welche die Gruppe der Spätaiden kennen lehrte.

In neuerer Zeit hat aber besonders FABER und seine Schule auf Grund sorgfältiger Untersuchungen an gut und frisch konservierten Mägen energisch die Meinung vertreten, daß sich bei den meisten Fällen von Achylie entzündliche bzw. atrophische Schleimhautveränderungen fänden, wenn er auch das Vorkommen einer rein funktionellen Achylie nicht bestreitet. Die Frage ist nicht leicht zu entscheiden, weil unter den pathologischen Anatomen keineswegs Einigkeit darüber herrscht, was in der Magenschleimhaut als entzündliche Veränderung anzusehen sei, wieweit z. B. eine lymphoide Infiltration in den Bereich des Normalen fällt. Auch ist FABERs Ansicht, daß die Atrophie Folge einer vorausgegangenen Entzündung sei, nicht allgemein geteilt. HERZBERG z. B., die unter JORES die Mägen von perniziös Anämischen der Kölner medizinischen Klinik untersuchte, kam entgegen der Auffassung FABERs zu dem Resultat, daß bei perniziöser Anämie neben dem Schwund der Drüsen auch Regenerationsbestrebungen, die zum Drüsenumbau führten, gefunden würden und daß die Atrophie keineswegs als eine Folge primärer entzündlicher Vorgänge gedeutet werden dürfte. FABER gibt auch selbst zu, daß es auffallend wäre, daß bei Schleimhautatrophie niemals eine narbige Bindegewebsentwicklung beobachtet sei. HERZBERG fand übrigens die von ihr beschriebenen Veränderungen auch in Fällen, die keine oder noch keine Sekretionsanomalien zeigten.

FABER sucht entsprechend seinen Vorstellungen von der Bedeutung entzündlicher Veränderungen für das Zustandekommen der Anacidität und Achylie die Ursachen der primären Form in lokal auf den Magen wirkenden Schädigungen, wie in einem mangelhaften Gebiß, im chronischen Alkoholismus, kurz in Faktoren, die auch für die Entstehung der chronischen Gastritis als ursächlich betrachtet werden. Zweifellos kommen aber auch noch andere Momente in Betracht. So hebt namentlich KATSCH die Häufigkeit einer gleichzeitigen chronischen Cholecystopathie oder doch wenigstens von auf Verwachsungen deutenden Veränderungen der Silhouette des Bulbus duodeni hervor.

Häufig zeigen auch Ruhrrekonvaleszenten die Darmerkrankung lange überdauernde Achylien. Auch wird man wohl kaum für die Anaciditäten bei gewürz- und eiweißarmer Kost entzündliche Veränderungen annehmen. Auch diese können, wie das Beispiel von Zuchthäuslern zeigt, die Änderung der Kost lange überdauern.

Achylien findet man oft auch bei infektiösen Fiebern, z. B. bei der Pneumonie, ferner bei Gelenkrheumatismus, bei vorgeschrittenen Phthisen, bei Diabetes und außer bei der perniziösen auch bei der Bothriocephalusanämie und der hypochromen Anämie K. FABERS. FABER ist geneigt, das Versiegen der Magensaftsekretion und besonders das der Salzsäuresekretion auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Er rechnet alle diese Formen bereits zu den sekundären und ganz besonders stellt er zur sekundären Achylie die des Carcinoms. Die Carcinomachylie ist vielleicht Folge der das Carcinom begleitenden entzündlichen Vorgänge, vielleicht auch zum Teil Folge anderer Prozesse, die das Carcinom begleiten und uns noch unbekannt sind.

Fragen wir nun, welche Symptome wir der Anacidität und Achylie zuschreiben dürfen, so ist zunächst zu sagen, daß sie völlig symptomlos verlaufen kann, da augenscheinlich der Ausfall der Salzsäureverdauung durch die Darmverdauung vollkommen ersetzt werden kann. In manchen Fällen sind aber bekanntlich gastrogene Diarrhöen die Folge, deren Vorkommen bei jeder chronischen Diarrhöe die Untersuchung des Magens unerlässlich macht. Anacidität und Achylie führen oft zu einer frühzeitigen Entleerung des Magens, so daß man zur üblichen Ausheberungszeit keinen Inhalt mehr erhält. Auch vor dem Röntgenschild kann man die rasche Entleerung des Magens konstatieren. Hat man ein EWALDSches Probefrühstück gegeben, so erweist sich dasselbe schlecht verdaut.

Differentialdiagnostisch sind die symptomatischen Achylien bei den fieberhaften Erkrankungen natürlich ohne weiteres richtig einzuschätzen. Bei den chronischen Formen erhebt sich jedesmal die Frage, ob sie durch ein Carcinom bedingt sind oder nicht. Die Schwere der Sekretionsstörung kommt dabei nicht in Frage. Zwar darf man auf das Fehlen des Pepsins hin, auf einen negativen Ausfall der Prüfung mit Histamin und endlich, wie wenigstens KATSCH meint, auch auf sehr niedrige Gesamtchlorwerte hin, auf eine besonders starke Beeinträchtigung der Sekretbildung schließen, aber das kommt differentialdiagnostisch um so weniger in Betracht, als bei Carcinom die Anacidität nicht einmal obligat ist, und wie wir sahen, die Histaminprüfung positiv ausfallen kann. Eher ist schon zu verwerten, daß bei nicht carcinomatösen Achylien jede Druckempfindlichkeit zu fehlen pflegt mit Ausnahme der Formen, die einer chronischen Cholecystopathie ihre Entstehung verdanken, und bei diesen ist die Empfindlichkeit auf die Gallenblasengegend lokalisiert. KUTTNER glaubt, daß, wenn lang dauernde Verdauungsbeschwerden vorangegangen wären, im Verlauf der Erkrankung länger dauernde Besserungen vorkämen und nennenswerte Ernährungsstörungen ausblieben, ein Carcinom nicht gefürchtet zu werden brauchte. Das ist sicher richtig, doch kommt es auch bei einfachen Achylien vor, daß länger vorausgehende Beschwerden fehlen, beträchtliche Abmagerung und ein konstantes Fehlen der Salzsäure zu beobachten sind. Das trifft besonders nach meiner Erfahrung bei Greisen zu.

ELLINGER und SCHOLZ hatten angegeben, daß bei Carcinomen zum Unterschied von einfachen Atrophien noch im Harn Pepsin nachgewiesen werden könnte, während es bei einfacher Atrophie, weil auch kein Proferment mehr gebildet würde, fehle. Diese Angabe ist aber bestritten worden und auch W. TESCHENDORF¹⁾ konnte sie nicht bestätigen. Er fand vielmehr bei seinen Fällen, die mit der Histaminprobe sich als vollständige Achylien

¹⁾ W. TESCHENDORF, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155, dort auch die Literatur.

erwiesen hatten, eine Verminderung des Harnpepsins bei vorgeschrittenen Carcinomen ebenso wie bei perniziösen Anämien.

MÖVES¹⁾ hatte angegeben, daß man das Blutbild zur Differenzierung der Achylie heranziehen könnte insofern, als bei Carcinomen eine Lymphopenie die Regel wäre. Nach den Untersuchungen von KOCH²⁾ trifft dies aber nicht zu. In frühen Stadien des Magencarcinoms fanden sich vielmehr Lymphocytose und Lymphopenie gleich häufig. Nur in Endstadien mit Metastasierung überwog die letztere stark. Erwähnt mag werden, daß nach E. MEYER das Ausbleiben der Verdauungsleukocytose für Carcinom spricht.

Außer den sonstigen Erscheinungen des Carcinoms spricht bei vorhandener Achylie ein konstanter und reichlicher Befund von okkulten Blutungen für das Bestehen eines Carcinoms. Zwar ist okkultes Blut, auch bei einfachen Achylien und besonders bei den Wurmanämien gelegentlich und in geringem Maße gefunden worden. Es wird für die einfachen Achylien auf eine leichte Verletzlichkeit der Schleimhaut zurückgeführt. Wurmanämien lassen sich aber durch den Nachweis der Parasiteneier doch meist exakt diagnostizieren.

8. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien.

Menschen mit schwachem Magen und Darm sind jedem Arzte bekannt. Es sind Leute, die sich bei jeder Gelegenheit den Magen verderben, die ebenso leicht Stuhlstörungen, und zwar besonders Diarrhöen bekommen. SCHÜTZ³⁾ hat diese Zustände gut geschildert und vorgeschlagen, sie als chronische Magendarmdyspepsie zu bezeichnen. Auch hat SCHÜTZ bereits darauf hingewiesen, daß diese Zustände eminent chronisch sind, oft von der Kindheit an bestehen und daß hereditäre und namentlich konstitutionelle Faktoren dabei eine Rolle spielen.

Derartige Menschen sah man in großer Zahl während des Feldzuges. Sie ertrugen die Kriegskost und das Leben an der Front nicht, erholten sich in Lazarettpflege bald und konnten im Heimatsgebiet oder in der Etappe, wenn sie die Möglichkeit hatten, sich selbst zu verköstigen, leistungsfähig und ohne Beschwerden sein. Die Untersuchungen ergaben, daß es sich um Menschen mit Subacidität oder Achylie und mit Atonien des Magens handelte; es kamen aber auch Superciditäten und Heterochylien vor.

Derartige Leute sind nicht immer nervös im Sinne einer Psychasthenie, sie haben tatsächlich sehr empfindliche Verdauungsorgane. Meist sind sie nicht gut genährt und blaß. Ob man diese Zustände von der chronischen Gastritis scharf wird trennen können, erscheint zweifelhaft. Beim Darm macht es keine Schwierigkeiten anzunehmen, daß ursprünglich rein durch abnorme Gärungen oder Fäulnis des Darminhalts bedingte Störungen zu einer entzündlichen Veränderung des Darmepithels führen. Warum sollte beim Magen dies anders sein, wenn die Atonie die normale Schichtung des Inhalts stört oder wenn Sekretionsanomalien bestehen! Das Kennzeichnende dieser Störungen ist aber ihre konstitutionelle Bedingtheit. Es ist vielleicht richtiger, wenn man dieses Moment, das ja zugleich die Chronizität der Störungen mit in sich schließt, auch diagnostisch stärker in den Vordergrund rückt und sich nicht mit Diagnosen, wie Atonie oder Subacidität, die nur ein Symptom bezeichnen, zufrieden gibt.

Aus diesen konstitutionellen Störungen läßt sich ein Symptomenkomplex besonders herausheben. Es findet sich ein an Menge oder Säuregrad oder an beiden erhöhter Magensaft. Damit vereint besteht eine Atonie mit Tiefstand

¹⁾ MÖVES, Zeitschr. f. klin. Med. 1920. ²⁾ R. KOCH, Diss. Rostock 1931. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.

des Magens und mit diesen Erscheinungen von seiten des Magens kombiniert sich das Krankheitsbild der spastischen Obstipation. Häufig neigen derartige Kranke zum Auftreten von Phosphaturie, dem merkwürdigen Zustand, in dem ein durch fixes Alkali (nicht durch Ammoniak) alkalischer Urin entweder ständig oder doch zeitweise entleert wird, der durch ausgefallene Phosphate und Carbonate trüb ist. Bekanntlich erschreckt die Trübung des Urins die Kranken oft und führt sie zum Arzt.

Phosphaturie.

Wenn auch das Auftreten der Phosphaturie, wie LICHTWITZ nachgewiesen hat, eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des Harns zur Voraussetzung hat, so läßt sich doch nicht bestreiten, daß enge Beziehungen zur Sekretion des Magensaftes bestehen. Auch ein Gesunder kann auf der Höhe der Magenverdauung einen alkalisch reagierenden, durch Phosphate trüben Urin entleeren. Zweifellos muß die Sekretion einer erheblichen Säuremenge von einer entsprechenden Mehrausscheidung von Alkali im Urin kompensiert werden, wenn die Reaktion des Blutserums eine ungestörte bleiben soll. Das Alkali wird dann nicht, wie sonst, als sauer reagierendes Monophosphat, sondern als alkalisches Diphosphat ausgeschieden und bildet oft bei der Phosphaturie ein buntfarbig, durch Interferenz schillerndes Häutchen auf der Oberfläche des Urins. Für diesen Zusammenhang mit der Peracidität spricht auch die Beobachtung UMBERS, daß die Phosphaturie durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden kann.

Die Phosphaturie wird bekanntlich daran erkannt, daß Säurezusatz den Urin mit oder ohne Aufbrausen klärt. Das letztere ist natürlich nur der Fall, wenn gleichzeitig mit den Phosphaten Carbonate vorhanden sind. Die Phosphaturie ist wahrscheinlich Folge einer Veränderung der Nierensekretion durch nervöse Einflüsse; denn daß die Nierensekretion weitgehend dem Einflusse des Nervensystems unterstellt ist, dürfte nach neueren Untersuchungen nicht mehr bezweifelt werden können. MINKOWSKI hat dementsprechend die Phosphaturie etwas einseitig als eine „Sekretionsneurose“ der Niere aufgefaßt; auch LICHTWITZ schließt sich dieser Auffassung an. LICHTWITZ hat auch darauf hingewiesen, daß mit der Phosphaturie außer den beschriebenen Magendarmsymptomen nervöse Störungen vorkommen, wie Neigung zu starken Schweißen, Tachykardien, Rückenschmerzen, Müdigkeit, Blässe und allerlei Magendarmsymptome.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, daß man die Magendarmstörungen gleichfalls wenigstens zum Teil als Ausdruck einer das sympathische System beteiligenden Affektion auffassen kann. Demgegenüber muß aber wiederum das konstitutionelle Moment betont werden; denn gerade der geschilderte Symptomenkomplex findet sich häufig bei Menschen mit ausgesprochenem STILLERSchen Habitus.

Neuere Untersuchungen haben übrigens gezeigt, daß man zwei Arten dieser durch Ausfallen von Erdalkalien bedingten Harntrübungen unterscheiden muß. Die eine, für die der Name Phosphaturie allein gebraucht werden sollte, zeigt keine Veränderung des Kalkstoffwechsels, sondern die erwähnten engen Beziehungen zur Acidität des Magensaftes, die zweite Art aber weist in der Tat Veränderungen des Kalkstoffwechsels, und zwar eine Mehrausscheidung von Kalk durch die Nieren auf, der häufig, aber nicht immer, eine entsprechende Verminderung der Kalkausscheidung durch den Darm korrespondiert. Man bezeichnet sie als Calcanurie. Diese Anomalie, die zuerst von SENDTNER beschrieben wurde, ist augenscheinlich von sehr komplizierten Bedingungen abhängig und noch nicht genügend klar erforscht. Namentlich die Pädiater haben sich in letzter Zeit mit ihr viel beschäftigt. v. DOMARUS¹⁾ kommt zu dem Schluß, daß es sich dabei wahrscheinlich um eine selbständige Stoffwechselstörung handelt. Sie ist übrigens gleichfalls oft mit nervösen Anomalien kombiniert, deren Intensität mit ihr schwankt. Sie kommt sowohl in akuter

¹⁾ Vgl. die zusammenfassende Darstellung von v. DOMARUS, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 16.

wie chronischer Form vor. Ihre Unabhängigkeit von der Acidität dokumentiert sich auch darin, daß bei ihr es auch zu einer Ausscheidung meist krystallinischer Phosphate bei saurer Reaktion des Urins kommt, während für die erste Form die alkalische Harnreaktion Bedingung ist. Sie disponiert augenscheinlich zur Entstehung von Harnkonkrementen. Ihre exakte Diagnose läßt sich nur durch die Verfolgung des Kalkstoffwechsels stellen und nur vermutungsweise aus dem Fehlen einer gleichzeitigen Superacidität und ihrem Auftreten bei saurer Harnreaktion.

9. Die Neurosen des Magens.

Sie sind zuerst von LEUBE unter dem Namen der nervösen Dyspepsie beschrieben worden. LEUBE verstand darunter eine rein sensible Neurose, die sich darin äußert, daß die Nahrungsaufnahme bei derartigen Kranken Beschwerden, Druckgefühl, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen und auch Schmerz auslöst, ohne daß die objektive Untersuchung irgendwelche Störungen am Magen nachzuweisen vermag. Später hat aber LEUBE zugegeben, daß Anomalien der Saftsekretion dabei vorkämen, und hat die nervöse Dyspepsie als gemischte sensible und Sekretionsneurose bezeichnet. Natürlich waren die Zeichen allgemeiner Nervosität, die derartige Kranke boten, LEUBES Scharfblick nicht entgangen, er hielt sie jedoch für sekundär durch die Beschwerden der Kranken erst hervorgerufen. EWALD sah aber bereits die nervös dyspeptischen Beschwerden nur als eine Teilerscheinung der Neurasthenie oder Hysterie im Sinne der damals gültigen Auffassung dieser Neurosen. GLÉNARD glaubte dagegen das Krankheitsbild als eine Folge der Lageveränderungen der Baucheingeweide, der Gastroenteroptose, also doch wieder auf eine körperliche Anomalie zurückführen zu sollen und STILLER war der Ansicht, daß sowohl die Magendarmstörungen als die Enteroptose nur Ausdruck einer konstitutionellen Veranlagung seien, die er als eine allgemeine Asthenie bezeichnete und deren Träger durch den STILLERSchen Habitus, die Blässe, den langen flachen Thorax mit der *Costa decima fluctuans*, durch Atonie und Enteroptose gekennzeichnet seien. Erst v. STRÜMPEL sprach klar aus, daß die Magendarmbeschwerden, die man als nervöse Dyspepsie bezeichnet hatte, rein psychogen bedingt seien. Von Bedeutung für die psychogene Auffassung war vor allem auch die psychiatrische Durchforschung der nervösen Dyspepsien durch G. DREYFUSS¹⁾.

Der Begriff der Organneurosen hat sich seitdem geklärt. Viele Forscher, z. B. BUMKE, vertreten die Ansicht, daß sich vom Gesunden zum Neurotischen fließende Übergänge fänden, daß man überhaupt keine scharf umgrenzten Krankheitsbilder aufstellen könnte, sondern nur von neurotischen Reaktionen psychisch besonders gearteter Persönlichkeiten sprechen dürfe. Bei der Besprechung der Herzneurosen haben wir zudem schon hervorgehoben, daß es nicht möglich ist, Psychisches und Körperliches scharf zu trennen, daß beides sich miteinander verflacht und daß wir nicht fragen dürfen: ist eine Krankheit organisch oder nur funktionell bedingt, sondern immer bloß inwieweit?

Die psychogenen Magen- und Darmbeschwerden unterscheiden sich auch in ihren verschiedenen Ausprägungen durchaus nicht scharf weder von denen der konstitutionellen Schwächezustände des Verdauungstractus und der Motilitäts- und Sekretionsstörungen oder des chronischen Katarrhs, noch endlich von denen der verschiedenen schmerzhaften Leiden, wie z. B. des *Ulcus duodeni* oder der Verwachsungen. Ist doch gerade die Abgrenzung der letztgenannten Erkrankungen erst durch die moderne Verfeinerung der Diagnose gelungen. Höchstens verleihen sehr starke unerklärliche Anorexien, manche Arten des Erbrechens und der Gastralgien den psychogenen Störungen eine besondere Note; auch wohl von der Nahrungsaufnahme unabhängige, mit Druck und Übelkeit verbundene Globusempfindungen (BOAS).

Aber trotzdem liegt oft ihre psychische Genese ziemlich klar zutage. Nicht nur, daß die Kranken gleichzeitig Erscheinungen anderer Organneurosen aufweisen und daß ihr Gesamteindruck die psychisch labile Persönlichkeit erkennen lassen kann; es erweisen sich auch die Beschwerden ganz abhängig von psychischen Erregungen, wie Ärger, Schreck usw. Sie sind auch durch ihre Launenhaftigkeit und Sonderbarkeit gekennzeichnet. Schwer verdauliche Speisen

¹⁾ Die nervöse Dyspepsie. Jena: Fischer 1908.

können z. B. anstandslos vertragen werden, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, während selbst vorsichtig gewählte Kost zu anderen Zeiten Beschwerden hervorruft. Namentlich sind auch Angaben, daß nur ganz bestimmte Speisen vertragen würden oder daß die Beschwerden stets auf die Minute pünktlich um dieselbe Zeit einsetzen, auf psychogenen Ursprung verdächtig.

In anderen Fällen ist aber die psychische Genese nicht ohne weiteres deutlich und dann ist es wichtig zu erkennen, weshalb sich die Beschwerden gerade am Verdauungstractus äußern, auf diesen organodeterminiert sind. Eine besondere Empfindlichkeit des Magens kann, wie wir sahen, Ausdruck einer konstitutionellen Schwäche sein, sie kann auch wohl als Ausdruck einer chronischen Schleimhautveränderung nach einer überstandenen organischen Erkrankung zurückbleiben. Sie kann aber auch, wie manche Autoren meinen, nach einer solchen primären Beschädigung auf dem Wege eingeschliffrer bedingter Reflexe, „des Organgedächtnisses“ fixiert werden. Wer einmal Sodbrennen oder Brechneigung gehabt hat und diese Empfindungen aus Erfahrung kennt, bei dem treten sie vielleicht leichter und bei geringfügigeren Veranlassungen wieder auf als bei anderen Menschen; wer einmal z. B. bei einer bestimmten Speise Ekel empfand, dem ist diese auf lange Zeit verleidet. Es ist auch wahrscheinlich, daß die Erinnerung an Situationen, die auch beim normalen Menschen zu Übelkeit oder Erbrechen geführt haben, durch Eindrücke wie Geruchseindrücke wieder hervorgerufen werden kann. HANS CURSCHMANN¹⁾, HEYER u. a. haben zahlreiche derartige „Ekelneurosen“, die meist zum habituellen Erbrechen führten, beschrieben, ihre Ursachen dargelegt und psychotherapeutisch geheilt.

Aber abgesehen von diesen vielleicht möglichen Beziehungen zur Entstehung nervöser Magenleiden läßt sich in der Mehrzahl der Fälle die Organ-determinierung nach HANSEN entweder als durch Vorstellungen bedingt oder als ein Ausdrucksphänomen verstehen. Zur ersten Gruppe, bei der meist ein psychisches Trauma oder natürlich auch wirklich einmal durchgemachte Erkrankungen direkt das Organ mit einbeziehen, gehören Vorstellungen, die in irgendeiner, wenn auch nur lockeren Beziehung zum Trauma oder den Krankheitsempfindungen stehen und dadurch gewissermaßen, wenn auch unbewußt, die Erinnerung an die Situation wecken, welche die ersten Krankheitserscheinungen ausgelöst hat. Vor allem sind es aber Angstvorstellungen, deren primäre Natur dem Kranken nicht klar wird und die er aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus auf das Organ projiziert, z. B. den Magen. Dies führt dann zu einer übertriebenen Richtung der Aufmerksamkeit auf dieses Organ und damit zum Bewußtwerden von Organempfindungen, die wir sonst gewohnheitsmäßig vernachlässigen. Diese Organempfindungen ängstigen den Kranken aufs neue und lösen Phobien aus, wie die Furcht krebserkrank zu werden oder eine ganz überwertige Beachtung jedes wirklichen oder eingebildeten Diätfehlers.

Ich kannte beispielsweise einen alten Oberst, dem KUSSMAUL vor 25 Jahren einen Diätzettel aufgeschrieben hatte. Der Kranke hatte aus Furcht, sich sonst zu schaden, diesen nur für einen Tag als Beispiel aufgestellten Diätzettel tagaus, tagein die ganzen Jahre hindurch getreulich befolgt.

Psychische Traumen, die das Organ direkt einbeziehen, sind natürlich auf sehr mannigfache Weise denkbar, sie können nach HANSEN sich auch erst nach längerer Latenzzeit organodeterminieren und wohl auch ein dem Kranken willkommener Anlaß werden, Gefühle allgemeiner Leistungsunfähigkeit gewissermaßen vor sich selbst zu rechtfertigen, und dadurch dauernd festgehalten werden.

Das ist dann schon der Gruppe der Ausdrucksphänomene nahe verwandt, bei denen das psychische Trauma das Organ oft gar nicht mitbetroffen hat,

¹⁾ Therapeut. Monatshefte. Sept. 1913.

die vielmehr eine Flucht in die Krankheit zur Erreichung bestimmter, vor sich selbst nicht eingestandener Zwecke darstellen, wie der Erzwingung der Beachtung oder des Mitleides. Wie oft wollen Hysterische z. B. nicht essen, sobald sie sich beobachtet fühlen, essen aber heimlich. Wie oft kommen sie andererseits durch ihre angebliche Anorexie weit herunter und verlernen das Essen, so daß man sie erst wieder dazu erziehen muß. Aber auch schon weniger ausgeprägte egozentrische Empfindungen können Krankheitssymptome hervorrufen, z. B. die Furcht vor etwas Unangenehmem, wie das bekannte morgendliche Erbrechen der Schulkinder, das Sonntags und in den Ferien sistiert. Das Schwangerschaftserbrechen gehört übrigens nicht zu den psychogenen Reaktionen, wie manche glaubten. Acetonurie, Urobilinurie und andere Zeichen der Leberschädigung, sowie die Beobachtung einer gesteigerten Permeabilität der Blut-Liquorschranke beweisen — neben zahllosen Krankenbeobachtungen — dies schlagend. Im gleichen Sinne spricht auch der Umstand, daß die den Sympathicus tonus steigernden Mittel (Adrenalin, Sympathol u. a.) das Schwangerenerbrechen spezifisch heilen.

Ein ziemlich kennzeichnendes Bild bieten auch die habituellen Luftschluckler. Sie klagen über Druck und Völle in der Magengegend, das durch Aufstoßen vorübergehend gelindert wird. Das meist geschmacklose Aufstoßen ist das belästigendste und auffälligste Symptom. Es ist deutlich von psychischen Einflüssen abhängig, belästigt die Kranken besonders, wenn sie sich in Gesellschaft befinden, läßt nach, wenn sie unbeobachtet sind und ist von der Art der Kost und der Zeit der Nahrungsaufnahme unabhängig. Die Kranken können, da sie oft auch eine nervöse Anorexie haben, ziemlich herunterkommen. Mitunter ist die Magenblähung direkt nachzuweisen, seltener allgemeiner Meteorismus. Gelegentlich kommt es vor, daß auch Kranke mit organischen Leiden, z. B. mit Ulcus ventriculi, Luftschluckler sind. Auf die eigentümlichen Luftschluckkrämpfe, die HANS CURSCHMANN bei postgrippösem Laryngospasmus beobachtete, wurde bereits früher hingewiesen.

Übrigens wäre es verfehlt, „nervöse Dyspepsien“ nur bei den Hysterischen Hypochondern und Neurasthenikern zu suchen. Gar nicht selten bilden vielmehr dyspeptische Symptome den wesentlichen Inhalt grober psychopathischer Zustände; G. DREYFUSS hat zuerst darauf hingewiesen. Besonders bei den „Psychosen der Sprechstunde“, den Cyclothymen und anderen Formen des manisch-depressiven Irreseins ist dies der Fall. Bei anderen Psychosen, von der Schizophrenie bis zur Paralyse und Presbyophrenie, kommen gleichfalls „nervös-dyspeptische Zustände“ vor, wenn auch scheinbar viel seltener, als bei den periodischen Psychopathien.

Betrachten wir nun diese vielgestaltigen Krankheitsbilder differentialdiagnostisch, so ist es klar, daß auch wenn noch so sehr der Verdacht der Psychogenie dem Arzte intuitiv auftaucht, doch es seine erste Pflicht ist, selbst bei ganz unbestimmten und auffälligen Klagen mit allen Mitteln auf das Vorliegen organischer Erkrankungen zu fahnden. Die genaueste körperliche Untersuchung ist auch aus therapeutischen Gründen notwendig. Sie wirkt oft schon beruhigend auf den Kranken, namentlich wenn sie mit der autoritativen Versicherung verbunden werden kann, daß organische Störungen nicht nachzuweisen sind; sie allein kann ferner dem gewissenhaften Arzte selbst die notwendige Sicherheit für die psychische Beeinflussung derartiger Kranken verleihen. Im einzelnen kommt selbstverständlich die Differentialdiagnose gegen alle möglichen Magen- und Darmleiden in Betracht. Bei den Gastralgien am häufigsten die gegenüber dem Ulcus ventriculi und duodeni sowie gegenüber Verwachsungsbeschwerden. Es ist mit Recht behauptet, daß die Verfeinerung der Ulcusdiagnose die Diagnose der nervösen Dyspepsie seltener habe werden lassen, man denke aber auch an

gastrische und Bleikrisen und ziehe überhaupt alle beschriebenen Möglichkeiten der Gastralgien in Betracht. Bezüglich der Magensekretion sei nochmals auf die besondere Launenhaftigkeit der Sekretion hingewiesen, die nicht selten Anacidität vortäuscht; HANS CURSCHMANN hat gerade solche Fälle durch seine „Appetitmahlzeit“ als Normacide entlarven können.

Steht das Erbrechen im Vordergrund, so schließe man insbesondere das zentrale Erbrechen aus und übersehe nicht etwa eine Schwangerschaft. Bei Klagen über Appetitlosigkeit und Mißempfindungen von seiten des Magens müssen nicht nur die chronische Gastritis, sondern auch urämische oder subfebrile Zustände, namentlich auch beginnende Tuberkulosen ausgeschlossen werden. Bei unbestimmteren Klagen denke man auch an eine Helminthiasis. Dies nur einige Beispiele von organischen Erkrankungen. Viel schwieriger ist die Abgrenzung von den früher geschilderten konstitutionellen Schwächeständen, den Motilitäts- und Sekretionsstörungen. Psychogene Einflüsse spielen ja bei beiden letzteren, wie schon geschildert wurde, eine erhebliche Rolle und sind von inkretorischen oder denen der vegetativen Nerven kaum zu trennen, deshalb hat man oft die Frage aufgeworfen, ob man die Motilitäts- und Sekretionsstörungen überhaupt als selbständige Krankheitsbilder anerkennen sollte. Natürlich wird diese Frage vom Standpunkt des Organ-, also in diesem Falle des Magenspezialisten, anders beantwortet werden als von dem des psychotherapeutisch eingestellten Arztes. Daß diese Störungen aber nicht nur als Symptome organischer Erkrankungen vorkommen oder der konstitutionellen Schwächen, sondern daß sie auch bei psychogener Entstehung eine gewisse Selbständigkeit gewinnen können, ist nicht zu bezweifeln.

Meist gelingt es schon, die Psychogenie der „nervösen Magen- und Darmsymptome“ durch eine genaue Anamnese, durch die Bewertung ähnlicher Störungen auf den Gebieten anderer Organe und durch die Beachtung der ganzen Persönlichkeit des Kranken nachzuweisen. Nur in relativ seltenen Fällen bedarf es — bei besonders Hartnäckigen — der Hypnose oder eines der psychoanalytischen Verfahren zur Aufdeckung der Psychogenie. Mitunter kann auch der therapeutische Versuch die Diagnose stützen. Es ist bekannt, daß eine ausschließlich auf das Organ gerichtete Therapie bei psychogenen Störungen oft versagt, daß beispielsweise sich Schmerzen nicht auf eine strenge Ulcusdiät bessern, die bei Ulcus gewöhnlich erfolgreich ist, daß dagegen eine den Magen ganz vernachlässigende Therapie, welche bewußt die Aufmerksamkeit von dem Ort der Klagen ablenkt, erfolgreich sein kann.

10. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica.

Die Diagnose Gastritis chronica ist eigentlich, wie KATSCH hervorhebt, eine anatomische und die anatomischen Anschauungen sind darüber, wie schon im vorigen Kapitel betont wurde, noch fließende und widerspruchsvolle. Immerhin ist aber als ein erheblicher Fortschritt zu buchen, daß es nunmehr möglich ist, sich sowohl durch die Gastroskopie als durch die Röntgenuntersuchung des Reliefbildes ein Bild über das Verhalten der Magenschleimhaut zu verschaffen. Es ergibt sich freilich, wie nicht anders zu erwarten war, eine große Schwierigkeit im Vergleich der gastroskopischen und Reliefbilder mit dem anatomischen Präparat, weil die Blutfüllung und Schwellung nicht nur an der Leiche anders ist wie im Leben, sondern weil selbst, wenn frische Resektionspräparate untersucht werden, diese Verhältnisse schon durch die Narkose und die operativen Manipulationen geändert werden können. Auch ist die Gastroskopie eine für den Kranken und den Untersucher nicht einfache Methode, während die Beurteilung des röntgenologischen Reliefs dem

Geübten — aber auch nur diesem — kaum noch Schwierigkeiten macht. Immerhin glauben die Autoren, welche diese Verfahren beherrschen, doch eine einfache schleimige Entzündung, eine hypertrophierende und eine atrophierende und endlich eine hämorrhagische Form der Gastritis unterscheiden zu können. Ich gebe beistehend drei Bilder, die ich GUTZEIT verdanke, als Beispiel der Befunde. Ich bemerke dazu, daß man die Reliefbilder am besten durch eine Füllung mit nicht zu dünnem Bariumbrei gewinnt (nach GUTZEIT 4 Eßlöffel Barium auf 4 Eßlöffel Wasser). Die Magenfalten sind in der Norm längs gerichtet. Die kleinen Erhebungen und Unregelmäßigkeiten, welche die Schleimhaut bei hypertrophierender Gastritis aufweist, lassen sich im Reliefbild als Aussparungen der Füllung erkennen, die den betreffenden Stellen ein gefeldertes Aussehen verleihen.

Die Gastritis braucht sich nach neueren Untersuchungen nicht über die ganze Schleimhaut auszubreiten, sondern kann auf einzelne Stellen beschränkt sein, auch mischen sich hypertrophische und atrophische Formen bei demselben Kranken. Besonders wichtig erscheint, daß nach KONJETZNY eine ausgedehnte Gastritis der regelmäßige Begleiter der ulcerativen Prozesse des Magens zu sein scheint. Ja KONJETZNY neigt sogar der Auffassung zu, daß die Ulcera nur Steigerungen chronisch-entzündlicher Prozesse seien. Chronische Gastritiden sind auch als Begleiterscheinungen anderer destruktiver Schleimhautprozesse, z. B. des Carcinoms, der Magenlues und Tuberkulose, gefunden. Von den Schleimhautbefunden bei perniziöser Anämie wurde schon bei der Erörterung der Achylie gesprochen.

Das klinische Krankheitsbild der chronisch-entzündlichen Prozesse des Magens ist ein vielleicht noch weniger scharf umrissenes als das anatomische. Manche Menschen mit chronisch-entzündlichen Prozessen der Magenschleimhaut haben wahrscheinlich überhaupt keine subjektiven Symptome. Das gilt besonders von den Trägern des sog. *état mamellonné*, der allerdings wohl kaum als eine echte Entzündung, sondern als eine lymphatische Infiltration der Schleimhaut aufzufassen ist. Im übrigen gelten die vieldeutigen Symptome wie Appetitlosigkeit, pappiger Geschmack, Foetor ex ore mit starkem Zungenbelag, Übelkeit, Brechneigung und gelegentlichem Erbrechen (*Vomitus matutinus* der Trinker!), vor allem aber unangenehme Gefühle der Völle und Spannung im Oberbauch, besonders nach der Nahrungsaufnahme, als Ausdruck der Gastritis chronica, so daß die Kranken häufig sagen, die Speisen lägen ihnen schwer im Magen. Eigentliche Schmerzen fehlen meist. Dabei kommt es oft zu einem Rückgang der Ernährung. Die Erscheinungen wechseln an Intensität, die Kranken sind aber empfindlich und verderben sich leicht den Magen. Häufig ist Sodbrennen.

Als objektives Symptom gilt, wenn man von den gastroscopischen und röntgenologischen Befunden absieht, in erster Linie der Nachweis von reichlichem Schleim im Ausgeherten. Es ist wohl sicher richtig, daß bei vielen Magenentzündungen reichlich Schleim produziert wird, unter den gastroscopischen Bildern haben wir ja den schleimigen Katarrh kennen gelernt. Von jeher galt die Regel, daß der echte vermehrte Magenschleim bei der Magenspülung erst im zweiten und dritten Spülrichter erscheint, während der scheinbare Schleim im ersten Trichter im wesentlichen aus verschlucktem Speichel besteht.



Abb. 100. Gastroscopisches Bild der Gastritis hypertrophicans-atrophicans bei stenosierendem Ulcus duodeni.

Es ist aber keineswegs sicher, ob alle chronischen Gastritiden mit vermehrtem Schleim verlaufen. Auch ist es wohl möglich, daß vermehrte Schleimproduktion auch bei nicht gastritischen Vorgängen auftritt. KATSCH hat übrigens, wie oben mitgeteilt, dem vermehrten Magenschleim jede Bedeutung für die Gastritisdiagnose abgesprochen; eine Annahme, die aber wohl zu weit geht. Wir wissen aus experimentellen Erfahrungen beispielsweise, daß manche Stoffe, wie das chemisch indifferente Bismutum subnitricum zu einer erheblichen Schleimproduktion führen und daß die Schleimproduktion augenscheinlich eine Art



Abb. 101. Gastritis atrophicans-hypertrophicans.
(Nach GUTZEIT.)

Schutzvorrichtung ist, wenn mechanisch reizende Substanzen, wie z. B. Sand, in den Magen von Versuchstieren gebracht wird. Wir kennen ferner am Darm in der Colica mucosa eine sehr erhebliche Schleimproduktion, die sicher in den meisten Fällen nicht entzündlichen Ursprungs ist, und auch am Magen gibt es einen dieser analogen Zustand, die mit heftigen Schmerzen verbundene Gastromyxorrhöe, ein Zustand, bei dem große Schleimmengen produziert werden und der bisher als eine Sekretionsneurose aufgefaßt wurde. Der Nachweis des Schleims hat also für die Diagnose chronische Gastritis keinen absoluten Wert, ist aber im Rahmen der übrigen Krankheitszeichen doch von Bedeutung. Was den Nachweis von Leukozyten im Mageninhalt anbelangt, so sind diese nach FR. KAUFFMANN bei chronischer Gastritis

keineswegs regelmäßig vermehrt; ebensowenig die Eosinophilen. Bei der akuten Gastritis dagegen sind beide meist massenhaft nachweisbar.

Neuerdings hat N. HENNING¹⁾ die Diagnose auf Grund eines getrockneten Magensafttropfens empfohlen: Magensaft Gesunder gibt hauchdünne Schicht, der bei schwerer Gastritis im Zentrum des Tropfens grauweißlichen, aus Eiweiß bestehenden Schleier und einen wallartigen Rand.

Wir haben also keine absolut sicheren Symptome, welche die Diagnose chronische Gastritis gestatten, denn die genannten können ebensogut Ausdruck konstitutioneller Anomalien sein oder der von mäßigen Stenosierungen oder rein nervöser Störungen. Die Sekretion des Magensaftes kann bei chronischem Katarrh gleichfalls eine verschiedene sein. Meist werden wohl Sub- und Anaciditäten, in schweren Fällen auch vollständige Achylien gefunden und diese gelten als Ausdruck einer Atrophie der Schleimhaut. Andererseits kommen aber auch Superaciditäten vor. Sie werden vielleicht mit Recht den Anfangszuständen der Gastritis zugeschrieben und als Gastritis acida besonders benannt. Tatsächlich sind auch Übergänge von ursprünglich superaciden Befunden in Anaciditäten im Laufe der Gastritis beobachtet worden.

¹⁾ N. HENNING, Gastritisprobleme. Med. Klinik 1934. Nr. 35.

Bei dieser Sachlage ist einerseits auf die Schleimhautreliefuntersuchung und andererseits auf die Anamnese und die subjektiven Symptome entscheidender Wert zu legen; vor allem auch auf die Feststellung ätiologischer Faktoren. Es können solche sicher im chronischen Alkoholismus gegeben sein, aber auch andere Schädigungen, wie unregelmäßige Mahlzeiten, sehr hastiges Essen mit schlechter Kauvorbereitung, ein mangelhaftes Gebiß, der regelmäßige Genuß sehr kalter oder



Abb. 102. Gastritis hypertrophicans.

heißer oder stark gewürzter Speisen können als solche Reize gelten. Auch chronischer Nicotinabusus kann vielleicht, abgesehen von der direkten Giftwirkung des Nicotins, dadurch zu Magenentzündungen führen, daß regelmäßig der die Rauchprodukte führende Speichel verschluckt wird. Ferner ist es verständlich, daß ein akuter Entzündungsprozeß bei unzweckmäßigem Verhalten chronisch werden kann, namentlich dürfte dies auch von schwereren akuten Beschädigungen wie den Verätzungen des Magens gelten. Wieweit eine Supersekretion oder eine Superacidität bei längerem Bestehen die Magenschleimhaut schädigen und zu entzündlicher Reaktion veranlassen kann, ist natürlich nicht zu sagen, aber es ist das durchaus denkbar. Endlich können chronische Stauungszustände der Schleimhaut ein den entzündlichen ähnliches Bild machen. Wer will entscheiden, wie weit bei einem Trinker beispielsweise die Magenbeschwerden Ausdruck eines

chronisch entzündlichen Prozesses oder einer beginnenden Lebercirrhose mit Stauung im Pfortadergebiet ist?! Sicher kann man derartige Stauungen doch nur als solche erkennen, wenn sie durch eine entsprechende Therapie rückgängig gemacht werden können.

An dieser Stelle möge auch jenes recht häufige Krankheitsbild erwähnt werden, das K. WESTPHAL und KUCKUCK¹⁾ als Reizmagen bezeichnet haben: Leute, die über ulcusähnliche Symptome klagen, aber bei genauer röntgenologischer, endoskopischer, sekretcytologischer und auch histologischer Untersuchung weder ein Ulcus, noch eine Gastritis erkennen lassen. Sie zeigen auch verschiedene Aciditätsgrade. WESTPHAL unterscheidet hyperergische und hypoergische Reizmägen, je nachdem, ob in der Magenmotilität und den sonstigen Erscheinungen mehr vagotrope oder sympathicotrope Erscheinungen hervortreten. Es handelt sich nach WESTPHAL wahrscheinlich um präulceröse Zustände. Dafür sprechen auch die Symptome: bei hyperergischen Magen meist Fröhschmerz, erhöhte Acidität, gute oder stark tonische Magenkontraktionen mit oft etwas verbreitertem Schleimhautrelief; bei hypoergischen Reizmagen Früh- oder Spätschmerz, Achylie oder Subacidität, verbreitertes Schleimhautrelief, bisweilen verzögerte Entleerung. Ob es berechtigt ist, das geschilderte Syndrom als Sonderkrankheit aufzufassen, müssen die weiteren Beobachtungen der betreffenden Patienten zeigen. Vielleicht handelt es sich um bloße Vorstadien der Ulcera.

11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus.

Klinische Symptome. Wohl auf keinem anderen Gebiete sind die Fortschritte der Diagnostik in den letzten Jahren so groß gewesen, wie auf dem der Geschwüre des Magens und Duodenum. Früher konnte man ein Magengeschwür nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus dem charakteristischen Schmerz nach Nahrungsaufnahme, der circumscribten Druckempfindlichkeit, dem Nachweis freier Salzsäure diagnostizieren; und man hielt die Diagnose erst für sicher, wenn eine Magenblutung oder wenigstens ein Teerstuhl dagewesen war. Es ist nicht verwunderlich, daß damals sehr viele Geschwüre nicht erkannt wurden und als nervöse Gastralgien oder Superciditäten aufgefaßt wurden.

Es ist in einem früheren Kapitel schon die Differentialdiagnose des Schmerzes besprochen worden. Hier sei nachgetragen bzw. wiederholt, daß das Kennzeichnende des Schmerzes bei Magenulcus darin besteht, daß er nicht wie ein Kolikschmerz rasch einsetzt, eine Steigerung erfährt und rasch abklingt, sondern daß er meist einige Zeit anhält und langsam abklingt. Oft ist er von der Nahrungsaufnahme deutlich abhängig als Fröhschmerz, wie das bei einem pylorusfernen Geschwür die Regel ist, als Spätschmerz bei pylorusnahem Geschwür. v. BERGMANN will zwischen diesem Spätschmerz, der etwa 2—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf der Höhe der Sekretion auftritt, und dem Hungerschmerz und nächtlichem Schmerz, der erst 5—6 Stunden nach der Mahlzeit auftritt und besonders dem Ulcus duodeni zukommt, noch unterscheiden. Der Magengeschwürsschmerz wird entweder in der Mittellinie oder etwas links davon lokalisiert, er strahlt auch nach links aus, gelegentlich und namentlich wohl beim perforierenden Ulcus auch in den Rücken, und zwar nicht um den Thorax herumlaufend, sondern wie ein Stich. Der Schmerz wird durch Zwerchfellbewegungen, also durch die Atmung, durch Husten oder Niesen nicht beeinflußt, dagegen häufig durch Lagewechsel. Am Rücken findet man in der Nähe des 10.—12. Brustwirbeldorns, meist links Druck-

¹⁾ K. WESTPHAL und WALTER und WERNER KUCKUCK, Der Reizmagen. 6 Mitteilungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 124, H. 5, 6.

punkte, auch wohl eine von BOAS beschriebene, einer HEADSchen Zone entsprechende Hauthyperästhesie, während vorn ausgesprochene HEADSche Zonen sich meist nicht nachweisen lassen. Der Schmerz kann durch Druck ausgelöst werden, und zwar ist die Druckempfindlichkeit oft eine circumscripte. Bei der Besprechung der Leberschmerzen wurde schon erwähnt, daß mitunter in Knieellenbogenlage der Ulcusschmerz auf Druck weniger deutlich wird.

Die Angabe, daß der Klopfeschmerz häufiger und kennzeichnender sei als der Druckschmerz (MENDEL), hat sich nicht bestätigt.

H. SCHLESINGER hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß bei Ulcus ventriculi, ebenso wie bei anderen schmerzhaften Erkrankungen, die zu einer differenten Spannung der Recti führen, beim Versuch des Pressens der Nabel vorübergehend nach der kranken Seite verzogen wird. Dieses Symptom fand er bei etwa einem Viertel seiner Ulcuskranken, während es bei Gallensteinikolik nur während des Anfalles konstatiert werden konnte.

Eine Periodizität der Schmerzen kommt zwar auch bei Ulcus ventriculi vor, ist aber doch nicht so häufig wie beim Ulcus duodeni. Zweifellos hängt der Schmerz aber vom jeweiligen Zustand des Ulcus ab, er verschwindet oft nach einigen Tagen, wenn eine flüssig-breiige Kost eingeleitet wird, er bessert sich durch Wärmeapplikation auf den Leib. Aber es gibt bekanntlich Ulcera, die gar nicht schmerzen. Daß der Schmerz nach einer Blutung aufhört, ist oft beobachtet worden.

Der Appetit der Ulcuskranken ist an sich meist ungestört, die Kranken essen nur mitunter aus Furcht vor den Schmerzen schlecht. Die Zunge pflegt nicht belegt, sondern feucht und gut gerötet auszusehen. Neigung zum Erbrechen kommt dem unkomplizierten Ulcus gewöhnlich nicht zu.

Bekanntlich findet sich bei Ulcus ventriculi häufig aber keineswegs immer eine Superacidität, ja es gibt Ulcera mit anaciden Säften. Allerdings ist es ratsam, bei Anacidität mit ulceraähnlichen Beschwerden in erster Linie an eine chronische Cholecystopathie zu denken und an Ulcus nur bei ganz sicherem röntgenologischem Befund. Wir konnten bei fraktionierter Ausheberung keinen für Ulcus ventriculi kennzeichnenden Befund der Acidität erheben im Gegensatz zu den Kletterkurven bei Ulcus duodeni. Stärkere Schleimbeimengungen sind bei Ulcus ventriculi nicht die Regel; ich erwähne dies im Hinblick auf die Feststellungen KONJETZNYs über die das Ulcus begleitende Gastritis. Von vielen Autoren ist auf das Vorhandensein einer Supersekretion als Ulcuszeichen Gewicht gelegt und namentlich von KNUD FABER auf das einer „kleinen Stauung“. Letztere scheint mir zwar beim Duodenalgeschwür häufig, beim Ulcus ventriculi jedenfalls nicht.

Die Schule OTTFRIED MÜLLERS, besonders MAYER LIST¹⁾, haben auch auf fleckweise Rötungen der Lippenschleimhaut und eine Regellosigkeit und Systemlosigkeit des capillarmikroskopischen Bildes und Neigung zu spastischen und atonischen Zuständen am gleichen Gefäßgebiet als Ulcuszeichen aufmerksam gemacht und SCHMINKE auf ein leichtes Ödem der Lippenschleimhaut. Ich erwähne diese Zeichen, weil sie als Stütze der v. BERGMANNschen Anschauungen über die Ulcusgenese gelten.

BALINT hat gefunden, daß bei Ulcus der Harn schwieriger und erst nach längerer Zeit durch Verabreichung von Alkali alkalisch gemacht werden kann, und diesen auffälligen Befund bekanntlich als Stütze seiner sehr interessanten Hypothese über die Ulcusgenese verwertet, wonach bei Ulcuskranken eine stärkere Säuerung der Gewebe bestünde als bei Gesunden; eine Angabe, die Nachuntersuchungen von SAHM²⁾ bestätigten.

Auch hat der Befund von Soorpilzen im Ausgeheberten, den CAFUSSO auf die bekannte ASKANAZYSche Hypothese hin verfolgte, daß Soor für die Ulcusätiologie eine Rolle spiele, keine diagnostische Bedeutung, obwohl ihn der Autor bei Ulcus häufiger und nur sehr selten bei Carcinom erheben konnte.

Zu den Symptomen, die man bei Ulcus finden kann, gehören endlich die okkulten Blutungen im Stuhl. Im Ausgeheberten wird Blut verhältnismäßig

Okkulte
Blutungen.

¹⁾ MAYER LIST, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 18 und SCHMINKE, ebenda 1923. Nr. 52. SAHM, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

selten gefunden. Im Stuhl gelingt der Nachweis okkulten Blutes namentlich bei unbehandeltem Geschwür, solange keine Diät gehalten wird, recht häufig. Dagegen verschwinden die Blutungen meist bei strenger Schonungskost, und gerade dieser Wechsel im Befunde spricht für Ulcus. In der Literatur wird meist angegeben, daß bei Ulcus in etwa 50% der Fälle okkultes Blut vorhanden sei. Die Zahl ist wahrscheinlich noch zu niedrig (Boas). Andere Versuche, Methoden zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom aufzufinden, sollen erst beim Kapitel Magencarcinom besprochen werden.

Am exaktesten wird das Ulcus heute durch die Röntgenuntersuchung und auch durch die Endoskopie festgestellt. Man kann zwar ein Ulcus im Gastroskop zu Gesicht bekommen. Aber da man mit den bisherigen Gastroskopen doch nur bestimmte Stellen des Magens absuchen kann, so bedeutet natürlich nur der positive Befund etwas. Die Technik der Gastroskopie ist außerdem bislang nur in sehr geübter Hand möglich und dürfte deswegen noch nicht sobald dem Praktiker zugänglich sein. Anders die Betrachtung des Röntgenbildes, auch des Schleimhautreliefs. Man sollte bei jeder röntgenologischen Magenuntersuchung versuchen, es im Beginn der Untersuchung zu erhalten. Freilich wendet man dann besser, wie schon bemerkt, eine etwas dickere, wenig sedimentierende Aufschwemmung statt des Breies an. Während die normalen Schleimhautfalten längsgestellt sind, sieht man sie beim Ulcus strahlenförmig auf das Geschwür zulaufen.

Röntgen-
bild.

Abgesehen von diesen neueren Methoden hat uns die Röntgenuntersuchung aber eine Reihe sicherer Ulcuszeichen gelehrt, so daß die sogenannten indirekten Zeichen wie der Sechsstundenrest, der etwa der kleinen Stauung entspricht, oder der Nachweis einer Supersekretion durch den Befund einer hohen Intermediärschicht nur noch den Wert von die Diagnose stützenden, nicht aber sie sichernden Symptomen haben.

Es ist nützlich, vor der Eingabe der Kontrastmahlzeit schon den Leib zu durchleuchten, aber nicht unbedingt nötig, den Kranken tags zuvor abzuführen. Man kann dann nicht nur gelegentlich den Leber- und Gallenblasen- oder sogar Steinschatten sehen, sondern auch hohe Sekretschichten feststellen, die dann zur Ausheberung vor der Einführung der Kontrastmahlzeit Veranlassung geben müssen, da man sonst namentlich in der Beurteilung des Schattens der Pylorusgegend Täuschungen unterliegen kann. Man lasse dann zunächst wenig trinken und suche ein Reliefbild zu erhalten. Nach Füllung des Magens aber begnüge man sich nicht mit der Durchleuchtung in einem Durchmesser, sondern drehe den Patienten am besten mittels des „Omniskops“ (von POHL-Kiel), das Durchleuchtung und Aufnahme des Magens und Darms des Kranken in jeder Körperlage ermöglicht; mit diesem Aufnahmegeßtel kann man durch Drehung des Patienten um jede Körperachse auch Affektionen der Hinterwand und des gesamten Kardioteils bequem zur Anschauung bringen.

Als sicheres Ulcuszeichen ist vor allem der Befund einer Nische anzusehen, d. h. eines aus der Silhouette herausspringenden Schattenflecks (Abb. 103) von rundlicher oder zapfenförmiger Gestalt. Sie fügt also der Silhouette etwas hinzu, während die Ausparung des Carcinoms etwas davon weg nimmt. Die Nische kann verschieden groß sein, von der kleinsten, eben wahrnehmbaren Vorwölbung bis zur großen Ausbuchtung des penetrierenden Geschwürs, in der sich über dem Kontrastmaterial oft noch Luftblasen fangen. Man hat früher geglaubt, daß eine Nischenbildung der Beweis für einen Durchbruch des Magengeschwürs sei; aber man hat mit wachsender Erfahrung gelernt, daß die Nischen oft ziemlich rasch während einer internen Behandlung sich zurückbilden und daß man jedenfalls sie nicht immer für ein Zeichen der Penetration halten darf. v. BERGMANN glaubt auf die Befunde von BERG hin, daß sie der trichterförmigen

Bildung entsprechen, die dem Geschwür als Ausdruck eines thrombotischen Vorganges eigen sei und daß man sogar oft an der einen Seite eine überhängende Schleimhautlippe erkennen könne. Es ist nach neueren Befunden auch sicher, daß sich in der Umgebung des Geschwürs eine Schleimhautschwellung finden kann, die die Nische natürlich tiefer erscheinen lassen muß.

Untersucht man nach der Entleerung der Kontrastmahlzeit, so wird man wenigstens bei tieferen Nischen diese noch mit Kontrastmaterial gefüllt finden und sich als Schattenflecke abheben sehen. Auf Nischenbildung muß man wenigstens, wenn man sie als Profilnischen sehen will, den Magen durch Drehungen des Kranken vor dem Schirm sorgfältig absuchen. Zwar sind en face Nischen gelegentlich im Reliefbild gut zu sehen und überhaupt Nischen nach der Entleerung des Magens, wie eben erörtert wurde, aber doch ist die Untersuchung in verschiedenen Stellungen unerlässlich.

Natürlich können diagnostische Täuschungen unterlaufen etwa dadurch, daß bereits im Darm befindliches Kontrastmaterial oder sonst schattengebende Gebilde wie verkalkte Drüsen sich der Magensilhouette anlegen und so eine Nische vortäuschen oder daß eine peristaltische Welle für eine Nische gehalten wird; aber derartige Täuschungen lassen sich vermeiden, wenn man die Kranken dreht und öfter untersucht.

Das zweite wichtige Röntgensymptom ist die spastische Einziehung, deren Kuppe wie ein Finger (KÄSTLE) auf den Sitz des Geschwürs

hinzeigt. Sie geht stets von der großen Krümmung aus und teilt bei starker Ausbildung den Magen völlig in zwei Teile (Abb. 104). Zum mindesten kann die Verbindungsbrücke unsichtbar sein. Meist aber bildet sie nur den spastischen Sanduhrmagen, bei dem die Verbindung, welche stets an der kleinen Krümmung gegenüber dem narbigen und carcinomatösen Sanduhrmagen (Abb. 105) gekennzeichnet, denn bei diesem geht die Einziehung nicht nur von der großen, sondern auch von der kleinen Krümmung aus, so daß die Stenose trichterförmig erscheint. Mitunter kommt es vor, daß der untere Sack eines Sanduhrmagens nicht senkrecht unter dem oberen liegt, sondern mehr weniger nach rechts verschoben ist (das kann z. B. bei Rechtsfixierung des Pylorus durch Narben der Fall sein, aber auch wohl ohne solche). Die Verbindungsstraße verläuft dann schräg oder in einer Kurve. RIEDER hat für solche Mägen den Ausdruck Kaskadenmagen vorgeschlagen. Der spastische Sanduhrmagen bzw. die spastische Einziehung ist durch einen stehenden Dauerspasmus bedingt. Der Spasmus kann sich während einer Narkose lösen, so daß der Chirurg bei der Laparotomie ihn nicht mehr zu finden braucht.

Das war z. B. bei folgender Kranken der Fall:

67jährige Dame, heftige Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, früher nicht magenkrank gewesen, heftiges Erbrechen, aber nicht vom Charakter des Stauungserbrechens, Magensaft



Abb. 103. HAUDEKSche Nische.

Spastischer
Sanduhr-
magen.

anacid, Pepsin vorhanden, stets okkultes Blut im Stuhl zu finden. Also eine Anamnese und ein Befund, der durchaus für die Annahme eines Carcinoms sprach. Wiederholte Röntgenaufnahmen und im Abstand von 10 Minuten zwei Stunden lang fortgesetzte Schirmbeobachtung ließen stets eine spastische tiefe Einziehung erkennen. Bei der Probelaparotomie erwies sich der Magen von außen völlig normal. Keine Spur eines Sanduhrmagens war zu erkennen. Der Magen wurde nicht geöffnet. Unter innerer Behandlung weitgehende Besserung bis zur Beschwerdefreiheit. Nach einem halben Jahr Wiederkehr der Beschwerden, röntgenologisch noch dasselbe Bild. Die Kranke lebte 2 Jahre später noch, hat also sicher kein Carcinom gehabt.

Hatte sich in diesem Fall die spastische Einziehung während der Laparotomie gelöst, so ist es nicht verwunderlich, daß man sie auch bei Sektionen vermissen kann.



Abb. 104. Spastischer Sanduhrmagen.

Bei der Sektion einer Frau, die im Leben eine Dauerkontraktion zeigte und an einer Blutung aus der Arteria lienalis starb, konnte man keine Spur eines Sanduhrmagens erkennen, der Magen erschien gleichmäßig schlaff. Das große, in ihm enthaltene Blutgerinnsel zeigte aber den tiefen Eindruck des Dauerspasmus auf das deutlichste.

Die spastische Einziehung kommt nicht nur bei frischem Ulcus vor, sondern wie der zitierte Fall schon zeigt, auch bei chronischem. SCHMIEDEN beobachtete sie in einem Falle drei Jahre lang.

Differentialdiagnostisch kann man den durch einen Spasmus hervorgerufenen Sanduhrmagen von einem organisch bedingten unterscheiden einerseits durch seine Form und den Umstand, daß die Verbindung nicht in der Achse des Organs, sondern der kleinen Krümmung genähert verläuft und andererseits durch

folgende Kennzeichen: Beim spastischen Sanduhrmagen gleiten die ersten Bissen der Kontrastmahlzeit oft bis in den caudalen Sack, da sich der Spasmus erst bei zunehmender Füllung ausbildet, bei organischer Stenose wird dagegen, wenn die Verbindung einigermaßen eng ist, der untere Teil anfangs nicht gefüllt. Beim spastischen Sanduhrmagen gelingt es mitunter durch Massage den Spasmus so weit zu überwinden, daß eine Füllung des unteren Abschnitts erreicht wird. Ein besonders wichtiges Kennzeichen ist endlich, daß der Spasmus durch eine subcutane Injektion von 1 mg Atropin oder noch besser 0,04 Papaverin gelöst werden kann. Andere Einziehungen können kaum mit der spastischen verwechselt werden. Tiefe peristaltische Wellen sind nie stehend. Nur kommen mitunter etwas länger stehende, aber nie sehr tiefe Einziehungen zur Beobachtung, die sich aber wenigstens bei wiederholter Untersuchung doch als vorübergehende erweisen. Ganz sicher ist die Diagnose Ulcus natürlich, wenn sich Nischenbildung und spastische Einziehung wie sehr häufig kombinieren und dann die Nische der Spitze der Einziehung entspricht. Eindrücke benachbarter Organe, z. B. eines luftgefüllten Darms oder carcinomatöse

Aussparungen, haben kaum jemals eine Form, die sie mit einer spastischen Einziehung verwechseln ließen.

Der Pyloruskrampf, der ja auch wahrscheinlich die Ursache des Sechsstundenrestes bzw. der kleinen Stauung ist, kann sich über den ganzen Antrumteil erstrecken und dadurch ein drittes röntgenologisches Zeichen bedingen, die fehlende Füllung des Antrum. Ein solches Bild kann wenigstens bei einmaliger Untersuchung einen durch carcinomatöse Aussparung bedingten Füllungsdefekt des Antrums vortäuschen, kommt aber nur sehr selten vor. Dagegen ist es häufiger, daß durch eine Kontraktion der Längsfasern der Antrumteil dicht an den Körper des Magens herangezogen wird, und diese Heranziehung kann so vollkommen sein, daß durch sie ein Füllungsdefekt des Antrums vorgetäuscht wird. Man nennt diese Erscheinung die schneckenförmige Einrollung (Abb. 106 u. 107). Oft gelingt es, sie durch Palpation so weit zu lösen, daß man Antrum und Körper trennen kann. Versagt die Palpation, so bringen doch wiederholte Röntgenaufnahmen, wie unser Bild zeigt, noch Aufklärung. Selbstverständlich kann eine solche Einrollung auch durch Narbenzug zustande kommen und sich dann mehr weniger konstant erweisen, doch ist die Einrollung dann nur selten so hochgradig, daß sie mit einem carcinomatösen Füllungsdefekt verwechselt werden könnte. Gelegentlich kann eine schneckenförmige Einrollung dadurch vorgetäuscht werden, daß ein geblähter Darm oder ein extrastomachaler Tumor dem Magen diese Gestalt durch Druck von außen verleiht. v. BERGMANN hat z. B. eine solche falsche Schnecke abgebildet. Aber bei einiger Übung in der Deutung von Röntgenbildern ist die Unterscheidung solcher Vorkommnisse doch meist möglich, insbesondere auch, wenn man den Kranken in verschiedenen Stellungen untersucht.

Ein weiteres röntgenologisches Zeichen sowohl für das Magen- als auch das Duodenalgeschwür hat LENK¹⁾ als präpylorischen Rest beschrieben. Man versteht darunter einen gegen Ende der Magenentleerung auftretenden Schattenfleck, der zwischen dem halbmondförmigen Rest im Magen und dem gefüllten Duodenum liegt, der wahrscheinlich durch einen Spasmus zwischen Antrum und Fundus abgegrenzt wird. Man sieht wenigstens, wenn man noch eine kleine Menge Kontrastflüssigkeit nachtrinken läßt, wie diese nach Erreichung des Magenbodens über einen mehr minder hohen Wall in den präpylorischen Rest überfließt. Das Symptom ist wenig beachtet worden. Wenn man es sucht, findet man es wahrscheinlich relativ oft. Wie alle indirekten Ulcussymptome hat es heute angesichts der Verfeinerung der direkten Diagnostik keine erhebliche Bedeutung mehr.

An der großen Kurvatur kann man mitunter zeltförmige Erhebungen der Kontur sehen, die sogenannte Zähnelung (vgl. Abb. 103). Sie bedeuten nicht

Sechsstundenrest.



Einrollung.

Abb. 105. Narbiger Sanduhrmagen.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 744.

etwa Ausziehungen durch Verwachsungen, sondern werden heute übereinstimmend als ein Zeichen erhöhter Reizbarkeit der Muscularis mucosa und als durch deren Kontraktionen bedingt angesehen. Sie werden zwar bei Ulcus auch beobachtet, haben aber, da sie auch bei zahlreichen nervösen und auch gesunden Mägen vorkommen, keinerlei diagnostische Bedeutung.

Die beschriebenen Symptome, also 1. die Nischenbildung, 2. die spastische Einziehung, 3. die Einrollung lassen, wenn sie ausgeprägt sind, mit großer, früher nicht erreichter Sicherheit die Diagnose Ulcus stellen und das gleiche gilt vom positiven Reliefbild und auch vom positiven gastroscopischen Befunde. Immerhin bleiben Fälle von Ulcus übrig, in denen wir diese Zeichen nicht nachweisen können. Andererseits kann man die bestimmte Hoffnung



Abb. 106. Einrollung bei Ulcus.

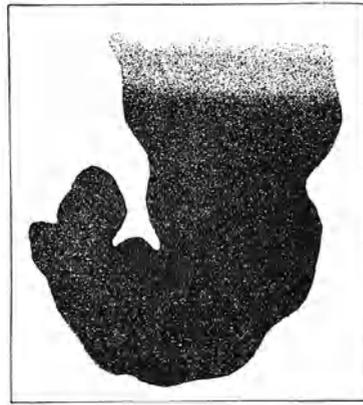


Abb. 107. Derselbe Magen einige Minuten später. Die Einrollung hat sich gelöst.

aussprechen, daß bei sehr sorgfältiger Technik der Röntgenuntersuchung diese Fälle immer seltener werden.

Es ist z. B. von KUTTNER¹⁾ auf die diagnostische Bedeutung des „Riegel-symptoms“ hingewiesen. Man versteht unter diesem von ARTHUR FRANKEL beschriebenen Symptom die Ausschaltung einer winzigen Strecke der kleinen Kurvatur aus der Peristaltik.

Die Folgezustände des Ulcus, in erster Linie die gutartigen Pylorusstenosen und die auf Ulcus beruhenden narbigen Sanduhrmägen, rufen die schon bei der Besprechung der Motilitätsstörungen geschilderten Befunde hervor. Es macht nur ihre gleich zu erörternde differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Folgezuständen des Carcinoms mitunter Schwierigkeiten.

Peri-
gastrische
Verwach-
sungen.

Perigastrische Verwachsungen können selbstverständlich gleichfalls Folge eines Ulcus sein. Sie kommen in der Pylorusgegend allerdings wohl noch häufiger durch entzündliche Veränderungen, die von der Gallenblase oder dem Duodenum ausgehen, zustande.

Zackenbildung an der kleinen Kurvatur sind als Ausdruck von Verwachsungen von ASSMANN beschrieben. Auch ein horizontaler Verlauf der „präpylorischen Abschlußlinie“ wird von FAULHABER als für Adhäsionen sprechend betrachtet, doch kann ein solcher horizontaler Verlauf, wie ASSMANN betont, auch durch Sedimentierung oder durch Druck von außerhalb des Magens liegenden Tumoren bedingt sein oder endlich dadurch, daß über dem Kontrast-

¹⁾ KUTTNER, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 42. 1928.

material eine Sekretschicht steht. Aus dem letzteren Grunde ist bei starker Sekretion eine der Untersuchung vorhergehende Ausheberung wichtig.

Wichtiger ist, daß die Verwachsungen am Pylorus oft zu einer starken Rechtsverzerrung des Magens führen, die auch durch Palpation sich nicht beseitigen läßt zum Unterschied von den Verlagerungen bei Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit. Diese Rechtsverzerrung bedingt auch wahrscheinlich die eben genannte Eigentümlichkeit der präpylorischen Abschlußlinie. Sie führt aber außerdem dazu, daß der Winkel zwischen Fundus und Antrum ein rechter wird. Bleibt dieser rechte Winkel bei Lageveränderung völlig unverändert, so soll das nach BRÜGEL beweisend für das Vorhandensein von Verwachsungen sein. Die Verwachsungsbeschwerden werden, wie noch einmal hervorgehoben sein mag, im Gegensatz zu den von Geschwüren abhängigen, durch die Körperlage und durch Bewegungen, wie Husten, Niesen, Bücken, meist gesteigert. Im Zweifelsfall spricht auch der dauernd negative Untersuchungsbefund auf okkulte Blutungen gegen einen geschwürigen Prozeß und für Verwachsungen.

12. Die Diagnose des Magencarcinoms.

Wichtigstes Ziel unserer Diagnostik muß sein, das Carcinom des Magens so frühzeitig wie möglich zu erkennen.

Nehmen wir folgenden, alltäglichen Fall an: Ein Patient in mittleren oder bereits in vorgerückteren Jahren klagt seit einiger Zeit über mehr minder unbestimmte Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck, gelegentlich Schmerz oder Erbrechen. Er ist deswegen etwas abgemagert. Es ist dann zunächst die anamnestiche Feststellung wichtig, ob der Kranke in früherer Zeit magengesund gewesen ist. Gerade der Beginn der Beschwerden in schon höherem Alter muß den Verdacht auf das Vorliegen eines Carcinoms erwecken und sollte rechtzeitig zur genauesten Untersuchung auffordern. Viele der differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden Zustände, wie chronisches rezidivierendes Ulcus, Sekretionsanomalien und Motilitätsstörungen, lassen sich meist längere Zeiträume weit in ihrem Bestehen bzw. Anfängen zurückverfolgen. Es soll damit aber keineswegs gesagt sein, daß eine Anamnese, die ein schon jahrelanges Bestehen von Magenbeschwerden ergibt, mit Sicherheit gegen die Annahme eines Carcinoms sich verwenden läßt; es sei daran erinnert, daß manche Carcinome auf dem Boden eines chronischen Ulcus erwachsen; aber die Anamnese eines relativ kurzen Bestehens der Beschwerden in höherem Alter spricht im Zweifelsfalle stets für ein Carcinom.

Anamnese.

Die einfache Untersuchung mag nun ergeben, daß entweder kein Tumor oder nur eine unbestimmte Resistenz zu fühlen ist oder daß ein fühlbarer Tumor nicht sicher als ein Magentumor gedeutet werden kann. Man beachte dann zunächst den Allgemeineindruck des Kranken. Hat man ihn vorher gekannt, so ist die Veränderung, wenn auch schwer exakt zu beschreiben, doch oft sehr in die Augen springend. Eine eigentliche Kachexie pflegt in den Anfangsstadien zwar noch nicht vorhanden zu sein, aber manche Kranke, besonders die mit Pylorusstenosen, sehen früh schon vertrocknet aus, wie bei der Besprechung der Pylorusstenose schon angegeben wurde. Andere Kranke zeigen eine auffällige Blässe, die der einer Verblutungsanämie sehr ähnelt und wahrscheinlich auch chronische Blutungen als Grund hat. Sie sei hier erwähnt, weil sie oft die Diagnose irrtümlich auf eine Blutkrankheit, insbesondere auf eine perniziöse Anämie hinlenkt. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit perniziöser Anämie wird noch größer dadurch, daß auch bei perniziöser Anämie häufig eine Anacidität besteht und das Blutbild nicht immer die die perniziöse

Perniziöse
Anämie.

Anämie kennzeichnende Beschaffenheit aufweist. Man vergleiche aber die neueren Kennzeichen des Blutbefundes bei der Besprechung der perniziösen Anämie.

SALOMON und CHARNASS¹⁾ haben angegeben, daß man diese Fälle durch die Beachtung des Urobilinogengehaltes der Faeces unterscheiden könne. Dieser sei bei perniziöser Anämie stets stark vermehrt, während er bei Magencarcinomen vermindert sei und bei Magen- geschwür normale Werte ergäbe. Zur Feststellung und zum Vergleich genüge eine qualitative Untersuchung des essigsäuren alkoholischen Faecesauszuges, der mit Äther versetzt wird, mittels des EHRLICHschen Aldehydreagens. Diese Befunde wurden übrigens durch SCHOLZ nicht voll bestätigt.

Schon vorher haben EPPINGER und CHARNASS aus quantitativen Urobilinogenbestimmungen im Kot Schlüsse zu ziehen versucht. Die Einwände FISCHLERS, daß man über die Größe der Rückresorption kein Urteil habe, sind an sich berechtigt, können aber den Wert einer empirisch gefundenen Methode nicht herabsetzen. Dagegen dürfte es vielleicht notwendig erscheinen, Indol und Skatol, die als Pyrrholderivate gleichfalls Urobilinogenreaktion geben, mit Petroläther zu extrahieren, wie NEUBAUER vorgeschlagen hat.

In seltenen Fällen hat bei perniziöser Anämie das Vorhandensein eines Pylorustumors zur irrigen Diagnose Carcinom geführt, der sich bei der Obduktion als ein durch Muskelhypertrophie bedingter Tumor erwies²⁾.

Chronische Sepsis.

Mitunter kann man bei Magencarcinomen Fieber oder doch subfebrile Temperaturen finden. Es können dann Krankheitsbilder entstehen, die denen einer chronischen Sepsis mit fortschreitender Anämie ähneln. Ich hebe das Vorkommen dieser Temperatursteigerungen deshalb hervor, weil man auf sie hin nicht etwa einen malignen Tumor ausschließen darf.

Wichtigen Aufschluß kann die Verfolgung des Körpergewichtes geben, wenigstens wenn es eine konstante oder in Schüben fortschreitende Abnahme zeigt. Das ist namentlich in den Fällen wichtig, wo die Differentialdiagnose gegenüber einfacher Achylie bei negativem Röntgenbefund und Fehlen von okkulten Blutungen in Betracht kommt. Carcinomkranke können aber bei vorsichtiger Diät auch Zunahmen an Gewicht zeigen und natürlich erst recht, wenn sie Flüssigkeit retinieren wie die zur Ödembildung neigenden. Also nur die fortschreitende Abnahme des Gewichtes ist verdächtig.

Unter- suchung des Magen- inhalts.

Die genauere Untersuchung des Magens ergibt bekanntlich bei Carcinom meist eine Anacidität und oft das Vorhandensein von Milchsäure.

R. STRAUSS³⁾ hat an den Rostocker Kliniken bei 190 sicheren Magencarcinomen in Bestätigung der Angaben von BOAS, RÜTMEYER u. a. folgendes gefunden: bei 81% fehlte die freie Salzsäure, bei 19% fand sie sich noch, wenn auch fast stets in subaciden Werten. Nur die Fälle mit Pylorusstenose zeigten gelegentlich noch Superacidität. Positive Milchsäurereaktionen fanden sich in 70% der Fälle. Niemals waren natürlich gleichzeitig freie HCl und Milchsäure nachweisbar, da nach den grundlegenden Untersuchungen von KONRAD SRCK⁴⁾ die Anwesenheit von freier Salzsäure das Wachstum der Milchsäurebacillen unbedingt hemmt. Milchsäure fand sich vor allem bei stark ulcerierenden Tumoren, weniger bei Scirrhus.

Der Nachweis von Blut im Mageninhalt muß weiter den Verdacht auf ein Carcinom erwecken, besonders wenn er in Form des Kaffeesatzes sich findet, doch kommen Magenblutungen ja auch aus anderen Gründen vor, wie oben ausgeführt ist, und namentlich arteriosklerotische Blutungen können zur Täuschung Veranlassung geben. Natürlich ist eine genaue mikroskopische Untersuchung des Ausgehberten nicht zu versäumen. Milchsäurebacillen bedeuten höchstens etwas, wenn sie in großen Mengen gefunden werden, sonst kommen sie auch bei nicht krebsigen Prozessen vor.

Okkulte Blutungen.

In den meisten Fällen wird man bei Carcinom okkulte Blutungen im Stuhl nach fleischfreier Ernährung dauernd nachweisen können. Aber wenn dieser Nachweis im Rahmen der übrigen Erscheinungen auch mit Recht sehr für

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 50. ²⁾ KLEEMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 128. ³⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 11. ⁴⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86. 1905.

Carcinom verwertet werden darf, so soll man doch nicht vergessen, daß er gleichfalls nicht absolut beweisend ist, sondern daß auch andere Gründe für die okkulten Blutungen vorliegen können, wie bei der Beschreibung der okkulten Blutungen ausgeführt ist.

Über die gelegentlich überschätzten serologischen Reaktionen ist kurz nur das eine zu sagen, daß weder die Meistagminreaktion noch andere Serumreaktionen, ja nicht einmal das ABDERHALDENSche Verfahren sich in die Klinik eingeführt haben; von den Prüfungen der Urin- und Magensaftveränderungen, wie die Glycyltryptophanreaktion NEUBAUERS oder der Nachweis hämolytischer Substanzen von GRAFE, gilt das gleiche; über den Pepsinnachweis im Urin wurde schon früher gesprochen und seine Unzuverlässigkeit betont. Auch die Versuche mittels intracutaner Impfungen das Carcinom zu diagnostizieren, sind fehlgeschlagen.

Reaktionen
im Serum.

Verwendbar, aber für den Kranken unangenehm und heute obsolet sind die von SALOMON angegebenen Proben.

Die eine besteht darin, daß man den Magen abends zuvor auswäscht und am anderen Morgen mit $\frac{1}{2}$ Liter Wasser, das einige Zeit im Magen bleiben soll, spült. Enthält das Spülwasser mit ESSBACHSchem Reagens nachweisbares Eiweiß, so stammt dieses aus einer ulcerierten Fläche, und zwar wird die Probe bei Carcinom am stärksten, bei Ulcus nur selten positiv gefunden.

Die zweite Probe besteht im Nachweis der Salicylsäure im Ausgeheberten nach einem Klysma von salicylsaurem Natron und soll erweisen, daß dieses durch die Geschwürsfläche austritt. Ich habe diese Reaktion einige Male positiv gefunden.

Von neuerdings angegebenen Methoden hat sich der von GUNDERMANN und DÜTTMANN angegebene dem VOLHARDSchen zur Prüfung bei Nierenerkrankungen nachgebildete Wasserversuch und die Bestimmung der Kochsalzausscheidung nicht als differentialdiagnostisch verwertbar bei unseren von Dr. BONN ausgeführten Nachuntersuchungen bewährt.

Auf die diagnostische Bedeutung des Blutbildes wurde bereits hingewiesen. In Frühfällen braucht noch keine Spur von sekundärer Anämie mit neutrophiler Leukocytose vorhanden zu sein; in vorgeschrittenen Fällen ist sie fast immer da. Die von MÖVES als wichtig erklärte Lymphopenie ist nach den Untersuchungen von FR. WEINBERG und R. KOCH sicher kein Frühdiagnostikum; sie findet sich nach R. KOCH nur in Spätfällen mit Metastasierung regelmäßig, während in Frühfällen sogar Lymphocytose relativ häufig ist.

Wichtiger auch für die Frühdiagnose ist die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Roten. Nachdem z. B. an der Rostocker medizinischen Klinik etwa 10 Jahre lang auf sie geachtet wurde, kann gesagt werden, daß sie bei Carcinom fast immer erheblich erhöht ist, beim unkomplizierten Ulcus aber fast niemals. Die Senkungsprobe ist heute von allen Blutuntersuchungen die für das Carcinom wichtigste.

Die alte von WUNDERLICH und dann STRÜMPELL gemachte Beobachtung der auffallend dunklen oder auch nachgedunkelten Haare des Krebskranken wurde neuerdings von SCHRIDDE bestätigt und anatomisch der Pigmentreichtum dieser Krebshaare festgestellt. Wer darauf achtet, wird dies — genetisch unklare — Symptom sehr oft finden. Es hat in dubio sicher Bedeutung; insbesondere in der Differentialdiagnose gegenüber der perniziösen Anämie, deren Träger in der Regel besonders früh und stark ergrauen.

Endlich hat man den Verlauf der Blutzuckerkurve nach Belastung mit Glukose für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom zu verwenden gesucht. Die Angaben über die Brauchbarkeit dieser besonders von amerikanischen und französischen Autoren geprüften Methode lauten nicht einheitlich. Der letzte deutsche Nachuntersucher SCHERK ¹⁾ kam zu dem Schluß, daß bei Carcinomen speziell des Verdauungstractus sich nach Glucosebelastung im allgemeinen eine verzögerte Blutzuckerkurve fände, jedoch sei nur ein positiver Ausfall der Probe bei Verdacht auf Carcinom als diagnostisches Hilfsmittel zu verwenden. Bei Ulcus wurden Kurven gefunden, die nicht von den Normalkurven abwichen.

¹⁾ SCHERK, Klin. Wochenschrift 1926. Nr. 32; dort auch Literatur.

Fassen wir zusammen, so müssen wir gestehen, daß alle diese mit so vieler Mühe ausgearbeiteten Verfahren der Frühdiagnose des Magenkrebses keine absolut sicheren Ergebnisse erzielt haben. Auch bedenke man, daß folgender Ausspruch RIEGELS auch heute noch völlig zutrifft: „Wo alle wichtigeren Symptome, wie Tumor, hochgradige Kachexie, reichliche Milchsäure, Fehlen der freien Salzsäure, kaffeersatzartiges Erbrechen und dergleichen mehr vereint sind, da ist die Diagnose leicht, da hat sie aber nicht viel mehr Bedeutung als eine Leichendiagnose.“

Das weitaus wichtigste Diagnostikum, auch der Frühfälle, ist heute ohne Zweifel das Röntgenverfahren.

Röntgen-
befunde.

Die Magencarcinome liefern verschiedene Bilder, je nach ihrer Art. Die meisten Carcinome, besonders die medullären Formen, stellen Wucherungen



Abb. 108. Inoperables Carcinom.

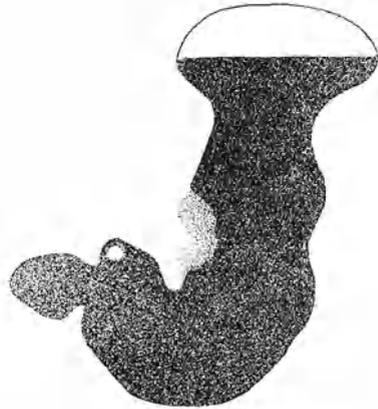


Abb. 109. Carcinom der kleinen Kurvatur (operabel?).

dar, die sich in das Lumen des Magens hineinerstrecken. Sie müssen also im Röntgenbild als Füllungsdefekte oder Aussparungen erscheinen. Tatsächlich ist der unregelmäßig zackig begrenzte Füllungsdefekt das häufigste Bild des Carcinoms. Bei größeren Tumoren sieht man im Bereich des Füllungsdefektes keine Peristaltik und hat auch bei der Palpation vor dem Röntgenschild den Eindruck, als ob die Elastizität der Magenwand verloren gegangen sei. Kleinere Tumoren stören die Peristaltik manchmal nicht.

Oft ist es möglich, die Ausdehnung eines Carcinoms und auch seine Verschieblichkeit oder Unverschieblichkeit zu erkennen und damit zu einem Urteil über die Operabilität zu kommen. Freilich weiß man damit nichts über das Vorhandensein etwaiger Metastasen. Jedenfalls kann man aber häufig auf Grund des Röntgenbefundes bestimmt aussprechen, daß ein Carcinom nicht mehr operabel ist. Dies gilt besonders für die Carcinome, die auf den Magenkörper übergreifen.

Obenstehende zwei Abbildungen HÜRTERS mögen dies illustrieren.

H., 47 Jahre alt, seit 4 Monaten Druck, Völle, Abmagerung, Appetitlosigkeit, wenig Erbrechen.

Fühlbarer Tumor links oben vom Nabel, respiratorisch verschieblich. Okkulte Blutungen, Achylie.

Aus-
sparungen.

Man erkennt, daß am auf- und am absteigenden Schenkel der kleinen Kurvatur eine zackig begrenzte Aussparung vorhanden ist. An der großen Kurvatur in der Antrumgrenze sieht man eine tiefe Einschnürung, die wohl einer peristaltischen Welle entspricht. Die palpatorische Verschieblichkeit des Magens vor dem Schild war eingeschränkt. 7 Stunden nach der Kontrastmahlzeit großer Rest. Operation: nichtoperables Carcinom.

Kl., 50 Jahre, seit fünfviertel Jahren Schmerzen nach dem Essen, guter Appetit, kein Erbrechen.

Undeutliche, auf Druck schmerzhafte, respiratorisch verschiebliche Resistenz oberhalb des Nabels, links von der Mittellinie. Probefrühstück 57 freie HCl, 79 Gesamtacidität, kein Blut, keine langen Bacillen, keine okkulten Blutungen.

Man sieht auf dem Röntgenbild eine deutliche Aussparung am unteren Drittel des absteigenden Schenkels der kleinen Kurvatur. Wir stellten im Hinblick auf die vorhandene Superacidität die Diagnose carcinomatös entartetes Ulcus und rieten zur Operation. Der Kranke entschloß sich erst nach längerer Zeit zur Operation, die nunmehr ein inoperables Carcinom ergab.

Wenn das Carcinom am Pylorus sitzt, so kommen folgende Bilder zustande: Fehlen des Antrum-
Es ist entweder die ganze Antrumgegend ausgespart. teils. Das sind dann Bilder,

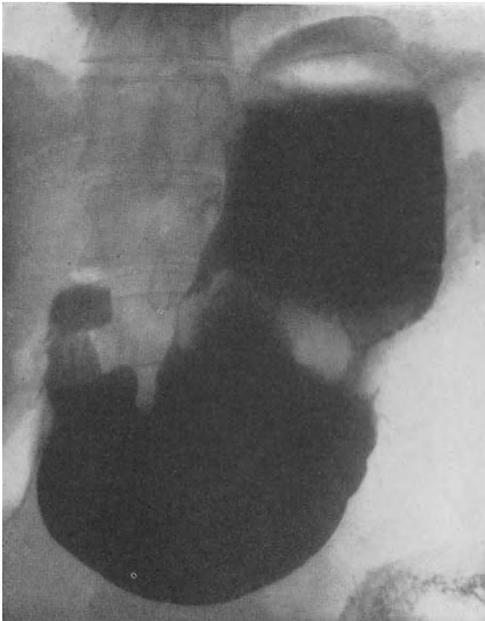


Abb. 110. Carcinom überwiegend als En-face-Aussparung zu sehen.

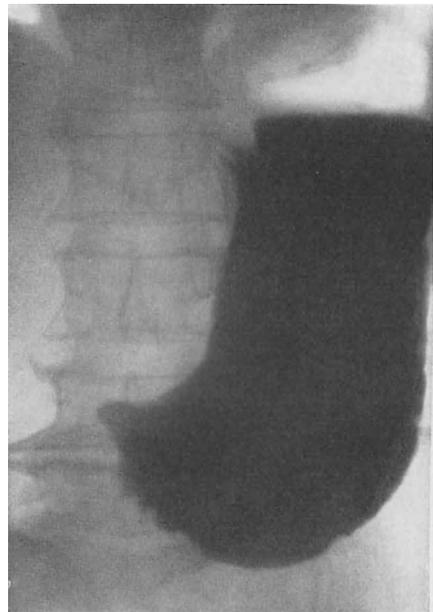


Abb. 111. Fehlen des Antrums. Carcinomzapfen.

die von einem Antrumspasmus oder auch von einer stärkeren Einrollung nicht immer sicher zu unterscheiden sind. Es ist dabei ein Versuch mit Atropin zur Lösung eines Spasmus durchaus angezeigt, wenn die sonstigen Umstände nicht bestimmt auf ein Carcinom hinweisen.

Es kann der Pyloruskanal aber auch erkennbar sein. Meist steht er wegen der Anacidität und der Infiltration offen und ist mit Kontrastmaterial gefüllt. Dann sieht man einen sich in den Pylorus hinein erstreckenden Schattenzapfen, den sogenannten Carcinomzapfen, wie in beistehendem Bilde. Carcinom-
zapfen.

An der Kardia sitzende Carcinome kann man angeblich mitunter daran erkennen, daß die Geschwulstmassen in die Magenblase hineinreichen und dort auch ohne Kontrastfüllung des Magens oder nach Luftaufblähung sichtbar werden. Ist die Kardia selbst mit vom Carcinom befallen, so kann sie durch die Infiltration dauernd offen gehalten sein und deshalb die Magenblase dauernd fehlen. Man verlasse sich aber auf diese unsicheren diagnostischen Zeichen ja nicht, sondern versuche mittels des oben genannten POHLSchen Omniskops bei Kopf- und Brusttieflage und Beckenhochlage des Kranken gute Röntgenbilder Kardia-
carcinome.

von dem Kardiatumor zu „schießen“. Nur so kann man diese Geschwülste sicher beurteilen lernen! Auch mache man stets Aufnahmen bei nicht total, sondern nur schwach mit Kontrastbrei gefüllten Magen, womöglich unter Anwendung des BERNERSchen Kompressoriums.

Scirrhus.

Ein besonderes Bild liefert endlich der die Magenwandungen diffus infiltrierende Scirrhus, der narbig schrumpft. Das kennzeichnende Röntgenbild für den Scirrhus ist das des Schrumpfmagens, eines kleinen, hochstehenden, quergestellten Magens. Da die carcinomatöse Infiltration eine diffuse ist und sowohl die Kardia als den Pylorus mitbeteiligen kann, so ist es nicht verwunder-

lich, daß bei der Füllung mit Kontrastmaterial mitunter der Oesophagus gefüllt bleibt und sein Schatten mit dem des Magens zusammenhängt. Ebenso ist es begreiflich, daß man bei Schrumpfmagen ein Offenstehen des Pylorus finden kann. Die Kontrastmahlzeit tritt dann sofort nach der Mahlzeit in den Darm über. Die Abbildung 112 zeigt einen derartigen Scirrhus mit offenstehendem Pylorus.

So leicht die Röntgenbilder der Magencarcinome oft namentlich im Zusammenhang mit den sonstigen Symptomen zu deuten sind, so können doch auch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten erwachsen, bei denen auch die Palpation vor dem Schirm vollkommen versagt. Wir beobachteten z. B. einen Fall, in dem ein retroperitoneales Drüsenpaket einen Füllungsdefekt vortäuschte. Der Magen war so fest durch die Drüsen eingemauert, daß es nicht gelang, durch die Palpation den Füllungsdefekt richtig zu bewerten. DIETLEN¹⁾ teilte eine Reihe solcher

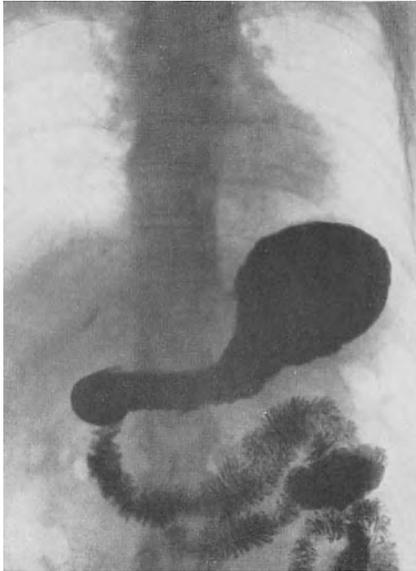


Abb. 112. Scirrhus mit sofortiger Entleerung.
(Nach BERG.)

Täuschungsmöglichkeiten mit. Ich erwähne davon einen Fall, in dem ein Choledochuscarcinom den Pylorusteil fest umklammert hatte und eine Aussparung vortäuschte. Ferner einen Fall, der ein auffallend kleines Antrum mit schlechter Füllung, fehlende Peristaltik und Pylorusinsuffizienz aufwies, bei dem ein entzündlicher Netztumor einen Druck ausübte; endlich beschreibt DIETLEN, daß sich im aufsteigenden Magenschenkel über dem Kontrastmaterial eine Sekretschicht finden könne, die der intermediären Schicht im Fundus entspricht. Diese Schicht täusche dann eine schlechte Füllung des Antrum und eine horizontale Begrenzung desselben vor. Endlich kommt es vor, daß manche Frühfälle zuerst als hypertrophische Gastritis, z. B. des Antrum pyloricum, imponieren.

Je öfter und exakter aber solche Kranke von wirklich geübten Röntgenologen untersucht werden, um so seltener werden die Zweifelsfälle werden. Wo aber trotz aller Röntgentechnik ein Zweifel bleibt, denke man daran, daß es besser ist, 10mal die Probepylorotomie vergeblich auszuführen, als sie einmal bei einem wirklichen Carcinom zu unterlassen!

¹⁾ DIETLEN, Kongreß f. inn. Med. 1912.

Täuschungsmöglichkeiten.

13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen.

Zu den selteneren Magenerkrankungen zählen das Sarkom, die Tuberkulose und die Lues des Magens. Der Diagnose werden diese seltenen Erkrankungen meist nur dann zugänglich, wenn sie eine sich verhältnismäßig rasch entwickelnde Pylorusstenose machen.

Von den Sarkomen des Magendarmtractus ist bekannt, daß sie gewöhnlich keine Stenosen hervorrufen, sondern eher zu Erweiterungen des Lumens führen. Bei diffusum Lymphosarkom ist daher die fehlende Magenschumpfung oder die im Gegensatz dazu vielleicht vorhandene Erweiterung diagnostisch verwertbar, namentlich wenn der Tumor als große Magengeschwulst getastet werden kann. Ferner wächst das Sarkom nach HAUDEK nicht in das Mageninnere hinein, es macht keine Füllungsdefekte, dagegen verschwindet jede röntgenologisch sichtbare Faltenbildung. Der Magen ist mit einem starren weiten Lumen sozusagen in einem beständigen Entfaltungszustand. Sitzt das Sarkom am Pylorus, so kommt es zu einer starren Erweiterung desselben mit Insuffizienz. Die Kontrastmahlzeit läuft sofort ab, es ist der Speisedurchtritt kontinuierlich sichtbar. Vom strikturierenden Pyloruscarcinom mit Insuffizienz würde sich dieser Zustand durch die Breite des Schattenbandes unterscheiden lassen. Immerhin können auch bei Sarkom gerade am Pylorus Stenosen vorkommen, wie in einem von SCHLESINGER beschriebenen Fall, bei einer 17jährigen Kranken. Sie bot folgende Symptome: Achylie, lange Bacillen und Milchsäure, okkulte Blutungen und einen Füllungsdefekt des Pylorus.

Sarkome.

SCHLESINGER macht ausdrücklich darauf aufmerksam, daß Carcinome in so junglichem Alter sehr stürmisch verlaufen und deswegen zu keinen Stenosen mehr führen. Die Krebse im jugendlichen Alter rufen sehr rasch Metastasen hervor und verlaufen oft als hochfieberhafte Erkrankungen; allerdings nicht immer. H. CURSCHMANN beobachtete z. B. einen 9jährigen Knaben mit (histologisch bestätigtem) Magencarcinom, das den gleich langsamen, fieberlosen Verlauf zeigte, wie bei älteren Leuten. SCHLESINGER beschreibt einen Fall von junglichem Carcinom, der als erstes Zeichen eine Thrombose der Armvene durch eine Metastase bei Abwesenheit jedes Magensymptoms zeigte und der binnen drei Wochen tödlich verlief. Man wird also an ein Sarkom vielleicht gerade dann denken können, wenn sich sehr rasch bei Jugendlichen, die sonst die Zeichen eines bösartigen infiltrierenden Pylorusprozesses bieten, eine Pylorusstenose entwickelt. Natürlich wird die Diagnose „Sarkom“ unterstützt durch den Nachweis von etwa sichtbaren Metastasen, beispielsweise Hautmetastasen. Bei jugendlichen Individuen fehlt aber meist nach SCHLESINGER im Gegensatz zum Carcinom die Metastasenbildung, wenn es sich um ein Lymphosarkom handelt, auch geht der Prozeß langsamer wie beim jugendlichen Carcinom. Ferner ist beim Lymphosarkom oft gleichzeitig eine Milzschwellung vorhanden, die dem Carcinom nicht zukommt.

Juvenile Carcinome.

Es kann gelingen, trotz der sonstigen Übereinstimmung im Symptomenbild (Verhalten des Magenchemismus, okkulte Blutungen, fühlbarer Tumor), die Differentialdiagnose zwischen Magensarkom und Carcinom zu stellen ¹⁾.

Die Tuberkulose des Magens wird man wohl nur in den Bereich der diagnostischen Erwägungen ziehen, wenn eine ausgesprochene Tuberkulose anderer Organe, besonders eine Lungentuberkulose besteht. Sie kommt in verschiedenen Formen vor. LERICHE und MOURIQUAND ²⁾ unterscheiden die ulcerösen Formen,

Magentuberkulose.

¹⁾ Vgl. SCHLESINGER, Unterscheidet sich das Magensarkom klinisch vom Carcinom? Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 25; dort auch die Literatur. ²⁾ VOLKMANNsche Vortr. Neue Folge, Nr. 545/546.

die entweder durch Pylorospasmus oder durch Vernarbung zur Stenose führen, die hypertrophischen Formen, die sklerosierend entzündlichen Prozesse; dazu hat SCHLESINGER noch den gleichfalls Stenosenerscheinungen hervorrufenden, tuberkulösen, ringförmigen Wandabsceß beschrieben. Im SCHLESINGERS Falle hatte die binnen wenigen Wochen sich entwickelnde starke Pylorusstenose, für die ein Grund sonst nicht zu finden war, eben durch die Kürze ihrer Entstehung auf eine besondere Ursache schließen lassen. In einem Falle von HANS CURSCHMANN¹⁾ hatte das histologisch bestätigte tuberkulöse Ulcus des Pylorus erst $\frac{3}{4}$ Jahr nach Beginn Stenosenerscheinungen erzeugt; außerdem bestand eine schwere ulceröse Phthise der Magensaft zeigte Supersekretion und -acidität.



Abb. 113. Lederflaschenform bei fraglicher Lues.

Es kann jedoch die Magentuberkulose gelegentlich den einzigen tuberkulösen Herd im Körper darstellen.

In einem sehr lehrreichen, von SEVERIN²⁾ beschriebenem derartigen Falle bei einem Soldaten in den zwanziger Jahren bestanden neben den Erscheinungen einer Stenose des Pylorus eine Achylie, dagegen keine okkulten Blutungen im Stuhl, wohl jedoch Milchsäurebacillen und positive SALOMONSche Probe im Mageninhalt. Es war auch ein Pylorustumor zu tasten. Der Fall wurde durch Resektion geheilt und ist später tuberkulosefrei geblieben. SEVERIN glaubt, daß die Achylie hier das Primäre gewesen sei und die Ansiedlung der Tuberkelbacillen erst ermöglicht hätte.

Der Fall lehrt, daß man bei Pylorusstenosen in jüngerem Lebensalter immerhin die Tuberkulose mit in Betracht ziehen darf, wenn sich die Kombination mit Achylie findet und okkulte Blutungen fehlen.

Die Magensyphilis gilt den Pathologen und Ärzten mit Recht als sehr selten. Ihre klinische Diagnose ist meist schwierig, gelegentlich völlig unmöglich. Es sind verschiedene Formen der Magenlues beschrieben: Einfache chronische Magenlues. Katarrhe, geschwürige Prozesse, die sowohl durch zerfallende Gummiknoten als auf der Basis vonluetischen Gefäßveränderungen entstehen können, ferner tumorbildende Formen, die in circumscripiter und auch in Form diffuser Wandinfiltrationen vorkommen, die letzteren können bei der Palpation als flache Tumorplatten imponieren; endlich gibt es auch schrumpfende Formen. Diese können, wenn sie aus diffusen Wandinfiltrationen entstehen, zu einer erheblichen Verkleinerung des Magens führen. Der Magen wird dann genau wie durch manche Scirrhen in ein starres Rohr verwandelt und die Ähnlichkeit mit einem scirrhösen Schrumpfmagen wird dadurch noch größer, daß meist eine Anacidität besteht und deshalb der Kontrastbrei bei offenstehendem Pylorus sofort und anhaltend in den Darm übertritt. Besonders oft scheint sich eine derartige Schrumpfung auf den aboralen Teil des Magens zu beschränken, so daß ein sehr charakteristisches Bild, die (oben abgebildete)

¹⁾ HANS CURSCHMANN, BRAUERS Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 2, H. 2. 1903.

²⁾ SEVERIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 28.

„Lederflaschenform“ des Magens entsteht, die aber nicht etwa absolut nur für Lues kennzeichnend ist, sondern wohl auch auf Basis eines Scirrhus sich ausbilden kann.

Im Röntgenbild spricht die Beteiligung des aboralen Teils durch Aussparungen im gewissen Sinne für Lues, obwohl sie natürlich auch dem Carcinom nicht fremd ist. Besonders bevorzugt ist nach GÄBERTS¹⁾ letzter Zusammenstellung die präpylorische Region, die Aussparungen werden durch die starke Infiltration der Submucosa bedingt und, soweit sie unregelmäßig begrenzt sind, durch Geschwürsbildungen, die sich von Magengeschwüren durch ihre unterminierten Ränder unterscheiden. Über diese infiltrierten Stellen geht die Peristaltik nicht hinweg und deswegen ist es nicht verwunderlich, daß die Kranken öfter Erscheinungen motorischer Insuffizienz des Magens aufweisen. Besonders verdächtig aber sind multiple Stenosierungen des Magens oder der oberen Dünndarmabschnitte.

Es kommen aber auchluetische Pylorustumoren vor. Aber gerade diese riefen den in von HAUSSMANN²⁾ beschriebenen Fällen keine Stenosen hervor und zeichneten sich dadurch aus, daß sie fixiert waren. Von anderer Seite sind aber auchluetische narbige Stenosen beobachtet worden. HAUSSMANN hat darauf hingewiesen, daß dieluetischen Tumoren der Magengegend oft gar nicht dem Magen angehören, sondern retroperitoneale seien. HAUSSMANN glaubt sie durch eine sorgfältige Gleitpalpation vom Magen trennen zu können, was aber wohl nur bei großer Übung gelingen wird. Die Röntgenuntersuchung wird auch nicht immer Aufschluß ergeben, und endlich wird es auch nicht immer möglich sein, derartige Tumoren von denen des Pankreas zu trennen, mit denen sie die Unverschieblichkeit gemeinsam haben. Sie sind nach HAUSSMANN mehr in der Fläche ausgebreitet und die Hauptrichtung der Tumormasse soll nicht dem Pankreas entsprechen.

Gewöhnlich sollen bei Magenlues Sub- oder Anacidität vorhanden sein, dagegen meist kein Pepsinmangel. Milchsäure kann gefunden werden, doch sollen die Milchsäurebacillen (BOAS-OPPLERSche Bacillen) fehlen. Es kann bei Magenlues auch zu mehr minder großen Blutungen kommen und ebenso können bei ulcerativen Prozessen okkulte Blutungen vorhanden sein. Andererseits können diese aber gerade bei den intramuralen Infiltrationen fehlen, so daß der Nachweis eines Magentumors mit dauerndem Fehlen okkulter Blutungen auf eineluetische Natur des Tumors verdächtig ist.

Es ist verständlich, daß weder die Klagen noch das Symptomenbild der Magenlues bei dieser Sachlage an sich kennzeichnend zu sein brauchen. Zwar wird oft über Magenschmerzen geklagt und auch die Tumoren können sowohl spontan wie auf Druck empfindlich sein; ja es können auch nächtliche Schmerzen auftreten, sie sollen sich vom gewöhnlichen Hungerschmerz dadurch unterscheiden, daß sie nicht auf Nahrungszufuhr verschwinden. Im übrigen können die Magenschmerzen sowohl von der Nahrungsaufnahme unabhängig sein als ganz wie bei *Ulcus pepticum* von dieser hervorgerufen werden. *Ulcus*beschwerden mit gleichzeitiger Anacidität sollen immerhin an eineluetische Ätiologie denken lassen.

¹⁾ GÄBERT, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 40. 1926/27. ²⁾ HAUSSMANN, *Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderhik.* Bd. 7. — BOAS, *Ztschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.* Bd. 13. — SCHLESINGER, *Syphilis u. inn. Krankh.* Springer 1925. — STRAUSS, *Med. Klinik.* 1925. Nr. 50. B. COHN, ebenda 1926. Nr. 7. — GÄBERT, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 40. 1926/27.

Von neuerer Literatur über Trichobenzoar mögen genannt sein: HAUSSMANN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 114; KAUFMANN, *Münc. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 8 und SCHWARTZ, *Med. Klin.* 1913. Nr. 52.

Kennzeichnend ist bis zu einem gewissen Grade ein launenhafter, wechselvoller Verlauf, der in seiner Gesamtheit keinem anderen bekannten Krankheitsbild entspricht, insbesondere auch eine spontane oder unter einer spezifischen Therapie erfolgende Verkleinerung oder ein Verschwinden nachgewiesener Tumoren. Bei dieser Sachlage ist natürlich die positive Anamnese von größter Bedeutung. Die WASSERMANNsche Reaktion kann positiv sein, braucht es aber ebensowenig wie bei der Leberlues, so daß ihr Negativsein nicht unbedingt gegen die Annahme einer Magenlues verwertet werden kann. Wichtig ist ebenso der Nachweis sonstigerluetischer Prozesse, z. B. das gleichzeitige Bestehen einer Aortitis luetica. Schwierigkeiten kann aber der Nachweis einer Tabes machen, wenn es sich dann darum handelt, eine Magensyphilis von gastrischen Krisen abzugrenzen, zumal NEUMANN und TEDESKO angebliche gastrische Krisen bei Magenlues beschrieben haben.

Tricho-
bezoare.

In seltenen Fällen kann endlich ein Magentumor durch im Magen liegende verhärtete Massen vorgetäuscht werden. Es handelt sich dabei um sogenannte Trichobezoare oder Phytobezoare, Geschwülste, die durch das Verschlucken von abgebrochenen Haaren oder pflanzlichen Gebilden entstanden sind. In einem von SCHREIBER beschriebenen Falle rief der Tumor zunächst wegen seiner Beweglichkeit den Eindruck einer Wanderniere hervor, später den einer Wandermilz. Denkt man überhaupt an die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses, so ist natürlich die Feststellung, daß der Tumor dem Magen angehört, durch sein röntgenologisches Verhalten sicher möglich.

Ähnliche Tumoren können auch aus harzigen Massen bestehen, wie der bekannte Fall NAUNYNS, bei dem ein Darmtumor durch fortgesetzten Gebrauch eines Myrrhentinktur enthaltenden Mundwassers entstanden war.

14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni.

Während man früher das Duodenalgeschwür für erheblich seltener als das Magengeschwür hielt, hat in den letzten Jahren sowohl die pathologisch-anatomische Forschung (HART), als auch die verbesserte röntgenologische Technik erwiesen, daß das erstere sehr häufig, wahrscheinlich häufiger als das letztere ist.

Die Röntgenuntersuchung hat auch gezeigt, daß es sich wirklich um meist den Bulbus duodeni befallende Geschwüre handelt, so daß Bezeichnungen wie para- oder juxtapylorische Geschwüre, die man früher brauchte, als nicht zutreffend heute vermieden werden können.

Sein Sitz außerhalb des Magens verleiht dem Duodenalgeschwür auch seine klinischen Besonderheiten. Es macht verständlich, daß es bei Blutungen aus einem Duodenalgeschwür nicht zu Bluterbrechen kommen muß, aber doch — und keineswegs selten — kommt. Für das Vorkommen von okkulten Blutspuren im Stuhl gilt dasselbe wie für das Magengeschwür, sie werden besonders bei unbehandeltem Geschwür und bei grober Kost beobachtet.

Weit ausgeprägter als beim Magengeschwür ist beim Duodenalulcus die Periodizität der Beschwerden, außerhalb der in ganz verschiedenen oft Wochen und Monate dauernden Intervallen auftretenden Attacken kann jedes Symptom fehlen. Deshalb gerade wurden die Kranken, namentlich da die Schmerzanfälle ganz launenhaft ohne erkennbare Ursache sich einstellen, so häufig für Nervöse oder für Gallensteinranke gehalten.

Spät-
schmerz.

Als besonders kennzeichnend gilt der Spätschmerz bzw. der Hungerschmerz, der durch Nahrungsaufnahme oder Alkali gelindert werden kann und besonders oft als nächtlicher Schmerz auftritt. Er verdankt seine Entstehung wohl einem durch eine Supersekretion ausgelösten Krampf der Pylorus- und Duodenalmuskulatur. Wir betonten ja schon, daß sich die anfallsweise auftretenden

Superaciditäten und Supersekretionen gewöhnlich als Duodenalulcera bei genauer Untersuchung entpuppen. Man hat die Periodizität, den Spät- und Hungerschmerz deswegen direkt als pylorisches Syndrom bezeichnet, obwohl ein derartiger Symptomenkomplex auch bei anderen Erkrankungen des Magens, sogar bei Carcinom, gelegentlich vorkommt. Der bekannte Ausspruch MOYNIHANS, der schon bei der Besprechung der Sekretionsstörungen zitiert wurde, daß heftige rückfällige Hyperchlorhydrie ein Duodenalgeschwür bedeute, trifft aber sicher für die weitaus größte Zahl der Fälle zu.

Eine Druckempfindlichkeit ist während der Schmerzperioden fast regelmäßig vorhanden, außerhalb derselben kann auch sie fehlen. Der Druckpunkt liegt oft etwas mehr nach rechts und kann leicht für einen von der Gallenblase ausgehenden gehalten werden. Die Ausheberung ergibt oft den Befund der Supersekretion, und, verwendet man die fraktionierte Ausheberung, so findet man oft, daß die Acidität in Stufen zu hohen Werten ansteigt; diese „Kletterkurven“ haben sich als diagnostisch ziemlich kennzeichnend für das Bestehen eines Ulcus duodeni erwiesen.

Druckpunkt.

Anfallsweise Peracidität.

Neben den bisher erörterten Symptomen, die doch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen, hat nun besonders durch die Arbeiten von ÅKERLUND und H. H. BERG die röntgenologische Feststellung des Duodenalgeschwürs eine erhebliche Sicherheit gewonnen. Der Fortschritt, den ÅKERLUND brachte, waren die regelmäßige Anwendung der Serienaufnahmen neben der sorgfältigen Durchleuchtung; BERG übertraf diesen noch durch seine Technik der gezielten Aufnahmen, mittels deren heute von allen Röntgenologen ausgezeichnete Bulbusbilder „geschossen“ werden.

Man kann drei Arten von Ulcuszeichen röntgenologisch unterscheiden: 1. die indirekten Zeichen, die früher die Hauptrolle spielten, jetzt aber als nicht ganz sichere angesehen werden, 2. die direkt vom Ulcus bedingten Zeichen und 3. endlich die Zeichen der Folgezustände eines Ulcus.

Als indirektes Zeichen gilt die sogenannte duodenale Motilität, der merkwürdige Befund, daß trotz des Bestehens einer Superacidität sich der Magen anfangs rasch entleert, so daß man unmittelbar nach Einführung der Kontrastmahlzeit diese in den Bulbus übertreten sieht. Sehr bald folgt dann aber ein Pylorospasmus mit Retention des übrigen Kontrastmaterials, so daß man einen 4-, ja 6-Stundenrest im Magen beobachten kann.

Duodenale Motilität.

Leicht erklärlich ist naturgemäß der Pylorospasmus bei vorhandener Superacidität, dagegen ist das anfängliche Offenstehen des Pylorus nicht ohne weiteres zu deuten. Wir kennen das Offenstehen des Pylorus bei Achylie wegen des Fehlens der Pylorusreflexe und ebenso durch Infiltrationen der Wand z. B. durch ein Pyloruscarcinom, wir wissen, daß der Pylorus durch Kontraktion seiner mit der Längsmuskulatur des Magens in Zusammenhang stehenden radiären Muskelfasern geöffnet wird und man erklärt durch eine derartige Kontraktion dieser Fasern das von STIERLIN beobachtete Offenstehen des Pylorus nach Querresektion des Magens. Wir wissen aber nicht, ob eine solche zur Öffnung führende Kontraktion dieses Muskels auch durch ein Ulcus duodeni ausgelöst werden kann. Die Annahme von KREUZFUCHS, daß bei Duodenalulcus eine vermehrte Gallen- und Pankreassekretion das Eintreten des MERINGSCHEN Reflexes verzögere, ist rein hypothetisch. Die v. BERGMANNsche Schule hat übrigens beim Duodenalulcus einen maximal sekretorischen und einen maximal hyperperistaltischen Typus unterscheiden wollen und angenommen, daß der letztere zur frühzeitigen Entleerung in Beziehung stünde. Zwischen diesen als Grenzpunkten des Geschehens würden sich nach KATSCH alle Übergänge einreihen lassen.

Die „duodenale Motilität“ gilt heute nicht mehr als eindeutiges Zeichen des Duodenalgeschwürs, sondern ihre Konstatierung mehr als Aufforderung zu genauerer Untersuchung.

Wenden wir uns nun zu den direkten Ulcuszeichen, so sind sie an sich die gleichen wie die des Magengeschwürs, nämlich das Reliefbild, die Nischenbildung, die spastische Einziehung und die Einrollung, die hier aber als

Retraktion bzw. als Verkürzung der kleinen Krümmungsseite des Duodenums sich darstellt. Dazu kommen noch als Folgeerscheinungen die Zeichen der Stenosierung und der Taschenbildung. Das Reliefbild kennzeichnet sich ebenso wie das des Magengeschwürs durch die radiäre Konvergenz der Falten.

Die Nischen sitzen am häufigsten entsprechend der Magennische an der kleinen Krümmungsseite an der Hinterwand. Sie sind leicht kenntlich, wenn sie aus der Kontur herauspringen. Man kann das oft dadurch noch erreichen, daß man die Kranken in die schräge Durchmesser bringt und die Nischen randständig macht. Schwieriger sind schon en-face-Nischen zu erkennen, die sich als ein Fleck stärkerer Füllung inmitten des Bulbus herausheben, wobei man natürlich nicht unterscheiden kann, ob sie der Vorder- oder Hinterwand angehören. Auch nach Entleerung des Duodenums

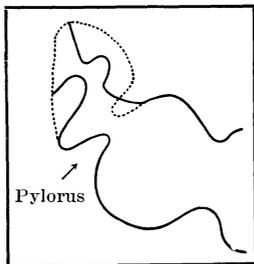


Abb. 114. Theoretisch zu erwartende Veränderungen des Bulbus nach ÅKERLUND. (Punktierte Linie zeigt die normale Kontur.)

bleiben die Nischen mitunter als Schattenflecke erkennbar. Sie lassen sich bei guter Technik meist nachweisen. Sie können freilich von Ungeübten mit Taschen- bzw. Divertikelbildungen verwechselt werden. Die Einziehung kann sowohl eine mehr rundliche wie eine spitzere Einziehung der Wand darstellen. Es gibt wohl auch am Bulbus eine spastische Sanduhr, aber es ist doch fraglich, ob die Einziehung immer durch einen Spasmus bedingt ist. Man hat auch daran gedacht, daß Einziehungen durch Schwellungszustände der Schleimhaut erzeugt werden können und sie sind allein ohne andere Zeichen nur mit Vorsicht zu werten. Nischen und spastische Deformitäten können sich wie am Magen wieder rückbilden.

Die Retraktion im Sinne ÅKERLUNDS, welche der Einrollung entspricht, kommt durch Spasmen, aber wohl häufiger durch Schrumpfungen der Längsmuskeln zustande, die von einem an der kleinen Krümmungsseite gelegenen Ulcus erreicht werden können. Sie muß zu einer Verkürzung der kleinen Krümmung des Bulbus führen und namentlich auch dazu, daß die normale konvexe Kontur der Bulbusbegrenzung an der kleinen Krümmungsseite zu einer konkaven wird. Die Einziehung führt also zu einer Asymmetrie des Bulbus und läßt besonders bei gleichzeitigem Bestehen einer Einziehung von der Gegenseite her nur ein schmales Lumen für die Passage offen. Retraktionen sind nur rückbildungsfähig, wenn sie spastischer, nicht aber wenn sie narbiger Natur sind.

Die Gruppe der Folgeerscheinungen bilden die Stenosen und die divertikelartigen Taschenbildungen oder Ausstülpungen, die aber ja nicht mit den meist in der Pars descendens lokalisierten und multipel auftretenden echten Duodenaldivertikeln verwechselt werden dürfen. Die Stenosen sitzen zumeist im Bulbus selbst oder doch in der Pars superior des Duodenums. Sie können klinisch dieselben Stauungserscheinungen hervorrufen wie eine Pylorusstenose, wenn sie stark ausgeprägt sind. Dies ist allerdings weit seltener der Fall als bei Geschwüren des Pfortners; infolgedessen sind echte schwere Stenosensymptome bei Ulcus duodeni relativ selten. Sind die genannten duodenalen Stenosen weniger ausgebildet, so führen sie zu sackartigen Erweiterungen der Duodenalwand vor der Stenose, zur Taschenbildung; diese Taschen hängen dann neben oder über dem Bulbus Pylorus vom Bulbus herunter. Sie können gefüllt bleiben, wenn sich der Bulbus entleert hat. Ihr Schatten kann also genau wie ein Nischenschatten persistieren und einen Duodenalfleck bilden. Zum Nachweis dieses ist eine Nachdurchleuchtung nach mehreren Stunden unerlässlich, denn selbstverständlich muß der Magen völlig entleert sein, ehe man aus dem Vorhandensein eines persistierenden Duodenalfleckes Schlüsse ziehen darf. Die Stenosen

selbst sieht man entweder, wenn kein Kontrastmaterial in sie eingedrungen ist, überhaupt nicht, oder man sieht wohl derartige Gebilde, die man früher als Duodenalzapfen bezeichnete.

Die Taschenbildung kann sowohl an der Vorder- wie Hinterwand erfolgen, so daß auf beiden Seiten der Bulbuskontur sich Taschen sehen lassen. Aber auch die Nischenbildung kann eine mehrfache sein, denn Duodenaldarmgeschwüre treten oft multipel auf. Besonders bekannt sind die sich gegenüberliegenden „Kissing Ulcers“. Natürlich kann die Figur des Bulbus durch solche Vorgänge stark verändert werden. Häufig sind schmetterlingsähnliche Konturen. Unsere erste ÅKERLUND entnommene Zeichnung zeigt die theoretisch zu erwartenden Veränderungen. Es kann der Bulbus dadurch erheblich verkürzt und gewissermaßen aufgebraucht werden. Die übrigen Röntgenogramme geben Beispiele der beschriebenen Veränderungen.

Man hat diese Taschenbildungen auch als Pseudo- oder sekundäre Divertikel bezeichnet im Gegensatz zu den eigentlichen, stets auf angeborener Anlage beruhenden echten Divertikel, die bereits erwähnt wurden. Die letzteren kommen sowohl als echte, alle Schichten der Wand beteiligende Ausstülpungen vor, als auch als falsche, bei denen es sich nur um Ausstülpungen der Schleimhaut durch präformierte oder erworbene Lücken der Muscularis handelt (eingesprenzte Pankreasinseln, Gefäßdurchtritte, Durchtritt des Choledochus).

Die duodeno-jejunalen Divertikel sind häufig. W. BÖHME und HANS CURSCHMANN¹⁾ beobachteten von 1928—1933 45 Fälle, davon 34 mit größeren Divertikeln; darunter 17mal 1, 13mal 2—3 und 2mal multiple Divertikel. Oft sind sie Nebenbefund bei Ulcus, Gallensteinleiden u. a. m. In 15 von diesen Fällen bildeten aber die Divertikel einzigen Befund und damit wohl auch Ursache der Beschwerden. Unter diesen Divertikulosen überwiegen die Anaciditäten stark; nur 7 Fälle waren normacid. Auffallend und wichtig war das Überwiegen der höheren Lebensalter: von den 34 Fällen waren 20 zwischen 50 und 79 Jahre alt. Daher werden die Kranken so oft für Carcinome gehalten. Die Beschwerden der Patienten resultieren zum größeren Teil aus der Neigung der Divertikel, Inhalt zu retinieren; über 12stündige Retention von Barium wurde röntgenologisch beobachtet. In selteneren Fällen kommt es durch Diverticulitis zu echten Stenosen; zwei solche operierte Fälle wurden beobachtet. Die Diagnose der Divertikulose ist natürlich ausschließlich röntgenologisch.

Verwechslungen können zwischen Divertikeln und anderen mit Kontrastmaterial sich füllenden Höhlenbildungen vorkommen, z. B. mit einer gefüllten Gallenblase bei Duodenumgallenblasenfistel (CLAIRMONT und SCHINZ) oder mit



Echte
Divertikel
des Duo-
denums.

Abb. 115. Einziehung der großen Kurvaturseite.

¹⁾ W. BÖHME und HANS CURSCHMANN, *Gesellsch. f. inn. Med.* Wiesbaden 1934.

einer Zerfallshöhle eines Pankreas carcinoms (HERRHEISER) oder endlich auch mit einer Ulcusnische der Pars descendens (BERG).

Kehren wir zur Röntgendiagnose des Duodenalulcus zurück. H. H. BERG hält für beweiskräftig 1. das Nischensymptom, 2. die radiäre Konvergenz des Schleimhautreliefs bei typischem Sitz, 3. Taschenbildung durch Einengung des Bulbus (von höchster Beweiskraft), 4. Verkürzungen des ganzen Bulbus bei gleichzeitiger Deformität (von hoher Beweiskraft), 5. Formveränderungen des Bulbus durch Aufhebung der Konvexität sprechen a) bei typischer Retraktion und gleichzeitiger Einziehung der Gegenseite auch ohne Nische durchaus für Ulcus, b) Konkavität ohne gegenüberliegende Einziehung oder umschriebene,

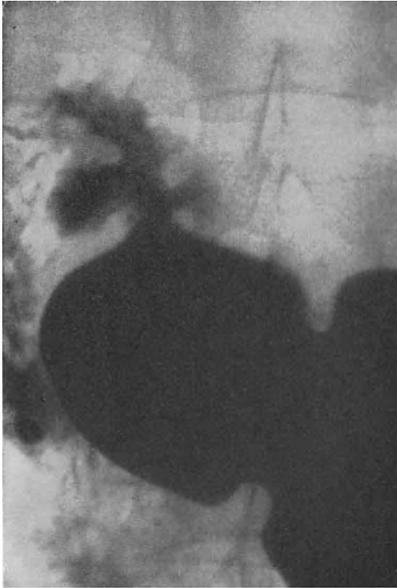


Abb. 116. Schmetterlingsform durch doppelseitige Einziehung und Taschenbildung.



Abb. 117. Nische bei Ulcus duodeni. Deformierter Bulbus.

nur einen Rand betreffende Einziehungen sprechen nur bedingt für Ulcus, 6. Lage und Richtungsveränderungen des Bulbus, Verklebungen mit der Nachbarschaft, Aufhebung der Verschieblichkeit und Druckschmerz ohne gleichzeitige Deformität sind vieldeutig, 7. von den funktionellen Symptomen hat a) die flüchtige Bulbusfüllung nur als Verdachtsmoment zu gelten, b) kann die Dauerfüllung bei Ulcus vorkommen, berechtigt aber nicht ohne weitere Zeichen zu mehr als zu einem Verdacht.

Die genannten direkten röntgenologischen Symptome ermöglichen heute fast stets die Diagnose. Nur gegenüber pericholecystischen Verwachsungen mit dem Duodenum versagt gelegentlich auch die beste Röntgentechnik. Dieser Umstand hat das Bedürfnis gezeitigt, andere differentialdiagnostisch brauchbare Symptome zu finden. HADLICH hat versucht, den Nachweis einer Bilirubinämie dazu zu verwerten. Er erhielt aber auch bei Duodenalgeschwür zur Zeit der Schmerzen häufig positive Befunde, die er durch Spasmen der Gallengänge bei Ulcus erklärt. HADLICH glaubt deswegen, daß die Bilirubinämie sich nicht zur Differentialdiagnose eigne. Eher scheint mir schon der Nachweis starker Urobilinogenurie im Zweifelfall für eine Gallenwegsaffektion zu sprechen. Man kann auch wohl die Darstellung der Gallenblase bzw. ihre

Nichtdarstellbarkeit mittels Tetragnost zur Aufklärung herbeiziehen. Von Wichtigkeit für diese Differentialdiagnose sei übrigens nochmals auf den Nachweis okkulten Blutes im Stuhl hingewiesen, das in dubio für den Ulcus spricht.

TROMMER¹⁾ hatte geglaubt, daß man die Diagnose Ulcus duodeni stellen dürfe, wenn eine Duodenalsondierung folgende Befunde ergäbe. 1. Der Duodenalinhalt ist sauer, meist sei sogar freie Salzsäure nachzuweisen, dadurch würden freie Gallensäuren reichlich ausgefällt. 2. Es fände sich Schleim in ihm, der sich in dem zum Auffangen benutzten Reagensglase in Form eines Schleimkopfes präsentiere, in diesem fänden sich weiße Blutkörper und Cylinderepithel in geringer Menge. 3. Meist seien auch geringe Blutmengen vorhanden, die sich an die Schleimköpfe anhängen. 4. Die Eiweißprobe sei im Duodenalsaft positiv, und zwar stärker im nativen als in einem durch Verabreichung von 50% Glucoselösung erzielten Reflexsaft. TROMMER verband seine Prüfung mit einer Leberfunktionsprüfung mittels Indigocarmin und fand die Leberfunktion bei seinen Fällen von Ulcus duodeni normal. Ich habe die TROMMERSCHEN Angaben durch Frl. Dr. EINWALD nachprüfen lassen und leider konstatieren müssen, daß es mit dieser Methode nicht gelingt, differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen.

Auch eine andere Methode sei hier erwähnt, die OETVÖS zur differentialdiagnostischen Unterscheidung des Duodenalgeschwürs gegenüber den Beschwerden der von der Gallenblase ausgehenden Adhäsionen angab. Der Autor stellt die Hypothese auf, daß bei Adhäsionen von der Gallenblase nur das Peritoneum des Zwölffingerdarms betroffen wird, während bei geschwürigen Prozessen der AUERBACHSche Plexus freigelegt und nur leicht gereizt würde. Auf eine Atropingabe trete deswegen beim Duodenalgeschwür eine verzögerte Entleerung des Magens ein, bei Verwachsungen dagegen nicht. Trotzdem von STRANZ die Brauchbarkeit dieser Methode bestätigt wurde, habe ich mich bei einer Nachuntersuchung der OETVÖSschen²⁾ Angaben durch Dr. MISCHKOWSKI nicht von ihrer klinischen Verwendungsfähigkeit überzeugen können. Auch gelang es nicht, verwertbare Resultate zu erhalten, als Dr. MISCHKOWSKI das Atropin durch Hypophysin ersetzte.



Abb. 118. Ulcusdivertikel (prästenotisch).

15. Andere Geschwüre des Darmes.

Die sonstigen Geschwürsbildungen des Darmes haben schon deswegen nur geringeres differentialdiagnostisches Interesse, weil sie oft symptomlos verlaufen und jedenfalls erst Schmerzen hervorrufen, wenn sie den Peritonealüberzug erreichen. Es sind als geschwürige Prozesse zu nennen die Geschwüre bei den Infektionskrankheiten, wie Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Lues, Milzbrand, ferner die Geschwüre bei Leukämien, nach Verbrennungen, bei Amyloid der Darmgefäße, endlich die folliculären Geschwüre bei stärkeren Enteritiden und die sekundären Geschwüre über den Darmverschlüssen und durch zerfallende Neubildungen. Neuerdings hat man in seltenen Fällen auch

¹⁾ TROMMER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 24. ²⁾ OETVÖS, Arch. f. klin. Med. 1925 und Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 10. STRANZ, Med. Klinik 1926. Nr. 2.

bei BANG-Infektionen Darmgeschwüre beobachtet. Alle diese Geschwüre wird man nur dann vermuten können, wenn auffallende, circumscribte Schmerzhaftigkeit besteht, wenn heftige Diarrhöen vorhanden sind und wenn ursächliche Erkrankungen, z. B. eine vorgeschrittene Tuberkulose, sicher festgestellt ist. Natürlich gelingt bei bestehenden Darmgeschwüren der Nachweis okkultur Blutungen meist, dagegen werden Eiter oder Gewebefetzen nur dann im Stuhl gefunden, wenn die Geschwüre weit unten sitzen. Es können Darmgeschwüre gelegentlich sich durch größere Blutungen anzeigen, doch ist das immerhin selten.

Die Ruhrgeschwüre und die unter dem Bilde der Colitis exulcerativa verlaufenden Geschwüre des untersten Darmabschnittes sind bereits beim Kapitel Ruhr besprochen. Die Folgezustände der Geschwüre — Peritonitiden und Stenosenbildungen — sind bei der Differentialdiagnose des Ileus erwähnt.

16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen.

Die akuten Diarrhöen sind bereits bei den Infektionskrankheiten differentialdiagnostisch besprochen worden, es bleibt hier daher nur die Erörterung der chronischen Durchfälle übrig. Sie können sich aus akuten Durchfällen entwickeln, treten aber doch oft von vornherein chronisch auf. Sie sind meist nicht so heftig wie die akuten Formen, oft handelt es sich nicht um flüssige, sondern nur um breiige Stühle, aber es kommen auch nicht selten akute Exacerbationen vor.

Des besseren Verständnisses wegen müssen ihrer Besprechung einige pathologisch-physiologische Bemerkungen vorangeschickt werden.

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß Diarrhöen meist Symptom einer Erkrankung oder wenigstens Mitbeteiligung des Dickdarms am Krankheitsprozeß sind. Allerdings gibt es prinzipielle Ausnahmen von dieser Regel, z. B. die Diarrhöen bei ausschließlich im Ileum lokalisierten Typhus- und Tuberkulosegeschwüren.

Bei der Besprechung der akuten Gastroenteritis (s. S. 145) sind derartige schwere Formen der auf den Dünndarm beschränkten Enteritis phlegmonosa bereits erwähnt worden. Leichtere Katarrhe kommen aber auch, und zwar nicht einmal selten vor. PORGES¹⁾ hat versucht, diese Erkrankung, deren Kardinalsymptome nach ihm Vermehrungen und Fettsäurenadeln in den Faeces und beschleunigte Dünndarmpassage sind, in vier Gruppen zu teilen: 1. die Enteritis dolorosa, bei der unangenehme Sensationen und Schmerzen das Krankheitsbild beherrschen, 2. die Enteritis flatulenta, bei der Flatulenz und Meteorismus die dominierenden Erscheinungen sind, 3. Enteritis diarrhoica mit Neigung zu Diarrhöen, 4. Enteritis dyspeptica, die Seifendyspepsie. PORGES glaubt, daß neben einer Achylie oder Gastroenterostomie mit Sturzentleerung namentlich der habituelle Genuß von Roh- und Cellulosekost als Ursache in Betracht komme. Die Flatulenz war ja bekanntlich während des Feldzuges bei der Zivilbevölkerung als Folge reichlicher Cellulosekost eine häufige Erscheinung.

Man darf bei bestehender Diarrhöe eine Mitbeteiligung des Dünndarms annehmen, wenn im Stuhl nicht nur auf der Oberfläche haftender, sondern dem Faeces innig beigemischter und gallhaltiger Schleim nachzuweisen ist oder wenn eine Lienterie besteht, d. h. schon makroskopisch sich im Stuhl normalerweise verdaut werdende Nahrungsstoffe, z. B. Fleischstücke finden. In demselben Sinne spricht der Befund von unverändertem Bilirubin, namentlich wenn Bilirubinpartikel in Schleimflocken eingeschlossen sind.

Bilirubin ist mit konzentrierter Sublimatlösung leicht nachzuweisen; sie färbt Bilirubin grün, seine normalen Umsetzungsprodukte dagegen rot.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die aktuelle Reaktion im Dünndarm um den Neutralpunkt herum schwankt, im Duodenum ist sie öfter schwach sauer, in den tieferen Abschnitten um ein geringes mehr nach der alkalischen Seite verschoben. Diese Reaktion im Dünndarm ist weitgehend unabhängig von der Reaktion des Mageninhaltes, z. B. von einer Anacidität desselben. Nur nach totaler Resektion des Magens fand GOTSCHLICH²⁾ einen alkalischen Wert. Auch durch Duodenalspülungen mit Säure ist eine Beeinflussung der Reaktion nur auf ganz kurze Zeit möglich. Dagegen kann eine Änderung der Bakterienflora bei manchen Durchfallerkrankungen mit einer Veränderung der Reaktion einhergehen.

¹⁾ PORGES, Dünndarmkatarrh ohne Dickdarmkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 109. 1928. ²⁾ GOTSCHLICH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159.

Normalerweise enthält der Dünndarm in seinem oberen Teile fast ausschließlich grampositive Milchsäurekeime, erst im mittleren Teile treten gramnegative Coli- und Aerogenes-Keime auf. Im oberen Teile überwiegen also rein kohlenhydratspaltende, kein Gas bildende Mikroorganismen, während die der tieferen Abschnitte je nach der Reaktion und Beschaffenheit des Inhaltes Eiweiß und Kohlenhydrate unter Gasbildung zerlegen. Durch eine Änderung der Bakterienbesiedlung wird auch die Art der intestinalen Umsetzungen geändert. Es geschieht das besonders dann, wenn Mikroorganismen der unteren Dünndarmabschnitte in die oberen hinaufwuchern, ein Zustand, den VAN DER REISS als endogene Infektion bezeichnet hat. Wichtig ist die Feststellung von VAN DER REISS¹⁾, daß die gleichen ascendierten Colibacillen sowohl Gärung als Fäulnis hervorrufen können, und zwar je nach der Beschaffenheit des Inhaltes.

Gelegentlich treten auch darmfremde Keime im Dünndarminhalt auf. VAN DER REISS fand z. B. bei unklaren Krankheitszuständen, die mit Schmerzen im Leib, Durchfällen, Gewichtsabnahmen und sekundärer Anämie einhergingen, hämolytische Streptokokken im Ileum und in einem Falle Tetanuskeime.

Beim Vorhandensein von spontanen, nicht durch Abführmittel hervorgerufenen Durchfällen bestehen die Stühle nicht etwa aus unverändertem Dünndarminhalt, wie dies der Fall sein müßte, wenn ausschließlich eine Beschleunigung der Peristaltik oder eine verminderte Resorption ihre Ursache wäre, sondern die Stühle sind entweder faulige, alkalisch reagierende oder gärende saure Stühle. Zwar hat NOTHNAGEL eine sog. Jejunaldiarrhöe beschrieben, fade riechende, sauer reagierende, grünbraune, stark schleimige Stühle, die sich mit der Sublimatprobe intensiv grün färbten und auch makroskopisch unveränderte Nahrungsteile enthielten, die also in der Tat ungefähr unverändertem Dünndarminhalt entsprachen. Aber dieser Befund ist sicher sehr selten, ich habe ihn nie gesehen und auch A. SCHMIDT gibt an, daß er ihn nur etwa 6—8 mal und nur für kurze Zeit als Vorläufer akut einsetzender Enterokolitiden gesehen habe. Auch die sog. Schreckdiarrhöen, bei denen man, da sie rein psychisch bedingt sind, am ehesten erwarten dürfte, daß sie unverändertem Dünndarminhalt lieferten, tun dies, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, nicht.

Sicher ist, daß es bei Diarrhöen zu einem Flüssigkeitserguß, sei es durch Transsudation oder Sekretion in den Darm hinein kommt. Das läßt sich ohne weiteres aus der Massenhaftigkeit die Flüssigkeitszufuhr weit übersteigender flüssiger Stühle erschließen, die ja, wie bei Cholera, zu einer direkten Austrocknung des Körpers führen kann. Wahrscheinlich kann ein solcher Flüssigkeitserguß nicht nur durch Gärung oder Fäulnis des Inhaltes, sondern schon rein nervös ausgelöst werden. URY sagte: „Nervöse schwitzen in den Darm hinein,“ und wollte damit wohl ausdrücken, daß Ähnliches wie beim nervösen Schnupfen auch im Darm vorkäme. A. SCHMIDT war der Ansicht, daß ein solcher eiweißhaltiger Flüssigkeitserguß besonders rasch der Zersetzung anheim fiele und daß sich so die veränderte Stuhlbeschaffenheit auch bei rein psychischen Diarrhöen erklären ließe.

Die Schwierigkeit in der Abgrenzung der verschiedenen Formen der chronischen Diarrhöen ist dadurch gegeben, daß wir klinisch nur bescheidene Handhaben besitzen, chronisch entzündliche Zustände von rein funktionellen, d. h. Zuständen, die nur durch eine veränderte Beschaffenheit des Darminhaltes bedingt werden, sicher zu trennen; sie wird noch weiter dadurch erschwert, daß diese Veränderungen des Inhaltes bei längerem Bestehen sekundär entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut hervorrufen können, so daß die Übergänge durchaus fließende sind.

Durch die Inspektion können wir uns nur soweit über den Zustand der Darmschleimhaut direkt unterrichten, als das Rectoromanoskop dies gestattet. Denn die Röntgendiagnostik des Dünndarms ist noch nicht hinreichend zuverlässig. Wir sind also oft auf die Klagen der Kranken, auf den äußeren Untersuchungsbefund und auf das Resultat der Stuhl- und Duodenalinhaltsuntersuchung angewiesen.

Die Klagen der Kranken mit chronischen Diarrhöen sind aber bei allen Formen derselben sehr ähnlich. Wirkliche Koliken fehlen meist, dagegen bestehen unbestimmte Unbehaglichkeitsgefühle, Kollern, Neigung zu Meteorismus, mitunter Appetitlosigkeit, Zungenbelag und vor allem die dünnen, oft auch an Zahl vermehrte Stühle. Der äußere Untersuchungsbefund ist meist ein dürftiger, es kann leichte Druckempfindlichkeit des Leibes, in manchen Fällen

¹⁾ VAN DER REISS, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 27. DERSELBE, Funktionsprüfungen innerer Organe. Berlin: J. Springer 1927. 2. Aufl.

auffallende Blässe, Müdigkeit, Verstimmung, Rückgang der Ernährung und in schweren Fällen von atrophischer Enteritis direkt ein kachektischer Zustand bestehen.

Schon vor längerer Zeit haben A. SCHMIDT und STRASBURGER versucht, durch genaue Stuhlanalysen nach einer Probediät zu einer genaueren Differenzierung der einzelnen Formen der chronischen Diarrhöen zu kommen.

Probediät. Die Probediät besteht aus einer gemischten, dem Darm adäquate Reize zumutenden Kost, deren Besonderheit außerdem noch die Verabreichung eines nicht durchgebratenen deutschen Beefsteaks ist, das rohes Bindegewebe enthält. Dieses rohe Bindegewebe wird nur durch die Pepsinverdauung angegriffen, bleibt also erhalten, wenn diese fehlt oder mangelhaft ist. Nach SCHMIDT werden übrigens auch die feineren Cellulosewände durch eine Pepsinverdauung mit folgender tryptischer Verdauung gelöst. Es ist daher verständlich, daß bei fehlender Pepsinverdauung auch die Verdauung des Gemüses Not leidet, speziell auch Kohlenhydrate der Verdauung entzogen werden.

Die Vorschrift über die Probediät ist: Erstes Frühstück: Milch oder Kakao mit Milch und ein weiches Ei. Zweites Frühstück: Ein Teller Haferschleimsuppe. Mittags: $\frac{1}{4}$ Pfd. gehacktes, mageres Rindfleisch, nur leicht überbraten, dazu Kartoffelbrei. Nachmittags wie morgens, abends ein Teller Haferschleim, Semmel und 1—2 Eier. Man untersucht den Stuhl, nachdem die Probekost 3 Tage genossen ist. Man prüft zunächst die Reaktion. Jede stärkere saure oder alkalische Reaktion ist krankhaft, der normale Stuhl ist fast amphoter. Man verreibt dann eine Stuhlportion im Mörser und breitet sie in dünner Schicht auf einen schwarzen Teller aus.

Der normale Probestuhl ist gleichmäßig homogen und läßt höchstens kleine bis stecknadelkopfgroße braune Punkte erkennen, die Pflanzenreste entsprechen und als solche sich im Zweifelsfall leicht mikroskopisch feststellen lassen.

An pathologischen Bestandteilen finden sich: 1. Bindegewebsreste, weißgelbe, fädige Gebilde von ziemlicher Konsistenz bei Störungen der Magenverdauung. 2. Makroskopisch sichtbare, gelblich braune Splitter, die sich unter dem Mikroskop als nur wenig angedaute, quer gestreifte Muskelstücke mit scharfen Ecken erkennen lassen und eine ungenügende tryptische Verdauung beweisen. 3. Kugelige, durchscheinende, sagoartige Körner. Es sind Reste von Kartoffelzellen, die durch Jod färbbare Stärke enthalten und auf eine Störung der Kohlenhydratverdauung hinweisen. 4. Schleim in glasig durchscheinenden Flocken von verschiedener Größe mit unregelmäßig gezackten Rändern, die sich bei einiger Übung schon makroskopisch von den Kartoffelzellen unterscheiden lassen, mikroskopisch durch Thioninfärbung oder durch die streifige Struktur ihrer Substanz nach Essigsäurezusatz als Schleim erkannt werden. 5. Selten sind kleine gelbe, weiche Klümpchen, die aus reinem Fett bestehen, bei schwerer Störung der Fettverdauung. Mikroskopisch erkennt man Fettsäurenadeln und Seifen daran, daß sie auf Essigsäurezusatz zu Tropfen schmelzen und als Schollen wieder erstarren. Einen guten Überblick über den Fettgehalt erhält man, wenn man das Präparat nach SAATHOFF mit Sudan-Eisessigmischung behandelt, die alles Fett in rotgefärbte Fettsäuretropfen verwandelt. Auch kann man z. B. bei Fettstühlen das ungespaltene Fett durch die Nilblaufärbung nach LOHRISCH kenntlich machen.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf die Bakterienflora ist insofern nicht ohne Wert, als besonders bei gutartiger Stauung im Magen oft im Stuhl die Sarcine gefunden werden, bei Magencarcinomen grampositive Milchsäurebacillen. Bei mangelhafter Stärkeverdauung findet man granulosehaltige Bacillen, die sich mit Jod blau färben. R. SCHMIDT hat bei sauren Diarrhöen und Achylien einen grampositiven Pseudokolitypus als besonders häufig in den Faeces beschrieben. Die übrige Flora hat kaum ein diagnostisches Interesse, wenn man von den hier nicht zu besprechenden Amöben und sonstigen Protozoen, sowie von den Würmern und deren Eiern und endlich von den pathogenen Bakterien absieht.

Die Möglichkeit der Untersuchung des Dünndarminhaltes ist durch die Anwendung der Duodenalsonde gegeben. Man kann sogar aus jeder beliebigen Stelle des Darmes Inhalt entnehmen, wenn man sich der von GANTER und VAN DER REISS konstruierten Darmpatrone bedient, die ein kleines, durch einen Magneten zu öffnendes verschluckbares Gefäß darstellt. Im allgemeinen genügt aber ein mit Zirkon imprägnierter Darmschlauch, dessen Lage man im Röntgenbild kontrollieren kann.

VAN DER REISS hat folgendes Verfahren ausgearbeitet:

Am Abend Einführung des Duodenalschlauches, der über Nacht in den Dünndarm eindringt. Am Morgen Inhaltsentnahme aus dem Duodenum. Untersucht wird 1. ein Deckglaspräparat und darin auf vermehrten Zell- und Schleimgehalt geachtet, 2. ein Grampräparat. Pathologisch sind zahlreichere gramnegative Mikroorganismen. 3. Anlegung einer Kultur. Pathologisch sind Colibacillen bei wenigen oder fehlenden Milchsäurekeimen. 4. Milchgarprobe (Einimpfen 2—4 Ösen Duodenalinhalte in ein Röhrchen mit

sterilisierter Magermilch). Pathologisch ist eine Durchsetzung der Milch mit Gasblasen nach der Bebrütung. 5. Gärröhrchenprobe (Füllung mit Traubenzuckerbouillon). Pathologisch ist reichliche Gasbildung. Bestimmung der aktuellen Reaktion. 6. Bestimmung der Fermente.

Man kann auf diese Weise sich leicht ein Bild von den im Dünndarm vor sich gehenden Zersetzungen und von den diese hervorrufenden Keimen machen. Wichtig ist die Feststellung von VAN DER REISS, daß der Charakter der Stühle Gärungsstuhl mit nach der sauren Seite oder Fäulnisstuhl mit nach der alkalischen Seite verschobenen Reaktion ausschließlich abhängig ist von den Umsetzungsprozessen der ascendierten Colikeime. Dieselben Colibacillen rufen je nach dem Zuckergehalt und der Reaktion des Inhaltes entweder Gärung oder Fäulnis hervor. Doch können auch andere Bakterien für eine Veränderung der Umsetzungen in Betracht kommen, z. B. aus dem Magen stammende Sarcine.

Versuchen wir nach diesen Vorbemerkungen nunmehr die einzelnen Formen der chronischen Diarrhöen differentialdiagnostisch zu trennen, so ist neben einer genauen Anamnese erforderlich, daß jeder Durchfallkranke einer genauen körperlichen Untersuchung und Fiebermessung unterzogen wird.

Nur dadurch ist es möglich, symptomatische Durchfälle richtig zu bewerten. Die auf einer Darmtuberkulose beruhenden Diarrhöen sind meist Begleiterscheinungen schwerer Lungenphthisen, bei denen die Lungenerkrankung das Bild beherrscht. Doch kommen auch Fälle vor, die nicht so leicht durchsichtig sind; es sei an die von PÄSSLER beschriebenen Fälle erinnert, bei denen die Darmtuberkulose unter dem Bilde einer unklaren fieberhaften Infektionskrankheit verlief und wahrscheinlich sekundäre, septische Infektion von den Geschwürsflächen aus eine Rolle spielten; ebenso sei der chronischen auf Mesenterialdrüsentuberkulose beruhenden Diarrhöen des Kindesalters gedacht (Tabes mesaraica). Auch chronisch peritoneale, insbesondere tuberkulöse peritoneale Prozesse führen oft zu chronischen Diarrhöen.

Über die chronischen Durchfälle aller Ruhrformen wird im nächsten Kapitel die Rede sein. Hier sei von bakteriell bedingten Durchfällen auf die gelegentlich langwierigen Diarrhöen BANG-Kranker hingewiesen, bei denen, wie schon erwähnt, gelegentlich (bei der Obduktion) multiple Geschwüre im Dünndarm nachgewiesen wurden (HANS CURSCHMANN).

Man denke ferner an die urämischen Diarrhöen und übersehe nicht etwa das Bestehen einer Nephritis oder Nephrosklerose.

Man überlege auch, ob Grund zur Annahme eines Darmamyloids als Ursache chronischer Durchfälle vorliegt. Man denke auch an Stauungskatarrhe, z. B. als Ausdruck einer beginnenden Lebercirrhose. Man erinnere sich, daß manche chronischen Intoxikationen, z. B. der chronische Morphinismus, zu Durchfällen führen können.

Als symptomatische Durchfälle müssen auch die anaphylaktischen Diarrhöen und die endokrin bedingten aufgefaßt und erkannt werden.

Die ersteren treten bei sensibilisierten Menschen nach Genuß bestimmter Speisen mit einer gewissen Regelmäßigkeit ein, z. B. nach Eier- oder Milchgenuß. Sie klingen meist rasch wieder ab und sind häufig mit anderen anaphylaktisch bedingten Erscheinungen wie Temperatursteigerungen oder Urticaria verbunden.

Endokrin bedingte Durchfälle kennen wir bei Morbus Basedow und Morbus Addison. Basedowdurchfälle treten besonders oft und stürmisch früh morgens auf; sie „jagen den Patienten aus dem Bett“. Nur ein Teil dieser Durchfälle zeigt makroskopisch oder chemisch Fett. Häufig sind rein wäßrige Entleerungen wie bei Nervösen. Auch die Addisondiarrhöen enthalten meist kein Fett. Sie entsprechen dem Bilde der gastrogenen Durchfälle. Bei beiden endokrinen Leiden beachte man, daß auch inkomplette und eben beginnende Formen zur Diarrhöe führen können.

Lassen sich alle die erwähnten Ursachen symptomatischer Diarrhöen ausschließen, so ist die Frage zu beantworten, ob wirklich chronisch entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut vorliegen oder ob die Neigung zu chronischen Diarrhöen nur Folge abnormer Zersetzung des Inhaltes bzw. einer sie bedingenden konstitutionellen Funktionsschwäche ist.

Es ist darüber folgendes zu sagen. Es gibt zweifellos Menschen mit einem empfindlichen Verdauungstractus, bei denen alle möglichen Schädlichkeiten, z. B. irgendwelche Diätfehler, Magenüberladungen, Abkühlungen, Naßwerden der Füße, chronische Diarrhöen hervorrufen, „leicht auf den Darm schlagen“, wie der Volksmund sagt. Es handelt sich dabei oft um Menschen, die sich auch in anderen Dingen nicht zuviel zumuten durften, weniger um ausgesprochene Psychopathen, als um vegetativ Labile. Ihre Klagen sind außer der Neigung zu Diarrhöen meist nur gering. Eigentliche Schmerzen sind selten, sehr häufig aber Druckgefühle und Blähungsneigung. Bei längerem Bestande der Diarrhöen magern sie etwas ab, kaum jemals sind Fettleibige unter ihnen. Die Anamnese ergibt häufig, daß sich die Neigung zu Diarrhöen bis in die Kindheit zurückverfolgen läßt. Kurz, man hat den Eindruck, daß es sich um konstitutionelle Anomalien handelt, die oft auch den Magen beteiligten, um eine chronische Magendarmdyspepsie, wie sie SCHÜTZ beschrieb. Es ist durchaus möglich, daß, wie VON NOORDEN meinte, dabei zu irgendeiner Zeit einmal eingedrungene pathogene Keime jedesmal bei einer stärkeren Beanspruchung des Darmes erneut abnorm wuchern, wahrscheinlicher, daß es sich um die endogene Infektion (VAN DER REISS) handelt, die durch Aufsteigen von Mikroorganismen tieferer Darmabschnitte in höhere bedingt ist.

Gastrogene
Diarrhöen.

OPLER und EINHORN haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß gewisse chronische Diarrhöen Folge primärer Magenstörungen seien. Es erschien einleuchtend, daß gerade die Anaciditäten und Achylien leicht Durchfälle auslösen könnten, weil bei ihnen ein nicht genügend vorbereiteter Mageninhalt wegen des Versagens der Pylorusreflexe vorzeitig in den Darm entleert wird. Dies trifft auch zweifellos zu, obwohl eine Reihe von Menschen mit Achylien niemals Stuhlstörungen zeigen. Es stellte sich aber bald heraus, daß keineswegs nur die Achylien zu gastrogenen Diarrhöen führen, sondern augenscheinlich Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen, z. B. bei Atonien vorkommen. Auch erwies es sich als nicht richtig, daß man aus dem Nachweis des Bindegewebes im Stuhl auf eine Achylie schließen dürfe. Ich sah Bindegewebe mit Regelmäßigkeit bei SCHMIDTScher Probekost, z. B. bei Superacidität mit Atonien und gleichzeitiger Neigung zu Durchfall und von anderer Seite sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Es ist allerdings die Gegenwart von Bindegewebe im Stuhl dabei nicht einfach zu deuten, da rohes Bindegewebe im Reagensglas tatsächlich nur von Salzsäurepepsin verdaut wird. Vielleicht handelt es sich bei diesen Fällen um eine Heterochylie, oder die gleichzeitig vorhandenen Motilitätsstörungen hindern, daß die Salzsäure das Bindegewebe überall erreicht. Wie dem auch sein mag, es steht fest, daß gastrogene Diarrhöen auch bei anderen Magenstörungen als bei Achylie vorkommen, wenn auch zugegeben werden muß, daß sie relativ am häufigsten bei diesen vorkommen. Häufig findet man bei den gastrogenen Diarrhöen auch saure gärende Stühle vor. Das gibt auch SCHMIDT zu, der die Gärungsdyspepsie mit STRASBURGER als ein besonderes Krankheitsbild abgrenzen wollte. Es werden bei diesem exquisit chronischen Zustand hellgelbe, sauer reagierende, mitunter Gasblasen führende Stühle geliefert, die meist nur breiig sind und im SCHMIDTSchen Gärungsröhrchen eine erhebliche Nachgärung zeigen. Erinnert sei daran, daß gärende Stühle auch bei Ruhr vorkommen; und zwar am häufigsten bei den chronischen Folgezuständen derselben, übrigens auch bei den Infektionen mit Pseudodysenterieerregern (FLEXNER, Y. STRONG).

Gärungs-
dyspepsie.

STENSSTRÖM beschrieb einen Fall von Gärungsdyspepsie nach Gastroenterostomie, den er auf Schädigung der Darmdiastase durch die Salzsäure zurückführte¹⁾.

Diese Einteilung in gastrogene Diarrhöen und in die Gärungsdyspepsie hat sich ihrer therapeutischen Konsequenzen wegen zweifellos bewährt. Achyliker verlieren durch Salzsäuremedikation oft ihre Diarrhöen, sie vertragen notorisch rohes oder nur geräuchertes Fleisch schlecht. Bei Gärungsdyspepsie dagegen wirkt die Entziehung der Kohlenhydrate aus der Kost sehr günstig ein. Aber trotzdem erscheint es zweifelhaft, ob man auf diese Unterschiede hin scharf umgrenzte, selbständige Krankheitsbilder aufstellen darf, ob nicht vielleicht vielmehr die Gärungsdyspepsie Ausdruck einer endogenen Infektion oder einer konstitutionellen Anomalie ist.

Die Klagen der Kranken sind jedenfalls nicht charakteristisch, so daß sogar die diagnostische Vorschrift gegeben werden muß, bei jeder chronischen Diarrhöe den Magen und seine Funktion genau zu untersuchen. Eine Minderwertigkeit des Darmes kann sich natürlich recht wohl in einer Verdauungsschwäche gegenüber den einzelnen Nahrungskomponenten ausdrücken. So fand SCHMIDT z. B. gleichzeitig mit Achylie ein temporäres Versagen der Pankreassekretion und beschrieb es als funktionelle Pankreasachylie (vgl. unter Pankreas), und es läßt sich ohne Schwierigkeit annehmen, daß bei der Gärungsdyspepsie es sich um eine primäre Schwäche der Kohlenhydratverdauung handelt. Dagegen spricht auch nicht, daß dieser Zustand, wie auch SCHMIDT angibt, gelegentlich erworben wird, bezeichnenderweise nämlich durch eine übermäßige Inanspruchnahme der Kohlenhydratverdauung, z. B. durch Einhalten einer vegetarischen Diät.

Kurz erwähnt mag hier eine Erkrankung werden, bei der chronische Durchfälle und später eine perniciosoähnliche Anämie das Krankheitsbild beherrschen. Es ist dies die tropische, namentlich in Indien vorkommende Sprue. Dabei werden fettreiche, durch Gasblasen und Schaum porös schwammige, ziemlich hellgelb aussehende, sehr massive Stühle abgesetzt, die stark riechen, und zwar ein Gemisch von Fäulnis- und saurem Geruch zeigen. Die Kranken magern stark im Verlauf der Erkrankung ab. Kennzeichnend für die Sprue sind die gleichzeitig vorhandenen schmerzhaften Zungenerscheinungen — kleinste sehr schmerzhaft rote Punkte, die hyperämischen Papillen oder aphthenähnlichen Effloreszenzen entsprechen. Sie sind von BENNECKE histologisch untersucht und entsprechen auch in ihrem histologischen und klinischen Verhalten genau den zuerst von HUNTER beschriebenen Zungenveränderungen bei perniziöser Anämie.

Sprue.

Neuerdings sind auch relativ oft einheimische Spruefälle oder wenigstens Fälle einer der Sprue sehr ähnlichen Erkrankung beschrieben worden. Ich verweise auf die Arbeit von HOLST²⁾. Es liegt auf der Hand, daß man der merkwürdigen Stühle wegen zunächst hierzulande nicht an Sprue, sondern an eine Pankreasaffektion denken wird. Das Blutbild scheint bei Sprue erst nach längerem Bestehen der Krankheit zu einem der perniziösen Anämie ähnlichen zu werden.

Ich habe zwei Fälle beobachtet, die als sporadische europäische Sprue aufzufassen sind. Der eine Fall verlief, wie folgt:

30 jähriges Fräulein aus Königsberg, welches Deutschland nie verlassen hat. Vor zehn Jahren (1917) Magen-Darmkatarrh. 1918 Blinddarmoperation. 1919 heftiges Brennen im Rachen. Seit der Zeit allmähliche Abmagerung und Perioden von Obstipation und leichten Durchfällen. Seit 1923 Brennen und Rötung der Zunge, passagere schmerzhaft Rhagaden und Bläschen in der Lippen- und Wangenschleimhaut. Leichte sekundäre Anämie. Zeitweise dünnbreiige Stühle von graugelber Farbe, massig und schaumig,

¹⁾ Arch. f. Verdauungskrankh. 1921. S. 208. ²⁾ J. E. HOLST, Acta medica Scandinavica 1927. Vol. LXVI. Fasc. I—II.

sowie stark stinkend. Die Stuhlentleerungen erfolgen meist morgens und sind von einem Schwächezustand gefolgt, ohne daß zunächst Schmerzen auftraten. Magenuntersuchung ergab stets freie HCl und normalen Röntgenbefund. Der letzte Schub von schweren Erscheinungen erfolgte im Januar 1927, nachdem schon wochenlang sehr schmerzhaft Zungenerscheinungen, leichte Durchfälle, allgemeine Schwäche und Abmagerung vorausgegangen waren. Ziemlich plötzlich setzten unstillbares Erbrechen und sehr zahlreiche flüssige Entleerungen ein, die diesmal von heftigen Schmerzen begleitet waren. Bald trat große Atmung auf (Hungeracidose) und in schwerkrankem Zustand wurde die Kranke in die Klinik eingeliefert. An der Zunge, besonders an der Spitze starke Rötung mit Rhagaden und Bläschen. Aphthenähnliche Bläschen in der Wangenschleimhaut. Fettpolster der Haut völlig fehlend; die abgehobene Haut bleibt in Falten stehen. Tachykardie. R. R. 90. Leib aufgetrieben. Leber und Milz klein. Die Gegend des Pankreas etwas druckempfindlich. Urin: E. Sp. Z. — Ug. Sp. Ub. — Aceton ++; Acetessigs.: + Sed. Harns. Ammoniak. — Blut-Bild: Hb. 67. Erythrocyt.: 4 400 000; Leuc.: 5300; Segm. 64,5; Stabk. 5; Lymphoc.: 28; Eos. 1,5; Mast. 1%. Stühle: graugelb, flüssig bis breiig schaumig. Mikr. Fettsäuren und reichlich Neutralfett. Viel Hefe. Gärungsprobe: neg. Keine Parasiteneier. — Im Duodenalsaft sind Fermente nachweisbar. — Erholung unter Traubenzucker-Insulin, Pankreon und zweckmäßiger Diät.

In diesem Falle fehlte das perniciosoähnliche Blutbild. Das ist auch sonst beobachtet worden, z. B. in einem mit Tetanie kombinierten Falle von HANS CURSCHMANN¹⁾.

Der etwa 26jährige nie aus Mecklenburg herausgekommene Mann litt seit über einem Jahr an periodisch rückfälligen typischen Spruedurchfällen mit reichlich Fettsäuren und Neutralfett. Jedesmal Exacerbation der Glossitis und Stomatitis. In jedem Anfall zunehmende Alkalose, Hypocalcämie und schwere tetanische Anfälle. Patient war resistent gegen alle Diätformen, auch gegen Obstdiät. Auch bei ihm fehlte das perniciosoähnliche Blutbild. Galle und Pankreasfermente waren normal, ebenso die Magensekretion.

LICHTWITZ¹⁾ hob bei seinen einheimischen Spruefällen neben den obigen Symptomen die enorme Osteoporose hervor, die Folge der verminderten Kalkresorption aus dem Darm und der vermehrten Kalkausscheidung durch den Darm, und führte das Syndrom auf die mangelhafte Resorption des Vitamin D zurück. MÜCKE, BECKMANN, KATSCH und HEGLER¹⁾ beschrieben ähnliche Fälle; der letztere machte besonders auf die Verwandtschaft mit dem HARTERschen Infantilismus intestinalis aufmerksam.

Da diese Spruestühle in der Tat Ähnlichkeit mit den Stühlen bei manchen Pankreaserkrankungen haben, mag hier kurz gesagt werden, daß die Pankreastühle dünnbreiige bis diarrhoische zu sein pflegen. Häufig sind es fettreiche Stühle, mitunter sog. Butterstühle, bei denen eine geronnene Fettschicht den Stuhl überzieht. Wegen der feineren Differenzierung dieser Stühle sei auf das Kapitel Pankreaserkrankungen verwiesen.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der chronischen Diarrhöen, die als Folge wirklicher entzündlicher und geschwüriger Prozesse der Darmschleimhaut aufgefaßt werden müssen. Sie bestehen meist nicht anhaltend, sondern wechseln mit zeitweiligen Obstipationen. Für den Nachweis entzündlicher oder geschwüriger Prozesse hat man wenigstens, soweit es sich um Prozesse handelt, die nicht rectoromanoskopisch erkannt werden können, als einzigen Anhalt den Befund von Schleim in den Faeces, und zwar ist dieser Schleim um so inniger mit den Faeces vermischt, von je höheren Darmabschnitten er stammt. Besonders dürfen auch in den Schleim eingebettete Zellen als Merkmale entzündlicher Vorgänge angesehen werden, und für eine Beteiligung des Dünndarms spricht, wenn sich im Schleim unverändertes Bilirubin findet; auch eine Lienterie kann in dem gleichen Sinne gedeutet werden. Endlich findet man bei entzündlichen Prozessen, wenn höhere Darmabschnitte befallen sind, okkultes Blut, bei Beteiligung tieferer Abschnitte auch wohl unveränderte rote Blutkörper, reichlichere Eitermassen dagegen wohl nur bei Durchbruch von Abscessen.

¹⁾ LICHTWITZ, CURSCHMANN, HEGLER u. a., Sitzungsber. d. nordwestdtsh. Ges. f. inn. Med. Greifswald 1932; Zentralbl. f. inn. Med. 1932.

Da nun Schleim aber auch bei nervösen Durchfällen vorkommt, so kann eigentlich nur sein Zellgehalt im Sinne entzündlicher Vorgänge verwertet werden. Man wird aber in der Annahme entzündlicher oder geschwüriger Prozesse kaum fehl gehen, wenn sich anamnestisch Gründe dafür beibringen lassen, z. B. ein überstandener Typhus oder eine überstandene Ruhr oder der Nachweis von Stenosen oder Neubildungen, die durch Überdehnung des Darmes zu geschwürigen Prozessen führen können. Endlich ist differentialdiagnostisch wichtig, daß wirkliche chronische Enteritiden zu erheblicher Abmagerung und Schwächezuständen zu führen pflegen. Namentlich pflegt die Blässe derartiger Kranken auffällig zu sein.

Die Blässe hat man bekanntlich direkt in Beziehung zur perniziösen Anämie gebracht. Allein die Untersuchungen FABERS ergaben wenigstens keine regelmäßig anzutreffenden Veränderungen der Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie. Daß Veränderungen aber vorkommen, beweisen die schon älteren Angaben HUNTERS; auch ich habe in einem Fall von perniziöser Anämie eine ausgedehnte diphtheroide Entzündung der Darmschleimhaut gesehen.

Von großer differentialdiagnostischer Bedeutung für alle, auch die diffusen Colitiden ist heute die Röntgenuntersuchung geworden, sowohl die sog. Darm-passage von oben als auch der Kontrasteinlauf; bei beiden Methoden ist nicht nur auf die Konturen des Darms, sondern auch auf das Schleimhautrelief sorgsam zu achten. Endlich sei an dieser Stelle auf eine Prüfung der motorischen Funktion des Dickdarms nach FRIEDRICH BERNER¹⁾ (Rostock) hingewiesen, die wie folgt verläuft:

Intravenöse Verabfolgung eines Hypophysenhinterlappenpräparates (am besten Pituglandol mit 3 Einheiten im Kubikzentimeter). Es wird so lange infundiert, bis der Patient ein Wärmegefühl in der Hals- bzw. Wangengegend empfindet, dann wird mit der Injektion abgebrochen. Beim Auftreten dieses Zeichens der Allgemeinreaktion ist der Schwellenreiz für den Dickdarm erreicht. Es gelingt so, individuell zu dosieren und unangenehme Nebenerscheinungen zu vermeiden. Die Infusion geschieht im Liegen, die Applikationsgeschwindigkeit ist so, daß ungefähr 1 ccm in 1½ Minuten gegeben würde. Der gesunde Darm beantwortet den gesetzten Reiz mit alternierend ablaufenden großen Kolonbewegungen. Der erkrankte Darm spricht entweder verzögert oder im Übermaß an. Bei entzündlichen exsudativen Veränderungen wie auch bei der Darmtuberkulose tritt das STIERLINSche Symptom auf, ein völliger Schattenausfall, der durch Abstreifung bzw. Auspressung der an der Darmwand haftenden Schleimschicht, die ihrerseits wiederum das Kontrastmittel trägt, bedingt ist.

Wie schwierig beim Versagen der Anamnese und ohne Röntgenuntersuchung die Diagnose sein kann, mag folgender Königsberger Fall lehren.

Junges Mädchen aus einem Dorfe stammend, in dem weder Ruhr noch Typhus vorgekommen war, erkrankt in den Weihnachtstagen, also zu einer für Ruhr ungewöhnlichen Zeit mit reichlich wässrigen Durchfällen, die bald wieder standen, auf Äpfelgenuß aber wiederkehrten. Der Stuhl soll zeitweise mit Blut vermischt gewesen sein, aber nicht hellrot ausgesehen haben. Der Stuhl wurde dann wieder fest, aber nach einiger Zeit kehrten die Diarrhöen wieder.

Die Untersuchung der abgemagerten und sehr elenden Kranken ergab keinen Anhalt für Typhus, Paratyphus oder Ruhr, ebensowenig für Tuberkulose. Der Leib war weich, nicht druckempfindlich, Magen- und Duodenaluntersuchung ergebnislos. Rectoromanoskopisch geringe Hyperämie, keine Geschwüre, keine Protozoen. Im Stuhl Erythrocyten und Leukocyten in mäßiger Menge, kaum Schleim, zweimal dünne, braungefärbte Stühle. Pankreasfunktionsprüfung ergibt normale Verhältnisse. Die Kranke verfiel allmählich und starb trotz aller therapeutischer Versuche, die Diarrhöen zu beeinflussen.

Der Sektionsbefund ergab eine ausgedehnte, geschwürige, fast das ganze Kolon und den unteren Teil des Ileums befallende Schleimhauterkrankung bei vollkommen unverändertem Rectum.

Gewisse mehr partielle Formen der Colitis kommen bekanntlich als Reste akuter Entzündungen im Coecum vor und als wahrscheinlich von vornherein

¹⁾ FRIEDR. BERNER, Funktionsprüfung des Dickdarms. Röntgenpraxis 1934. H. 5, S. 273.

chronische Prozesse an der Flexura hepatica und lienalis. Es ist möglich, daß sie Folge von Obstipationen sind. Da die Flexura hepatica nicht völlig vom Peritoneum bedeckt ist und ihre Lymphwege mit denen der rechten Niere kommunizieren, so können lokale Darmentzündungen der Flexur zu Infektionen des Nierenbeckens führen. Die Bedeutung lokaler Entzündungen und einer

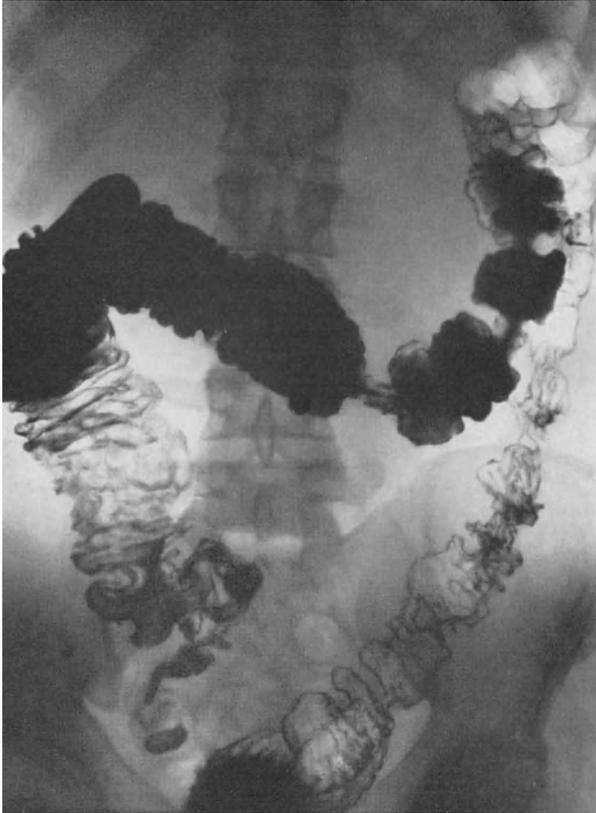


Abb. 119. Colitis im Stadium der Schleimhautschwellung. Enorm verstärkte breite wulstige Falten im Bereich des Coecum ascendens, teilweise durchsetzt von kleinen rundlichen Aufhellungen, die wahrscheinlich entzündlichen Prominenzien entsprechen. Wulstung der Haustren. Im Descendens nur noch ganz feine Spuren von Wandbeschlag, so daß die Schleimhaut „glasig“ aussieht. Auch hier verstärkte, wulstige, geschlängelte Falten bzw. auch Fehlen solcher. Rektoskopisch: Zahlreiche Ulcera im Rectum und im unteren Sigma. (FRIEDR. BERNER, Med. Klinik Rostock.)

Entzündungen und einer spitzwinkligen Knickung an der Flexura lienalis hat PAYER hervorgehoben. Übrigens haben sich diese PAYERschen Stenosen doch als sehr selten herausgestellt.

Auch sind seine vor Jahren mitgeteilten Röntgenbilder jetzt kaum noch beweisend, da wir heute wissen, daß derartige Befunde physiologisch sein können, jedenfalls keinerlei Störungen zu machen brauchen. Lokale Entzündungen der Darmschleimhaut gehen ferner nicht ganz selten von Darmdivertikeln aus. Diese Divertikel, seien es nun wahre oder falsche, nur durch Schleimhautausstülpungen durch Lücken der Muskulatur entstandene, geben zur Stagnation von Kot in ihnen Veranlassung und dadurch entstehen Entzündungen, die auch auf das Peritoneum übergreifen und zu lokalen, ja selbst zu allgemeinen Peritonitiden führen können. Diese Divertikel kommen am häufigsten an der Flexura sigmoidea vor; ich habe aber auch

Fälle gesehen, bei denen in der ganzen Länge des Dickdarms dicht bei dicht Divertikel vorhanden waren und durch Perforation eine Peritonitis entstanden war.

Die chronischen Diarrhöen, die lokalen Erkrankungen der unteren Kolonabschnitte ihre Entstehung verdanken, sollen im nächsten Kapitel besprochen werden, da sie diagnostisch in erster Linie vom Rectumcarcinom abgegrenzt werden müssen.

Es bleiben endlich noch die psychogen entstehenden Diarrhöen zu besprechen. Daß psychische Zustände Einfluß auf die Darmfunktion haben, beweist ohne Zweifel das Vorkommen der Emotionsdiarrhöen bei Schreck, Angst, Erwartung und ähnlichen psychischen Zuständen. Derartige Diarrhöen treten bei vorher

Psychisch
ausgelöste
Diarrhöe.

ganz normaler Verdauung plötzlich ein. Sie sind, wie schon erwähnt und wie auch BICKELS Untersuchungen ergaben, wohl kaum nur auf eine Beschleunigung der Peristaltik, sondern auf gleichzeitig in das Darmlumen hinein erfolgende Flüssigkeitsergüsse zurückzuführen.

Oft ist ein systematisches Eindringen in die Psyche erforderlich, um zu erkennen, warum die Neurose gerade auf die Darmfunktion organodeterminiert ist. Bisweilen aber ist die nervöse Diarrhöe eindeutiger Inhalt einer Phobie. HANS CURSCHMANN beobachtete z. B. folgenden Fall:

23jähriger Student, körperlich sehr kräftig, Allergiker, nicht eigentlich nervös, bekam einmal im Kolleg heftigen Diarrhöeanfall. Seitdem plagte ihn im gleichen Kolleg, „wo er nur schwer herauskam“, jedesmal Diarrhöeneigung. Später trat diese auch in anderen „genierlichen“ Situationen, z. B. in der Kirche und im Theater ganz regelmäßig auf. Nach dem Examen und im Laufe der Praxis verschwanden diese phobischen Durchfälle ganz.

Auch sonst hat man öfter gesehen, daß solche nervöse Durchfälle an bestimmte Situationen gebunden sind. Natürlich ist auch ihre psychotherapeutische Heilbarkeit kennzeichnend für ihren psychogenen Ursprung.

Meist lassen sich bei solchen Kranken auch sonst in anderen Organgebieten Zeichen neurotischer Störungen nachweisen und auch ihre psychische Gesamtkonstitution erscheint mehr minder abwegig. Kennzeichnend für die psychogene Entstehung ist auch eine gewisse Launenhaftigkeit der Diarrhöen, ihre Unabhängigkeit von der Kost, daß sie z. B. trotz vorsichtiger Kost eintreten, während grobe Kost zu anderen Zeiten anstandslos vertragen wird.

Man denke übrigens, wenn Durchfälle ohne ersichtlichen Grund immer zu bestimmter Stunde auftreten, auch an eine Helminthiasis, besonders an Ascariden und untersuche den Stuhl auch auf Wurmeier.

17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte.

Die Differentialdiagnose der akuten Entzündungen der unteren Darmabschnitte ist bereits unter dem Krankheitsbild der Ruhr zur Genüge besprochen, auf lokale Erkrankungen der Flexura sigmoidea ist am Schluß der Differentialdiagnose der akuten Appendicitis hingewiesen worden. Derartige lokale Erkrankungen rufen meist erst klinisch nachweisbare Erscheinungen hervor, wenn sich der Peritonealüberzug der Flexur an der Erkrankung beteiligt. Das gilt sowohl für die akuten als auch die chronisch verlaufenden Formen, die wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung zu schrumpfenden Peritonitiden und damit zu manchen Formen des Volvulus der Flexura sigmoidea stehen. Sie sind bei der akuten und chronischen Peritonitis behandelt.

Es bleiben hier also die chronischen Erkrankungen, speziell des Rectum und der untersten Abschnitte des Kolon, differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die ihnen gemeinsamen Symptome sind vor allem der Tenesmus, dann der Abgang von meist diarrhoischen Stühlen, die mit bloßem Auge erkennbare Beimischungen von Blut, Eiter und Schleim zeigen.

Die Differentialdiagnose ist deswegen so überaus wichtig, weil sie zusammenfällt mit der Frühdiagnose des Rectalcarcinoms. Zwar kann ein Rectalcarcinom bis zum Eintritt des Ileus annähernd symptomlos verlaufen, gewöhnlich macht es aber doch vorher Beschwerden. Meist ruft es zuerst eine Erschwerung des Stuhlganges hervor, bald aber gesellt sich Tenesmus dazu und im Stuhl finden sich Blut, Eiter, Schleim, gelegentlich auch bei vorgeschrittener Ulceration Gewebsetzen. Die dünnen Stühle sind oft dadurch ausgezeichnet, daß nur ganz geringe Quantitäten, sogenannte Spritzer, jeweilig entleert werden, daß aber mehr oder minder häufiger Stuhlzwang besteht. Außer diesen direkt

Rectal-
carcinom.

auf eine Darmerkrankung hinweisenden Symptomen sind als Frühsymptome gelegentlich auftretende Blasenbeschwerden zu nennen; ferner ischiasähnliche Beschwerden oder Schmerzen im Kreuz, endlich krampfartige Blähungen oder direkt peristaltische Schmerzen von den Darmteilen über der Striktur ausgehend.

Bei allen derartigen Erscheinungen, besonders wenn sie bei älteren Leuten auftreten, ist eine Digitalexploration des Rectums, und falls diese ergebnislos ist, die Rectoromanoskopie unerlässlich. In manchen Fällen kann man das Carcinom oder die über demselben liegenden Darmteile schon durch die Bauchdecken als einen runden Strang fühlen. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß diese Spasmen sich in einer Narkose lösen und ein gefühlter Tumor verschwinden kann, trotzdem ein Carcinom vorliegt. Augenscheinlich wird der Tumor bei noch kleinem ringförmigen Carcinom in erster Linie vom spastisch kontrahierten Darm gebildet. Oft kann man erleben, daß nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor und zwar der entzündliche Anteil desselben erheblich verkleinert, so daß man erst dann ein Urteil über die Operabilität des Carcinoms gewinnt. In seltenen Fällen mag auch einmal der Tumor ausschließlich entzündlich sein. Ich erlebte einen Fall, in dem sowohl der Chirurg als auch ich die Diagnose Carcinom gestellt hatten und dann nach Anlegung eines Anus praeternaturalis sich der Tumor glatt resorbierte. Es hatte sich augenscheinlich um eine lokale Peritonitis, hervorgerufen durch eine Colitis exulcerativa, gehandelt.

Colitis exulcerativa.

Von großer Bedeutung für die Diagnose und auch die Ausbreitung ist heute das Röntgenverfahren. Es übertrifft bei höher sitzenden Tumoren natürlich die Rektoskopie an diagnostischen Wert erheblich. In Zweifelsfällen wende man außer der rectalen Füllung auch die oral beginnende Darmpassage an und achte — unter Vermeidung zu praller Füllung — natürlich auch auf das Schleimhautrelief der betreffenden Dickdarmteile.

Nicht selten ist das Rectumcarcinom von einer chronischen Colitis diagnostisch zu scheiden.

Die chronische Colitis, ein weiteres zu Durchfällen führendes Darmleiden, wird in vielen Fällen als chronisches Stadium einer Bacillenruhr aufgefaßt. Man stützt diese Ansicht darauf, daß Kranke mit Colitis exulcerativa häufig gegenüber Ruhr oder Pseudoruhrbacillen eine positive Agglutinationsreaktion geben. Gelegentlich sind auch Gonokokken die Erreger und in tropischen Ländern natürlich sehr oft Amöben.

Aber auch Infusorien können chronisch eitrige Entzündungen der Rectalschleimhaut hervorrufen. So ist z. B. eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration der Darmschleimhaut bei Trichomonasinfektion bekannt und Balantidien- und Bilharzialdiarrhöen sind vielfach beschrieben. Ihr rectoromanoskopisches Bild zeigt starke, mit diphtherieähnlichen Membranen oder mit Eiter belegte Geschwüre, die denen bei chronischer Ruhr sehr ähnlich sind. Es ist also zweifellos angezeigt, bei unklaren Durchfällen den Stuhl auch auf die Anwesenheit von Flagellaten und Infusorien zu kontrollieren. BURYON¹⁾ hat behauptet, daß ein wohl charakterisierter Diplostreptokokkus häufig als Erreger der Colitis angesprochen werden müsse, und hat deswegen zu einer Autovaccinebehandlung geraten.

Man hat die Colitis gravis in diffuse, oberflächliche, eitrige und circumscriphte, ulcerierende Formen (Ulcus chronicum recti) zu trennen versucht (A. SCHMIDT, KLEMPERER und DÜNNER). Die Erscheinungen der Colitis exulcerativa sind die oben geschilderten, mehr minder heftiger Tenesmus, dünne blutig-schleimig-eitrige Stühle. Rectoromanoskopisch sieht man gewöhnlich ziemlich ausgedehnte,

¹⁾ BURYON, Journ. Americ. med. assoc. Vol. 91. 1928.

aber flache Geschwürflächen. Sie können im einzelnen Falle von einem ulcerierenden Carcinom durch den bloßen Augenschein nur schwer unterschieden werden.

ROSENHEIM hat angegeben, daß auch beim Fehlen höckeriger oder harter Wucherungen eine ödematöse Beschaffenheit und namentlich eine livide Verfärbung der Schleimhaut für Krebs spräche, ferner könne man in demselben Sinne die Unmöglichkeit, das Rectoromanoskop bis zur Flexur hinaufzuführen, deuten, während glatte Oberfläche und mangelhafte Verschieblichkeit einer Schwellung für deren entzündlichen Charakter spräche. Das letztere mag zutreffen, aber bei vorhandenen Ulcerationen kann die Unterscheidung sehr schwierig, ja unmöglich sein.

WESTPHAL¹⁾ hat ein Krankheitsbild der hämorrhagischen Erosionen des Mastdarms beschrieben: Plötzlich ohne Vorhergehen von Darmstörungen oder Schmerz auftretende Dickdarmlutung in mehr oder minder zahlreichen, in kurzen Abständen aufeinander folgenden Schüben zuerst meist geronnenen, dann hellroten Blutes. Die erste Blutentleerung erfolgt zusammen mit dem Stuhlgang. Die rectoskopische Untersuchung ergibt keinen Anhalt für entzündliche Prozesse oder Varicen. Als Ursache für die Blutung ergeben sich in der sonst unveränderten Schleimhaut eine Anzahl stecknadelkopf- bis bohnen-großer bis in die Submucosa reichende Geschwüre, die zum Teil mit einem Fibrinschorf bedeckt sind. Nach WESTPHAL entstehen diese Geschwüre seltener durch Embolien oder Thrombosen der zugehörigen Gefäße als durch neurotisch vasomotorische Einflüsse. WESTPHAL macht zur Begründung dieser Auffassung auf ihr Zusammenvorkommen mit hämorrhagischen Erosionen des Magens und Ulcus duodeni aufmerksam, die er auf neurotische Störungen zurückführt. Diese Geschwüre sollen rasch heilen. Rezidive der Blutungen sollen zwar vorkommen, ebenso Perforationen aber selten sein wie übrigens die ganze Erkrankung. Diese Fälle sind aber scheinbar recht selten.

Hämorrhagische Erosionen.

Eine gleichfalls sehr seltene Ursache der Darmblutung hat KÖRNER²⁾ beschrieben. Eine 33jährige Kranke gab an, daß sie mit 15 und 22 Jahren profuse, aber rasch vorübergehende Darmblutungen gehabt habe, bei denen das Blut in richtigen Klumpen abgegangen sei. Sie wurde, da neben dem Uterus ein wachsender Tumor sich entwickelte, wegen des Verdachtes einer Extrauteringravidität laparotomiert. Dabei ergab sich, daß der Tumor durch das stark geblähte und gefüllte Sigmoid gebildet war, dessen Oberfläche außerordentlich starke Varicen trug. Eine rectoromanoskopische Untersuchung war ohne Ergebnis.

Ausnahmsweise können auch leukämische Infiltrationen und durch ihren Zerfall entstandene Geschwüre eine Colitis ulcerativa bedingen, und das gleiche gilt vom malignen Granulom. Ich führte derartige selbst beobachtete Fälle schon bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Ruhr und des Granuloms an.

Differentialdiagnostisch kommt an Erkrankungen der unteren Darmabschnitte ferner die luetische Striktur mit darüber befindlichen sekundären katarrhalischen oder geschwürigen Veränderungen in Betracht. Die klinischen Erscheinungen sind die gleichen wie beim Carcinom: allmählich stärker werdende Obstipation, eitrig-schleimige Diarrhöen mit Tenesmus. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß man meist die Striktur bei der Digitaluntersuchung fühlen kann, und zwar erscheint sie als trichterförmige Verengung. Gewöhnlich kann man den scharfen oberen Rand mit der Fingerkuppe erreichen. Selbstverständlich kann man die Striktur rectoromanoskopisch wenigstens einstellen, wenn etwa das Instrument sie nicht passiert. Man wird die Diagnose durch den anamnestischen Nachweis der Lues, durch die WASSERMANNsche Reaktion und

Luetische Strikturen.

¹⁾ WESTPHAL, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41. ²⁾ KÖRNER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 24.

endlich durch die Untersuchung auf anderweitige Erscheinungen der Lues zu sichern versuchen. Die letzteren fehlen oft, und da die Erkrankung öfter bei Frauen als bei Männern auftritt, hat man die Ansicht vertreten, daß ähnliche Narbenstrikturen vielleicht durch weiche Schanker bedingt sein könnten, deren überfließendes Sekret bei Frauen leicht den Mastdarm infizieren kann.

Tuber-
kulose.

Endlich kommen differentialdiagnostisch die tuberkulösen Erkrankungen in Betracht. Sie können sowohl primär das Rectum befallen, als auch von benachbarten Organen, z. B. der Blase, von der Prostata, auf dieses übergreifen.

Gewöhnlich befällt die Tuberkulose die alleruntersten Abschnitte, führt also zu einer Proktitis und Periproktitis, häufig mit Fistelbildung. Da diese der Inspektion sowohl wie der Palpation zugänglich sind, macht die Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen entzündlichen periproktitischen Entzündungen keine Schwierigkeiten.

Proktitis.

Die Proktitiden rufen an sich keine Diarrhöen hervor, im Gegenteil, die Hauptbeschwerden der Kranken entstehen bei der Passage des geförmten Kotes durch die entzündete Partie. Die akuten Formen, namentlich der Periproktitiden, können heftiges Fieber mit Schüttelfrost bedingen. Wenn die Analuntersuchung auch schmerzhaft ist, so darf sie doch nicht unterlassen werden, um eine Verwechslung mit anderweitigen Beckenabscessen, z. B. einem Prostataabsceß, zu vermeiden.

Fissuren.
Prolapse.
Polypen.

Endlich haben einige Erkrankungen an der Analöffnung selbst differentialdiagnostisches Interesse. Die Fissuren sind, wenn man die Schleimhaut gut auseinander zieht, leicht als solche zu erkennen, desgleichen Hämorrhoiden und die von ihnen ausgehenden Entzündungen. Den Analprolaps wird man bei aufmerksamer Betrachtung kaum mit einer Invagination oder einem Mastdarmpolypen verwechseln können. Bei der Invagination kann man stets den Spalt zwischen Intussusceptum und der Darmwand erkennen, der dem Prolaps natürlich fehlt. Der Polyp wird durch seine rundliche, oft deutliche gestülpte Form leicht erkennbar sein, und, wenn er allein sichtbar ist, so fehlt das Darm-lumen, das beim Prolaps stets erkennbar ist.

Polypen sitzen übrigens relativ selten dicht über dem Sphincter und können dann gelegentlich mit großen Hämorrhoidenknoten verwechselt werden. In höheren Abschnitten des Rectums kommen sie öfter vor. Sie rufen dann oft kleine Blutungen hervor, die nur erkennbar sind, wenn man den Stuhl auf okkulte Blutungen untersucht; die aber doch auf die Länge der Zeit zu erheblichen Anämien führen können. Man sieht diese kleinen, mitunter gestielten Polypen im Rectoromanoskop ohne Schwierigkeiten.

Entzündungen der Analgegend sollten übrigens stets auch Veranlassung geben, sorgfältig nach Oxyuren zu fahnden.

18. Die Differentialdiagnose der Obstipation.

Die Obstipation kann eine symptomatische sein oder sie kann als „habituelle Obstipation“ einen mehr selbständigen Charakter tragen. Differentialdiagnostisch ist die erste Aufgabe, die symptomatischen Obstipationen richtig zu bewerten.

Sympto-
matische
Obstipa-
tionen.

Man untersuche deswegen bei jeder Obstipation rectal, um nicht lokale Hindernisse zu übersehen, wie sie in einem beginnenden Mastdarmcarcinom, einem verlagerten und fixierten Uterus, einer luetischen Stenose, aber auch in einem Sphincterkrampf durch irgendwelche entzündliche Zustände dieser Gegend bestehen können. Bleibt diese Untersuchung ergebnislos, so denke man daran, daß auch höher sitzende organische Beeinträchtigungen der Darm-

passage zur Obstipation führen können. Es kommen dafür besonders die Carcinome des Kolons in Betracht.

Gewöhnlich rufen diese gleichzeitig die Beschwerden hervor, die wir unter dem Krankheitsbild des Ileus als die der chronischen Darmstenosen schilderten, lokale Peristaltik und Steifung, lokalen Meteorismus, dazu peristaltischen Kolikschmerz. Aber diese Symptome treten doch erst auf, wenn die Stenosen beträchtlicher sind. In den oft ein- bis mehrjährigen Anfangsstadien kann die dem Kranken sonst ungewohnte starke Obstipation ganz das Krankheitsbild beherrschen. Geringe Andeutungen von Stenosenkoliken werden dann lang für „versetzte Blähungen“ od. dergl. gehalten. Man untersuche beim leisesten Verdacht, besonders wenn bei Leuten jenseits der 40er Jahre über früher nicht vorhandene Obstipation geklagt wird, den Stuhl auf okkulte Blutungen und vor allem röntgenologisch. Gut gezielte Röntgenaufnahmen lassen das Neoplasma meist recht früh erkennen. Sie erübrigen auch die früher geübte Untersuchung in Narkose fast immer.

Man denke ferner daran, daß chronische adhäsive Peritonitiden eine Erschwerung der Darmpassage zur Folge haben können. Man prüfe, ob zu einer derartigen Annahme Veranlassung vorliegt (tuberkulöse Peritonitiden, Verwachsungen nach Appendicitiden, Gallenblasenerkrankungen, Magengeschwüre, Verwachsungen in der Nähe von Bruchpforten).

Man denke weiter daran, daß — meist spastische — Obstipationen als Zeichen von Vergiftungen auftreten. Das gilt für die Bleivergiftung, aber auch für den chronischen Nicotinabusus. Ferner erinnere man sich, daß hartnäckige Obstipationen durch Erkrankungen des Nervensystems ausgelöst werden können, spastischer Art bei den Meningitiden und bei der Tabes, nach Art der Dyschezie bei Erkrankungen des Nervensystems, die zu einer Sensibilitätslähmung des Rectums führen.

Endlich können Obstipationen durch Anomalien innerer Sekretionen hervorgerufen werden. Bekannt ist die Obstipation bei Myxödem. Sie kommt nicht nur bei ausgesprochenen Formen vor, sondern auch bei den rudimentären Zuständen, dem gutartigen chronischen Hypothyreoidismus (HERTOGHE). G. DEUSCH¹⁾, der die Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die Darmbewegung auch experimentell untersuchte, stellte an der Rostocker Klinik H. CURSCHMANN'S fest, daß die thyreogene Obstipation den Typus der atonischen hypokinetischen Form bilde: es findet sich bei Myxödemkranken sehr verzögerte Dickdarmpassage, das Kolon zeigt nach Kontrastmahlzeit so breite Füllung wie nach massiver Rectalfüllung und nur geringe, breite Hautrierung, ähnlich dem Atropindarm von KATSCH.

Man hat auch andere endokrine Störungen als Ursache der chronischen Obstipation ansehen wollen, z. B. hat man daran gedacht, daß die Hypophyse Beziehungen zu den hypotonischen Formen haben könnte. Auch bei manchen Addisonkranken, insbesondere inkompletten, hat man hartnäckige Obstipation beobachtet. Übrigens hat man auch primäre Störungen des Wasserhaushaltes für das Zustandekommen einer Obstipation verantwortlich machen wollen. POLTZER, der für die letzteren den Ausdruck onkogenetische Form vorschlug, ist aber doch der Meinung, daß eine abnorme Eindickung des Kotes auch ohne endokrine Störungen möglich sei, und derartige Formen hat GRÖDEL als die Obstipation bei ödematösen Herzkranken beschrieben.

Die Obstipationen selbst unterscheidet man bekanntlich in solche, bei denen Darmspasmen vorhanden sind, und in einfache ohne Spasmen.

SCHMIDT hat versucht, den alten Begriff der atonischen Obstipation, den die Annahme einer mangelhaften Tätigkeit der Darmmuskulatur zugrunde lag, durch die Hypothese zu ersetzen, es handle sich um eine ungenügende Bildung der die Peristaltik anregenden Stoffe, weil die Nahrung zu gut

¹⁾ G. DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142. 1923.

ausgenutzt würde. Es sei ein eupeptischer Zustand vorhanden, der dadurch zustande käme, daß insbesondere die Celluloseverdauung abnorm gut wäre. Daß bei der gewöhnlichen Obstipation ein weder faulender noch gärender, an Menge geringer Kot mit relativ geringem Bakteriengehalt und wenig nicht ausgenutzten Nahrungsresten entleert wird, ist nach SCHMIDT'S Untersuchungen nicht zu bezweifeln. Allerdings kann dieser Befund auch zwanglos durch ein längeres Verweilen und eine bessere Durchmischung des Kotes im Colon ascendens erklärt werden.

Die Röntgenuntersuchung hat bekanntlich ergeben, daß im Coecum, Colon ascendens und dem ersten Drittel des Querdarms eine Einheit gegeben ist, gewissermaßen ein zweites Reservoir, ähnlich dem Magen. Es wird durch eine Dauerkontraktion von den distalen Teilen des Colon transversum abgeschlossen, und in ihm findet nun durch Peristaltik und Antiperistaltik ein Hin- und Herschieben des Inhaltes statt, bis der Kot die normale Konsistenz erreicht hat. Man kann sich leicht überzeugen, wenn man Menschen, die an Obstipation leiden, eine Kontrastmahlzeit verabfolgt, daß der Brei zu normaler Zeit im Coecum anlangt. Eine vom Dünndarm ausgehende Verstopfung gibt es also nicht.

Das Kontrastmaterial kann nun in dem eben gekennzeichneten Reservoir, dem proximalen Kolon, lange liegen bleiben, vielleicht weil die erwähnte Dauerkontraktion an der Grenze zwischen dem ersten und dem zweiten Drittel des Colon transversum den Abtransport hindert. STIERLIN hat diese Art der Obstipation als Obstipation vom Ascendenstypus bezeichnet.

Ascendens-
typus.

Es ist klar, daß der anhaltende Verschuß des Kolons an dieser Stelle auf das oberhalb liegende Coecum und Colon ascendens wirken muß, wie etwa ein Pyloruskrampf auf den Magen. Es kann die Kraft der Muskulatur sich erschöpfen und nunmehr eine Atonie eintreten. Derartige ist von FISCHLER als Typhl-atonie beschrieben worden, ein Zustand, in dem man in dem rechten Hypochondrium das geblähte Typhlon als kissenartigen Tumor fühlt.

Typhl-
atonie.

WILMS hat auf Grund von Röntgenaufnahmen und Operationserfolgen bekanntlich in einer abnormen Beweglichkeit des Typhlon einen Grund der Obstipation gesehen und diesen Zustand als Coecum mobile beschrieben. Allein Nachuntersuchungen haben ergeben, daß man eine abnorme Beweglichkeit des Coecum doch recht häufig auch bei Menschen findet, die nicht an Obstipation gelitten haben.

Coecum
mobile.

Man kann ferner vor dem Röntgenschirm beobachten, daß der Dickdarm lange Zeit ziemlich gleichmäßig gefüllt bleibt und dabei gewöhnlich noch starke Schlingenbildung und Tiefstand des Colon transversum aufweist, ein Typus, den SCHWARZ als einen hypokinetischen deuten wollte. Endlich kann man recht häufig sehen, daß das Colon descendens und die Flexur spastisch sind und deswegen, soweit sie überhaupt gefüllt sind, schmaler erscheinen als die darüber liegenden mitunter geblähten Kolonteile (G. SINGER, HOLZKNECHT).

Hypo-
kinetischer
Typus.

Man sieht aus den röntgenologischen Befunden jedenfalls mit Bestimmtheit, daß man für gewöhnlich nicht eine atonische und eine spastische Form der Obstipation sich gegenüberstellen darf; es kommen augenscheinlich Spasmen und Atonien bei demselben Menschen gleichzeitig in den verschiedenen Teilen des Kolons vor. Daß es in selteneren Fällen aber auch ganz reine atonische Formen gibt, z. B. die hypothyreogene Obstipation, und ebenso rein spastische, z. B. die saturninbedingte, muß aber betont werden.

Spastische
und
atonische
Obsti-
pation.

Jedenfalls ist aber die klinische Abgrenzung in zwei verschiedene Formen auf Grund klinischer Symptome und auch auf Grund der verschiedenen therapeutischen Beeinflussbarkeit nützlich. Die erste Form, die früher als atonische, heute als hypotonisch-hypperistaltische benannte, ist gekennzeichnet durch einen großkalibrigen, trockenen Stuhl, ferner auch dadurch, daß die Kranken,

wie A. SCHMIDT mit Recht hervorhebt, wohl allgemeine Beschwerden, aber verhältnismäßig wenig direkte Bauchbeschwerden außer der Obstipation haben. Die zweite Form, die der spastischen, heute meist als hypertonisch-hyperperistaltisch bezeichneten entsprechen würde, ist durch einen kleinkalibrigen, Bleistift- oder Ziegenkot, kurz also durch einen dem Stenosenkot ähnlichen Stuhl charakterisiert. Bei dieser Form treten Beschwerden von seiten des Leibes stärker hervor, namentlich sind Schmerzen nicht selten und ebenso auch Druckempfindlichkeit der fühlbaren, zu Strängen kontrahierten Därme. Zweifellos kommen aber Übergangsformen vor. Es ist z. B. nicht selten, daß trotz fühlbarer und druckempfindlicher Därme doch gelegentlich ein großkalibriger Stuhl abgesetzt wird, oder, daß bei einem Kranken groß- und kleinkalibrige Stühle wechseln. Auch kommt es oft vor, daß nur die erste Portion des Stuhles hart ist, die folgende aber breiig. BOAS hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß bei Darmspasmen oft gar keine eigentliche Obstipation besteht, im Gegenteil, daß die Kranken häufig Stuhl drang haben, aber immer nur geringe „fragmentäre“ Entleerungen zu produzieren vermögen. Meist haben derartige Kranke auch nicht das Gefühl der Erleichterung nach dem Erfolg, trotzdem das Rectum regelmäßig dann leer angetroffen wird. Überhaupt findet man bei Kranken mit Darmspasmen das Rectum gewöhnlich leer, im Gegensatz zu der vorhin besprochenen Obstipationsform mit großkalibrigem Kot und besonders zu der noch zu besprechenden Dyschezie. Der Stuhl bei diesen spastischen Formen ist auch meist nicht so trocken, sondern auffallend schmierig.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Darmspasmen mit fühlbaren Därmen und kleinkalibrigem Kot bei nervösen Menschen besonders bei „vegetativ Stigmatisierten“ oft vorkommen. Ihr Typus in höchster Ausbildung sind die Bleikolik oder die Darmstörungen bei Nicotinabusus oder die Befunde, die man gelegentlich bei Tabikern erhebt.

Eine gut umgrenzte Form der Obstipation stellt endlich die Dyschezie Dyschezie. oder der Torpor recti dar, bei dem, wie der Name sagt, nur die Tätigkeit des Rectum selbst ungenügend ist und bei dem es zu enormen Kotanhäufungen im Rectum kommen kann. Ich erinnere mich z. B. an ein kleines Mädchen, zu dem ich wegen einer Harnverhaltung gerufen wurde und bei der ich das kleine Becken so von Kotmassen ausgemauert fand, daß die Urethra komprimiert war.

Derartige Dyschezien sieht man nicht selten bei schwer fieberhaft Kranken, z. B. bei Typhösen. Sie können hochgradigen Meteorismus, Schmerzen im Leib, auch Übelkeit, kurz das Bild des beginnenden Ileus hervorrufen und sind als Kotkoliken treffend bezeichnet. Völlig indolent und besonders hochgradig kann dieser Zustand bei Rückenmarkskranken mit völliger Mastdarmlähmung auftreten. Wichtig ist zu wissen, daß bei diesen Kotansammlungen im Rectum Nichtgelähmter kleine Stuhlmengen abgesetzt werden können, so daß die bestehende enorme Obstipation übersehen werden kann, wenn man nicht digital das Rectum untersucht.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht die großkalibrige Obstipation gewöhnlich nicht, wenn man davon absieht, daß Obstipationen auf organischer Basis vorkommen, wie eingangs geschildert ist. Auch die Dyschezie kann einer aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen. Dagegen können die Darmspasmen erhebliche Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung hervorrufen. Sie sind in ihren Erscheinungen den echten Stenosen ähnlich und müssen von diesen abgegrenzt werden. Es ist also sorgfältig alles auszuschließen, was für ein beginnendes Carcinom des Darmes sprechen könnte und besonders die Untersuchung auf okkulte Blutungen nicht zu unterlassen.

Außerdem kommen aber die Darmspasmen, weil sie Schmerzen machen, überall differentialdiagnostisch in Betracht, wo es sich um die Diagnose von

Darm-
spasmen
und
chronische
Appen-
dicitis.

Leibschmerzen handelt. Und weil man bei Darmspasmen besonders in der Typhlongegend oft nicht den FISCHLERSchen Tumor, sondern das strangförmig zusammengezogene Coecum fühlt, so sind die Darmspasmen am häufigsten von der Appendicitis und besonders von deren chronischen Formen abzugrenzen. Man darf im allgemeinen sagen, daß das Fehlen eines akuten Anfalls in der Anamnese gegen die Diagnose chronische Appendicitis mißtrauisch machen muß, wenn ich auch zugebe, daß ausnahmsweise sich eine Appendicitis von vornherein chronisch entwickelt. Die stets chronisch beginnenden tuberkulösen und aktinomykotischen Formen, die der Diagnose wegen der deutlichen Tumorbildung meist keine Schwierigkeiten bereiten, sind dabei natürlich nicht gemeint, sondern nur die einfach entzündlichen Appendicitiden und besonders appendicitische Verwachsungen. Ferner spricht gegen die Annahme einer chronischen Appendicitis der Nachweis, daß nicht nur in der Typhlongegend ein rundliches, kontrahiertes, druckempfindliches Darmstück zu fühlen ist, sondern auch links in der Gegend der Flexur oder daß gar der ganze Dickdarm in seiner ganzen Länge bei der Gleitpalpation abzutasten ist. Unterstützt wird die Annahme einer spastischen Entstehung der Beschwerden durch den Nachweis der spastischen Stühle und durch den direkten Nachweis des Spasmus der untersten Darmabschnitte. Erwähnt mag andererseits werden, daß WOLKAWITSCH eine auffallende Herabsetzung der Spannung der queren Bauchmuskeln im Gegensatz zur defense musculaire bei akuter Appendicitis als „das Muskelsymptom der chronischen Appendicitis“ beschrieben hat¹⁾. Endlich spricht der Nachweis einer allgemeinen funktionellen Neurose mehr im Sinne einer Entstehung der Beschwerden durch Spasmen als durch Entzündungsprozesse.

Häufig wird auch das Röntgenbild Auskunft geben. Bei appendicitischen Verwachsungen ist gelegentlich das Coecum vor dem Schirm NICHT so frei manuell zu verschieben als bei den Spasmen. Auch hat STIERLIN schon vor Jahren mitgeteilt, daß chronisch entzündliche, allerdings in erster Linie tuberkulöse Prozesse im Gebiet des Coecum und Colon ascendens, Ausparungen im Skiagramm hervorrufen könnte, und KUTTNER²⁾ hat angegeben, daß besonders für eine organische, chronisch entzündliche Veränderung spräche, wenn ein durch Kontrastbrei gefüllter Wurmfortsatz seine Füllung auch nach einem Abführmittel, das den Dickdarm entleerte, noch behielte. Noch wichtiger aber scheint uns, daß der chronisch entzündete Appendix sich meist überhaupt nicht oder nur unvollkommen mit Kontrastbrei füllte. Man solle auf diese Symptome besonders in den Fällen achten, in denen eine chronische Appendicitis unter dem Bilde eines Duodenalulcus oder einer Gallenblasenerkrankung verlief. Außerdem betont KUTTNER mit Recht, daß chronische Appendicitiden öfter subfebrile Temperaturen wenigstens zeitweise hervorriefen. Man hat auch versucht, die Luftaufblähung des Darmes als differentialdiagnostisches Mittel herbeizuziehen, und gefunden, daß durch die Luftaufblähung Schmerzen entstehen, wenn es sich um eine chronische Appendicitis bzw. um Verwachsungen handelt, bei Darmspasmen dagegen nicht; eine Annahme, die aber nicht genügend begründet erscheint. Für chronische Verwachsungen spricht dagegen ziemlich sicher die Steigerung der Beschwerden bei Bewegungen, wie Bücken, bei Eisenbahn- oder Wagenfahrten und ähnlichen Erschütterungen. In einer Reihe von Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Darmspasmen und chronischer Appendicitis aber außerordentlich schwierig bleiben. Dann tut man gut, den Erfolg einer gegen die Darmspasmen gerichteten Therapie, besonders der Wirkung des Papaverins und der Belladonna, diagnostisch zu

¹⁾ Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 283. 1921 ²⁾ KUTTNER, Med. Wochenschr. 1924. Nr. 16.

verwerten. Man darf dies um so unbedenklicher tun, als es sich ja stets um Fälle handelt, die ein Zuwarten und eine interne Behandlung erlauben.

ZWEIG¹⁾ hat das Krankheitsbild der Insuffizienz der Ileocöcalklappe aufgestellt; ob mit genügender Begründung ist noch zweifelhaft. Die Symptome seien zunächst ein positiver Röntgenbefund, ferner Ileocöcalgurren und Flatulenz, Obstipation mit heftigen Koliken und Fieberstößen, Fäulnis und Gärungsdyspepsie, wie sie ja durch Aufsteigen der Kolonbakterien in den Dünndarm leicht verständlich wäre. Als charakteristisch wird ein Handgriff nach HERZ-LENARDOIS angegeben, der darin besteht, daß Streichen vom Colon ascendens nach dem Coecum hin den Schmerz verstärkt, Streichen in umgekehrter Richtung ihn lindert.

Mit wenigen Worten mag schließlich noch die Colica pseudomembranacea gestreift werden. Es werden dabei bekanntlich röhrenförmige oder fetzige Gebilde entleert, die ziemlich derb, fibrinös, wie Croupmembranen aussehen, aber aus Schleim bestehen. Meist sind während der Entleerung heftige kolikartige Schmerzen vorhanden und besteht gleichzeitig eine spastische Obstipation. Dieses Bild findet sich besonders bei Hysterischen. Man hat, da die rectoromanoskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen nicht feststellt, die Affektion als eine Sekretionsneurose gedeutet; in vielen Fällen sicher mit Recht, zumal in solchen, bei denen die Membrankolik mit Asthma bronchiale und Migräne zusammenfiel oder alternierte (v. STRÜMPELL). Auch hat man in dem Darmschleim dieser Fälle gelegentlich, wie im Blut, Eosinophilie gefunden. In seltenen Fällen wird auch gleichzeitig mit den Membranen, gelegentlich auch ohne Membranen, eine sandartige Masse, sogenannter Darmgrieß, entleert. Nach den vorliegenden Analysen besteht dieser Darmgrieß aus Kalksalzen, er enthält aber auch Kieselsäure. Ein Teil der Kranken mit Darmgrieß, darunter auch der einzige Fall, den ich selbst beobachtete, litt gleichzeitig an Gicht.

Colica
pseudo-
mem-
branacea.

Darmgrieß.

Ganz ähnliche Membranen werden, allerdings gewöhnlich ohne Koliken, aber auch bei entzündlichen Prozessen und gelegentlich bei Darmcarinomen entleert, HENSEN beschrieb einen Fall bei einem durch Fliegenlarve erzeugten Dickdarmkatarrh. Ich selbst sah einmal regelmäßig Fliegenlarven in einem Obstipationsstuhl, konnte aber mit Bestimmtheit feststellen, daß sie nach der Entleerung in den Kot gerieten. Man findet derartige Membranen auch nicht selten bei Personen, die viel mit Abführmitteln, besonders mit Einläufen, Mißbrauch getrieben haben. Den Membranen bei Colica pseudomembranacea sehr ähnliche, nur meist etwas dunkel gefärbte Membranen werden übrigens oft nach Tannineinläufen entleert. Man muß sie als artifiziell bedingt kennen.

Eine Erkrankung endlich, die gelegentlich zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung gibt, ist die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit, eine Erweiterung, Verlängerung und Hypertrophie des Kolons. Sie kommt bekanntlich schon im Säuglingsalter zur Beobachtung, man kennt sie aber auch bei Erwachsenen. Man glaubte früher, daß es sich stets um eine kongenitale Veränderung des Dickdarms handelte. Es ist aber neuerdings wahrscheinlich geworden, daß manche Formen doch erworben sind und, wenn auch nicht immer, leicht nachweisbaren Passagehindernissen ihre Entstehung verdanken. Es kommen Knickungen, Faltenbildungen, Spasmen, Neigung zu unvollkommenem Volvulus bei abnorm großer Flexura sigmoidea in Betracht. Eine abnorme Länge des Darmes ist, nach den neuerlichen Feststellungen HANSEMANNs über den Darm der Russen, übrigens vielleicht Folge einer vorzugsweise vegetarischen Kost.

HIRSCH-
SPRUNGSche
Krankheit.

Die Symptome der HIRSCHSPRUNGSchen Erkrankung sind Meteorismus, hartnäckige Obstipation und sichtbare Peristaltik, also Erscheinungen, die auf eine behinderte Darmpassage hindeuten. Erbrechen fehlt meist. Allerdings

¹⁾ ZWEIG, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 43. 1928.

sah ich einen von KLEINSCHMIDT beschriebenen Fall, in dem unstillbares Erbrechen das hervorstechendste Symptom war. Meist gelingt es, durch ein eingeführtes Darmrohr die Gase zu entleeren, und dann kann man oft den hypertrophischen Darm gut fühlen. In einer Reihe von Fällen war gleichzeitig ein Sphinkterkrampf vorhanden. In einem von mir kürzlich beobachteten Falle zog die Flexura sigmoidea unter Doppelflintenstellung ihre Schenkel rechts hinauf und hatte sich zwischen Leber und Zwerchfell geschoben, so daß das Röntgenbild zunächst als ein Pneumoperitoneum imponierte. Die Füllung des Darms mit Kontrastmaterial brachte natürlich sofort Aufschluß. Der Kranke hatte nur die Beschwerden chronischer Obstipation. In einem anderen Falle war zunächst eine deutliche Pulsation in beiden Lumbalgebenden irreführend. Sie erwies sich als durch das gefüllte Megasigmoid fortgeleitet, sie verschwand nach Entleerung des Darmes. Differentialdiagnostisch kommen hartnäckige Obstipationen anderer Art, besonders die Kotkoliken in Betracht. Im Gegensatz zu den Formen der Dyschezie wird bei der HIRSCHSPRUNGSchen Krankheit das Rectum bei der Palpation meist leer gefunden. Außerdem ist die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit gegen andere Darmunwegsamkeiten und Stenosen abzugrenzen. Gegen solche spricht schon die Anamnese, die ein ganz allmähliches Eintreten der Störung ergibt, ferner aber auch der Umstand, daß nach einer erreichten Entleerung die Beschwerden und der Meteorismus verschwinden.

Bei Kindern denke man daran, daß angeborene Anomalien, z. B. ein MECKEL'sches Divertikel oder Reste von Atresien, derartige Zustände hervorrufen können, ferner, daß auch harmlosere Dinge zu hartnäckigen Stuhlverstopfungen führen, wie Analfissuren oder Phimosen. Bei Kindern und Erwachsenen kommen natürlich auch in erster Linie chronische tuberkulöse Peritonitiden für die Entstehung derartiger Symptomenkomplexe in Betracht. Sehr kennzeichnend für die HIRSCHSPRUNGSche Krankheit ist die Möglichkeit, abnorm große Mengen als Klysma einlaufen zu lassen. Oft läuft nicht ebensoviel zurück wie herein, da z. B. durch Falten ein von oben undurchgängiger Ventilverschluß vorhanden sein kann. Die Röntgenuntersuchung sowohl mittels oraler Darmpassage, als auch nach Kontrasteinlauf gibt meist die diagnostische Entscheidung; allerdings nur nach gründlicher vorheriger Entleerung des Darms, die in diesen Fällen nicht immer leicht zu erzielen ist.

C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen.

Die Pankreaserkrankungen sind bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches differentialdiagnostisch gewürdigt worden. Die akuten Entzündungen und Fettgewebsnekrosen mußten bei der Besprechung des peritonitischen Symptomenkomplexes in die Erörterung gezogen werden, die Tumoren des Pankreas wurden differentialdiagnostisch gegenüber denen des Magens, der Gallenblase und der Niere abgegrenzt. Die Hämochromatose und der Bronzediabetes sind an verschiedenen Stellen bei den Milz- und Bluterkrankungen erwähnt. Die Sekretionsstörungen und chronischen Entzündungen mußten bei der Differentialdiagnose der Diarrhöen berücksichtigt werden.

Es ist nicht verwunderlich, daß wir den Pankreaserkrankungen an so vielen verschiedenen Stellen begegneten, denn für ihre Diagnose kommt vielfach nicht so sehr das einzelne Symptom, das sie eben mit vielen Erkrankungen gemeinsam haben können, als die bestimmte Gruppierung eines Symptomenkomplexes in Betracht, der sich durch die Beziehung des Pankreas zu seinen Nachbarorganen erst ergibt.

Deswegen erscheint es nötig, die Erkrankungen des Pankreas noch einmal im Zusammenhang differentialdiagnostisch zu besprechen.

Die Symptome, welche vom Pankreas selbst ausgehen, sind die Störungen der äußeren Sekretion, die durch den Ausfall des Pankreassekretes bedingten Verdauungsstörungen und die Störungen der inneren Sekretion, in erster Linie das Auftreten von Hyperglykämie und Glykosurie. Ferner ist als direktes Symptom die frühzeitige und auffallende Abmagerung zu nennen, welche sich keineswegs nur bei den bösartigen Neubildungen, sondern auch bei anderen Erkrankungen des Pankreas einstellen kann, und endlich das Fühlbarwerden des Organs oder seiner Tumoren. Von den Symptomen seitens der Nachbarschaft ist das wichtigste der Ikterus durch Kompression des Ductus choledochus, ferner Kompressionserscheinungen seitens des Duodenum und des Magens, endlich die heftigen Schmerzen, die teilweise in Anfällen, teilweise als Dauerschmerz auftreten, von denen es allerdings zweifelhaft ist, wie weit sie durch Erkrankung des Pankreas selbst oder durch Druck auf die Nervengeflechte in der Umgebung hervorgerufen werden.

Es sei einiges über die Methoden der Pankreasfunktionsprüfung gesagt, die freilich meist der Klinik vorbehalten bleiben.

Die älteren Proben wurden im Stuhl angestellt und bezweckten über den mikroskopischen Nachweis der Kreatorrhöe hinaus, die Trypsinwirkung in den Faeces festzustellen. Ich erwähne davon die SCHMIDTSche Kernprobe (gefärbte Gewebskerne mit Lycopodiumkörnern vermischt in Gelatine kapseln von Merck-Darmstadt in den Handel gebracht); 2. das SCHLECHTSche Verfahren der Verabreichung einer mit Kohle gefüllten Celoduratkapsel; 3. das Verfahren von MÜLLER und SCHLECHT mittels der Serumplatte; in einer mit einem Tropfen Stuhlfiltrat beschickten Serumplatte entsteht bei 55° durch Verdauung eine Delle; 4. die Caseinmethode von GROSS.

Diese Methoden sind durch die Duodenalsondierung und der damit gegebenen Möglichkeit, Duodenalsaft zu gewinnen, überholt, namentlich nachdem KATSCH und v. FRIEDRICH gelehrt haben, durch Einspritzung von 1 ccm Äther einen an Pankreasfermenten reichen Duodenalinhalt zu gewinnen. Neuerdings hat v. GUBERGRITZ¹⁾ vorgeschlagen, den Äther durch eine ½ ige Salzsäurelösung als den physiologischen Reiz zu ersetzen. Auf den Versuch dieses Autors, dadurch einen humoral und einen vegetativ gesteuerten Anteil der Pankreassekretion zu unterscheiden, kann hier nicht eingegangen werden.

Durch die Untersuchungen des Duodenalinhaltes ist zwar erwiesen, daß eine Magenachylie sich meist nicht mit fehlender oder mangelnder Pankreassekretion paart. Aber die Schwankungen in der Sekretion des Pankreassaftes sind doch zu groß, um quantitative Schlüsse zu ermöglichen, wenn auch BICKEL glaubt, eine Supersekretion z. B. bei Ulcus duodeni festgestellt zu haben und eine Reihe von Autoren eine ungleichmäßige Störung der Fermentproduktion als Dyspankreatismus bezeichneten. Dagegen läßt sich wohl annehmen, daß, wenn nach Äthereinführung die Pankreasfermente im Duodenalsaft fehlen, eine Erkrankung des Pankreas vorliegt.

Einige Untersuchungsmethoden sind angegeben worden, um eine Störung der Fettverdauung und damit der Pankreasfunktion zu erweisen. Es sei das Pankreasdiagnostikum von WINTERNITZ genannt. Es wird Jodbehensäureäthylester in Gelatine kapseln gleichzeitig mit einem Probefrühstück verabreicht. Fehlt in den nächsten 10 Stunden die Jodreaktion im Urin, so soll damit, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig Ikterus besteht, eine Störung des Pankreas erwiesen sein. EHRMANN hat zum Nachweis der Lipase eine Modifikation des VOLHARDSchen Ölfrühstücks angegeben, durch das ja Pankreassaft in den Magen zurückfließt. Er verabreicht 75 g Palmin mit 30 g Reisstärke in 200 g Wasser und hebert nach 2 Stunden aus. Das Ausgeheberte wird mit Petroläther

¹⁾ GUBERGRITZ, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 50.

extrahiert und dem Extrakt dann 3% Kupferacetatlösung zugesetzt, die eine Fettspaltung durch Grünfärbung anzeigt.

Ein neuer Weg zur Diagnose akuter und chronischer Pankreaserkrankungen ist durch die Feststellung RONAS¹⁾ ermöglicht, daß die bei Erkrankungen des Pankreas in das Serum übergehende Pankreaslipase im Gegensatz zu allen anderen dort normaler oder krankhafterweise auftretenden Lipasen atoxylresistent ist.

Die Technik dieser Untersuchung ist folgende: 2—3 ccm Serum werden mit 3 ccm eines Phosphatpuffers, bestehend aus 1 Teil primärem m/3 Natriumphosphat und 14 Teilen sekundärem m/3 Natriumphosphat $\text{Ph} = 7,6$ und mit 1 ccm Atoxyl Lösung 0,2:100 versetzt. Nach 30 Minuten werden 50 ccm gesättigter Tributyrinlösung (4 Tropfen Tributyrin werden in 1 l destilliertem Wasser mehrere Stunden geschüttelt und dann filtriert; jedesmal frisch zubereiten) hinzugesetzt und die Tropfenzahl mit der Zählpipette nach RONA und MICHAELIS nach 3, 60 und 90 Minuten festgestellt. Enthält das Serum keine atoxylresistente Lipase, so nimmt die Tropfenzahl in 90 Minuten höchstens um 6 Tropfen ab, höhere Differenzen sprechen für Pankreaslipase und damit für eine Erkrankung des Pankreas. Die Untersuchungen müssen bei konstanter Zimmertemperatur vorgenommen werden.

A. ROSENO hat kürzlich angegeben, daß man durch einen Zusatz von Leucylglycylglycyl die Reaktion so beschleunigen könne, daß das Resultat schon nach 5 Minuten abgelesen werden konnte.

Endlich hat JACOBY kürzlich vorgeschlagen²⁾, den bei den Leberfunktionsprüfungen schon erwähnten Galaktose- und Lävuloseversuch auch für die Diagnostik der Pankreaserkrankungen zu verwerten. Bei manchen Pankreaskrankheiten tritt nämlich, wie bei Lebererkrankungen, danach eine Galaktosurie bzw. Lävulosurie auf, nur mit dem Unterschiede, daß sie durch Insulingaben verschwindet. JACOBY führte also zunächst den Galaktose- und Lävuloseversuch aus und gab dann bei positivem Erfolge den Kranken 3 Tage lang bei konstanter Kost 5 Einheiten Insulin zweimal täglich, am 4. Tage wurde nach einer Injektion von 5 Einheiten bei Nüchternheit der Galaktose- und Lävuloseversuch wiederholt, nunmehr mit negativem Erfolg. Die Methode ist noch nicht genügend erprobt.

Der Nachweis der Diastase [nach WOHLGEMUTH³⁾] und deren differentialdiagnostische Bedeutung ist bereits bei der akuten Pankreasfettgewebsnekrose besprochen worden.

Am übersichtlichsten lassen sich die differentialdiagnostisch wichtigen Symptome darstellen, wenn wir sie nach ihrer Ätiologie betrachten. Das Pankreas hat zunächst enge Beziehungen zum Magen, da seine Sekretion durch das Übertreten des Mageninhaltes in den Dünndarm gesteuert wird. A. SCHMIDT hat, wie schon bei der Besprechung der Achylie des Magens erwähnt wurde, als erster auf die Möglichkeit funktioneller Pankreasachylien aufmerksam gemacht und hat in der relativ schnellen Ausgleichbarkeit der von ihm beobachteten Störungen den Beweis für ihre funktionelle Natur gesehen. SCHMIDT fand bei diesen Störungen weniger die Fettverdauung geschädigt als die des Fleisches, wenn Probekost verabreicht wurde, und sieht dieses Symptom als das führende an, während Steatorrhöe nicht konstant bei dieser funktionellen Achylie beobachtet wird.

SCHMIDT erklärt diesen Befund dadurch, daß bei Salzsäuremangel der Stimulus für die Absorption des eiweißverdauenden Fermentes fehle. Gegenüber BITTORF, der die Kreatorrhöe allein durch die schnellere Passage erklären wollte, weil in vielen Fällen die Pankreasfermente noch im Stuhl nachweisbar bleiben, beruft sich SCHMIDT auf Versuche von SCHLAGENTWEIT und STEPP, nach denen der achylische Magensaft zwar keinen Reiz auf die Pankreassekretion ausübe, aber sie auch nicht völlig unterdrücke.

Jedenfalls steht fest, daß bei manchen Formen von Magenachylie neben der Salzsäure auch die Verabreichung von Pankreaspräparaten oft eine günstige Wirkung hat. Man darf daraus wohl den Schluß auf eine gleich-

Funktionelle
Pankreas-
achylie.

¹⁾ RONA, Biochem. Zeitschr. Bd. 130, S. 134. Nach den bisher vorliegenden Publikationen hat sich die Probe diagnostisch bewährt (man vgl. SIMON, Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 16; ebenda 1925. Nr. 48; Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 9). ²⁾ JACOBY, Klin. Wochenschr. 1928. Nr. 47. ³⁾ WOHLGEMUTH, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 27.

zeitige Insuffizienz der Pankreassekretion ziehen. Die Diagnose der Kreatorrhöe und damit der funktionellen Pankreasachylie läßt sich aber exakt nur bei Verabreichung von Probekost stellen, da bei zu reichlicher Fleischzufuhr der Befund nicht diese Bedeutung beanspruchen kann. Besteht bei gastrogenen Diarrhöen die Kreatorrhöe allein ohne gleichzeitige Steatorrhöe, so läßt sich daraus auf eine leichtere Störung des Pankreas gegenüber schwereren, die auch Steatorrhöe hervorrufen, schließen.

Aber nicht nur durch seine Sekretion hat der Magen enge Beziehungen zum Pankreas. Auch die eng benachbarte Lage beider Organe bedingt gelegentlich gemeinsames Erkranken; zwar dadurch, daß sich relativ häufig nach hinten perforierende Magenulcera in das Pankreas einfressen. Meist bleiben diese Schädigungen wohl lokale. Aber es läßt sich nicht bestreiten, daß es auf diese Weise auch zu ausgebreiteten Entzündungen des Pankreas kommen kann. Das gleiche gilt vom perforierenden Duodenalgeschwür.

In einem poliklinischen Falle von HANS CURSCHMANN wurde bei einem 60jährigen Mann auf Grund eines tastbaren walzenförmigen Tumors, der Kachexie und Anacidität ein Magencarcinom angenommen. Die Obduktion ergab aber ein sehr großes Ulcus der kleinen Krümmung und hinteren Wand, in das ein großer Teil des entzündlich infiltrierten Pankreas hineinragt; dies war der palpable Tumor gewesen.

KÜLZ und später HIJMANS VAN DEN BERGH und SIEGENBEEK VAN HEUKELOM¹⁾ haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich ab und zu bei Magen- und Duodenalgeschwüren eine mäßige Glykosurie oder doch wenigstens eine Herabsetzung der Toleranz gegen Traubenzucker fände. Sie unterscheidet sich vom Diabetes dadurch, daß nach Belastung die Blutzuckerkurve zwar rasch ansteigt, aber auch rascher als bei diabetischen Kranken absinkt.

Die Autoren erörtern die Möglichkeit, daß bei manchen ihrer Kranken perforierende das Pankreas beteiligende Geschwüre vorhanden gewesen seien; für andere Fälle, bei denen eine Perforation nicht nach dem klinischen Bilde wahrscheinlich war, denken sie an eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems als gleichzeitige Veranlassung für die Geschwürsbildung und die Glykosurie. In Zukunft würde bei derartigen Kranken die beschriebene JACOBYsche Prüfung mit Insulin vorzunehmen sein.

Das Duodenalgeschwür kann ferner, wenn es unterhalb des Ausführungsganges oder an ihm selbst Strikturen hervorruft, auch zu einer Behinderung des Abflusses führen. Es ist aber auch das Umgekehrte möglich, daß eine Pankreasaffektion in den Magen perforiert, wie folgender Fall beweist.

72jähriger Schulprofessor; er sei immer bis auf eine chronische Bronchitis gesund gewesen, fühle sich aber seit einigen Wochen elend. Anfangs Durchfälle, später nach Opium Verstopfung.

Kein Organbefund, insbesondere war weder Leber noch Milz vergrößert oder druckempfindlich; auch kein Tastbefund, der auf das Pankreas hätte bezogen werden können. Stühle stets fest ohne auffallenden Fettreichtum, stets blutfrei. Im Urin nie Zucker, dagegen eine Spur Albumen und stets starke Urobilin- und Urobilinogenreaktion. Das Blutbild ergab bei wiederholten Kontrollen stets eine Leukopenie von etwa 3000 mit 36% Segment., 6% Stabk., 37% Lymphocyten.

Der Kranke fieberte remittierend zwischen 37° und 40° und kam im Laufe der fast zwei Monate dauernden Beobachtung immer mehr herab. Tuberkulose der Lungen war nicht nachzuweisen, das Sputum stets frei von Tuberkelbacillen, die Röntgenplatte einwandfrei. Im Blut sowohl die WASSERMANNsche Reaktion negativ als die Untersuchung auf Malaria. Kulturen stets steril, so daß, da alles andere ausgeschlossen werden konnte, schließlich auch im Hinblick auf die Leukopenie ein malignes Granulom als das wahrscheinlichste angenommen wurde. Erst die Sektion brachte Aufklärung und eine Überraschung. Es fand sich ein rundes Loch an der Hinterwand des Magens mit scharfen Rändern, von dem aus ein langer Fistelgang sich bis in den Schwanz des Pankreas zog, in den multiple Abscesse mündeten. Die nähere Untersuchung ergab, daß eine chronische Tuberkulose des Pankreas den Durchbruch in den Magen veranlaßt hatte, daneben bestand eine frischere miliare Aussaat in Milz und Leber.

¹⁾ HIJMANS VAN DEN BERGH und SIEGENBEEK VAN HEUKELOM, Dtsch. med. Wochenschrift 1925. Nr. 16.

Akute
Erkrankungen.

Klinisch wichtiger sind die Beziehungen des Pankreas zu den Gallenwegen, die sich aus dem Zusammentreten der Ausführungsgänge ergeben. Die Entzündungen der Gallenwege setzen sich augenscheinlich häufig auf die Ausführungsgänge des Pankreas fort. Das erklärt das häufige Zusammentreffen von Gallengangserkrankungen, namentlich auch von Ikterus mit Pankreasaffektionen. Aktiviert die Entzündung das Pankreasferment, so ist, wie wir aus experimentellen Erfahrungen wissen, darin die Ursache für die Entstehung der akuten Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen gegeben (vgl. die Arbeiten von v. BERGMANN, GULECKE, POLYA und KIRCHHEIM). Das Krankheitsbild dieser foudroyanten Zustände soll hier nicht noch einmal erörtert werden, es ist beim peritonitischen Symptomenkomplex ausführlich dargestellt.

Sie können auch zu sekundärer Absceßbildung im Pankreas oder zu subphrenischer Abscedierung führen.

Pankreasabscesse können naturgemäß auch metastatisch oder durch Perforationen von Magengeschwüren in das Pankreas entstehen. Sie rufen die Symptome einer inneren Eiterung im Oberbauch hervor: Fieber, Leukocytose, Schmerz und, wenn sie an die Oberfläche kommen, entzündliche Schwellungen der Bedeckungen und in der Tiefe Fluktuation.

RIEDEL-
scher
Tumor.

Die Tatsache, daß dem akuten pseudoperitonitischen Anfall bereits kleinere Schmerzanfälle vorausgehen können, spricht für das Vorkommen auch leichterer Entzündungen. Für derartige entzündliche Vorgänge spricht auch der von den Chirurgen so häufig bei Gallenstein- oder Duodenalgeschwürsoperationen erhobene Befund der Verdickung des Pankreaskopfes, auf den RIEDEL zuerst aufmerksam machte. Dieser entzündliche Tumor des Pankreaskopfes ist augenscheinlich eine Folge wiederholter, von den Gallenwegen oder vom Duodenum ausgehender Entzündungsattacken. Dafür spricht, daß sich anamnestisch wiederholte Schmerzanfälle feststellen lassen, die unter dem Bilde der Gallensteinikolik oder der intermittierenden Schmerzen eines Duodenalgeschwürs verliefen. In einem von mir beobachteten Falle, in dem sich ein Dauerbulbus und eine Duodenalnische nachweisen ließen, wurde bei der Operation ein solcher RIEDELScher Tumor des Pankreaskopfes gefunden. Durch die Stuhluntersuchung auffindbare Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas können dabei fehlen; immerhin sollte auf sie untersucht werden. Der RIEDELSche Tumor kann sich wegen seiner tiefen Lage natürlich der Palpation entziehen. Ob eine etwa vorhandene Druckempfindlichkeit auf ihn oder auf Nachbarorgane zu beziehen ist, läßt sich nicht immer entscheiden. Wird der Tumor aber fühlbar, so kommt seine Abgrenzung von anderen Tumoren dieser Gegend in Frage. In erster Linie sind da die Pylorus- und Duodenalcarcinome, ferner auch die sehr seltenen luetischen Tumoren zu nennen. Da die Kranken mit chronischen Pankreasleiden oft erheblich abmagern und sich gelegentlich auch eine Achylie des Magens gleichzeitig findet, so ist für die Differentialdiagnose gegenüber dem Magencarcinom die Anamnese, die das Vorhergehen von Kolikanfällen ergibt, und das Fehlen von okkulten Blutungen wichtig. Das Röntgenbild kann, wie auch bei anderen Tumoren des Pankreas, versagen oder auch irreführen, da der Pankreastumor durch Verdrängung eine Aussparung der Magensilhouette vortäuschen kann. Sehr schwierig ist auch die Abgrenzung gegen einen Gallenblasentumor, besonders wenn der letztere eine harte Konsistenz aufweist. Mitunter läßt sich neben dem RIEDELSchen Tumor noch ein zweiter palpieren, der der gefüllten Gallenblase entspricht. Das kann besonders dann eintreten, wenn der Pankreaskopftumor auf den Ductus choledochus drückt und zur Rückstauung der Galle und Ikterus Veranlassung gibt. Gewöhnlich handelt es sich dann freilich nicht um einen einfach entzündlichen, sondern um einen

bösartigen Tumor des Pankreaskopfes. Die gestaute Gallenblase ist, wenn sie nicht noch außerdem Steine führt, meist nicht sehr hart.

Unmöglich kann die Differentialdiagnose gegenüber anderen retroperitonealen Tumoren, z. B. retroperitonealen Drüsen, sein. Man muß derartige Drüsenumoren tuberkulösen oderluetischen Ursprungs durch die allgemeine Untersuchung auf andere Erscheinungen dieser Erkrankungen und durch die spezifischen Reaktionen auszuschließen versuchen.

Die einfachen Entzündungen bleiben aber nicht allein auf den Pankreaskopf beschränkt, sondern können das ganze Organ auch als chronische Pankreatitis befallen. Mitunter wird es dann fühlbar und liegt als querer Strang vor der Wirbelsäule. Es ist oft schwierig, dies fühlbare Pankreas von einem Magentumor oder von einem kontrahierten Kolon zu unterscheiden. Der Nachweis wechselnder Härte oder von gurrenden Darmgeräuschen spricht für Kolon. Schmerzempfindlichkeit ist kein sicheres Zeichen, sie findet sich ebenso bei Spasmen.

Chronische
Pankrea-
titis.

Eine chronische Pankreatitis darf man annehmen, wenn bei Probekost und namentlich nach Belastung mit Sahne Fett- oder Butterstühle neben gleichzeitiger Kreatorrhöe bestehen. Als Butterstühle bezeichnet man Stühle, die mit einer mehr minder festen Fettschicht überzogen sind. Von einem Ikterusfettstuhl unterscheiden sich die einer pankreogenen Ursache ihre Entstehung verdankenden Fettstühle dadurch, daß sie arm an Seifen und reich an Fettsäuren sind. Die Seifen, die bei Ikterusfettstuhl die Hauptmenge ausmachen, sind an den nadel-förmigen Krystallen, in denen sie auftreten, zu erkennen, während die Fettsäuren unter dem Mikroskop in Tropfenform erscheinen. Selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Ikterus darf man aus evidenten Butterstühlen oder aus dem reichlichen Auftreten der Fettsäuretropfen den Schluß auf eine Beteiligung des Pankreas ziehen.

Zur Unterscheidung von Neutralfett und gespaltenem Fett im Stuhl kann man außer der schon erwähnten Nilblaufärbung eine von HEUPKE¹⁾ angegebene einfache Probe benutzen: Ein kleines Stuhlpartikelchen wird auf einem Objektträger mit 1—2 Tropfen gesättigter Kupfernitratlösung verrieben und erhitzt. Dann wird ein Tropfen einer $\frac{1}{4}$ %igen alkoholischen Dimethylamidobenzollösung dazu gegeben und verrührt. Man sieht das ungespaltene Fett leuchtend grün, das gespaltene gelb gefärbt. Fettstühle kommen außer bei diesen Erkrankungen und bei Morbus Basedow gelegentlich als Symptom einer Fistula gastro-colica vor²⁾.

Noch sicherer wird die Diagnose chronische Pankreatitis, wenn gleichzeitig Hyperglykämie und Glykosurie bestehen. Die Stühle bei chronischer Pankreatitis sind durch ihre Massenhaftigkeit gekennzeichnet, meist sind sie auch nicht mehr geformt wie ein einfacher Ikterusstuhl, sondern breiig. Dadurch und durch ihre Färbung können sie dem Stuhl bei Sprue ähneln. HOLST meinte sogar, daß einige der als europäische Sprue beschriebene Fälle solche mit chronischer Pankreatitis gewesen seien. Erinnerung sei daran, daß sich außer den Fettstühlen auch gleichzeitige Glykosurie bei Morbus Basedow finden kann. Die Fettstühle sind dabei, wenigstens in den Fällen, die ich beobachtete, kein dauernder, sondern ein vorübergehender Befund und außerdem schon wegen der sonstigen deutlichen Basedowsymptome kaum zu mißdeuten.

Ob chronische Pankreatitiden der Ausheilung fähig sind, bleibe dahingestellt. Jedenfalls gelingt es bei sorgfältiger Behandlung und Diät, die Kranken bei allerdings oft starker Abmagerung nicht selten lange in leidlichem Zustand zu erhalten. Die subjektiven Symptome der chronischen Pankreatitis sind wenig charakteristisch. Relativ häufig sind — zumal bei ehemals Gallenstein-kranken — Schmerzanzfälle im Oberbauch, die nach links ziehen; gelegentlich

¹⁾ HEUPKE, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 40. 1927. ²⁾ STRAUSS, Berl. klin. Wochenschrift 1921. Nr. 58.

verlaufen sie mit Fieber. Die chronischen Cirrhosen, die wir als Ursache mancher Formen des Diabetes ansprechen, entziehen sich meist der Diagnose. Es sei aber bemerkt, daßluetische, chronische Pankreaserkrankungen selbst mit Diabetes durch eine spezifische Therapie heilbar sein sollen¹⁾.

Pankreas-
steine.

Chronische Entzündungen der Ausführungsgänge des Pankreas können zur Bildung von Steinen Veranlassung geben. Diese bestehen ausschließlich aus kohlensauen oder phosphorsauren Erden und sind sowohl cholesterin- als gallenfarbstofffrei, so daß sie, falls man sie im Stuhl findet, leicht von Gallensteinen zu unterscheiden sind. Ihre Symptome sind kolikartige Anfälle, ähnlich den Gallensteinkoliken, aber mit linksseitiger Lokalisation des Schmerzes und des Druckpunktes. Man wird daraus allein kaum die Diagnose wagen. In einigen Fällen war ein gleichzeitiger Speichelfluß und, als Frühsymptom, eine nur im Anfall vorhandene Glykosurie zu konstatieren. Später ist in etwa der Hälfte der Fälle eine anhaltende Zuckerausscheidung gefunden worden; es handelt sich dann um gleichzeitig vorhandene chronische Pankreatitiden. Stuhlveränderungen, die für eine Pankreaserkrankung sprechen würden, sind zwar oft vorhanden, können aber auch fehlen. In einem von PFÖSINGER beschriebenen Falle gelang der röntgenologische Nachweis eines Pankreassteines. Sonst scheint der röntgenologische Nachweis dieser Steine meist zu mißlingen.

Pankreas-
cysten.

Zu den differentialdiagnostisch schwierigsten Bildern können die Pankreaszysten führen. Sie sind entweder falsche Cysten, durch Erweichung von Blutungen oder Entzündungen entstanden, oder echte Cysten, die sich durch Retention oder infolge cystischer Geschwulstbildungen bildeten. Sehr selten sind Echinokokkuscysten im Pankreas. Die Differentialdiagnose der Pankreaszysten ist bereits bei der Besprechung anderer retroperitonealer Cysten erwähnt worden, man vergleiche deshalb auch die Kapitel chronische Peritonitis und Hydronephrose. Sie entwickeln sich entweder in die Bursa hinein (*Species omentalis*) oder in das Mesocolon transversum hinein (*Species subcolica*). Am häufigsten ist der erste Typus, und zwar kommen sie meist zwischen Magen und Kolon an die Oberfläche. Sie sind dann durch den Magen, der über ihnen liegt, von der Leber getrennt und werden an ihrer unteren Grenze vom Kolon umkreist. Gelegentlich entwickeln sie sich nach oben und liegen dicht der Leber an. Sie sind von Lebercysten nur dadurch zu unterscheiden, daß sie wenigstens an ihrer unteren Grenze den Magen noch vor sich haben, während Lebercysten, insbesondere Gallenblasen, stets vor dem Magen liegen. Die subkolischen Pankreaszysten, die sich in das Mesocolon transversum hinein entwickeln, treten unterhalb des Kolons an die Oberfläche. Sie sind in erster Linie von Ovarialcysten und von Netzgeschwülsten abzugrenzen.

Die Pankreaszysten tragen im allgemeinen die Kennzeichen der retroperitonealen Tumoren. Sie sind wenig verschieblich oder liegen fest und sind breit ihrer Unterlage adhärent. Allerdings kommen Ausnahmen vor, besonders dann, wenn sich die Cyste bei ihrem Wachstum zu einem Stiel auszieht, der an der Unterlage adhärent ist, wie das gerade bei der häufigsten Form der zwischen Magen und Kolon auftretenden vorkommt. Sie können dann sowohl passive als etwas respiratorische Beweglichkeit aufweisen. Die sich nach links herüber entwickelnden können sehr schwer von den übrigens noch selteneren Milzzysten unterschieden werden. Die Milzzysten haben aber stets den Magen hinter sich oder schieben ihn nach links hinüber, sie liegen nie wie Pankreaszysten hinter dem Magen. Zur Diagnose der Lage der Cysten kommt also in erster Linie ihr Verhalten zu den Nachbarorganen, besonders zum Kolon

¹⁾ Vgl. O. GROSS, VIRCHOWS Arch. d. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, S. 90.

und zum Magen in Betracht, und dieses muß durch röntgenologische Untersuchung sichergestellt werden.

Die letztere kann je nach Lage und Größe der Cyste verschiedene Bilder ergeben; es kommen sowohl Verdrängungen des Magens vor als Ausbuchtungen der kleinen oder auch der großen Krümmung, Bildungen, die wie Carcinomdefekte aussehen, Pseudosanduhrmagen. DEUTSCH und GRUBEL¹⁾ haben die Literatur der Röntgenbefunde kürzlich zusammengestellt.

Kleine Cysten brauchen keine Fluktuation zu geben. Bei sehr großen Cysten verwischen sich die topographischen Beziehungen, so daß die exakte Diagnose des Ursprungs des cystischen Tumors unmöglich werden kann. Für die Differentialdiagnose kommen also in erster Linie die mittelgroßen Cysten in Frage. Diese fluktuieren gewöhnlich meist mehr minder deutlich.

Auffallend ist, daß die Pankreascysten gar nicht oder verhältnismäßig spät die Lumbalmulde ausfüllen im Gegensatz zu den von den Nieren ausgehenden cystischen Tumoren. Die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. abgekapselten Exsudaten in der Bursa, kann natürlich unmöglich sein.

Die Cysten rufen, wenn sie groß werden, Kompressionserscheinungen seitens der Nachbarorgane hervor. Es kann zu Ikterus kommen, es können Erscheinungen von Kompression des Duodenums oder des Magens oder des Kolons auftreten, deren Deutung aber angesichts des mächtigen Tumors kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht. Bemerkenswert ist, daß die Stärke dieser Kompressionserscheinungen zu wechseln pflegt. Die sonstigen Beschwerden sind in erster Linie Schmerzen, die entweder mehr dauernd oder in anfallsweiser Steigerung auftreten. Gelegentlich kommt infolge plötzlicher Torquierung der Cyste ein plötzlicher heftiger Schmerz anfall mit scheinbar akuter Schwellung der Cyste und peritonealen Shockerscheinungen vor.

Die Pankreascysten enthalten meist ein mehr minder braungefärbtes, eiweißhaltiges Punktat. Dasselbe kann verdauende Eigenschaften zeigen, und zwar sowohl Eiweiß wie Kohlenhydrate wie Fett spalten. Wegen der Technik dieser Fermentbestimmungen sei auf die Arbeiten von WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ, DUNAITURRIA und KÜNSTLER²⁾ sowie auf WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ und HESSE³⁾ verwiesen. Ich hebe aber hervor, daß die beiden ersten Eigenschaften auch anderen Cysten zukommen können. Ich sah bei einer Parovarialcyste sowohl Eiweißverdauung wie Kohlenhydratspaltung, so daß eigentlich nur der Nachweis des Steapsins sicher für eine Pankreascyste spricht. Ich betone dies, weil A. SCHMIDT besonders auf den Nachweis des tryptischen Fermentes Wert gelegt hat. In älteren Pankreascysten können die Fermente übrigens auch fehlen. Immerhin wird man in den meisten Fällen aus dem Nachweis reichlicher Fermente den richtigen Schluß auf das Vorliegen einer Pankreascyste ziehen dürfen.

Für die Diagnose der Pankreascysten ist die Anamnese bedeutungsvoll. Zwar entstehen die echten Cysten ganz allmählich und fallen den Kranken erst auf, wenn sie den Tumor fühlen oder wenn er Drucksymptome seitens der Nachbarorgane macht. Die viel häufigeren falschen Erweichungscysten haben aber oft eine sehr kennzeichnende Anamnese. Mitunter ist ein Trauma vorausgegangen und dieses hat zu vorübergehenden schweren Erscheinungen, wie galligem Erbrechen und anderen peritonitischen Erscheinungen geführt, und dann erst entwickelt sich nach einem Intervall allmählich die Cyste. Man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Anfangssymptome auf akute Pankreatitiden bezieht. Derartige heftige vorübergehende Anfangssymptome sind sonst nur den Milzcysten eigen, die gleichfall nach Trauma entstehen. Bei den schweren Anfangssymptomen nach Milztraumen tritt aber in der Regel mehr das Bild einer inneren Blutung auf als peritonitische Symptome.

¹⁾ DEUTSCH und GRUBEL, *Klin. Wochenschr.* 1927. Nr. 50. ²⁾ WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ, DUNAITURRIA und KÜNSTLER, *Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. 161. 1926. ³⁾ WILLSTÄTTER, WALDSCHMIDT-LEITZ und HESSE, ebenda, Bd. 126.

Die falschen Pankreascysten kommen auch ohne Trauma vor, öfter wurden sie nach Typhen beobachtet, aber auch dann gehen Erscheinungen akuter Pankreaserkrankungen, intermittierende Schmerzanfälle oder Erbrechen und peritoneale Reizerscheinungen voraus. Man hat also in der Anamnese bei cystischen Geschwülsten zweifelhafter Natur einigen Anhalt, insofern als derartige der Cystenbildung vorangehende Symptome für eine Pankreascyste sprechen.

Neu-
bildungen.

Die bösartigen Neubildungen des Pankreas endlich werden in der Regel erst dann der Diagnose zugänglich, wenn man sie fühlen kann. Allerdings rufen sie oft frühzeitig sowohl dauernde, wie intermittierende Schmerzen in der Tiefe hervor und führen oft zu einer frühzeitigen auffallenden Abmagerung und Kachexie. Ascites kann bei den Carcinomen des Kopfes, wenn sie nicht zur Pfortaderkompression führen, lange fehlen, bei den Carcinomen des Körpers tritt er früher ein und ist nicht selten chylös. Der Tumor ist an sich schwer von anderen Tumoren des Oberbauches zu unterscheiden. Meist liegt er fest und zeigt keine Beweglichkeit. Die Carcinome des Körpers können kaum von Magencarcinomen unterschieden werden. Sie liegen vor der Wirbelsäule und leiten die Pulsation der Aorta meist deutlich fort. Die Carcinome des Schwanzteils werden bei einer Magenaufblähung undeutlicher, doch kann das auch bei Carcinomen der Hinterwand des Magens der Fall sein. Die häufigsten, die Carcinome des Kopftheiles, müssen zu denselben differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, wie der RIEDELSche Tumor. Sicher wird ihre Diagnose, wenn sich die Symptomentrias Ikterus, Glykosurie und fühlbarer Tumor vereinigt findet. Die Röntgendiagnose dieser Tumoren scheint — auch nach Beobachtungen der Rostocker Klinik — oft zu versagen.

Die pankreatische Verdauung kann bei den Carcinomen sich gestört erweisen, braucht es aber nicht zu sein. Selbst ein positiver Befund in dieser Richtung beweist nicht mit Sicherheit den Ausgang vom Pankreas, da z. B. ein Carcinom der VATERSchen Papille auch zum Abschluß des Pankreassaftes vom Darm führen kann. Nicht selten sind weder die inkretorische noch die exkretorische Sekretion des Pankreas gestört; auch die WOHLGEMUTHSche Probe kann negativ ausfallen.

Rasch wachsende Pankreastumoren bei Kindern sind meist Sarkome, sie können entweder harte Geschwülste bilden, die dann in allen Symptomen den Carcinomen gleichen oder auch sehr weiche, fast wie eine Cyste imponierende Geschwülste sein.

An anderen Tumoren kommen noch sehr seltene luetische oder tuberkulöse in Betracht. Man kann sie vermuten, wenn der Verlauf ein sehr protrazierter ist und Zeichen gestörter Pankreasfunktion sich finden. An sich sind sie durch die Palpation kaum von retroperitonealen Drüsen zu unterscheiden.

XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane.

Man kann diese Erkrankungen in solche trennen, die vorwiegend unter dem Bilde einer auf das befallene Organ beschränkten Erkrankung verlaufen, die aber höchstens in ihren Endstadien allgemeine Krankheitszeichen hervorrufen; und in die Erkrankungen des eigentlichen sekretorischen Apparates, bei denen die lokalen Symptome seitens des erkrankten Organs zurücktreten, während die Störung der sekretorischen Funktion und ihre Rückwirkung auf andere Organe, z. B. auf den Zirkulationsapparat und das Nervensystem,

das Krankheitsbild beherrschen. Zu der ersten Gruppe gehören die Erkrankungen der ableitenden Harnwege und die einseitigen Nierenkrankheiten, zu der zweiten Gruppe die doppelseitigen, durch Kreislaufstörungen oder hämatogen entstandenen Erkrankungen.

Die ersteren lassen sich differentialdiagnostisch durch die Vergleichung der einzelnen Symptome besprechen, die der zweiten Gruppe erheischen um so mehr eine gesonderte Darstellung, als die Anschauungen über sie zur Zeit nicht abgeschlossen sind.

A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen.

1. Die Anomalien der Harnentleerung.

Kommt ein Kranker mit der Angabe, er müsse häufiger Urin lassen und besonders auch nachts öfter aufstehen, so muß zunächst festgestellt werden, ob eine wirkliche Polyurie vorliegt, was durch eine Bestimmung der 24stündigen Urinmenge leicht geschehen kann. Echte Polyurien kommen vor: beim Diabetes mellitus und insipidus, bei Pyelitiden und bei Prostatahypertrophien, wenn diese bereits zur Urinstauung geführt haben, ferner bei manchen Formen der Nierenerkrankungen, wie bei den Schrumpfnieren und bei den ödematösen Formen zur Zeit der Entleerung der Ödeme und endlich auf nervöser Basis. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus kennzeichnen sich Polyurien schon durch das niedrige spezifische Gewicht des Urins. Die Zuckerharnruhr ist am Zuckergehalt ohne weiteres festzustellen.

Polyurien.

Dabei sei übrigens auf eine Urinreaktion aufmerksam gemacht, die bei sehr dünnen Urinen bei Anstellung der Trommerschen Probe vorkommen kann und die namentlich, wenn das spezifische Gewicht nicht bestimmt wird, zu gelegentlichen Zweifeln Veranlassung geben kann. In einem sehr dünnen Urin löst sich zwar ebensowenig wie in destilliertem Wasser nach der Alkalinisierung das Kupferhydroxyd mit der schönen blauen Farbe, wie beim diabetischen Urin. Beim Kochen bildet sich aber ein schwarzer Niederschlag, der nicht einer Reduktion seine Entstehung verdankt, sondern dadurch hervorgerufen wird, daß das Cuprihydroxyd in Cuprioxyd übergeht.

Eiweißfreie und zuckerfreie Polyurie mit niedrigem spezifischem Gewicht können von Kranken mit echtem Diabetes insipidus oder (seltener) nervösem, bzw. hysterischen Pseudodiabetes insipidus und endlich von Prostatikern herrühren.

Bei Prostatahypertrophie tritt die Polyurie erst ein, wenn es zu einer dauernden Überfüllung der Blase gekommen ist. Bei diesen Kranken kommt es wohl primär zu starkem Durst und dementsprechender Trinkerei, die die Polyurie erklärt. Solche Patienten kommen meist in der Ernährung stark herunter, weil sie appetitlos werden, namentlich Widerwillen gegen Fleisch haben, und können allmählich sogar das Bild der chronischen Harnvergiftung zeigen, namentlich sind sie bei Tage schläfrig, während der nächtliche Schlaf durch die häufigen Urinentleerungen gestört wird. Schließlich kommt es sogar zu Kochsalz- und Stickstoffretentionen und zu mitunter recht hohen Blutdrucksteigerungen.

Prostatahypertrophie.

VEIL untersuchte eine Reihe derartiger Kranker genau. Die Kranken hatten auffallend trockene gerötete Schleimhäute, beschwerten sich dabei über die Sekretion eines zähen klebrigen Speichels. Sie zeigten alle Symptome der Wasserverarmung, Vermehrung der Blutkörperchenzahlen, des Hämoglobins und des Serumeiweißes, Verminderung des Wassergehaltes des Blutes. Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß dieser Zustand aber nicht mit einer beginnenden Urämie identisch ist. Es findet sich eine starke Anhäufung der Aschebestandteile und dementsprechend ein sehr niedriger Gefrierpunkt des Blutes, dabei kommt es, wenigstens solange erhebliche Wassermengen zugeführt werden, nicht zu kontinuierlichen Retentionen. Allerdings beobachtete VEIL, daß Kochsalzzulagen nur

unvollkommen und Stickstoffzulagen nicht so prompt wie in der Norm ausgeschieden wurden. Die Konzentrationsfähigkeit des Harnes ist stark eingeschränkt, und zwar scheint sowohl Verdünnung wie Eindickung des Urins in weiteren Grenzen ausgeschlossen¹⁾.

Die Diagnose hat das Alter der Kranken, die meist vorhandene Erschwerung der Urinentleerung, namentlich den Nachweis der gefüllten Blase und des vermehrten Resturins beim Katheterismus zu berücksichtigen. Die Prostatahypertrophie selbst kann auch der rectalen Untersuchung entgehen. Die Prostata erscheint nämlich dann nicht vergrößert, wenn nur der mittlere Lappen (der sogenannte HOMESSche Lappen) vergrößert ist und sich zapfenförmig in der Gegend der inneren Harnröhrenmündung vorwölbt. Man bemerkt dann das Hindernis aber beim Versuche den Katheter einzuführen und kann es auch mit dem Urethroskop zur Ansicht bringen. Differentialdiagnostisch wichtig ist, daß die Polyurie bei Prostatikern durch regelmäßige Entleerung der Blase mittels Katheter bzw. Einlegung eines Dauerkatheters prompt verschwindet und daß dann auch der hohe Blutdruck sinkt. Erwähnt mag werden, daß man bei harten und unregelmäßigen Vergrößerungen der Prostata auch die Möglichkeit eines Carcinoms in Betracht ziehen muß. Oft machen die Prostatacarcinome lebhaftete Schmerzen, da sie bald sensible Beckennerven, besonders auch das Ischiadicusgebiet umwuchern. Die Schmerzen strahlen dann nach hinten in die Aftergegend und in das Bein aus. Kleine Prostatacarcinome können aber lange völlig symptomlos bleiben und sich erst durch ihre Metastasen, besonders durch Knochenmetastasen, kenntlich machen.

Prostata-
carcinom.

Die Differentialdiagnose des Diabetes insipidus ist klinisch eine sehr einfache Aufgabe, wenn auch die theoretischen Auffassungen über diese Krankheit noch keine einheitlichen sind. Ich verweise dafür auf das Übersichtsreferat von J. BAUER²⁾ und auf die zusammenfassende Darstellung von E. MEYER³⁾.

Diabetes
insipidus.

MEYER teilt in rein renale Formen ein, in denen die Störung auf dem Verlust der Konzentrationsfähigkeit der Niere, und zwar in erster Linie für Kochsalz beruht und in Formen, bei denen gleichzeitig eine Gewebstörung vorhanden ist. Die erstere Gruppe repräsentiert die leichteren Fälle. VEIL glaubt dagegen, daß man diese beiden Formen als hypochlorämische und hyperchlorämische trennen könne.

E. MEYER hält dafür, daß eine primäre Störung der Wasserausscheidung nicht vorkomme, sondern daß stets gleichzeitig eine Konzentrationsstörung sich nachweisen lasse, was wiederum BAUER bestreitet. STENSTRÖM endlich glaubt, daß die Konzentrationsfähigkeit für die stickstoffhaltigen Schlacken erhalten sei und daß ein Mangel dieser nur dadurch vorgetäuscht würde, daß eine Eiweißbelastung auch zu einer Kochsalzausschwemmung führe.

FR. MAINZER⁴⁾ zeigte an der Rostocker medizinischen Klinik, daß die drei Kardinalsymptome des Diabetes insipidus, nämlich Polydipsie, Polyurie und Konzentrationsunvermögen, nicht, wie bisher angenommen, in unbedingter kausaler Verknüpfung zueinander stehen. Denn es ergab sich in zwei Fällen, daß nach Fortlassen des die Polyurie beseitigenden Hypophysenschnupfpulvers als erstes Zeichen der erneut auftretenden Störung ein beträchtlicher Gewichtsanstieg einsetzte. Wenn die Polyurie das Primäre wäre, müßte das Gegenteil erwartet werden. Die Polydipsie kann also nicht Folge der Polyurie, bzw. der Konzentrationsschwäche sein. Die Konzentrationsschwäche machte sich schon vor dem Eintritt der Polyurie bemerkbar, ist also auch nicht nur deren Folge.

Jedenfalls stimmen aber alle Autoren darin überein, daß sich wenigstens bei länger bestehenden Formen eine Gewöhnung an die Polyurie und ihre Folgen einstellt und daß dadurch die Polyurie eine sekundäre zwangsläufige Selbständigkeit gewinnt, da eine Unterbrechung der Flüssigkeitszufuhr dann zu einer Eindickung des Blutes führt, die wieder Durst auslöst. Es lassen sich also klinisch die rein renalen Formen mit Verlust der Konzentrationsfähigkeit, wie BAUER betont, nicht mehr von etwaigen primären Störungen der Wasserausscheidung — primären Polyurien — mit erhaltener Konzentrationsfähigkeit unterscheiden.

¹⁾ VEIL, BRUNS' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102. 1917. ²⁾ BAUER, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 23. ³⁾ E. MEYER, Handbuch der inneren Medizin von BERGMANN und STÄHELIN. Bd. 4. ⁴⁾ FR. MAINZER, Wesen des Diabetes insipidus. Klin. Wochenschr. 1932 I. S. 903.

Es ist bei dieser schwierigen Lage der Differentialdiagnose zum mindesten zu fordern, daß eine genaue Beobachtung in einem Krankenhaus vorgenommen wird. Für die diagnostische Verwertung der zur Verfügung stehenden Funktionsprüfungen ist aber zu bedenken, daß sie nur bei positivem Ausfall sichere Schlüsse zulassen, da damit die rein psychogenen Formen ausgeschlossen werden können.

Die Fälle mit aufgehobener oder eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit können durch einen, übrigens nicht ganz unbedenklichen Durstversuch (in der bei der Nierenfunktionsprüfung üblichen Anordnung nach VOLHARD) oder durch eine Kochsalzzulage von 10 g erkannt werden. Sie schränken beim Durstversuch weder die Urinmenge ein, noch steigt dadurch das spezifische Gewicht des Urins. Die Kochsalzzulage bewirkt umgekehrt eine Steigerung der Urinmenge ohne Erhöhung des spezifischen Gewichtes. Man kann auch nach v. KORANYI in dem aus einem Blutstropfen in einer zugeschmolzenen Capillare abgetrennten Serum mit dem PULFRICHschen Instrument den Refraktionsexponenten bestimmen. Seine Zunahme spricht für eine primäre Polyurie, sein Gleichbleiben nach dem Dursten für eine primäre Polydipsie.

Man darf aber nicht aus der Erhaltung der Konzentrationsfähigkeit den Schluß ziehen, daß es sich um eine rein psychogene Form des Diabetes insipidus handle. Dagegen ist nach BAUER diese Diagnose wohl zulässig, wenn neben der Feststellung anderer psychischer Abwegigkeiten die Erkrankung sich suggestiv beeinflussen läßt.

Da der Diabetes insipidus oft ein Symptom organischer Erkrankungen der basalen Hirnabschnitte ist, so muß, um diese symptomatische Form der Erkrankung richtig zu erkennen, in jedem Falle nach den Krankheitszeichen geforscht werden, die eine derartige Hirnerkrankung hervorzurufen pflegt. Ganz besonders wichtig sind die Zeichen einerluetischen Basalmeningitis (vgl. Kapitel Meningitis), weil bei dieser Ätiologie eine spezifische Kur den Diabetes beseitigen kann. Ferner muß man auf die Symptome einer Hypophysenerkrankung fahnden, also auf bitemporale Hemianopsie prüfen, die Form des Türken-sattels röntgenologisch feststellen und darf endlich die Symptome einer Akromegalie oder einer Dystrophia adiposo-genitalis nicht übersehen.

Die Bedeutung der Hypophyse für das Zustandekommen des Diabetes insipidus ist zwar nicht unbestritten. LESCHKE hat sie z. B. abgelehnt und allein die Zentren im Mittelhirn verantwortlich machen wollen. Demgegenüber stehen aber die Ansichten P. TRENDELENBURGS¹⁾ über die Rolle der Hypophyse und des Tuberculum cinereum beim experimentellen Diabetes insipidus. Auch lehrt die klinische Erfahrung, daß beim Diabetes insipidus Präparate vom Hypophysenhinterlappen zumal bei Einverleibung durch Schnupfen Durst und Polyurie beseitigen und die Konzentrationsfähigkeit wiederherstellen können. Es setzt dabei die Hypophysenwirkung aber anscheinend nicht an der Niere, sondern am Gewebe an. Sehr merkwürdig ist die von BAUER gefundene Tatsache, daß das Novasurol, welches wir doch als ein sehr wirksames Diureticum kennen, gleichfalls Durst und Polyurie aufheben kann; es bessert wohl wahrscheinlich durch Nierenreizung die Kochsalzausscheidung.

Als differentialdiagnostisch wichtig sei bemerkt, daß bei Diabetes insipidus die Schweißsekretion vermindert ist, ferner, daß trotz der Überschwemmung des Körpers mit Wasser keine Blutverdünnung sich nachweisen läßt, daß es auch trotz der oft starken Füllung der Blase nicht zu Blasendehnungen, wie bei der Prostatahypertrophie kommt; und endlich, daß der Blutdruck unverändert bleibt und auch jedes Zeichen einer Herzhypertrophie vermißt wird.

Klinisch wichtig ist auch, daß Fieber die Symptome des Diabetes insipidus gelegentlich verschwinden läßt, so daß man während des Fiebers die Erkrankung leicht übersehen kann. Wichtig namentlich für Begutachtungen ist auch, daß nach der Kriegsstatistik von STRAUSS als auslösendes Moment

1) P. TRENDELENBERG, *Klin. Wochenschr.* 1928. Nr. 36.

für den Diabetes insipidus nur direkte Kopftraumen, in erster Linie Basisfrakturen in Betracht kommen. Erwähnt mag auch werden, daß vielleicht noch andere endokrine Anomalien außer der der Hypophyse Beziehungen zum Diabetes insipidus haben. Es ist z. B. von UMBER ein Fall beschrieben, in dem der Diabetes insipidus mit der Entwicklung eines Ovarialtumors entstand und nach der Operation verschwand.

Daß es sich bei manchen idiopathischen Formen vielleicht um eine konstitutionell veränderte Einstellung der Nierenfunktion handeln kann, wird dadurch wahrscheinlich, daß erbliche und familiäre Formen beobachtet wurden (WEIL). Auch H. CURSCHMANN hat das Leiden mehrfach bei Geschwistern gesehen.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß aus MINKOWSKIS Klinik GORKE und DELOCH¹⁾ in einer Reihe von Fällen als Symptome des Diabetes insipidus Superaciditäten und Sekretionen des Magensaftes mit gleichzeitig vorhandenen Spasmen des Magendarmkanals beschrieben haben, die auf eine Labilität des vegetativen Systems schließen lassen, für welche auch das Resultat der pharmakologischen Prüfung sprach. Auch diese Magendarmsymptome wurden durch Verabreichung von Pituglandol gebessert.

Urina
spastica.

Anfallsweise Entleerung eines auffallend dünnen und reichlichen Urins ist das Kennzeichen der Urina spastica. Sie tritt bei nervösen Menschen durch psychische Erregungen ein, kommt ferner als Äquivalent eines Anfalls bei Migräne und Epilepsie vor. Auch bei nervösen Herz- und Gefäßattacken (Angina pectoris vasomotoria u. a.) wurde Urina spastica beobachtet. Der Harn ist in diesen Fällen sehr reichlich, hell und von niedrigem spezifischem Gewicht, stets frei von Eiweiß und Zucker. Die Nierenfunktion solcher Patienten ist in anfallsfreier Zeit völlig intakt.

Anfallsweise auftretende Polyurie werden wir später als Kennzeichen einer intermittierenden Hydronephrose noch ausführlich zu besprechen haben. Es ist auch dabei nicht nur das Abfließen des gefüllten Hydronephrosesacks die Veranlassung der Polyurie, sondern es ist auch eine nervöse Urina spastica daran beteiligt.

Polyurie bei
Schrumpfnieren.

Die Polyurie bei den eigentlichen Nierenerkrankungen, z. B. den Schrumpfnieren, erreicht selten Werte, die über 2½ Liter herausgehen; allerdings werden größere Harnmengen zur Zeit der Ausschwemmung von Ödemen entleert. Immerhin wird die Polyurie bei Nierenkranken doch mitunter dadurch auffällig, daß die Kranken öfter nachts Urin lassen müssen. Das kann verschiedene Ursachen haben. Es kann diese nächtliche Polyurie Ausdruck einer beginnenden Zirkulationsinsuffizienz sein, also in das Gebiet der Nykturie fallen, die wir bei der Besprechung der Herzkrankheiten erwähnten. In diesem Falle ist die Harnmenge bei Tage geringer und ihr spezifisches Gewicht höher als die des Nachturins; die häufigeren nächtlichen Entleerungen können aber auch Folge einer Verminderung der Konzentrationsfähigkeit der Niere, also ein Zeichen beginnender renaler Insuffizienz sein. Dann ist die Urinmenge auch übertags entsprechend hoch. Es empfiehlt sich schon wegen der sich daraus ergebenden verschiedenen therapeutischen Indikationen, diese beiden Formen nächtlicher Polyurien zu unterscheiden.

Strangurie.

Die häufigere Urinentleerung ist in vielen Fällen mit Harndrang verbunden, der zugleich schmerzhaft sein kann. Diese Strangurie kann bekanntlich bei allen akuten und einigen chronischen Formen der Blasenentzündung vorkommen.

Vermehrter schmerzhafter Urindrang kommt aber auch, ohne daß eine Cystitis besteht, bei der sogenannten reizbaren Blase vor. Bekannt ist dieser Harndrang nach Genuß unreifen Bieres und anderer ähnlich wirkender Getränke oder nach reizenden Speisen. Es tritt ein vermehrter und gewöhnlich schmerzhafter Urindrang aber auch bei Entzündungen in der Nachbarschaft der Blase auf, z. B.

¹⁾ Med. Klinik 1921. Nr. 38.

bei Mastdarmsfissuren, bei entzündeten Hämorrhoiden und vor allem bei einer gonorrhöischen Urethritis posterior. Auch Mastdarmcarcinome und Peritonitiden des Blasenperitoneum können zu lebhaftem Harndrang führen. Bei heftigem, anfallsweise auftretendem, schmerzhaftem Harndrang denke man auch an die vesicalen Krisen der Tabiker.

Die Cystitis ist an den Harnveränderungen, insbesondere der Pyurie, leicht zu erkennen, sie soll beim Kapitel Harnveränderungen besprochen werden. Hier sei aber betont, daß man eine der cystitischen ähnliche Pollakisurie bei Hysterischen antreffen kann. Ich erwähne diese hysterische Pollakisurie deshalb, weil sie von unachtsamen Ärzten leicht für eine cystitische gehalten wird. Diese „nervöse Reizblase“ ist übrigens nicht selten das Produkt einer längst abgeheilten Entzündung, besonders in Fällen, in denen ärztliche Polypragmasie die betreffende Region dauernd zum Sitz unnötiger Behandlung und damit erhöhter Beachtung gemacht hatte.

Nervöse
Pollakis-
urie.

Vermehrter Harndrang ist auch der erwähnten *Urina spastica* neben der Vermehrung und Verdünnung des Urins eigen. Das gleiche gilt von dem vermehrten Urindrang nach kalten Bädern. Im letzteren Falle handelt es sich neben einer Erregung der Nierenerven wohl auch um eine Beeinflussung der Zirkulation. Beim Gesunden klingt diese allerdings rasch ab und die Vermehrung der Urinmenge wird kompensiert, so daß die Tagesmenge nicht vermehrt ist, bei Herzkranken jedoch haben kühle Bäder, besonders kühle kohlen saure Bäder, auch einen Einfluß im Sinne einer Steigerung der Tagesmenge des Urins.

Oligurien sind bislang meist nur als Kennzeichen einer Erkrankung des Zirkulationsapparates oder der Nieren klinisch beachtet worden. Sie kommen aber doch gelegentlich auch ohne derartige Ursachen als „primäre Oligurien“ vor. Vor allem ist hier als völlig gesicherte Form die hypothyreogene Salz- und Wasserretention zu erwähnen, die von EPPINGER¹⁾ klinisch und experimentell studiert wurde. Bei Myxödemem jeder Art kann man sich oft von der Oligurie durch den VOLHARDSchen Wasserversuch überzeugen. Auch weist das Verhalten von Diurese und Gewicht bei Hypothyreosen unter Einwirkung des Thyreoidins ja eindeutig auf Wasserretention und Ausschwemmung thyreogenen Ursprungs hin.

Oligurie.

J. BAUER²⁾ will diese primären Oligurien wie folgt einteilen: 1. in primär renale konstitutionelle Oligurien, bei denen gewissermaßen die Konzentration des Urins habituell eine höhere und die Menge eine entsprechend geringere ist. Salz- und Wasserzulagen werden dabei ungestört ausgeschieden. 2. In konstitutionell primäre Oligodipsien. Diese beiden Formen würden gewissermaßen Gegenstücke der entsprechenden Formen des Diabetes insipidus sein. Weit aus die interessanteste ist aber die 3. Form, in der die Oligurie durch Salzretention erklärt werden muß. A. LÖB³⁾ hat derartige Oligurien mit verminderter Kochsalzausscheidung bei orthostatischer Albuminurie beobachtet und später sind eine ganze Reihe Oligurien mit Kochsalzretention beobachtet. BAUER glaubt, daß man unterscheiden müsse: in Formen der Salzretention durch Konzentrationsschwäche der Nieren, bei diesen würden Salzzulagen prolongiert, aber unter kompensatorischer Polyurie ausgeschieden, und in Formen, bei denen es sich um eine vermehrte Avidität des Gewebes für Kochsalz handle, bei diesen käme es zu einer gesteigerten Wasserbindung in den Geweben mit Quellung und sogar mitunter mit Ödembildung, gewöhnlich sei dabei auch eine Achlorhydrie des Magensaftes vorhanden und die Oligurie natürlich eine sekundäre. Die Gründe dieses Verhaltens können vielleicht verschiedene sein. In einem von JUNGMANN⁴⁾ beschriebenen Falle wurden bei der Sektion pluriglanduläre Drüsenveränderungen gefunden. VEIL⁵⁾ sah bei seinen Kranken, bei denen die Oligurie mit Schwellungszuständen des Gesichtes und Zunahme des Körpergewichtes verbunden war, Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems. Er beschreibt auch einen Fall von Schrumpfniere mit passagerer Oligurie im Anschluß an cerebrale eklamptische Krisen, bei denen nach seiner Ansicht die Oligurie zentral bedingt war. Auch JUNGMANN hatte ursprünglich an eine

¹⁾ H. EPPINGER, Pathologie und Therapie des Ödems. Berlin: Julius Springer 1917.

²⁾ J. BAUER, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 29, S. 1026, dort auch die Literatur. ³⁾ LÖB, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. ⁴⁾ JUNGMANN, Klin. Wochenschr. 1922. S. 1546.

⁵⁾ VEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

Schädigung des Kochsalzzentrums am Boden des dritten Ventrikels gedacht. In anderen Fällen von Kochsalzretention in den Geweben ließen sich teils Anomalien der inneren Sekretionen nachweisen, teils wurden sie aber auch vermißt. Eine besondere Gruppe bilden augenscheinlich gewisse Fettleibige, bei denen es zwar zu keiner Odembildung kommt, aber das schwammige Fett das Kochsalz und das Wasser zurückhält. BAUER hat diese Fälle als Hydrolipomatose bezeichnet und ZONDEK¹⁾ hat von Salzwasserfettsucht gesprochen.

In das Gebiet der Oligurie mit Ödem nicht kardialen und nicht nephrogenen Ursprungs fallen auch zum Teil jene bekannten Fälle von kachektischem Ödem bei Carcinom, Tuberkulose, schweren Anämien usw.; nämlich jene Fälle, in denen kein Nierenleiden (z. B. Amyloid) und keine eigentliche Kreislaufschwäche nachweisbar ist.

Anurie.

Wird kein Urin gelassen, besteht also eine Anurie, so muß besonders bei benommenen Menschen der erste Griff des Arztes der nach der Blase sein. Fühlt man die gefüllte Blase als einen aus dem kleinen Becken heraufsteigenden halbkugeligen Tumor, so muß sofort katheterisiert werden. Der Katheterismus empfiehlt sich überhaupt bei allen Tumoren dieser Gegend, um Täuschungen durch eine gefüllte Blase auszuschließen. Eine übermäßige Füllung der Blase kommt außer bei Benommenen oft durch Stenosierungen der Harnwege, namentlich wieder durch eine Prostatahypertrophie vor, und gerade dabei kann die Behinderung der Entleerung ganz plötzlich eintreten. Ebenso wird eine Überfüllung der Blase durch eine Lähmung derselben hervorgerufen. Es sei an die Ischuria paradoxa erinnert, die sich bei Rückenmarkkranken besonders anfangs findet, wenn die sympathische Blaseninnervation noch nicht ihre selbständige Funktion zurückgewonnen hat und die Leitung zum Zentralorgan unterbrochen ist, z. B. bei Querschnittsmyelitiden. Später findet dann bei den meisten Rückenmarkskranken die unwillkürliche Urinentleerung so statt, daß der Urin wie beim Säugling, der die willkürliche Beherrschung der Urinentleerung noch nicht erlernt hat, in durch mehrstündige Pausen getrennten, schubweisen Entleerungen erfolgt, ohne daß dem Kranken dies zum Bewußtsein kommt. Das Nachträufeln des Urins nach der willkürlichen Entleerung ist dagegen eine für die Tabes kennzeichnende Störung. Eine einfache Erschwerung des Urinlassens findet sich öfter als ein frühes Symptom der multiplen Sklerose.

Eine Störung der Urinentleerung in der Weise, daß der Urin unwillkürlich abgeht, wenn dem eintretenden Harndrang nicht sofort Folge geleistet wird, kommt außer bei Cystitis besonders bei Prostatikern vor. Ferner haben wir derartige Störungen im Feldzug vielfach bei Soldaten gesehen, die Erkältungen ausgesetzt waren. Sie steigerten sich oft bis zur wirklichen diurnen und nokturnen Enuresis.

Enuresis.

Das eigentliche Bettnässen bei Kindern und Jugendlichen führt insofern zu differentialdiagnostischen Erwägungen, als nächtliche epileptische Anfälle als Ursache nicht übersehen werden dürfen. Außerdem muß auf reflektorisch wirkende Ursachen wie Phimosen, Mastdarmfissuren und Würmer geachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bekanntlich um nervöse Individuen.

Blasen-
stein.

Eine sehr kennzeichnende Störung der Urinentleerung wird mitunter dadurch hervorgerufen, daß die Urinentleerung plötzlich mitten im Strahl stockt, wenn ein Blasenstein das Orificium der Urethra verlegt. Änderung der Körperlage stellt dann oft die freie Passage wieder her. Bleibt dagegen ein Konkrement in der Urethra selbst stecken, so kann es zu einer meist höchst schmerzhaften, akuten Harnverhaltung, genau wie bei Prostatahypertrophie oder anderen stenosierenden Prozessen kommen.

Anurie.

Die eigentliche Anurie, das Stocken der Harnsekretion, kommt bei schweren Nephritiden und auf reflektorischer Basis bei Steinkoliken und Nierenembolien,

¹⁾ ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. S. 1267.

auch wohl bei Peritonitiden vor. Sie macht meist keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. Eine hysterische Anurie ist zwar mehrfach beschrieben worden, sogar mit kompensatorischem Harnerbrechen. Es dürfte sich aber dabei wohl immer um mehr minder raffinierte Täuschungsmanöver gehandelt haben.

Ich erlebte einen derartigen Fall, bei dem trotz strengster Beaufsichtigung kein Urin entleert wurde und die Blase beim Katheterisieren stets nur wenige Tropfen Urin enthielt. Es wurden aber urinös riechende Flüssigkeiten erbrochen. Die Kranke hatte sich daran gewöhnt, den Urin in kleinen Portionen in ein in der Hand bequem zu verbergendes Gefäß zu lassen und dann sofort auszutrinken.

2. Die Diagnose des Urinbefundes.

a) Eiweiß und Zylinder.

Als Kennzeichen einer Nierenerkrankung galt früher in erster Linie der Nachweis einer Albuminurie. Nicht jede Nierenerkrankung führt aber zu einer Eiweißausscheidung. Bei beginnenden Schrumpfnieren kann die Albuminurie fehlen oder nur so gering sein, daß sie bei der Kochprobe nicht erkannt wird, sondern sich erst durch die Essigsäure-Ferrocyanalprobe nachweisen läßt.

Andererseits bedeutet eine Albuminurie nicht immer eine wirkliche Erkrankung der Niere. Bekanntlich führt die kardiale Stauung zu oft ganz erheblichen Eiweißausscheidungen, die mit der Besserung der Zirkulation wieder völlig verschwinden können. Ferner treten nach anstrengenden Märschen, namentlich auch nach anstrengenden Radfahrten oft nicht nur Eiweiß, sondern sogar Zylinder, hyaline und gekörnte, ja selbst Blutzylinder im Urin auf. Gleiches hat FREUDE (Rostock) bei Langstreckenschwimmern sehr häufig festgestellt.

Es kann das Eiweiß bei Entzündungen der ableitenden Harnwege auch aus diesen stammen. Es entspricht dann die Eiweißmenge der Menge des gleichzeitig entleerten Eiters.

Der Befund einer Albuminurie läßt also einen bestimmten Schluß noch nicht zu, sondern fordert nur zu einer eingehenden Untersuchung auf. Namentlich aber ist ein Schluß aus der Menge des Eiweißes auf die Form oder Schwere des Nierenleidens nicht angängig. Dies gilt besonders für die akuten doppel-seitigen Nierenerkrankungen. Für die Restzustände (vergl. später) und für die Schrumpfnieren läßt sich allerdings sagen, daß ein höherer Eiweißgehalt mehr für Reste nephrotischer Zustände bzw. für sekundäre Schrumpfnieren spricht, während die Restzustände vorwiegend glomerulärer Erkrankungen und die arteriosklerotischen genuinen Schrumpfnieren sich durch geringen Eiweißgehalt des Urins auszeichnen. Doch gilt dies nicht ausnahmslos, wie ein von STEPP und PETER¹⁾ beschriebener, allerdings wohl ein Unikum darstellender Fall beweist.

Diese Autoren beobachteten, daß bei einer Frau mit Nierensklerose, Herzinsuffizienz mit Ödemen zwar zunächst nach Digitalis und Theacylongaben eine Besserung eintrat, dann aber wurde unter Verschlechterung der Diurese ein syrupdicker Urin mit einem spezifischem Gewicht von 1112 und einem vorwiegend aus Albumin bestehendem den Bluteiweißgehalt übersteigenden Eiweißgehalt von 26—30% ausgeschieden.

Die Art des ausgeschiedenen Eiweißes, besonders das Verhältnis zwischen Serumalbumin und Globulin, ist wiederholt eingehend studiert worden. Dieses Verhältnis, der sogenannte Eiweißquotient, hat aber bisher eine diagnostische Bedeutung nicht gewonnen. Dagegen seien über den Essigsäurekörper, ein Eiweiß, das schon auf Zusatz verdünnter Essigsäure ausfällt und im Säureüberschuß wieder löslich ist, einige Worte gesagt.

Der Essigsäurekörper ist früher als ein Globulin angesehen worden, später ist er von MÖRNER als ein chondroitinsaures Eiweiß erkannt worden. Bei Ikterus soll er

Eiweiß-
quotient.

Essigsäure-
körper.

¹⁾ STEPP und PETER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153.

dagegen nach STRAUSS aus gallensaurem Eiweiß bestehen. Ich habe diesen Essigsäurekörper oft bei Infektionsnephritiden, z. B. bei der Scharlachnephritis bereits vor dem Auftreten der eigentlichen Albuminurie gefunden. Er wird aber auch als letzter Rest einer Albuminurie bei abklingenden Nephritiden angetroffen und bei vielen flüchtigen Albuminurien, z. B. bei den orthostatischen und bei Ikterus. Öfter sah ich ihn bei sonst eiweißfreien Gichtikern während der Anfälle. STRAUSS möchte ihn wegen seines Vorkommens bei den febrilen Albuminurien als ein tubuläres Phänomen deuten. Nach STRAUSS und POLITZER läßt sich nach seinem Verschwinden oft noch längere Zeit Chondroitinschwefelsäure im Urin nachweisen.

Die Reaktion auf Chondroitinschwefelsäure wird in der Weise ausgeführt, daß man zu einer mit Essigsäure angesäuerten Urinprobe etwa 1 ccm einer 1%igen Lösung von Pferdeserum setzt. Es entsteht dann schon in der Kälte eine Trübung.

Harn-
zylinder.

Über die Harnzylinder ist differentialdiagnostisch folgendes zu sagen: Wir wissen, daß ein reichlicher Befund von Zylindern aller Arten namentlich den tubulären Nierenerkrankungen eigen ist. Es kommen aber sowohl hyaline wie gekörnte Zylinder auch bei anderen Prozessen, z. B. bei allen Glomerulonephritiden, Stauungsnieren und sogar schon bei den Marschalbminurien vor. Die differentialdiagnostische Bedeutung der Zylinder für die Trennung der einzelnen Formen der Nierenkrankheiten ist demgemäß keine große. Dagegen beweist das Vorhandensein von Zylindern immerhin eine Beteiligung der Nieren. Sie fehlen also bei den Erkrankungen, die nur die ableitenden Harnwege betreffen.

Neuerdings hat man auf das Auftreten von doppelbrechenden Substanzen Gewicht gelegt. Sie kommen sowohl als freie Körner, als in Form von Auflagerungen auf Zylinder vor und sind mit dem Polarisationsmikroskop leicht zu erkennen, aber auch schon bei der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung an ihrem Fettglanz auffällig. Über ihre Bedeutung wird bei der Schilderung der Lipoidnephrose ausführlich berichtet werden.

Das Auftreten von Wachszylindern, selbst wenn sie die Amyloidreaktion geben, läßt nur den Schluß auf eine schwere Nephritis zu und spricht jedenfalls nicht mit Sicherheit für das Vorliegen eines Nierenamyloids. Bekannt sind die gelbgefärbten Ikteruszylinder und ebenso die kurzen, feinkörnigen, während des diabetischen Komas oft in großen Mengen nachweisbaren Komazyylinder.

Epithelien.

Epitheliale Beimengungen aus den Harnwegen kommen als Plattenepithelien und als rundliche oder birnförmige oder geschwänzte Epithelien vor. Von den letzteren glaubte man früher, daß ihr Auftreten für eine Herkunft aus den oberen Harnwegen, besonders aus dem Nierenbecken spräche. Doch trifft dies nicht zu. Sie stammen vielmehr aus den tieferen Schichten des Epithelbelages, finden sich daher bei jeder heftigeren Entzündung, also auch bei den auf die Blase beschränkten und lassen keinen Schluß auf den Sitz der Entzündung zu.

Die viel kleineren Nierenepithelien sind oft stark verändert und dann nicht leicht von veränderten Leukocyten zu unterscheiden. Einigermaßen sicher sind sie als Nierenepithelien zu erkennen, wenn sie auf Zylindern liegen. Das Auftreten von Epithelialzylindern, namentlich wenn sie die erwähnten doppelbrechenden Substanzen enthalten, läßt immerhin auf eine Erkrankung der Tubuli schließen.

b) Pyurie.

Weißer Blutkörper kommen zwar bei Nierenerkrankungen vor, aber nicht in größerer Menge. Ziemlich reichlich kann man sie bei beginnenden Scharlachnephritiden treffen, aber immerhin nicht in solcher Menge, daß der Urin den Charakter der Pyurie bekommt. Die Pyurie ist im allgemeinen ein Kennzeichen der Erkrankung der Harnwege, höchstens liefert noch die Nierentuberkulose reichlichere Eitermengen. Wenn die Pyurie nur aus den Harnwegen stammt, so entspricht der Eiweißgehalt des Urins der Menge des vorhandenen Eiters und ist im filtrierten Urin nur gering. Ein stärkerer Eiweißgehalt spricht bei Pyurie für eine gleichzeitige Nierenerkrankung.

Man kann den Eitergehalt eines Urins schon dann vermuten, wenn die Trübung weder auf Lauge- noch auf Säurezusatz verschwindet. Ist die Pyurie einigermaßen reichlich, so bildet sich auf Zusatz von Lauge eine Art Gelatine, die besonders, wenn man die Lauge tropfenweise unter gleichzeitigem Umschütteln zusetzt, reichlich mit Luftblasen durchsetzt ist (DONNÉ).

Die mikroskopische Untersuchung ist aber trotzdem erforderlich, um seltenere Harntrübungen von der Pyurie unterscheiden zu können.

Bei Diabetikern findet sich z. B. gelegentlich eine Harntrübung durch Wucherung von Hefepilzen im zuckerhaltigen Urin. Eine Hefetrübung hat HOHLWEG auch bei einem Kranken ohne Diabetes beschrieben. Eine Trübung durch Chylurie wird mikroskopisch an der feinsten Verteilung des Fettes und an der Möglichkeit, sie durch Ätherextraktion zum Verschwinden zu bringen, leicht erkannt. Man denke dabei aber nicht nur an die Filaria- oder an die Bilharziainfektionen, sondern auch an Täuschungsversuche durch Zusatz von Milch. Von W. KAISERLING ist ein Fall beschrieben, in dem nicht nur eine Chylurie durch Milchzusatz vorgetäuscht wurde, sondern auch eine, bei Filariosis vorkommende, elephantiasische Verdickung der Vorhaut durch Umschnürung des Gliedes künstlich bewirkt war.

Hefetrübungen.
Chylurie.

Nicht jede entzündliche Erkrankung der Harnwege führt zu einer besonders starken Eiterbeimengung. Es sei besonders an die durch das Bacterium coli hervorgerufenen, meist fieberhaften Cystitiden erinnert, bei denen bei leichteren Formen und Stadien ein saurer, fast klarer, nur leicht opaleszierender Urin entleert werden kann, der nur vereinzelte Eiterkörperchen, dagegen reichlich Bakterien enthält.

Besteht aber eine Pyurie, so erhebt sich in jedem Falle die Frage, woher der Eiter stammt. Die Dreigläserprobe gibt bekanntlich darüber Auskunft, ob der Eiter nur aus der vorderen Harnröhre (erste Portion trübe) kommt, ob eine Urethritis posterior besteht (letzte Portion stärker getrübt) oder ob eine Cystitis (gleichmäßige Trübung) vorhanden ist. Eine Unterscheidung, ob der Eiter nur aus der Blase stammt oder ob es sich um eine Nierenbeckeneiterung handelt, läßt sich wenigstens in den akuterer Fällen dadurch treffen, daß die Pyelitiden Schmerzen in der Nierengegend hervorrufen und auch bei bimanueller Palpation eine circumscribte Druckempfindlichkeit erkennen lassen. Das ist namentlich bei den einseitigen, nicht durch Urinstauung entstandenen Formen der Pyelitis der Fall. Allerdings kommen auch bei Urethritis posterior Schmerz- ausstrahlungen nach der Nierengegend vor. Sicher kann man die Herkunft des Eiters aber erst cystoskopisch feststellen. Man hüte sich jedoch bei bestehender Cystitis und einseitiger Pyelitis den gesunden Ureter zu katheterisieren, da man ihn dann gar zu leicht infiziert.

FRIEDLÄNDER¹⁾ hat angegeben, daß man zur Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis das Alizarin benutzen könne. Mischt man einen Tropfen Urinsediment mit einem Tropfen einer 1% wässrigen Alizarinlösung, so fallen zarte ziegelrote Plättchen aus. Der Ausfall dieser Plättchen unterbleibt bei akuten und chronischen Nephritiden, bei croupösen Pneumonien und septischen Prozessen und bei Pyelitiden und Cystopyelitiden, nicht aber bei einfachen Cystitiden. Es scheint dieses Verhalten mit einer Störung der Kalkausscheidung zusammenzuhängen, die bei den Erkrankungen, bei denen die Plättchenbildung fehlt, von FRIEDLÄNDER wahrscheinlich gemacht ist. Das Alizarin soll nach GROSS und NECKER außerdem noch dadurch die Differentialdiagnose ermöglichen, daß weiße Blutkörperchen, die aus den obersten Harnwegen stammen, eine gelbe bis rote Kernfärbung durch Alizarin aufweisen, während Leukocyten aus prostatiscen Abscessen sich dunkel färben und Leukocyten von Cystitiden die Alizarinfärbung nicht annehmen.

Nachuntersuchungen von BORBE ergaben aber, daß die Methode ungeeignet ist, eine Cystitis und Pyelitis zu trennen.

Eine vorübergehende Pyurie, bei der der Harn gewöhnlich sauer bleibt, kann von einem Durchbruch eines Abscesses in die Blase rühren. Meist tritt dann plötzlich eine Trübung auf, und die Eitermengen sind reichlich. Trotzdem

Durchbruch eines Abscesses.

¹⁾ E. FRIEDLÄNDER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 31.

fehlen die subjektiven Symptome der Cystitis. Gewöhnlich lassen auch die sonstigen Befunde die richtige Deutung eines Absceßdurchbruchs zu.

Akute
Cystitis.

Bei den akuten Formen der Pyurie ist stets in erster Linie an eine Infektion der Blase zu denken, sei es, daß sie durch Übergreifen einer Gonorrhöe oder durch eine Katheterinfektion oder auf weniger durchsichtige Art zustande gekommen ist.

Eine besonders scharf umrahmte Stellung haben die bereits mehrfach erwähnten Infektionen der ableitenden Harnwege mit *Bacterium coli*. Hier sei noch einmal betont, daß das *Bacterium coli* übrigens ebenso wie Typhus- und Paratyphusbacillen den Harnstoff nicht zersetzen, und daß deswegen der Urin sauer bleibt. Bei vielen anderen Infektionen der Blase, besonders bei Proteusinfektionen, wird der Urin durch ammoniakalische Gärung alkalisch, die bekanntlich am Geruch und am Auftreten von Tripelphosphaten im frischen Urin leicht kenntlich ist.

Tuber-
kulose.

Bei jeder chronischen Pyurie ist genau auf etwaige Urotuberkulose zu untersuchen. Namentlich ist jede Pyurie auf Tuberkulose verdächtig, die zunächst mikroorganismenfrei erscheint. Der Nachweis der Tuberkelbacillen, die oft in dicken Zöpfen zusammenliegen, muß stets im Katheterurin geführt werden, um Täuschungen durch Smegmabacillen zu vermeiden. Denn die Smegmabacillen haben fast die gleichen färberischen Eigenschaften wie die Tuberkelbacillen. Man kann zur Sicherheit auch noch die Impfung auf ein Meerschwein mit mehrfach mittels physiologischer Kochsalzlösung gewaschenem Zentrifugat herbeiziehen.

Der Verdacht auf Tuberkulose wird durch gleichzeitig vorhandene, anderweitige Manifestationen der Tuberkulose, besonders durch eine Tuberkulose des Hodens, der Samenstränge und Samenblasen, oder durch eine Genitaltuberkulose der Frau, fast zur Gewißheit. In jedem Falle von Tuberkuloseverdacht ist die Cystoskopie auszuführen. Sie läßt bei Tuberkulose entweder schon eine ausgedehntere Blasentuberkulose oder doch wenigstens oft verdächtige Veränderungen an der Mündung des Ureters der befallenen Seite erkennen (Rötung, Schwellung, kleine Hämorrhagien oder Geschwürchen). Cystoskopie und Ureterenkatheterismus gestatten auch die Entscheidung, ob der Prozeß einseitig oder doppelseitig ist. Sie ist schon deswegen unerläßlich, um eine noch einseitige Erkrankung rechtzeitig der operativen Therapie zuführen zu können.

Chronische
Cystitis.

Außer der Tuberkulose muß man selbstverständlich auch die übrigen häufigen Ursachen chronischer Blasenkatarrhe differentialdiagnostisch in Betracht ziehen, in erster Linie Harnstauungen bei Männern durch Stenosen oder Prostatahypertrophie, bei Frauen durch Genitalerkrankungen wie Uterussenkungen oder Blasenscheidenfisteln. Aber auch Tumoren, z. B. Carcinome der Nachbarschaft oder Abscesse, können die Ursache chronischer Cystitiden sein. Ich kannte einen Kollegen, der jahrelang wegen chronischer Cystitis behandelt war, tatsächlich aber wurde die Cystitis durch einen neben der Blase liegenden alten appendizitischen Absceß unterhalten. Es ist also stets eine Vaginal- bzw. Rectaluntersuchung auszuführen und eine genaue Anamnese zu erheben. Man denke auch stets daran, daß Blasenkatarrhe Symptome eines bis dahin noch nicht erkannten Rückenmarkleidens sein können.

Blasen-
stein.

Endlich muß bei jedem Falle chronischer Pyurie auch die Frage auftauchen, ob sie nicht etwa durch einen Blasenstein oder einen Fremdkörper in der Blase unterhalten wird. Das einfachste und sicherste Verfahren zu ihrer Beantwortung ist die Röntgenphotographie der Blase. Man hüte sich jedoch, die häufigen kleinen Venensteine, die nach ihrer Anordnung leicht zu erkennen sind, für kleine Blasenkonkremente zu halten. Man kann natürlich den Stein auch durch Sondierung mit der Steinsonde oder cystoskopisch feststellen.

Erinnert sei daran, daß bei Kindern ein Mastdarmprolaps öfter ein Zeichen eines Blasensteines ist und jedenfalls zur Urinuntersuchung auffordert. Die

Blasensteinbeschwerden sind, abgesehen von den begleitenden cystitischen Erscheinungen mitunter dadurch gekennzeichnet, daß die Schmerzen und Urinbeschwerden besonders nach Erschütterungen und plötzlichen Bewegungen auftreten und in der Ruhe nachlassen. Die charakteristische Unterbrechung des Urinstrahles bei Verlegung des Orificium internum wurde bereits erwähnt.

c) Die Differentialdiagnose der Hämaturie.

Die Blutbeimengungen zum Urin, soweit sie hämorrhagischen Nephritiden ihre Entstehung verdanken, sollen hier nicht behandelt werden. Wenn auch bei ihren akuten Formen der Urin Fleischwasserfarbe annehmen kann, so ist doch aus den übrigen Symptomen, z. B. schon aus dem Nachweis von Zylindern, die Diagnose der Nephritis stets zu stellen. Im folgenden sollen also nur die Formen der nichtnephritischen Urinblutungen besprochen werden.

Zunächst muß in jedem Fall von Blutharnen festgestellt werden, woher die Blutung stammt.

Für eine erste Orientierung können folgende Merkmale dienen: Blutungen aus der Harnröhre oder der Prostata sind unabhängig von der Urinentleerung. Falls Blut und Urin jedoch gleichzeitig entleert wird, so erscheint das Blut in den Anfangsportionen am stärksten. Bei Blasenblutungen dagegen verstärkt sich die Blutbeimischung zum Urin während der Entleerung, besonders aber am Schluß derselben. Bei Blutungen, deren Ursprung oberhalb der Blase ist, wird das Blut dem Urin gleichmäßig beigemischt. Man stellt diese Unterschiede mit der Dreigläserprobe fest.

Gewisse Unterscheidungsmerkmale, allerdings nicht sehr zuverlässiger Art, ergeben sich auch aus dem morphologischen Verhalten der roten Blutkörperchen. GUMPRECHT machte darauf aufmerksam, daß bei Blasenblutungen die roten Blutkörperchen meist sternförmig geschrumpft seien, während bei Nierenblutungen sich kleine kugelige Abschnürungen an ihnen zeigen. GERHARDT wies darauf hin, daß Nierenblutungen eine stärkere Entfärbung und ein dadurch bedingtes lederartiges Aussehen der roten Blutkörper aufweisen. Beide Merkmale hängen aber weniger vom Sitz der Blutung als von der Dauer des Verweilens der Blutkörper im Urin ab.

Das einzige sichere Mittel, um festzustellen, ob die Blutung in der Blase oder höher oben ihren Ursprung hat, ist die Cystoskopie, wenn nötig in Verbindung mit Spülungen der Blase. Bei Blasenblutungen läßt sich die Blutung durch die Spülung oft temporär beseitigen, bei höher herabkommenden Blutungen nicht. Ein sicheres Urteil ergibt der Ureterenkatheterismus, der bei Blasenblutungen natürlich blutfreien Urin ergibt.

Ist ein Ursprung der Blutung oberhalb der Blase sicher gestellt, so ist an eine ganze Reihe von Möglichkeiten zu denken; vor allem an folgende: 1. Die Blutungen bei Nierentuberkulose. 2. Die durch Nierentumoren verursachten Blutungen. Auch Tumoren in der Nachbarschaft der Niere rufen mitunter Nierenblutungen hervor, z. B. Nebennierentumoren, selbst wenn sie nicht in die Niere eingewuchert sind. 3. Die Blutungen bei Nierensteinen. 4. Die durch eine größere Nierenembolie hervorgerufenen Blutbeimengungen. 5. Blutungen nach Traumen der Nierengegend und die bei den seltenen Massenblutungen ins Nierenlager. 6. Hämaturien bei Hämophilen oder bei der Thrombopenie. Bei Hämophilen soll sich nach SCHEDE die Neigung zu Blutungen vorwiegend durch Nierenblutungen manifestieren. 7. Können Blutungen bei schweren Pyeliditen, bei Cystennieren und in seltenen Fällen auch bei Wandernieren, wenn diese eingeklemmt werden, vorkommen. 8. Seltenerere Ereignisse sind auch durch Parasiten, etwa durch Echinokokken oder durch die in Europa seltene *Filaria* hervorgerufene Blutungen. 9. Bleiben eine Reihe von Blutungen ohne nachweisbare Ursache, die sogenannten idiopathischen Nierenblutungen, übrig¹⁾.

Nierenblutungen.

¹⁾ Vgl. darüber NAUNYN, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 5.

Einige von diesen Blutungen lassen sich in ihrer Herkunft durch die begleitenden Symptome richtig deuten. Die Steinblutungen sind durch den heftigen Kolikschmerz ausgezeichnet. Allerdings ist dabei eine Täuschungsmöglichkeit vorhanden, Blutgerinnsel, die den Urether verstopfen oder nur mühsam passieren, können gleichfalls Koliken hervorrufen. Immerhin ist dies nicht häufig. Die Nierensteinblutungen treten gewöhnlich in typischen Anfällen, oft nach körperlichen Anstrengungen auf. Sie können abundant sein, in der Zeit zwischen den Anfällen ist der Urin oft völlig blutfrei.

Bei der Erörterung der von den Nieren ausgehenden Schmerzphänomene soll auf die Symptomatologie der Nierensteine ausführlicher eingegangen werden; hier genüge zu bemerken, daß eine mit Koliken verbundene Hämaturie eine Nephrolithiasis am wahrscheinlichsten erscheinen läßt. Die seltenen Massenblutungen in die Nieren rufen lokale Nierenschmerzen, aber nicht solche vom Charakter der Kolik hervor, außerdem sind sie oft mit Erscheinungen einer inneren Blutung, also mit deutlicher Anämie und Pulsbeschleunigung verbunden. Die tuberkulösen Blutungen können schon als initiale erheblich und oft schmerzlos sein, meist aber findet sich bei Nierentuberkulose eine anhaltende, wenn auch geringe Blutbeimischung, wenn sie überhaupt Blutungen hervorruft. Die pyelitischen Blutungen, soweit sie auf entzündlicher Basis erwachsen, sind dadurch ausgezeichnet, daß nur im Beginn der Erkrankung reines Blut sich dem Urin beimischt, sehr bald aber gleichzeitig reichlich Eiter im Urin nachweisbar ist, allerdings kann ein gleiches Verhalten sich auch bei Tuberkulose finden.

Neubildungen rufen von Zeit zu Zeit größere Blutungen meist ohne Schmerzen hervor. Für die Annahme einer Nierenembolie ist im allgemeinen der Nachweis einer Quelle des Embolus zu fordern, deren Symptomatologie bei der Differentialdiagnose der Zirkulationskrankheiten abgehandelt wird.

Sehr vorsichtig sei man mit der Annahme einer idiopathischen Nierenblutung. Wenn auch sicher Nierenblutungen im höheren Alter vorkommen, die nach ihrem Abklingen nie wieder irgendwelche Erscheinungen hervorrufen und bei denen auch später der Obduzent eine Quelle der Blutung nicht aufdecken kann, so sind doch eben häufig anscheinend idiopathische Blutungen der Ausdruck ganz geringer tuberkulöser Veränderungen oder kleiner Tumoren, die noch keine Lokalsymptome machen. Mitunter mögen sie durch Teleangiektasien oder Varizen des Nierenbeckens verursacht sein, häufiger finden sie durch Arteriosklerose eine Erklärung. Jedenfalls entschliefte man sich nur dann zur Annahme einer idiopathischen Blutung, wenn die genaueste Untersuchung keinen Anhalt für eine andere der genannten Ursachen für Nierenblutungen ergibt.

Die Quelle der Blasenblutungen deckt eine genaue Cystoskopie meist auf. Sie kommen vor bei allen heftigeren Cystitiden, besonders auch den gonorrhöischen, bei Blasensteinen, besonders aber bei bösartigen und gutartigen Geschwülsten (Papillomen!), und endlich aus Varizen und sonstigen Gefäßveränderungen. Beiläufig sei erwähnt, daß bei Gravidität Blasenblutungen beobachtet werden können. Sie sind entweder durch Stauung bedingt und stammen dann aus erweiterten Venen oder aber sie sind Ausdruck einer Blasengangrän. Da die Diagnose der Blasenblutungen in das speziell urologische Gebiet fällt, so soll auf die Einzelheiten der cystoskopischen Bilder nicht näher eingegangen werden.

Die Hämaturie darf natürlich nicht mit einer Hämoglobinurie verwechselt werden. Hämoglobinurien kommen nach Vergiftungen mit Blutgiften vor, z. B. mit Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Pilzgiften wie Lorhelgift. Dann wird die Anamnese ausschlaggebend sein. Differentialdiagnostisch wichtiger sind die paroxysmalen Formen, von denen wir eine Form als Schwarzwasserfieber bei der Besprechung der Malaria schilderten. Attacken von Hämoglobinurie sind ferner als Teilerscheinung eines Bronzediabetes von

Blasen-
blutungen.

Hämo-
globinurie.

RINDFLEISCH beschrieben ¹⁾. Auf hämoglobinurische Nachschübe bei abklingender, akuter, hämorrhagischer Glomerulonephritis hat BITTORF aufmerksam gemacht ²⁾. Auch die Marschalbuminurie, die schon erwähnt wurde, kann durch eine primäre Hämoglobinurie ausgelöst werden, wenigstens will SCHELLONG ³⁾ eine derartige Marschhämoglobinurie als wohlumgrenztes Krankheitsbild auffassen.

Am wichtigsten ist die Kältehämoglobinurie. Diese merkwürdige Erkrankung ist gekennzeichnet durch Attacken von Hämoglobinurie nach Abkühlungen. Die einzelnen Anfälle beginnen häufig mit Schüttelfrost und hohem Fieber, oft mit Erbrechen, mit allgemeinem Unbehagen, mit Schmerzen in der Nierengegend, mitunter aber auch in rudimentärer Form ohne diese in die Augen springenden Symptome. Die Anfälle dauern meist nur wenige Stunden. Sie können von Ikterus und einem spodogenen Milztumor gefolgt sein. Bekanntlich haben DONATH und LANDSTEINER bei der paroxysmalen Kältehämoglobinurie ein Autolysin nachgewiesen, dessen Amboceptor nur in der Kälte von roten Blutkörperchen verankert wird. Man kann diesen Amboceptor im Blut der abgekühlten Fingerbeere auch außerhalb des Körpers nachweisen. Augenscheinlich hängen die meisten, aber nicht alle Fälle mit Lues zusammen.

Man findet bei der paroxysmalen Hämoglobinurie den Urin rot oder braun gefärbt, er enthält aber keine oder nur vereinzelte rote Blutkörper. Spektroskopisch läßt sich das Hämoglobin bzw. Methämoglobin leicht nachweisen, auch fallen die chemischen Hämoglobinproben positiv aus.

Kurz erwähnt sei auch die Hämoglobinurie bzw. Methämoglobinurie bei der Haff-Krankheit. Das Bild dieser merkwürdigen, vor 3 Jahren unter der Fischerbevölkerung am frischen Haff auftretenden, anscheinend auf einer Vergiftung mit einem unbekanntem, durch Aalgenuß übertragbaren Gifte beruhenden Erkrankung bestand in plötzlich auftretenden heftigsten Muskelschmerzen und einer ebenfalls nur kurz dauernden Methämoglobinurie. Vergl. den Bericht der Universitätsgruppe in Königsberg ⁴⁾.

Haff-Krankheit.

Mitunter kann eine Hämoglobinurie dadurch vorgetäuscht werden, daß bei einer Hämaturie der Urin hämolytische Eigenschaften hat. Dann ist aber, wie v. KORÁNY betont, immer nur wenig freies Hämoglobin und reichlich koagulables Eiweiß vorhanden.

Als seltener Befund sei auch die klinisch sehr interessante Porphyrinurie erwähnt, bei der der Urin rot oder bräunlich gefärbt ist und Eiweiß enthalten kann. Die Erkrankung kommt sowohl in akuter als chronischer Form und als angeborene vor. Die Erkennung des abnormen Farbstoffes, der mitunter mit anderen (Hämatofuchsin) gemeinsam auftritt, geschieht durch sein charakteristisches spektroskopisches Verhalten. Noch feiner als der spektroskopische Nachweis ist die Untersuchung auf Fluorescenz.

Porphyrinurie.

Man versetzt 1 l Urin mit 200 ccm 10%iger Natronlauge, der Niederschlag wird auf einem Filter wiederholt mit Wasser gewaschen, dann mit 10 ccm Alkohol Salzsäure (8 : 2) in einem Schälchen verrieben, im Wasserbad 3 Minuten lang ausgezogen, dann wird filtriert und das Filtrat auf Fluorescenz geprüft ⁵⁾. Man kennt verschiedene Porphyrine, z. B. das Uro- und das Koproporphyrin. Eine zusammenfassende Darstellung und neue Untersuchungen haben BORST ⁶⁾ und KÖNIGSDÖRFFER veröffentlicht.

Die akuten Fälle, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach Sulfonal-, Trional- oder Veronalmißbrauch bzw. Vergiftungen beobachtet werden, sind neben dem Urinbefund ausgezeichnet durch die Symptomtrias: Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation, hier und da wurde auch Hämatemesis oder

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 125. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 26. ³⁾ SCHELLONG, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34. ⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 8. ⁵⁾ LANGECKER, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 115, S. 1. ⁶⁾ BORST und KÖNIGSDÖRFFER, Untersuchungen über Porphyrie mit besonderer Berücksichtigung der Porphyrie congenita. Leipzig, Hirzel, 1929, man vergl. auch FISCHER und SCHWEDTEL. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1928. Bd. 125.

blutiger Stuhl beobachtet. Auch aufsteigende Lähmungen im Sinne der LANDRYschen Paralyse bzw. durch Hirn- und spinale Erscheinungen komplizierter Polyneuritiden kommen vor, und zwar pflegen diese erst nach einer Reihe von Kolikanfällen aufzutreten und tödlich zu enden [SNAPPER¹⁾].

Die chronischen Formen sind vor allem durch eine Empfindlichkeit gegen Sonnenlicht gekennzeichnet. Sie zeigen Hautveränderungen, die sich auf die dem Licht ausgesetzten Bezirke beschränken, in Form der Hydroa aestivale und von Pigmentationen, die Addison ähnlich sein können; auch Sklerodermien sind beobachtet. Die angeborenen Formen zeigen neben dieser Lichtempfindlichkeit lepraähnliche Mutilationen der Finger und Nase²⁾.

Die Hämatoporphyrinurie soll auch als Symptom der chronischen Bleivergiftung Bedeutung haben. GELMANN³⁾ glaubt sogar, daß die klinischen Erscheinungen den Bleikrisen (Koliken und Encephalopathie) mit demjenigen der akuten, genuinen Hämatoporphyrurien übereinstimmen. Man darf eine pathologische Vermehrung des Farbstoffes dann annehmen, wenn der native mit Salzsäure angesäuerte Harn in einer 5 cm dicken Schicht das Hämatoporphyrinspektrum gibt [HIRSCHKORN und ROBITSCHKE⁴⁾].

Anhangsweise mag hier gesagt sein, daß neuerdings VEIL und seine Schüler quantitative Messungen der Harnfarbe mit dem ZEISSschen Stufenphotometer ausgeführt haben. VEIL⁵⁾ ist der Ansicht, daß sich aus der Harnfarbe direkt der Grad der Hämolyse ablesen läßt und damit die Größe der Blutmauserung bestimmt werden kann.

d) Die Differentialdiagnose einiger auffallender anderer Urinbefunde.

Karbolharn. Manche Urine nehmen beim Stehen an der Luft allmählich eine dunkle bis schwarze Farbe an. Es kann sich dabei handeln: 1. Um einen Karbolharn, der durch seinen Gehalt an Hydrochinon beim Stehen an der Luft dunkel wird. Das gleiche tritt ein nach andauerndem Salolgebrauch und nach Gebrauch von Folia uvae ursi. Derartige Harne geben mit Eisensesquichlorid eine violette Farbe. Größere Mengen von Phenol beobachtet man bei Karbol- oder Lysolvergiftung.

Man kann das Phenol dann direkt nachweisen, indem man den Harn mit konzentrierter Schwefelsäure (auf 100 ccm Harn 5 ccm Säure) destilliert und das Destillat mit Bromwasser versetzt. Bei Gegenwart von Phenol entsteht ein gelbweißer Niederschlag von Tribromphenol.

Tetralinharn. RÖCKELMANN⁶⁾ hat mitgeteilt, daß der Urin der Kinder einer frisch gebornerten Baracke über Nacht dunkel-olivgrün wurde. In der Bohnermasse war Tetralin, das als Tetralol ausgeschieden, leicht unter Wasserabspaltung in Dihydronaphthalin übergeht.

RÖCKELMANN hat zum Nachweis folgende einfache Probe angegeben: Man soll den sauer reagierenden Harn mit Natriumnitritlösung versetzen. Es tritt dann eine grasgrüne Färbung auf. Die Ausscheidung des Naphthalins im Harn ist früher, als Naphthalin noch häufig gegeben wurde, im Urin öfter verfolgt worden. Ich verweise auf die Mitteilung von EDLEFSEN⁷⁾.

Melanin. 2. Mitunter dunkeln Melanin bzw. Melanogen haltige Urine an der Luft nach. Derartige Harne geben auf Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze, wolkig auftretende Niederschläge. Sicherer ist die THORMÄHLENSche Reaktion.

Es wird der Harn, wie bei der Anstellung der LEGALSchen Probe mit einer frisch dargestellten alkalischen 2%igen Nitroprussidnatriumlösung versetzt. Es entsteht dann bekanntlich zunächst eine Rotfärbung, die in einigen Minuten wieder abbläßt und durch Ansäuern bei Gegenwart von Aceton wieder in Rot umschlägt. Bei melanogenhaltigen Urinen tritt beim Ansäuern eine blaue Färbung auf.

¹⁾ SNAPPER, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 12. ²⁾ Literatur s. bei GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 105; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134. 1920. WEISS, ebenda, Bd. 149. ³⁾ GELMAN D., Arch. f. klin. Med. Bd. 163. ⁴⁾ HIRSCHKORN und ROBITSCHKE, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 106. 1927. ⁵⁾ VEIL, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928. ⁶⁾ RÖCKELMANN, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92, S. 53. 1922. ⁷⁾ EDLEFSEN, Kongreß f. inn. Med. 1888.

Man kann die Reaktion deutlicher hervortreten lassen, wenn man vorher den Körper, aus dem die Melanine entstehen, das Tryptophan, in Dosen von 2–3 g in Zuckerwasser den Kranken trinken läßt. Auch gelingt die Probe im Serum des Kranken.

Der Nachweis von Melanogen bedeutet die Gegenwart einer melanotischen Geschwulst (meist Metastasen von Choroidealtumoren). Täuschungen können durch reichlichen Indikangehalt des Urins verursacht werden. Es sei auf die ausführliche Abhandlung von FEIGL und QUERNER verwiesen ¹⁾.

3. Dunkelt der Harn bei Alkaptonurie nach, bekanntlich einer Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure, ein dem Hydrochinon verwandtes Eiweißderivat, ausgeschieden wird. Man achte bei Alkaptonurie auf etwa vorhandene Ochronose (dunkle Verfärbungen der Ohrknorpel und der Skleren, besonders entsprechend der Lidspalte). Alkaptonharn hinterläßt in der Wäsche dunkle Flecke. Er gibt die TROMMERSche Probe, wird aber schon beim Schütteln mit Kalilauge dunkel (daher der Name Alkapton von Alkali und *ἄπτω*). Mit verdünnter Eisenchloridlösung erhält man eine vorübergehende Blaufärbung. Alkaptonharn gibt mit MILLONs Reagens einen ziegelmehlartigen Niederschlag.

Alkapton-
urie.

Mitunter dunkeln auch sehr bilirubinreiche Harne nach, doch bereitet diese Nachdunkelung natürlich keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Auffallende Verfärbung zeigt der Harn auch auf manche Arzneimittel; es sei der rötlichen Pyramidonharn und der stark gelbroten Farbe des Santoninharns gedacht, die der Harnfarbe bei Pikrinsäurevergiftung ähnelt.

Es kann vorkommen, daß mit dem Urin Gase entleert werden, daß eine sogenannte Pneumaturie besteht. Am häufigsten geschieht das wohl bei der Gärung eines diabetischen Urins innerhalb der Blase. Es besteht das Gas dann häufig nicht nur aus Kohlensäure, sondern aus brennbaren Gasen wie Wasserstoff oder Methan. Gas kann sich aber auch dem Urin beigemischt finden, wenn Fisteln zu einem Darmteil bestehen. Natürlich kann dann auch Darminhalt in die Blase übertreten und mit dem Urin entleert werden.

Pneumat-
urie.

Für die zur ammoniakalischen Gärung bereits innerhalb der Blase führenden Cystitiden ist bekanntlich der aufdringliche Ammoniakgeruch kennzeichnend. Der Harn wird dabei alkalisch durch Ammoniakverbindungen, während er bei der Phosphaturie bzw. Kalkanurie alkalisch durch fixes Alkali ist. Außer dem Geruch ist der Nachweis von Tripelphosphat in Form der bekannten Sargdeckelkristalle und der Morgensternformen des Ammoniumurats im frisch gelassenen Urin für die ammoniakalische Gärung beweisend. Hier und da kommt es vor, daß bei der cystitischen Zersetzung des Urins Schwefelwasserstoff gebildet wird und dem Urin seinen charakteristischen Geruch verleiht.

Diese Hydrothionurie ist durch die Schwärzung eines mit Bleiacetat getränkten Streifens von Filtrierpapier leicht nachzuweisen, wenn man durch den in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Pfropfen befindlichen Urin einen Luftstrom bläst und über die zweite Öffnung das Reagenspapier deckt.

Hydro-
thionurie.

3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes.

Die Nieren entziehen sich, wenn sie normal in ihren Nischen liegen, in der Regel der Betastung. Auch ihre perkutorische Abgrenzung ist unsicher. Immerhin kann man, wenn die Niere nicht an ihrer normalen Stelle sich befindet, hinten in der Lendengegend tiefer bei der Tastung eindringen und erhält dort tympanitischen Schall an Stelle einer Dämpfung.

F. von KORÁNYI hat vorgeschlagen, die Perkussion der Niere dadurch zu erleichtern, daß man bei Bauchlage des Kranken eine 15 cm hohe Roßhaarrolle unter das Epigastrium legt, so daß der Bauch herabsinkt. Es sinken dann auch Leber und Milz nach vorn bzw. unten und man kann die Nierendämpfungen gegen tympanitischen Darmschall

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123.

abgrenzen. Die Nierendämpfung erscheint dann mit der Längsachse quergestellt bzw. es kann z. B. bei Wanderniere ihr Fehlen festgestellt werden. Es genügt übrigens dazu Knie-Ellebogenlage einnehmen zu lassen, die Eingeweide sinken darin ausreichend bauchwärts.

Röntgenologisch lassen sich die Nieren bei nicht zu dicken Menschen nach vorangegangener Darmentleerung gut darstellen. Auch die Lage und der Verlauf der Ureteren ist meist erkennbar, wenn vorher schattengebende Ureterenkatheter eingeführt sind. Besonders instruktive Bilder erhält man aber nach vorheriger Füllung der Nierenbecken mit einer schattengebenden Substanz. Man benutzt dazu meist das wenig reizende Umbrenal oder auch Kollargollösung.



Abb. 120. Rechtsseitige Nierengeschwulst. Erweiterung des Nierenbeckens.

Man kann danach Verlauf und Form der Ureteren gut sehen, natürlich auch die Gestaltung des Nierenbeckens, z. B. die Ausdehnung desselben durch eine Hydro-nephrose. Man sieht aber auch beim Vergleich mit dem anderen Nierenbecken bereits geringfügigere Gestaltsabweichungen, z. B. bei Nierentumoren, wie Abb. 120 erweist. Es ist auf demselben auch der Tumor selbst in seinem Zusammenhang mit dem veränderten Nierenbecken kenntlich. Man kann also durch die Füllung des Nierenbeckens mit schattengebender Substanz einen Tumor, oft der Niere zugehörig, erkennen. Auch Tuberkulosen erzeugen gelegentlich charakteristische Veränderungen des Pyelogramms. Größere Nierensteine lassen sich oft schon ohne Füllung des Nierenbeckens darstellen, sie heben sich aber bei Kontrastfüllung als Aussparungen des Schattens besser heraus. In manchen Fällen hat sich auch die Luftfüllung des Nierenbeckens zur Steinerkennung bewährt.

Neuerdings ist von ROSENO¹⁾ ein Verfahren angegeben worden, das die Füllung der Harnwege mit einem intravenös beigebrachten Kontrastmaterial erlaubt. ROSENO benutzt eine Verbindung von Jodnatrium mit Harnstoff, wodurch gleichzeitig eine starke Diurese-

¹⁾ ROSENO, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 25.

wirkung erzielt wird. Deswegen ist es möglich, sehr große Mengen (bis 38 g Jod entsprechend) ohne Gefahr binnen 5—15 Minuten zu injizieren. Die Aufnahmen werden sofort nach der Injektion und dann 3 und 5 Stunden später gemacht. Das einfache Verfahren verdient Anwendung.

ROSENSTEIN¹⁾ hat die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, d. h. die Röntgendarstellung der Niere nach Einblasung von Sauerstoff ins Perinephrium angegeben. Sie ermöglicht eine deutliche Darstellung der Form und Konturen der Niere. Sie ist in solchen Fällen indiziert, wo eine Sondierung des Harnleiters nicht möglich oder nicht erwünscht ist (Tuberkulose, Strikturen, Verdacht auf Nierenaplasie).

Die „Pneumoradiographie der Blase“, d. h. Röntgendarstellung nach Sauerstoffeinblasung in das Cavum Retzii und Sauerstoffauffüllung der Blase, ermöglicht eine Darstellung der Blasenwand und der Prostata. Insbesondere gibt sie Aufschluß über die Ausdehnung infiltrativ wachsender Tumoren.

Bei unklaren Erkrankungen im rechten Oberbauch, bei denen die Gallenblasendarstellung nicht sicher gelingt, ist es oft möglich, durch Kombination mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers die Gallenblase noch sichtbar zu machen und weitere Klarheit zu gewinnen.

Für die Untersuchung am Krankenbett wird aber die Palpation immer die wichtigste Untersuchungsmethode bleiben.

Eine normale Niere wird in ihrem unteren Pol tastbar, wenn die Bauchdecken sehr schlaff sind, und in größerer Ausdehnung, wenn die Niere tiefer steht oder als Wanderniere freiere Beweglichkeit zeigt. Die Palpation der Niere gelingt in Inspirationsstellung, wenn der Tiefstand des Zwerchfells die Niere nach unten drückt, am besten. Man lasse also bei der Untersuchung recht tief atmen. Die Niere ist als solche an ihrer glatten, bohnenförmigen Gestalt zu erkennen und auch an der eigentümlichen Empfindung, welche die Betastung beim Untersuchten auslöst, ein Gefühl, welches dem durch Druck auf den Hoden erzeugten Gefühl ähnlich ist. So lange die Niere in ihrem Lager liegt bzw. mit dem Zwerchfell Berührung hat, zeigt sie auch respiratorische Verschieblichkeit.

Zu bedenken ist bei Nierentiefstand, daß die Niere durch einen über ihr sich entwickelnden Tumor, z. B. einen Nebennierentumor, herabgedrückt sein kann. Man versuche die Palpation der Niere stets sowohl bimanuell bei Rückenlage als bei Seitenlage des Kranken. ISRAEL hat empfohlen, den Kranken in halbe Seitenlage etwa 40—50 Grad zur Tischebene zu lagern und dabei darauf zu achten, daß keine Verbiegung der Wirbelsäule eintritt und das Becken etwas mehr der Rückenlage zu nähern als die obere Körperhälfte.

Eine Wanderniere kommt fast ausschließlich rechtsseitig vor, höchstens einmal doppelseitig. Es kann als diagnostische Regel gelten, daß ein links allein tastbarer, der Niere entsprechender Tumor nicht als Wanderniere gedeutet werden darf. Nur bei Kyphoskoliosen kann man die linke Niere gelegentlich tasten. Die Wanderniere, die bekanntlich am häufigsten bei STILLERSchem Habitus vorkommt, ist in ihrer Bewegung dadurch gekennzeichnet, daß diese in einem nur wenig nach oben und mehr nach der gegenüberliegenden Seite offenen Bewegungskreis stattfindet (PAGENSTECHER), der die Mittellinie nur ganz ausnahmsweise überschreitet.

Die Wanderniere war für die vorige Ärztegeneration eine besonders gern gestellte Diagnose. Heute wissen wir, daß sie viel seltener ist, als früher

Wanderniere.

¹⁾ ROSENSTEIN, P., Die „Pneumoradiographie des Nierenlagers“, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane (Nebenniere, Milz, Leber). Zeitschr. f. Urolog. Bd. 15. 1921. — ROSENSTEIN, P., Die Pneumoradiographie der Blase. Zeitschr. f. urologische Chirurg. Bd. 10. 1922. — ROSENSTEIN, P., Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Med. Klin. Nr. 17. 1922. — ROSENSTEIN, P., „Über Pneumoradiographie“. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 17. 1923. — ROSENSTEIN, P., Zur Pneumoradiographie der Blase. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 22. 1924. — ROSEN, A. u. HARROCH, H., Das Pneumoradiogramm des Nierenlagers bei der Gallenblasendarstellung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., 1926. Bd. 198, H. 3/4. — KÖHLER, H., Über das Indikationsgebiet der Pneumoradiographie der Niere und Blase. Dtsch. Ges. f. Urolog. 7. Kongr. in Wien (30. Sept. bis 2. Okt. 1926).

angenommen wurde, und daß zahlreiche, ehemals als „Wanderniere“ gedeutete Fälle sich bei genauer Untersuchung als etwas ganz anderes herausstellen. Man sei also sehr sparsam mit dieser Diagnose!

Die Wanderniere kann, abgesehen von den schwer deutbaren, allgemein „neurasthenischen“ Beschwerden, sowohl dauernde von der Lendengegend in die Beine ausstrahlende als heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen hervorrufen. Das letztere geschieht, wenn die Niere eingeklemmt wird oder namentlich, wenn durch Knickung des Ureters eine meist intermittierende Hydro-nephrose entsteht.

In liegender Stellung kann die Wanderniere in ihr Lager zurückschlüpfen und sich der Betastung entziehen. Beim Stehen und namentlich nach Hochspringen kommt die Niere dann wieder herunter.

Trotz dieses für die Wanderniere charakteristischen Verhaltens laufen doch nicht selten Verwechslungen mit anderen Tumoren unter. Ein Schnürlappen der Leber kann für eine Wanderniere gehalten werden, namentlich wenn sich ein luftgefüllter Darm in die Schnürfurche gelegt hat und den Zusammenhang mit der Leber zu unterbrechen scheint. Es ist für die Diagnose Schnürlappen wichtig, nicht nur auf die respiratorische Verschieblichkeit zu achten, sondern besonders die Möglichkeit, den Winkel zu tasten, in welchem der Schnürlappen nach links in die Leber übergeht. Das gleiche gilt für eine vergrößerte Gallenblase, die gleichfalls mit einer Wanderniere verwechselt werden kann. Die Gallenblase kann gelegentlich ziemlich frei beweglich sein. Die Art der Beweglichkeit — der Bewegungskreis — ist aber ein anderer als bei der Wanderniere. Die Gallenblase pendelt natürlich um ihren meist vom Cysticus dargestellten Stiel in einem direkt nach oben offenen Bogen. Schwieriger noch kann die Unterscheidung von den sehr beweglichen, glatten Netztumoren sein. Kennzeichnend für diese ist außer der meist doch nicht mit der Niere übereinstimmenden Form, daß ihre Beweglichkeit sich nicht auf den Bewegungskreis der Wanderniere beschränkt, sondern sich bis in die gegenüberliegende Körperhälfte erstreckt. Ferner liegen diese Tumoren der Bauchwand näher als die Wanderniere, sie lassen sich senkrecht in die Tiefe drücken und schnellen dann wieder hervor, kurz ihre Beweglichkeit weicht von der der Wanderniere ab.

Darmtumoren, besonders solche des Kolon, können zwar gleichfalls beweglich sein. Sie machen aber doch meist noch andere Erscheinungen, namentlich Stenosenbeschwerden, auch findet man meist frühzeitig okkulte Blutungen.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten als die einfache Wanderniere können Fixationen der Niere an abnormer Stelle und die Nierenektopen bereiten. Es kann z. B. die Verwachsung der Niere mit dem unteren Leberrand durch eine schrumpfende Peritonitis die Unterscheidung von einem Gallenblasentumor fast unmöglich machen. Bei der Besprechung der chronischen Peritonitis ist ein derartiger Fall eigener Beobachtung bereits erwähnt worden.

Hufeisen-
niere.

Von den Dystopien ist die relativ häufigste ein Tiefstand mit gleichzeitiger Bildung einer Hufeisenniery. Sie ist mitunter als retroperitonealer, und zwar meist als unbeweglicher Tumor zu tasten. Gelegentlich kann sie aber doch sowohl manuell als respiratorisch verschieblich gefunden werden. Meist liegt sie auch näher median der Wirbelsäule als eine normale Niere. Seltener gelingt es, das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück und die beiden seitlichen Lappen genau zu tasten. Die seitlichen Lappen sind übrigens öfter verschieden groß. Zu Irrtümern kann selbstverständlich besonders leicht das vor der Wirbelsäule liegende Verbindungsstück führen, wenn nicht an die Möglichkeit einer Hufeisenniery gedacht wird¹⁾.

¹⁾ Vgl. PICHLER, Das Tasten der Hufeisenniery. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurg. 1918. Heft 4/5.

Beschwerden machen dystopische Nieren, solange sie nicht erkrankt sind, im allgemeinen nicht. Nur die im kleinen Becken oder an der Linea innominata liegenden Beckennieren können durch Druck auf die Nachbarorgane beim weiblichen Geschlecht Menstruationsstörungen und vor allem ein unüberwindliches Geburtshindernis ergeben. Einen diagnostischen Anhaltspunkt für die Annahme einer Nierendystopie als Grund einer an abnormer Stelle fühlbaren Geschwulst hat man in dem gleichzeitigen Vorkommen anderer Entwicklungsanomalien, z. B. einer Hodenretention oder einer Uterusatresie, dagegen stimmt die Form des Tumors nicht immer mit der einer Niere überein. Sicher stellen wird man heute natürlich jede abnorme Lage oder Dysplasie der Niere röntgenologisch, indem man das Nierenbecken mit Kontrastsubstanz füllt.

Schließlich sei noch einer einfachen klinischen Untersuchungsmethode gedacht, die wenigstens bei positivem Ausfall erkennen läßt, ob das gefühlte Organ die Niere ist. Es ist dies die Beachtung der renopalpatorischen Albuminurie. Zum ersten Male hat MENGE nach Palpation der Niere eine Eiweißausscheidung beobachtet, später hat SCHREIBER diesen Befund zu einer diagnostischen Methode ausgebaut¹⁾. Läßt der Kranke vor der Untersuchung Urin und wird dieser eiweißfrei befunden, dagegen der Urin nach einer palpatorischen Kompression des fraglichen Tumors eiweißhaltig, so kann man den Schluß ziehen, daß dieser Tumor die Niere ist. Derselbe Schluß ist zulässig, wenn ein schon vor der Palpation vorhandener Eiweißgehalt durch die palpatorische Kompression deutlich vermehrt wird. Die Größe der durch die Kompression hervorgerufenen Albuminurie ist wechselnd von der einfachen Trübung bis zu 3 pro mille Eiweiß. An Formelementen enthält dieser Eiweißurin gewöhnlich nur epitheliale Elemente der Harnwege und geringe Menge rote und weiße Blutkörper, vereinzelt auch wohl hyaline Zylinder, häufiger feinkörnige Massen, die in zylinderähnlichen Gebilden auftreten können. Das MENGESche Symptom ist natürlich nur dann verwendbar, wenn der Harn nicht bereits für gewöhnlich einen krankhaften Befund zeigt.

Renopalpatorische Albuminurie.

Kennzeichnend für die Wanderniere sowohl wie für die dystopische Niere ist, daß der gefühlte Tumor jedes Wachstum vermissen läßt. Das gilt natürlich nur, solange die Niere gesund ist. Derartige Nieren erkranken aber relativ oft. Am häufigsten ist die Entwicklung einer Hydronephrose in ihnen, und zwar bei der Wanderniere oft in Form der intermittierenden Hydronephrose.

Die Hydronephrosen kommen freilich nicht nur bei Wandernieren vor, sondern auch bei an normaler Stelle liegenden Nieren. Ihr Grund ist ja die Verlegung des Harnabflusses, sei es durch Abknickungen des Ureters (bei schiefem, spitzwinkligem Ansatz desselben oder durch abnormen Verlauf der Nierengefäße), sei es durch Verstopfungen durch Steine, durch Faltenbildungen, Blutgerinnsel oder ähnliche Hindernisse.

Hydronephrose.

Da die Urinsekretion nach dem Abschluß bald stocken kann, so müssen diese Ureterenverlegungen nicht notwendig einen tastbaren Tumor zur Folge haben, gewöhnlich aber kann man die empfindliche, prall elastische, nicht immer deutliche Fluktuation zeigende Geschwulst tasten.

Das Krankheitsbild kann bei den intermittierenden, ziemlich häufig vorkommenden Formen sehr kennzeichnend sein. Die Erkrankung beginnt mit Schüttelfrost, oft mit Erbrechen und heftigem Schmerz. Dieser strahlt bei den Steinverschlüssen in der bei der Differentialdiagnose des Schmerzes geschilderten Weise aus, bei den Hydronephrosen anderer Ätiologie ist die Ausstrahlung nicht immer ausgeprägt. Relativ häufig ist anfänglicher Harndrang. Gewöhnlich kann man dann bald den charakteristischen Tumor tasten, oft wird nach einiger Zeit eine größere Menge dünnen Urins entleert, und der Tumor verschwindet dabei. Das intermittierende Auftreten von Nierentumor und Oligurie mit folgender Polyurie und Verschwinden des Tumors ist besonders typisch für die intermittierende Hydronephrose. Die Entleerung einer größeren Urinmenge

¹⁾ SCHREIBER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

erklärt sich aber nicht allein durch das Abfließen der gestauten Flüssigkeit, sondern ist auch reflektorisch bedingt, denn sie findet sich auch bei Abschlüssen, die nicht zur Bildung einer Retentionshydronephrose geführt hatten. In anderen Fällen fehlen aber bei intermittierenden Hydronephrosen die stürmischen Anfangerscheinungen, und besonders kann das bei sich wiederholenden Abschlüssen der Fall sein.

Kleinere einseitige Hydronephrosen rufen oft nur geringe Beschwerden hervor. Bei den geschlossenen Formen, die in ihrer Größe nicht mehr wachsen, kennt der Kranke zwar die Geschwulst, sei es, daß er sie selbst gefühlt hat, sei es, daß sie vom Arzt entdeckt wurde. Bei diesen geschlossenen Hydronephrosen ersetzt die Funktion der gesunden Niere, wie nach einer einseitigen Nierenexstirpation, die nicht mehr funktionierende hydronephrotische.

Man trennt die Hydronephrosen in offene und geschlossene. Bei den ersteren überwindet der Ureterenkatheter das Hindernis (meist Faltenbildungen oder schiefer Ansatz oder Schlängelungen) und läßt sich in das Nierenbecken verschieben. Häufig sieht man dann bei der Cystoskopie aus dem Ureter noch spärlich Urin sich entleeren und kann in manchen Fällen die Entleerung durch Druck auf den Tumor verstärken. Bei geschlossenen Hydronephrosen ist die Sondierung nicht möglich, oder der Ureterenkatheter läßt sich nur wenige Zentimeter hoch einführen. Die geschlossenen Hydronephrosen entstehen nicht nur akut, etwa durch Steineinklemmung. Sie können auch langsam entstehen, z. B. durch Kompression (hauptsächlich bei Tumoren und Drüsenmetastasen) oder auch angeboren sein. Oft erreichen sie sehr beträchtliche Größe. Bei längerem Bestehen kann die Flüssigkeit harnstofffrei sein, da die Sekretionsfähigkeit der Niere aufhört.

Die akuten Hydronephrosen können mit einem akut entstehenden Gallenblasentumor verwechselt werden. Die unterscheidenden Merkmale liegen außer dem Palpationsbefund darin, daß die Hydronephrose trotz des anfänglichen Schüttelfrostes, wenigstens wenn sie nicht infiziert ist, fieberlos verläuft und die oben beschriebene paroxysmale Polyurie zeigt. Die Polyurie kommt zwar, wenn auch nur ganz ausnahmsweise auch bei Gallenblasentumor vor, bei dem letzteren besteht aber fast regelmäßig Urobilinurie. Ist die Muskelspannung bei akuter Hydronephrose erheblich, so kann sie auch wohl mit einer akuten Appendicitis verwechselt werden. Neben der Fieberlosigkeit kommen aber die bei den Schmerzphänomenen geschilderten Unterschiede differentialdiagnostisch in Betracht, so daß ein Irrtum sich wohl vermeiden läßt.

Die ohne akute Erscheinungen eintretenden, intermittierenden und geschlossenen Hydronephrosen müssen vor allem als von den Nieren ausgehende Tumoren bestimmt werden. Auf der rechten Seite ist das bei Beachtung des schon bei der Wanderniere geschilderten Palpationsbefundes meist durch die Palpation möglich, links muß mitunter das topographische Verhalten zu den Därmen zur Unterscheidung von Milzgeschwülsten herangezogen werden. Die Milz hat nie den Darm vor sich, sondern drängt bei ihrer Vergrößerung die an ihrem unteren Pole angeheftete Flexura lienalis herab. Über der Niere angehörige Geschwülste zieht das Kolon aber hinweg. Das läßt sich durch Aufblähung des Darmes besonders röntgenologisch leicht feststellen. Allerdings sind die Beziehungen zwischen Kolon und Nieren nicht immer die typischen. Ein wachsender Nierentumor kann das Kolon so verdrängen, und zwar sowohl nach auf- wie nach abwärts, daß es nicht mehr vor ihm liegt.

Dies war z. B. bei einem Kranken H. CURSCHMANNs der Fall. Der 63jährige Mann litt an Morbus Bang. Der sehr große Tumor in der linken Seite wurde anfangs für eine große Milzcyste gehalten, zumal die Probepunktion eine hämorrhagische Flüssigkeit ohne Harnstoff ergab. Die Obduktion zeigte eine alte Banginfizierte Hydronephrose.

Die geschlossenen Hydronephrosen können also zu den differentialdiagnostisch schwierigen Problemen gehören. Wenn sie sehr groß und schlaff sind, fluktuieren sie deutlich und können dann einen Ascites vortäuschen. Die einseitig stärkere Entwicklung, das Fehlen der Dämpfung über der Symphyse und endlich der Umstand, daß der Dickdarm vor der Hydronephrose liegt, ermöglichen aber stets eine Unterscheidung. Auch die Verwechslung mit einem Ovarialtumor läßt sich wohl meist vermeiden. Das Herauswachsen aus dem kleinen Becken, das Verhalten des Tumors bei bimanueller Untersuchung von der Scheide und den Bauchdecken aus kennzeichnet den Ovarialtumor zur Genüge.

Schwieriger ist die Unterscheidung von anderweitigen retroperitonealen Cystenbildungen, z. B. einer Cyste des Pankreas oder einer mesenterialen Cyste. Wenn auch die ersteren meist hinter dem Magen liegen, so können sie doch, namentlich die im Schwanzteil sich entwickelnden Cysten, bis in die Nierengegend herabreichen. Punktiert man eine derartige Cyste, was von vorn aus etwas bedenklich ist, falls nicht Verwachsungen bestehen, so spricht sowohl der Nachweis des Harnstoffgehalts als der evtl. Eiweißfreiheit der Flüssigkeit für eine Hydronephrose, der Nachweis von Fermenten für eine Pankreas-cyste. Beides gilt nur mit Einschränkung, wie folgender Fall beweist.

Ich punktierte eine schlaffe, fast wie ein freier Ascites imponierende Cyste und erhielt ein wasserklares, eiweißfreies Punktat von 1001 spez. Gewicht. Es enthielt reichlich Kochsalz, aber weder Bernsteinsäure noch Echinokokkuselemente. Es verdaute tryptisch und diastatisch. Es handelte sich aber, wie die Operation ergab, nicht um eine Pankreas-cyste, sondern um eine Parovarialcyste.

Bekanntlich können auch Echinokokkuscysten eiweißfreie Flüssigkeit führen und sind auch sehr kochsalzreich. Es sind Verwechslungen von Pleuraechinokokken mit großen Hydronephrosen der linken Seite, die das Zwerchfell in die Höhe gedrückt hatten, vorgekommen. Ist die Nierensekretionstätigkeit in der Hydronephrose, wie in der großen Mehrzahl der Fälle, nicht erloschen, so geht auch intramuskulär injiziertes Indigocarmin in die Flüssigkeit über und kennzeichnet die Cyste als eine Nierencyste. Solche Fälle wird man übrigens am besten röntgenologisch durch intravenöse Abrodilinjektion, die zur Füllung des Nierenbeckens mit Kontrastflüssigkeit führt, diagnostizieren.

Atypisch dürften sich in dieser Hinsicht die sog. pericrualen Hydronephrosen verhalten, seltene Vorkommnisse, bei denen es zur Urinansammlung in den die Niere umgebenden Geweben durch eine Verletzung der Kapsel kommt, oder wie in einem von MINKOWSKI beschriebenen Falle sich die Flüssigkeit zwischen Niere und Kapsel ansammelt hatte. Die akuten Ansammlungen von Urin neben der Niere durch eine Verletzung derselben sind übrigens naturgemäß von einem Hämatom nur durch die Punktion zu unterscheiden.

Im Gegensatz zu den Hydronephrosen sind die Cystennieren — die cystischen Degenerationen der Nieren — meist unebene, nicht glatte Geschwülste. Sie sind auch gewöhnlich doppelseitig, insbesondere die angeborenen Formen. Ein doppelseitiger Nierentumor ist stets auf eine Cystenniere verdächtig. Die Cystennieren zeigen, auch wenn die Cysten sich buckelförmig herauswölben, doch nur selten Fluktuation. Gewöhnlich ist der von ihnen gelieferte Urin etwas eiweißhaltig und dünn, so daß er etwa dem Schrumpfnierenurin entspricht. Es fehlt aber der Harndrang der Hydronephrosen und ebenso die paroxysmale Polyurie.

Eine genaue funktionelle Prüfung des Verhaltens der doppelseitigen Cystenniere ist von VEIL¹⁾ an drei Fällen durchgeführt worden. Es ergab sich folgender bei allen Fällen völlig gleicher Symptomenkomplex: Eine Herabsetzung der den Urin konzentrierenden, bei Erhaltung der verdünnenden Kraft. Bei gewöhnlicher Kost Polyurie, bei kochsalz- und stickstoffarmer Kost dagegen normale Urinmengen. Die Ausscheidungsfähigkeit für Kochsalz, Stickstoff und Wasser war erhalten, die für körperfremde Stoffe (Milchzucker, Jodkali, Phenolphthalein) war gleichmäßig herabgesetzt. Konstant waren Eiweißspuren

Cysten-
nieren.

¹⁾ VEIL, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.

im Urin, aber keine morphologischen Elemente vorhanden. Es fand sich ferner eine mittlere Blutdruckerhöhung (240 ccm Wasser). Im Blut war Konzentration, osmotischer Druck und Reststickstoffgehalt normal¹⁾.

M. LOCKERT²⁾ hat aus der CURSCHMANNschen Klinik einen Fall von doppelseitiger Cystenniere (mit Cystenleber) veröffentlicht, bei dem durch intravenöses Pyelogramm intravital röntgenologisch die Diagnose gesichert wurde. Die Kranke wurde urämisch; ihr Rest-N stieg ganz enorm, auf 308 mg-% im Blut, 266 mg-% im Liquor. Daneben Coliinfektion; exzessive Leukocytose bis 56700 ohne leukämischen Befund. Keine Blutdrucksteigerung. Tod an Urämie. Sektion bestätigte klinische Diagnose.

FAHR³⁾ hat aber an mehreren solchen Fällen gezeigt, daß die Blutdruckerhöhung mit dem mehr oder weniger ausgesprochenen Schwund des Nierenparenchyms parallel gehen kann.

EPPINGER⁴⁾ hat darauf hingewiesen, daß bei Cystennieren und ähnlichen angeborenen Anomalien der Niere gelegentlich auf der Seite der kranken Niere sich ein einseitig lokalisierter Naevus pigmentosus der Bauchhaut fände, der vielleicht einen Rückschluß auf das gleichzeitige Vorhandensein einer derartigen Nierenanomalie gestatte.

Neue Schwierigkeiten erwachsen für die Differentialdiagnose, wenn Hydro-nephrosen infiziert werden. Im allgemeinen ist die Infektion eine von der Blase ascendierende und dadurch schon das Krankheitsbild gekennzeichnet. Wenn z. B. der Grund für die Urinstockung und Ausbildung einer vielleicht sogar doppelseitigen Retentionshydronephrose in einer Prostatahypertrophie liegt, so kann das Krankheitsbild kaum mißdeutet werden.

Bei den ascendierenden Formen ist, da gleichzeitig eine Cystitis besteht, der Urin eitrig getrübt. Ist dagegen die infizierte Hydronephrose zeitweilig geschlossen, z. B. bei einer einseitigen Hydronephrose auf Basis einer Steineinklemmung, so kann, wenn die Infektion nicht ascendierend war, sondern vielmehr die Blase gesund ist, gerade während des Verschlusses von der anderen Niere klarer Urin geliefert werden. Wenn der Verschuß sich löst, erscheint dann Eiter im Urin. Dieses wechselnde Verhalten des Urins ist deswegen diagnostisch wichtig, weil es beweist, daß die andere Niere gesund ist.

Die vollkommen abgeschlossene, vereiterte Hydronephrose kann natürlich mit jedem anderen Eitersack in der Nierengegend verwechselt werden. Als Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderweitigen Organeiterungen gelten dieselben Überlegungen wie für die Abgrenzung der einfachen Hydronephrosen gegenüber anderen Cysten. Besonders schwierig kann dagegen die Abgrenzung gegenüber anderen Vereiterungen der Niere, z. B. einer Cystenniere oder großen Nierenabscessen sein. Gewöhnlich werden die letzteren allerdings in ihrer Größe konstant bleiben und nicht wie eine infizierte Hydronephrose darin schwanken, auch sind sie meist, wie schon oben bemerkt ist, gewöhnlich keine glatten, sondern unebene Geschwülste. Der Ureter beteiligt sich bei ihnen an der Entzündung und ist mitunter verdickt und druckempfindlich. Durch die Schwellung des Ureters kann der Abfluß zeitweilig verlegt werden, so daß wie bei den infizierten Hydronephrosen abwechselnd ein trüber und klarer Urin geliefert werden kann.

Die allgemeinen Erscheinungen der infizierten Hydronephrose und der von der Niere ausgehenden Absceßbildungen, Schmerzen, Fieber, Druckempfindlichkeit sind bei akuterer Formen wohl immer deutlich, chronische Abscesse können diese Erscheinungen aber ebenso wie eine Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Leukocytose manchmal völlig vermissen lassen.

Para-nephritis. Eine fluktuierende Geschwulst kann endlich eine paranephritische Eiterung bedingen; meist freilich stellt sie sich mehr als diffuse Schwellung,

¹⁾ Siehe Fußnote auf S. 643. ²⁾ M. LOCKERT, Diss. Rostock 1934. ³⁾ FAHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 14. KYLIN, Die Blutdruckerhöhungen, 2. Aufl. ⁴⁾ EPPINGER, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 14.

wie als abgrenzbare Geschwulst dar. Sie kann sich im Anschluß an eine primäre Nierenvereiterung entwickeln, so daß die Erscheinungen einer Pyonephrose den paranephritischen vorausgehen können. Häufiger entsteht sie primär. Es sei an die Wichtigkeit der Anamnese erinnert, die einen vorhergehenden Furunkel oder sonst eine eitrige Affektion feststellen kann. Gegenüber den Pyonephrosen ist die Paranephritis dadurch gekennzeichnet, daß die Schwellung sich hinten in der Lumbalgegend und nicht vorn im Bauch zuerst bemerklich macht. Allerdings können gelegentlich alte, nicht erkannte und nicht operierte paranephritische Abscesse nach vorn und unten „absacken“ und so, wie in einem Falle CURSCHMANNs, eine vereiterte Hydronephrose vortäuschen. Wegen der Differentialdiagnose gegenüber den appendizitischen Eiterungen und den Eiterungen, die von einer vereiterten Gallenblase ausgehen, sei auf diese Kapitel verwiesen.

Die eigentlichen Nierengeschwülste, Sarkome, Hypernephrome und Carcinome, werden fühlbar, wenn sie, wie gewöhnlich, sich nach unten entwickeln. Sie dürfen nicht mit einer tiefstehenden Niere verwechselt werden. Gekennzeichnet sind sie durch die Trias von Symptomen: zeitweise auftretende Hämaturie, Schmerzen und fühlbare Geschwulst. Relativ häufig verursachen sie, wie ausdrücklich hervorgehoben werden mag, Fieber. Nicht ganz selten ist, worauf GUILLAUME hinwies, gleichzeitig eine Varicocele vorhanden. Während der Blutung kann der Urin Eiweiß und auch Zylinder enthalten, in der Zwischenzeit ist er mitunter völlig klar. Gelegentlich finden sich bei Nierentumoren eigenartige rötliche bis weiße Gerinnsel im Urin, die wie Maden oder dicke Tripperfäden aussehen (ISRAEL). Gelegentlich brechen diese aggressiven Tumoren in die Nierenvene ein, ja wuchern innerhalb derselben bis zur Vena cava. Es kann dann eine Cavathrombose die Folge sein, die zu rasch entstehenden Ödemen der unteren Extremitäten und auch zu Ascites führt. Relativ häufig verursachen die Nierentumoren Metastasen in der Wirbelsäule, die sich dann durch sehr heftige Schmerzen, Empfindlichkeit des befallenen Wirbels und natürlich Erscheinungen seitens des Rückenmarks selbst kennzeichnen. Es ereignet sich dann und wann, daß die Symptome dieser Wirbelmetastasen, z. B. unter dem Bilde einer Querschnittmyelitis, so im Vordergrund stehen, daß der primäre Nierentumor übersehen wird. Bemerkt sei noch, daß die Nierentumoren sowohl zur allgemeinen Kachexie führen können als durch die fortgesetzten Blutungen erhebliche Anämien erzeugen. Differentialdiagnostisch können sie mit lokalen Peritonitiden, die zur Schwartenbildung um die Niere führen, verwechselt werden, insbesondere wenn diese etwa auf Grundlage einer Nierentuberkulose sich entwickeln und dann gleichfalls Nierenblutungen machen. Es sei bemerkt, daß die Nierengeschwülste häufig bei Kindern und dann erst wieder im höheren Lebensalter sich finden, während das mittlere Lebensalter relativ davon verschont ist. Im kindlichen Lebensalter fehlt öfter die Blutung. Die Häufigkeit des Vorkommens überwiegt aber im kindlichen Alter die der Nierentuberkulosen. Nierentumoren können mit denen der Nebenniere leicht verwechselt werden.

Für einen Nebennierentumor spricht der Umstand, daß der Urin ganz normal sein kann. Blutungen kommen aber, wie erwähnt, auch bei Nebennierentumoren vor. Ferner wachsen die Nebennierentumoren nach ISRAEL mehr in die Breite und weniger nach unten wie die Nierentumoren. Die letzteren kommen erst zwischen der 9. und 10. Rippe unter dem Rippenbogen hervor. Nebennierentumoren führen nicht selten zu heftigem Lendenschmerz; sie drängen das Zwerchfell in die Höhe und führen bisweilen zu Durchwanderungspleuritiden. Fieberbewegungen und Blutungen können bei ihnen ebenso wie bei Nierentumoren auftreten. Meist drängen sie die Niere nach unten außen. Mitunter ist die Niere als eine dem Tumor aufsitzende Kuppe am unteren Ende der

Nierenge-
schwülste.

Neben-
nierenge-
schwülste.

Geschwulst zu fühlen. In anderen Fällen wachsen sie bekanntlich in die Niere ein, und diese „Verschmelzungstumoren“ (ISRAEL) lassen sich in erster Linie durch ihre größere Breitenausdehnung vermuten. Bemerkt mag werden, daß bei manchen Nebennierentumoren, z. B. bei Adenomen und Carcinomen, eine Adrenalinämie nachgewiesen wurde und auch, worauf NEUSSER aufmerksam gemacht hat, ein auffallend harter Drahtpuls und Blutdrucksteigerungen. Gelegentlich tritt aus demselben Grunde auch Zucker im Urin auf.

Derartige Fälle sind von BIEDL¹⁾ beschrieben worden. Es handelt sich dabei meist um jüngere Menschen, die unter den Erscheinungen der genuine Schrupfniere mit Zuckerausscheidung zugrunde gingen. Mitunter tritt die Glykosurie erst in den späteren Stadien zum Krankheitsbild der Schrupfniere hinzu, und dann kann vielleicht die Diagnose chromaffiner Nebennierentumor gewagt werden, auch wenn der Palpationsbefund negativ ist.

Nebennierentumoren entziehen sich, wenn sie nicht groß sind, oft der Bestastung. Sind sie aber groß, so können sie ausgesprochen respiratorische Beweglichkeit zeigen. Diese geht aber direkt nach unten und nicht wie bei Milztumoren nach rechts und unten. In einem Falle meiner Beobachtung konnte der respiratorisch verschiebliche, linksseitige Tumor schon durch Aufblähen des Kolon gut von der Milz abgegrenzt werden. Gelegentlich, aber relativ selten, erzeugen Nebennierentumoren Erscheinungen der ADDISONschen Erkrankung (STRÜMPELL und BITTORF). Nebennierentumoren rufen besonders oft Metastasen in den Lungen hervor. Oft hat man erst auf Grund dieser typischen Lungenmetastasen unklare Beschwerden in der Nierengegend richtig als Hypernephrom diagnostiziert. Auch Metastasen in den Knochen (z. B. Occiput, Clavicula, Wirbelsäule) kommen vor. Wichtig sind endlich eigenartige endokrine Syndrome bei Hypernephromen. Bei kleineren Kindern (besonders Mädchen) mit Nebennierenrindentumor ist gelegentlich pathologische Pubertas praecox beobachtet worden. Bei Frauen mittleren und höheren Alters kam es bei solchen Geschwülsten nicht selten zu einer krankhaften „Vermännlichung“ („Hirsutismus“), zu Bartwuchs, tiefer Stimme, Genitalatrophie. Bei Männern mit Hypernephrom scheinen endokrine Veränderungen kaum vorzukommen.

4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene.

Man kann die Schmerzen bei Nierenerkrankungen in solche trennen, welche durch Erkrankung der Niere selbst bedingt werden, und in Kolikschmerzen, die durch den Verschuß oder wenigstens eine Hemmung des Harnabflusses und dadurch erzeugte Krampfstände des Ureters und Dehnung des Nierenbeckens bedingt werden. Die ersteren Schmerzen beschränken sich auf das Organ selbst. Sie sind im allgemeinen dumpf, in der Tiefe, strahlen aber nicht aus. Wir kennen sie bei den akuten und seltener bei chronischen Nephritiden, bedingt durch Schwellung und Kapselspannung, und als besonders heftig bei Nierenembolien. Bei den chronischen Nephritiden können sie auch wohl durch perirenale entzündliche Kapselverdickungen bedingt sein. Sie kennzeichnen aber auch die Nierentumoren und die Blutungen ins Nierenlager. Das Beklopfen der Nierengegend ist dabei empfindlich und verstärkt den Schmerz. Gewöhnlich wird der Schmerz durch Ausstrecken des Oberschenkels gleichfalls verstärkt, durch Beugen gelindert; auch Husten, Niesen, tiefe Atemzüge pflegen den Schmerz zu steigern. Der in der Nierengegend lokalisierte Schmerz ist im allgemeinen stetig und zeigt keinen intermittierenden Charakter; bei den Embolien setzt er natürlich plözlich ein.

Der Nierenkolikschmerz dagegen ist dadurch gekennzeichnet, daß nicht nur die Nierengegend auf Beklopfen druckempfindlich ist, sondern daß der

Nieren-
schmerz.

Kolik-
schmerz.

¹⁾ BIEDL, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 15 und BIEDL und WICHEL, Virchows Arch. Bd. 257.

Schmerz nach der Blase und nach den Genitalorganen ausstrahlt. Bei Männern pflegt gleichzeitig Druck auf den Hoden und Zug am Samenstrang schmerzhaft zu sein. Der Kolikschmerz kann sich bei jeder Blutung finden, wenn ein Blutgerinnsel den Ureter verstopft. Am deutlichsten ausgeprägt ist er bei Steinkolik. Die stärkste Druckempfindlichkeit liegt rechts meist etwas höher als der MAC BURNEYSche Punkt, und zwar nach innen vom Psoas und nicht wie der Druckpunkt bei Appendicitis auf dem Psoas (ORTNER).

Die Steinnieren, aber auch die Embolien und akuten Hydronephrosen können neben den akuten Schmerzanfällen mit den Erscheinungen eines Pseudoileus bzw. Peritonismus mit Kollaps, Erbrechen, Urin- und Stuhlverhaltung einhergehen; doch lassen sich die lokalen Erscheinungen immer am deutlichsten auf die Nierengegend beziehen. Falls reflektorische Muskelspannung vorhanden ist, so ist sie in der Lumbalgegend am deutlichsten ausgeprägt. Sie kann freilich auch die Bauchmuskulatur vorn befallen, ist dann aber auch in den oberen Partien und nicht, wie bei der Appendicitis, vorzugsweise im rechten unteren Quadranten deutlich. Die Diagnose Steinkolik wird außer durch den Kolikschmerz und den beschriebenen Palpationsbefund unterstützt durch den Nachweis von roten Blutkörperchen im Urin, die sich fast regelmäßig finden, auch wenn größere Blutungen fehlen. Es sei aber daran erinnert, daß gelegentlich auch bei einer Appendicitis eine akute hämorrhagische Nephritis vorkommen kann.

Bei den allerdings seltenen Cystinsteinen läßt sich die Diagnose mit Sicherheit schon aus dem Urinbefund stellen, wenn der Urin die, wie ABDERHALDEN schreibt, „eleganten“ sechseckigen, farblosen Tafeln des Cystins enthält. Nur braucht das Cystin nicht immer im Urin nachweisbar zu sein, wie ein aus meiner Klinik von Dr. SYLLA¹⁾ beschriebener Fall von vorübergehender Cystinurie beweist.

Größere Steine lassen sich auf der Röntgenplatte nach zuverlässiger Darmentleerung auch ohne Kontrast- oder Luftfüllung des Nierenbeckens röntgenologisch feststellen. Man muß dabei immer Doppelplatten nehmen oder mehrere Aufnahmen machen, um nicht durch Plattenfehler getäuscht zu werden. Größere Steine lassen öfter die Formen des Nierenbeckens deutlich erkennen. Noch zuverlässiger ist aber die Untersuchung nach Füllung des Nierenbeckens mit Kontrastmaterial. Eine Täuschung kann röntgenologisch dadurch unterlaufen, daß verkalkte, käsige Massen auf der Platte als Steinschatten imponieren, um so mehr, als bei Nierentuberkulosen Kolikanfälle von dem gleichen Charakter wie bei den Nierensteinen vorkommen können. Meist wird man bei Nierentuberkulose, wenn die befallene Niere überhaupt noch Urin liefert, Eiter im Urin finden und bei sorgfältigem Suchen auch die Tuberkelbacillen. Außerdem weist ja oft auch der cystoskopische Befund auf das Vorliegen einer Tuberkulose hin.

Die Differentialdiagnose der Nierensteinkoliken hat zunächst eine Verwechslung mit ähnlichen Symptomenkomplexen, die von anderen Organen ausgehen, zu vermeiden. Die Differentialdiagnose gegen Peritonitis und Ileus ist schon früher besprochen. Sie ist in der Anamnese, in dem doch nicht fortschreitenden Charakter der Erscheinungen und den oben beschriebenen Lokalzeichen gegeben. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber den Gallensteinkoliken sein, aber auch hier wird die Druckempfindlichkeit der Nierengegend, der Urinbefund (bei Nierensteinkolik rote Blutkörperchen, bei Gallensteinkolik Urobilinurie) und die Erscheinungen seitens des Hodens und Samenstranges in den meisten Fällen die Unterscheidung ermöglichen. Auch sind Gallensteine bei Frauen häufiger als Nierensteine. Bleiben Zweifel, so kann

¹⁾ SYLLA, Med. Klin. 1929. Nr. 12.

die früher geschilderte Leitungsanästhesie nach LAEWEN die Differentialdiagnose ermöglichen. Die Verwechslung mit akuter Appendicitis wird sich gleichfalls meist vermeiden lassen. Es sei auf das oben Gesagte verwiesen.

KALK und SCHÖNDUBE¹⁾ konnten durch Injektionen von Hypophysin HÖCHST (2 ccm pro dosi) Kolikanfälle bei Nierensteinen, die schon Anfälle gemacht hatten, hervorrufen und empfahlen dieses Verfahren auch therapeutisch. Daß es diagnostisch wichtig sein kann, lehrt eine von denselben Autoren mitgeteilte Beobachtung v. BERGMANNs, bei der die Differentialdiagnose in einem Falle von ileusähnlichen Erscheinungen, der an ein Passagehindernis im Darm denken ließ, dadurch gestellt werden konnte, daß Hypophysin einen typischen Steinkolikfall auslöste.

Schwieriger ist natürlich die Abgrenzung von anderweitigen Nierenkoliken, wie den eben erwähnten bei Tuberkulose, Tumoren, Hydronephrosen. Hierbei wird oft nur die Beobachtung und das Röntgenverfahren ausschlaggebend, denn auch ein eingeklemmter Stein kann zu akuter Hydronephrose und damit zu einem fühlbaren Tumor Veranlassung geben. Noch schwieriger können sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Steinniëre infiziert ist. Es kommen dann die Abgrenzung gegen anderweitige Niereneiterungen in Frage, die sich nur unter Berücksichtigung der Anamnese, des Röntgenbildes und der Beobachtung feststellen lassen.

Schmerzen
bei Blasen-
erkrankun-
gen.

Die Schmerzen bei Blasenkrankungen sind schon bei der Besprechung der Pyurie geschildert. Die schmerzhafteste Strangurie, die Lokalisation eines etwa vorhandenen dauernden Schmerzes dicht oberhalb der Symphyse bei Cystitis, die Abhängigkeit der Schmerzanfälle von körperlichen Bewegungen und ihr Nachlaß in der Ruhe bei Blasensteinen und endlich das ungemein schmerzhafteste, peinigende Gefühl, welches eine Überfüllung der Blase hervorruft, kennzeichnen ihren Ursprungsort zur Genüge. Erwähnt wurden auch bereits die in die Beckennerven, namentlich in das Ischiadicusgebiet ausstrahlenden Schmerzen bei Tumoren der Blase und ihrer Adnexe.

B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Doppelseitige Nierenerkrankungen kommen zustande, wenn entweder die Blutversorgung in beiden Nieren geschädigt wird (durch allgemeine Stauung, durch ausgebreitete Gefäßveränderungen), oder, wenn auf dem Blutwege schädigende Substanzen (Gifte, Mikroorganismen) in die Niere eingeschwemmt werden und zu Degenerationen des sezernierenden Apparates oder zu entzündlichen Reaktionen des Nierengewebes Veranlassung geben. Man spricht im letzteren Falle auch von hämatogenen Nierenerkrankungen.

1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Die ältere Klinik, z. B. LEUBE, teilte die doppelseitigen Nierenerkrankungen rein nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ein (in die Stauungsniëre, die akute und chronische parenchymatöse Nephritis mit ihrem Endstadium der sekundären Schrumpfniëre, in die genuine Schrumpfniëre und endlich in die Amyloidniëre). Man versuchte zwar dieser pathologisch-anatomischen Einteilung die klinischen Symptomenbilder anzupassen, aber das erwies sich als unbefriedigend. Nur in ganz typischen Fällen wurde eine Übereinstimmung der klinischen Diagnose und des Sektionsbefundes erreicht.

Eine ätiologische Einteilung, die FR. v. MÜLLER bereits 1906 als die wünschenswerteste bezeichnete, konnte nicht durchgeführt werden, weil wir nur zum Teil über die Ätiologie der Nierenerkrankungen sichere Kenntnisse besitzen. Für diesen kleinen Teil drückt allerdings die Ätiologie auch dem klinischen Krankheitsbilde ihren Stempel auf. Die Scharlachniëre, die Choleraanien, die postangiöse Nierenerkrankung, die Bleiniëre, die Gichtniëre entsprechen ganz bestimmten klinischen Begriffen.

¹⁾ KALK und SCHÖNDUBE, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 2.

FR. v. MÜLLER hatte angesichts der Unmöglichkeit einer ätiologischen Einteilung vorgeschlagen, man solle die hämatogenen Nierenerkrankungen wenigstens in degenerative und in entzündliche trennen, und hatte für die ersteren den Namen Nephrosen, für die letzteren die Bezeichnung Nephritiden gewählt. Die pathologisch-anatomische Erfahrung und besonders auch die Experimente SCHLAYERS hatten nun ergeben, daß es Nierenerkrankungen und Schädigungen gibt, die in erster Linie primär das Epithel der Tubuli contorti schädigen und daneben andere, bei denen die primäre Schädigung augenscheinlich den Glomerulus trifft. Die tubulären Schädigungen fand man namentlich in den von F. v. MÜLLER als degenerative angesprochenen Erkrankungen. Sie wurden deshalb als das anatomische Substrat der degenerativen, als Nephrosen bezeichneten Erkrankungen angesehen, und unter der Bezeichnung Nephrosen die tubulären Erkrankungen verstanden. Zwar hat ASCHOFF stets dagegen Widerspruch erhoben, daß man die tubulären Epithelveränderungen als degenerative betrachtete, wie namentlich RIBBERT im Gegensatz zur Lehre VIRCHOWS von der parenchymatösen Entzündung behauptet hatte. ASCHOFF beharrt vielmehr auf der Meinung, daß die tubulären Epithelveränderungen im Sinne VIRCHOWS eine defensive Entzündung bedeuteten.

Die Schädigungen des Glomerulus wurden dagegen besonders bei der unter dem Namen der Glomerulonephritis bekannten Erkrankung früher allgemein als entzündlich bedingt angesehen. VOLHARD hat sie aber als ischämisch bedingte betrachtet. Entsprechend seiner später noch ausführlicher zu erörternden Meinung, die das Wesen der Nephritis in einem allgemeinen Gefäßspasmus erblickt, glaubt VOLHARD, daß das Vas afferens durch einen Spasmus verschlossen würde und so eine Ischämie des Glomerulus die Folge sein müßte. VOLHARD¹⁾ hat dieser Ansicht auch neuerdings Ausdruck verliehen und darin von KUCZYNSKI²⁾ von pathologisch-anatomischer Seite Zustimmung gefunden. FAHR³⁾, der frühere Mitarbeiter VOLHARDS, vertritt demgegenüber die Ansicht, daß es sich bei der Glomerulonephritis um einen echt entzündlichen, in den Glomerulusschlingen als Endocapillaritis beginnenden Vorgang handle, der sich sowohl auf das Vas afferens wie auf das Vas efferens fortsetzen könne.

Wie man nun aber auch die Natur der Veränderungen auffassen mag, bei den Nephrosen als degenerative oder defensiv entzündliche, bei den Nephritiden als ischämische oder entzündliche, nie darf man vergessen, daß der Glomerulus mit seinen zugehörigen Tubulis eine funktionell zusammengehörige Einheit (Nephron) bildet. Selbst die Blutversorgung ist die gleiche, denn das Vas efferens löst sich in die Capillaren auf, welche die Kanälchen umspinnen. Es kann also nicht wundernehmen, daß oft Glomerulus und Tubuli zusammen erkranken, und, daß selbst in den Fällen, in denen eins der beiden Systeme primär isoliert erkrankt, die Schädigung des anderen bald folgt. Allerdings ist eine solche sekundäre Schädigung in absteigender Richtung stärker, wie aus der Art der Gefäßversorgung ohne weiteres begreiflich wird. Es ist auch leicht verständlich, daß es besonders bei den entzündlichen Prozessen zu einer Beteiligung des Nierenbindegewebes kommt, und zwar zu infiltrativen Prozessen, die später der Schrumpfung anheimfallen. Die Verödung der Glomeruli durch einen krankhaften Prozeß führt also nicht nur zur sekundären Atrophie der Kanälchen, sondern auch zu einer gleichzeitigen Schrumpfung des interstitiellen Gewebes und damit zur sekundären Schrumpfniere. So ist es denn nicht wunderbar, wenn selbst der pathologische Anatom ganz rein auf ein System beschränkte Veränderungen kaum findet. Man sollte deshalb korrekter von vorwiegend

¹⁾ VOLHARD, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, H. 4. ²⁾ KUCZYNSKI, Zeitschr. f. Krankheitsforschung. Bd. 1, H. 4. ³⁾ FAHR, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 18.

tubulären oder vorwiegend glomerulären Veränderungen sprechen. Wollen wir diese Veränderungen trotzdem zu einer klinischen Einteilung der Nierenerkrankungen in tubuläre und glomeruläre Formen benutzen, so darf man nicht vergessen, daß wir sie am Krankenbett nicht feststellen können, sondern ihr Vorhandensein nur durch den Vergleich mit den klinischen Krankheitsbildern erschließen können.

Dies gilt auch von der genuinen Schrumpfniere. Es ist das Verdienst von JORES, gezeigt zu haben, daß dabei die Schädigung in den Arteriolen beginnt. Die Verödung der Glomeruli ist demnach bei der genuinen Schrumpfniere ein sekundär absteigender Prozeß. Ob und wie weit dadurch die Nierenfunktion geschädigt wird, hängt von der Ausbreitung und Stärke des Prozesses ab. Danach hat LÖHLEIN die benigne und maligne Form der Nierenschrumpfung unterschieden. Bekanntlich kann es aber bei der genuinen Schrumpfniere auch zu Zellproliferationen in der Glomeruluskapsel und um sie herum kommen. Diese entzündlichen Veränderungen hatten ja VOLHARD ursprünglich zu der Ansicht geführt, daß eine Kombination zwischen Schrumpfniere und Glomerulonephritis bei der malignen Form der Nierenschrumpfung vorliege. Durch eine gleichzeitige Beteiligung des Bindegewebes mit folgender Schrumpfung kann die schon durch die Glomerulusatrophie und die sekundäre des Kanälchensystems bedingte Schrumpfung gleichfalls verstärkt werden. Sie wird aber bei der roten JORESSchen Niere nie so stark wie bei der aus einer Glomerulonephritis hervorgegangenen sekundären weißen Schrumpfniere.

Die Arteriosklerose der mittleren Nierengefäße führt zu herdförmigen, den Infarkten ähnlichen Veränderungen mit Narbenbildungen. Da stets nur ein Teil des Nierengewebes davon betroffen wird, kommt es kaum je zu Insuffizienzerscheinungen der Niere. Deshalb sind das klinische Bild und die Diagnose dieser Fälle meist ohne besondere praktische Bedeutung (ZIEGLER).

Im Gegensatz zu den auf pathologisch anatomischer Basis möglichen Einteilungen der Nierenerkrankungen haben sich nun neuerdings andere Anschauungen durchgesetzt. Sie haben das Gemeinsame, daß sie nicht monoorganpathologische sind, sondern daß sie die Nierenveränderungen nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Körpers betrachten. Es wurde schon die Auffassung VOLHARDS erwähnt, der einen allgemeinen Gefäßspasmus der kleinen Gefäße als Kennzeichen und Ursache der Nierenveränderungen bei der Glomerulonephritis ansehen will, während man doch bisher der Meinung war, daß durch den Kreislauf den Nieren zugeführte bakterielle Gifte die Ursache der Nephritis seien. Aber nicht nur die Glomerulonephritis wurde so als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung angesehen, auch die von JORES beschriebenen Veränderungen der Nierenarteriolen wurden als Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriolenkrankung im Sinne der Arteriokapillarofibrosis GULLS und SUTTONS aufgefaßt. FAHR und HERXHEIMER haben jedoch nachgewiesen, daß es eine derartige Allgemeinerkrankung der Arteriolen nicht gibt, und, daß insbesondere die Muskelarteriolen stets davon frei bleiben, während im Pankreas und auch in den Darmgefäßen sich allerdings solche Veränderungen finden können. Es sei auf das bei der Erörterung der Hypertonie früher bereits darüber Gesagte verwiesen. Vor allem aber hat man für eine besondere Art der Nephrose, die man früher als genuine Nephrose, heute aber nach MUNK als Lipoidnephrose bezeichnete, nachgewiesen, daß dabei Veränderungen des Blutes bestehen, die durch ein Überwiegen der Eiweißkörper geringerer Dispersion über das Albumin und durch eine Hypercholesterinämie gekennzeichnet sind und die man als eine Stoffwechselerkrankung auffaßt. Der Nachweis dieser Veränderungen knüpft sich an die Namen PORT, STEPP, KOLLERT, STARLINGER, MUNK und FR. MAINZER.

Man sieht also demnach in der Lipoidnephrose gar keine eigentliche Nierenerkrankung, sondern mehr den Ausdruck dieser Stoffwechselerkrankung. Sie wird damit in Gegensatz zu anderen Schädigungen der Tubuli gestellt, z. B. zu der Tubulusnekrose durch Gifte wie das Sublimat.

Betrachten wir nach dieser Übersicht über die pathogenetischen Anschauungen nunmehr die von klinischer Seite versuchten Einteilungen.

Den weitestgehenden Standpunkt vertritt SIEBECK, der die Möglichkeit einer Einteilung auf Grund unserer heutigen Kenntnisse überhaupt ablehnt und jeden Fall einer Nierenerkrankung als ein Problem für sich auffaßt. Er zeichnet deswegen nur Zustandsbilder und gibt Verlaufsschilderungen der einzelnen Fälle, die ersteren gewissermaßen als Querschnitt, die letzteren als Längsschnitt des krankhaften Geschehens. Eine solch hyperkritische Betrachtungsweise mag für den reinen Wissenschaftler taugen. Für die Bedürfnisse praktischer Diagnostik eignet sie sich kaum.

Eine überwiegend symptomatische Einteilung hat VOLHARD als Grundlage für sein differentialdiagnostisches Schema gewählt und damit den erneuten Versuch unternommen, die klinischen Krankheitsbilder und den pathologisch-anatomischen Befund zur Deckung zu bringen. Sie sei hier angeführt, weil sie als didaktisches Hilfsmittel Bedeutung hat, wenn sich auch nicht alle Nierenerkrankungen in sie einordnen lassen. Die drei Symptome, auf die VOLHARD seine Einteilung aufbaute, sind Ödem, Blutdrucksteigerung und Hämaturie. Die tubulären Erkrankungen sollten ausgezeichnet sein durch die Neigung zur Wassersucht und reichlicher Eiweißausscheidung, dagegen fehle ihnen die Blutdrucksteigerung und meist auch die Hämaturie, die Herdnephritis habe als Kardinalsymptom die Hämaturie, es fehle ihr dagegen die Blutdrucksteigerung und das Ödem. Die Nierensklerosen endlich hätten als Hauptsymptom die Blutdrucksteigerung, ihnen fehle Ödem und Hämaturie. Diesen drei monosymptomatischen Formen stellte dann VOLHARD die diffuse Nephritis gegenüber als polysymptomatisch, die alle drei Symptome vereinigt zeigen kann. Die Einwände gegen diese schematische Einteilung liegen heute auf der Hand. Alle drei Symptome sind bei den einzelnen Gruppen nicht oder doch nur ausnahmsweise konstant vorhanden, sie fehlen in anderen Stadien derselben Erkrankung bzw. können rückgängig werden. Die Frage der Entstehung des Ödems ist durchaus nicht geklärt und besonders VOLHARD selbst vertritt die extrarenale Entstehung und faßt sie heute nicht mehr als ein ausschließlich tubuläres Phänomen auf, er unterscheidet auch scharf zwischen primären Tubulusschädigungen und den sekundären, die von einer primären Glomerulusschädigung abhängig sind. VOLHARD hat sogar vorgeschlagen, man möge deswegen die Nierenerkrankungen in solche mit Störung der Nierendurchblutung und in solche ohne eine derartige Störung einteilen und hinzugefügt, daß die ersteren sich durch große Neigung zur Niereninsuffizienz, die letzteren dagegen nur durch eine geringe Neigung dazu auszeichnen.

Die Störungen der Nierenfunktionen, die schließlich zur Insuffizienz führen können, sind nun auch als ein Einteilungsprinzip der verschiedenen Krankheitsformen gewählt worden. Es ist ein Verdienst der Schule FR. v. MÜLLERS, erkannt zu haben, daß zwar in schweren akuten Fällen und in den Endstadien der chronischen Nierenerkrankungen die Ausscheidungen sämtlich gestört sein können, daß man aber doch oft diese Störungen in solche der Partialfunktionen sondern, das heißt Krankheitsformen unterscheiden kann, bei denen vorwiegend oder allein die Kochsalzausscheidung, und solche, bei denen die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Schlacken, und endlich die der Purinkörper im besonderen gestört ist. Manche Erkrankungen, z. B. die herdförmigen, brauchen sogar überhaupt keine Störungen der Ausscheidungen

aufzuweisen. Sind dagegen, wie bei den eben erwähnten schweren akuten und chronischen Erkrankungen, alle Ausscheidungsfunktionen gestört, so lassen sich diese Zustände unter dem Begriff der Niereninsuffizienz zusammenfassen, die bei den akuten Formen rückbildungsfähig ist, bei den chronischen dagegen das Endstadium darstellt.

Ein Kennzeichen der Niereninsuffizienz ist die „Sekretionsstarre“ (SIEBECK). Bei den akuten Erkrankungen dieser Art wird, wenn nicht überhaupt eine Anurie besteht, ein an Menge geringer, meist ziemlich konzentrierter Urin entleert, dessen spezifisches Gewicht sich weder durch Wasserzufuhr erniedrigen noch durch Dursten oder Schwitzen erhöhen läßt. Bei den chronischen Formen wird dagegen ein reichlicherer Urin mit verhältnismäßig niedrigem spezifischem Gewicht geliefert, das gleichfalls fixiert ist und zeigt, daß die Niere die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit verloren hat. Bekanntlich regulieren deswegen derartige Kranke auf Belastungsproben nur mit einer Vermehrung der Harnmenge. Man bezeichnet diesen Zustand nach v. KORÁNYI als Hyposthenurie, wenn nur die Konzentrationsfähigkeit, als Isosthenurie, wenn auch die Verdünnungsfähigkeit verloren gegangen ist.

Die oben erwähnten Auffassungen endlich, die in den Nierenerkrankungen nur einen Ausdruck allgemeiner, den ganzen Körper treffender Schädigungen sehen wollen, können gleichfalls als Einteilungsprinzip dienen. Die VOLHARDSche Einteilung in Störungen mit und ohne solche der Nierendurchblutung gehört schon dahin. Augenscheinlich muß man wenigstens der Lipoidnephrose nach unseren neueren Kenntnissen eine besondere Stellung einräumen. Für die differentialdiagnostische Betrachtung werden wir uns an keine dieser Einteilungen streng binden, sondern aus allen versuchten Einteilungsmöglichkeiten das gerade für diesen Zweck Brauchbare herauszunehmen suchen.

2. Die Prüfung der Nierenfunktion.

Die Funktionen der Niere, die Ausscheidung von Wasser, Salzen und stickstoffhaltigen Schlacken sind eng miteinander verknüpft. Das darf auch bei der Prüfung der Ausscheidungskraft der einzelnen Stoffe nicht vergessen werden. Ferner hängt die jeweilige Ausscheidung nicht nur von der Zufuhr und der Nierenfunktion, sondern vom Bestande des Körpers an den einzelnen Stoffen ab. Ein Gesunder, der vorher auf kochsalzarme Kost gesetzt ist, hält z. B. eine Kochsalzzulage zurück, die er ausscheiden würde, wenn er sich nicht im Kochsalzhunger befände.

Dieser Umstand macht notwendig, daß zu den zu besprechenden Funktionsprüfungen die Kranken wenigstens einige Tage vor der Prüfung gleichmäßige Kost und Bettruhe einhalten müssen, wenn man brauchbare Werte erhalten soll. Die meisten der als Funktionsprüfungen in Betracht kommenden Verfahren sind chemisch quantitative und müssen deshalb dem Laboratorium vorbehalten bleiben. Sie sollen hier nur insoweit kurz berührt werden, als sie zur Tätigkeit des Arztes am Krankenbett gehören.

1. Die Prüfung der Wasserausscheidung. Am Krankenbett leicht ausführbar ist der Wasser- bzw. der Durstversuch. Diese wichtige Methode ist von VOLHARD ausgearbeitet, der auch zeigte, daß man die immerhin komplizierte Gefrierpunktsbestimmung für klinische Zwecke mit ausreichender Genauigkeit durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes ersetzen kann.

Zum Wasserversuch läßt man den Kranken, der vorher einige Tage auf gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr gesetzt war, morgens nach Entleerung der Blase 1500 ccm Flüssigkeit trinken (Wasser, Tee oder Limonade). Man weist ihn an, in den nächsten 2 Stunden halbstündlich, später stündlich, Urin zu lassen und bestimmt das spezifische

Gewicht und die Menge der einzelnen Portionen. Der Gesunde scheidet die zugeführte Wassermenge unter entsprechender Herabsetzung des spezifischen Gewichtes des Harnes binnen 4, längstens binnen 6 Stunden aus. Nach VEIL¹⁾ wird sogar vom Gesunden oft mehr Harn ausgeschieden als Wasser zugeführt war. Man nennt einen solchen Ausfall des Versuches überschießend. Nützlich kann es sein, wie dies namentlich LICHTWITZ vorschlägt, die Urinausscheidung durch 24 Stunden zu verfolgen. Zum Durstversuch läßt man die Kranken von früh an dursten und untersucht die einzelnen Harnportionen in gleicher Weise. Da die Kranken in der Nacht vor dem Versuch keine Flüssigkeit getrunken haben, so genügt meist eine Flüssigkeitsenthaltung von 4—6 Stunden zu einem ausreichenden Urteil. Der Gesunde schränkt die Harnmenge unter Erhöhung des spezifischen Gewichtes ein. Ein Kranker mit Störung des Wasserausscheidungsvermögens kann den Urin weder verdünnen noch konzentrieren und scheidet deswegen auch annähernd gleiche Harnportionen in der Zeiteinheit aus, er zeigt eine Sekretionsstarre. An vielen Kliniken hat sich die Absolvierung des Wasser- und Durstversuches an einem Tage bewährt; man läßt den Kranken früh 7 Uhr 1500 ccm trinken und bis abends 7 Uhr dursten, was meist ohne Unannehmlichkeit gelingt. Das nebenstehende Protokoll zeigt als Beispiel den Ausfall solcher Versuche bei Gesunden und einem ödemfreien Nierenkranken mit mangelndem Verdünnungs- und Konzentrationsvermögen.

1. Wasserversuch.

Um 7 Uhr nüchtern 1500 ccm Wasser getrunken.
Davon wurden ausgeschieden:

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (krank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	180	1010	30	1016
8 ¹ / ₂ „	360	1003		
9 „	390	1002	40	1018
9 ¹ / ₂ „	255	1004		
10 „	160	1010	35	1016
11 „	100	1011		
12 „	80	1011	85	1016
	1525	1005	190	1016

2. Konzentrations-(Durst-)Versuch.

Zeit	Fall I (gesund)		Fall II (krank)	
	Menge	spez. Gewicht	Menge	spez. Gewicht
8 Uhr	80	1014	100	1014
10 „	25	1017	80	1015
12 „	—	—	85	1015
2 „	30	1026	110	1016
4 „			130	1016
6 „	20	1030	160	1015
8 „			140	1016
nachts	40	1028	195	1015
	195	1022	1000	1015

Der Wasser- und Durstversuch ist im Stadium der medikamentösen Ödem-ausschwemmung natürlich nicht eindeutig verwendbar. Ebenso wird der Wasser-versuch durch starkes Schwitzen gestört.

Es kommt zur Beurteilung des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches nicht nur auf die Gesamtmenge des gelieferten Urins an, sondern auch auf die Größe der einzelnen Portionen, die einen Schluß auf die Ausscheidungsgeschwindigkeit erlaubt. Gelingt zwar noch die Ausscheidung der Gesamtmenge, aber in unter sich gleichen Portionen in 4—6 Stunden, so liegt bereits eine Störung des Wasserausscheidungsvermögens vor.

¹ VEIL, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 119.

Nach GROTE ¹⁾ ist beim Gesunden die zweite Halbstundenportion die größte, bei Nierenkranken finden sich verschiedene Typen eines abweichenden Verhaltens. 1. Eine Verschiebung der größten Portion unter gleichzeitiger Erniedrigung bei ausheilenden Erkrankungen. 2. Ein Ausfall mehrerer Portionen, er entspricht akuten Stadien und Rückfällen und bedeutet eine schwere Störung. 3. Die Anfangsportion ist die größte. Dies Verhalten findet sich bei schweren chronischen Formen. Von anderen Ärzten sind diese Schlüsse GROTES übrigens als zu weitgehend bestritten worden.

Der Wasserversuch kann übrigens durch die Bestimmung des Körpergewichts ergänzt werden. Man kann dann den Teil Wasser errechnen, der extrarenal den Körper verlassen hat. DANIEL und HÖGLER ²⁾ wollen zudem durch Zählungen der Erythrocyten ein Urteil darüber gewinnen, wieviel von dem getrunkenen Wasser in der Blutbahn und wieviel in Geweben zurückbleibt.

Eine gute, weil physiologische Erweiterung des einfachen Wasser- und Durstversuches ist von SCHLAYER und HEDINGER angegeben worden. Sie verfahren so, daß dem Kranken eine Probediät verabreicht wird, die gewisse Anforderungen an das Ausscheidungsvermögen der Niere stellt.

Diese besteht: Erstes Frühstück: 350 ccm Kaffee mit Milch, 50 g Brötchen; zweites Frühstück ebenso, aber bis 80 g Brot. Mittags ein Teller klare Bouillon, 150 g Beefsteak, 150 g Kartoffelbrei, ein Brötchen, eine Tasse Kaffee. Nachmittags wie Frühstück. Zum Abendbrot 500 g Reis, Grieß oder Mondaminbrei mit einem Ei. Einige Tage vorher haben die Kranken eine gemischte, nicht allzu kochsalzreiche Diät mit Flüssigkeitszufuhr von etwa 2000 g inne zu halten. Am Versuchstage wird der Urin zweistündlich, der Nachturin in einer Portion gesammelt.

Bei normalen Menschen schwanken unter dem Einfluß dieser Probediät die einzelnen Urinportionen in Menge, spezifischem Gewicht und Kochsalzkonzentration erheblich, und es ist die Gesamtmenge des Tagesurins größer als die des Nachturins. Bei Nierenkranken mit anormaler Nierenfunktion sind die Verhältnisse bis zur Umkehr gestört ³⁾.

SCHLAYER und BECKMANN haben weiter vorgeschlagen, die Beobachtung des Verhaltens der Niere nach einer derartigen Reizmahlzeit durch die Beobachtung nach einer Schonungsmahlzeit zu ergänzen. Diese Schonungsmahlzeit besteht aus Milch, Semmel, Schleimsuppe und Brei. Es gelingt durch den Vergleich der Resultate, leichtere Störungen, die nur bei der Reizmahlzeit hervortreten, von schwereren, die schon auf die Schonungsmahlzeit reagieren, zu unterscheiden ⁴⁾.

Die Kochsalz- und Stickstoffausscheidung kann nur chemisch analytisch geprüft werden. Eine grobe Prüfung der ersteren ist besonders bei hydropischen Kranken durch die Verfolgung des Körpergewichtes nach einer Kochsalzzulage von 10 g möglich. Steigt danach das Körpergewicht, so ist eine Kochsalzretention erwiesen. Der Kochsalzgehalt des Urins läßt sich übrigens für praktische Versuche genau genug mit dem von STRAUSS angegebenen kleinen Reagensrohr verfolgen, so daß die Kochsalzbestimmung im Urin damit auch ohne Einrichtungen eines Laboratoriums ausgeführt werden kann.

Genauere Resultate als mit diesen am Krankenbett durchführbaren erhält man durch einen regulären Stoffwechselfersuch mit Belastungsproben. Man setzt dazu die Kranken auf eine konstante, kochsalzarme und nicht allzu stickstoffreiche Diät und legt, nachdem die Diät einige Tage bis zur Konstanz der Ausscheidungen inne gehalten ist, einmal 20 g Harnstoff und am nächsten Tage 10 g Kochsalz zu und verfolgt die Ausscheidung dieser Zulagen, die ein Gesunder in 24—48 Stunden bewältigt, quantitativ. Diese Zulagen sind aber bei Kranken, die zur Urämie neigen, nicht ganz unbedenklich.

Neuerdings hat man auch die Wichtigkeit der Bestimmung der Bicarbonatkonzentration, bzw. der Wasserstoffzahl für die Nierenfunktion festgestellt. DAVIES, HALDANE und PESKETT hatten eine gemeinsame Konzentrationsgrenze für Bicarbonat und Cl-Ion im Harn gefunden und aus HENDERSON-

¹⁾ GROTE, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21. ²⁾ DANIEL und HÖGLER, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4. ³⁾ SCHLAYER und HEDINGER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114. ⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.

HASSELBACHS Gleichung wurde eine Beziehung zwischen der Wasserstoffzahl des Harns und seiner Cl-Konzentration hergeleitet. FR. MAINZER¹⁾ zeigte in ausgedehnten Untersuchungen, wie sich diese Beziehung bei normaler Konzentration und auch bei der herabgesetzten Konzentrationsfähigkeit der Nierenkranken gestaltet; und zwar durch Belastungsversuche mit NaCl und Bicarbonat zunächst bei Gesunden. MAINZER fand dabei, daß ein Anstieg der Wasserstoffzahl (Bicarbonatkonzentration) des Harns die Chloridkonzentration herabdrückt, daß aber umgekehrt ein Einfluß der NaCl-Verabreichung auf den p_H und die Bicarbonatkonzentration nicht deutlich ist. Er schließt daraus, daß die Regulation des Säurebasenhaushaltes unter den gegebenen Bedingungen den Vorrang vor der Cl-Ausscheidung habe.

Bei Nierenkranken fand MAINZER verschiedene Störungstypen dieser Beziehungen: z. B. normales Verhalten bei herabgesetzter Maximalkonzentration; oder Fehlen des wechselseitigen Einflusses der Cl- und Bicarbonatausscheidung im Harn bei beschränkt erhaltener Variationsfähigkeit; oder aber Fixation der Cl- und Bicarbonatkonzentration (Wasserstoffzahl). Die Fixation eines abnorm niedrigen p_H im Harn wird als Konzentrationsunfähigkeit für Bicarbonat erkannt. Jedenfalls zeigen die Störungen des Konzentrierungsvermögens für Chlorid und für Bicarbonat weitgehenden Parallelismus.

Die gefundenen Störungen der Bicarbonatausscheidung haben Bedeutung für die Entstehung der Nierenacidose. Als bedeutsame Faktoren für deren Eintreten stellte MAINZER bilanzmäßig fest: 1. Säureretention (Cl, Phosphorsäure, organische Säuren), 2. Basenverluste einerseits infolge Ammoniakmangels im Harn und vermehrter Heranziehung fixer Basen zur Säureneutralisation, andererseits infolge Fixation der Bicarbonatausscheidung in normalem Umfang (Blutkonzentration) oder Fehlens einer Anpassung an die gleichzeitig erfolgende Chloridausscheidung, wie sie bei Nierengesunden stattfindet.

Bei der Salyrgandiurese (als dem Beispiel der Wirkung eines Cl-treibenden Diureticums) fand MAINZER, daß die Wasserstoffzahl des Harnes Neigung zum Absinken hatte, während die Cl-Konzentration im Gegensatz zu anderen Polyurien nur wenig sank, sogar bisweilen anstieg. Es wird also auch bei der Salyrgandiurese der Ausscheidungsantagonismus zwischen Cl- und Bicarbonation deutlich.

Eine vereinfachte Methode der Nierenfunktionsprüfung, die chemische Analysen vermeidet, hat LICHTWITZ angegeben.

Sie beruht darauf, daß man aus der Zunahme des spezifischen Gewichtes des Urins nach einer Zulage von Kochsalz oder Harnstoff auf die Menge des ausgeschiedenen Kochsalz bzw. Harnstoff, schließen kann, wenn man die Harnmenge auf 1000 reduziert und auf diese reduzierte Harnmenge das spezifische Gewicht umrechnet. Beträgt z. B. die tatsächliche Harnmenge 1500 ccm und das tatsächliche spezifische Gewicht 1020, so würde das spezifische Gewicht der auf 1000 reduzierten Harnmenge 1030 sein, nämlich $1500 : 1000 = x : 20$. Es ist aber notwendig, daß das spezifische Gewicht bei konstanter Temperatur, z. B. bei 15° bestimmt wird.

LICHTWITZ hat die umstehende Tabelle ausgerechnet, aus der man die Mehrausscheidung der Zulage am Versuchstage ablesen kann.

Diese Methode kann dadurch fehlerhaft werden, daß eine Belastungsprobe gelegentlich eine größere oder in seltenen Fällen auch kleinere Ausscheidung eines anderen Stoffes zur Folge hat, daß also z. B. bei Harnstoffbelastung gleichzeitig mehr Kochsalz ausgeschieden wird. Dieser Fehler läßt sich aber dann etwas verbessern, wenn man die Kochsalzmenge bestimmt, die im Gesamttageturin ausgeschieden ist. Die Methode ist sinnreich erdacht, kann aber in ernsten Fällen die chemische Analyse nicht ersetzen.

Außerdem ist es neuerdings zweifelhaft geworden, ob eine derartige Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit nach einer einmaligen Belastung wirklich von Wert

¹⁾ FRITZ MAINZER, Untersuchungen über die Konzentrationsbeziehungen verschiedener Harnbestandteile. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 117, H. 1/2.

Zunahme des umgerechneten spezif. Gewichtes um	= g . U	= g N	= g NaCl	= g Cl
1.	3,57	1,67	1,30	0,84
2.	7,14	3,34	2,78	1,68
3.	10,71	5,01	4,17	2,52
4.	14,28	6,68	5,56	3,36
5.	17,85	8,35	6,95	4,20
6.	21,42	10,02	8,34	5,04
7.	24,99	11,69	9,73	5,88
8.	28,46	13,56	11,12	6,72
9.	32,13	15,03	12,51	7,56
10.	35,70	16,70	13,90	8,40

ist. Jedenfalls hat SIEBECK ¹⁾ nachweisen können, daß bei länger dauernden Belastungen auch eine bei einer nur einmaligen Belastung scheinbar insuffiziente Niere noch eine erhebliche Leistungsfähigkeit aufweisen kann. Eine Kranke SIEBECKS schied auf einmalige Belastung nur 4—7 g Cl aus, während sie bei dauernder Belastung bis zu 17 g Cl ausscheiden konnte. SIEBECK schlägt daher vor, nach einer Vorperiode von gleichmäßig salzärmer Kost, wenn Salzausscheidung und Körpergewicht konstant geworden sind, abgewogene Mengen Kochsalz in längeren Perioden der Kost zuzusetzen und zu untersuchen, in welcher Zeit das Körpergewicht zunimmt und die Salzausscheidung entsprechend ansteigt. Bemerkenswert ist, daß SIEBECK bei seinen dauernden Zulagen den Kochsalzgehalt des Blutserums zwar erst ansteigen, aber dann wieder sinken sah, trotzdem mehr Kochsalz ausgeschieden wurde. Es ist also nicht allein das Angebot an Kochsalz für die Ausscheidung maßgebend. Ebenso deckte sich in SIEBECKS Untersuchungen keineswegs das Ansteigen des Körpergewichtes mit der Salzretention, wieder ein Beweis, daß die Verhältnisse kompliziert liegen. Wir werden darauf bei der Besprechung der Ödeme zurückkommen müssen. SIEBECK hält die Trägheit der Einstellung für die wesentlichste Funktionsstörung, während die Breite der Anpassungsfähigkeit noch viel besser erhalten sein kann. Das gilt sowohl für das Kochsalz als für Harnstoffzulagen.

Die Wirkung der letzteren ist besonders von v. MONAKOW genauer studiert worden. Bei Nierenkranken mit ungenügender Ausscheidung des Harnstoffs gelingt es, durch wiederholte Harnstoffbelastungen den Harnstoffgehalt des Blutes treppenförmig in die Höhe bis zu Werten zu treiben, wie wir sie sonst nur bei schwer Urämischen kennen (ohne daß irgend eine Verschlechterung im Befinden der Kranken einzutreten braucht). Der Harnstoff wird also in den Geweben und im Blut retiniert, während bei Gesunden Harnstoffzulagen prompt ausgeschieden werden und der Harnstoffgehalt des Blutes nur ganz vorübergehend steigt. Die Ausscheidung des Stickstoffs ist aber nicht allein von der Blutkonzentration abhängig, sondern wie v. MONAKOW meint, auch von der Durchblutung der Niere, die wir freilich nicht bestimmen können. v. MONAKOW ist geneigt, anzunehmen, daß für die Ausscheidung die Gesamtmenge des in der Zeiteinheit angebotenen Stickstoffs ausschlaggebend sei und nicht die Konzentrationen im Blute. Es könne z. B. bei verschiedenen Blutkonzentrationen, aber reziprok verschiedener Durchblutungsgeschwindigkeit die gleiche Harnstoffmenge ausgeschieden werden.

Diese Feststellungen führen v. MONAKOW zu einer Ablehnung des sog. hämorenalen Index, der AMBARDschen Konstante als einer zuverlässigen Funktionsprüfung für die Niere. Der hämorenale Index, das Verhältnis des Harnstoffgehaltes des Blutes zur Harnstoffkonzentration des Urins unter Berücksichtigung der gesamten ausgeschiedenen Menge ist nach AMBARD eine Konstante, zu deren Feststellung — das ist der Vorteil der Methode — man keine Belastungsproben braucht. Inzwischen ist die Untersuchung der AMBARDschen Konstante

¹⁾ SIEBECK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. v. MONAKOW, Ebenda. Bd. 122 u. 123. GUGGENHEIMER. Zeitschr. f. exp. Pathol. Bd. 21. 1920.

mit Recht weitgehend durch diejenige des Harnstoffs und Rest-N im Blut verdrängt worden.

Man kann entweder den Harnstoffgehalt des Blutes bestimmen.

Man bedient sich dazu der leicht auszuführenden Methode nach HÜFNER-AMBARD-HALLION, welche allerdings nicht eigentlich den Harnstoff, sondern den sogenannten, dem Harnstoffgehalt fast parallel gehenden Bromlaugenstickstoff bestimmt, oder des Verfahrens mittels Urease und Permutit. Ich verzichte darauf, die Technik dieser Verfahren hier darzustellen.

Oder man bestimmt den Reststickstoff im Blute des Kranken, ein Verfahren, das zuerst von STRAUSS zur Nierenfunktionsprüfung vorgeschlagen wurde und sich seitdem in der Praxis der Nierenkrankheiten überall eingebürgert hat. Die Einwendungen, die man gegen die Bestimmung des Rest-N als diagnostische Methode erhoben hat (LICHTWITZ u. a.) haben zwar eine gewisse theoretische Bedeutung. Wir wissen ja heute alle, daß die Höhe des Rest-N nicht immer proportional dem Grade der Niereninsuffizienz zu sein braucht. Trotzdem hat diese Untersuchung im Rahmen der übrigen klinischen und laboratorischen Methoden größten diagnostischen und prognostischen Wert.

Bezüglich der Untersuchung des Harnstoffs und Rest-N sei bemerkt, daß die Blutentnahme frühmorgens, bevor der Kranke etwas genossen hat, ausgeführt werden muß, und daß einige Tage konstanter Kost vorhergegangen sein müssen, da, wie schon erwähnt, die Reststickstoffwerte von der vorangegangenen Ernährung stark beeinflußt werden.

Die Normalwerte für den Reststickstoff schwanken je nach der angewandten Methode etwas, man darf etwa 40—45 mg in 100 ccm Serum Blut als obere Grenze des Normalen betrachten. Die früher gemachten Angaben, daß bei chronischen Nephritiden eine Steigerung bis auf 100 mg die Prognose noch nicht unmittelbar infaust, bei 1—200 mg die Lebensdauer noch auf etwa 1 Jahr zu schätzen sei und darüber nur noch auf Wochen, sind natürlich schematisch und falsch.

KRAUSS¹⁾ hat auf die Erfahrungen der Klinik von F. v. MÜLLER hin vorgeschlagen, die mit den modernen colorimetrischen Methoden bequem auszuführende Bestimmung der Blutharnsäuremenge an Stelle der Bestimmung der übrigen N-Komponenten bei der Beurteilung von Nierenkrankheiten treten zu lassen, weil ein normaler Harnsäurewert in der Regel einem normalen Reststickstoff entspricht.

Im einzelnen ist für den Harnsäurewert bemerkenswert, daß er bei akuten Nephritiden mit Retention stickstoffhaltiger Schlacken früher als der Blutharnstoff ansteigt und auch bei der Heilung am längsten erhöht bleibt. Bei chronischen Formen kann die Vermehrung der Harnsäure sogar der einzige abnorme Befund im Blute sein. Werte über 10 mg-% geben dabei eine ungünstige Prognose.

Bei den Nephrosen ist der Blutharnsäuregehalt normal und steigt erst nach Schädigung der Konzentrationsfähigkeit gleichfalls als erster Bestandteil des Reststickstoffes.

Bemerkenswert ist, daß reine Hypertonien, welche keine Zeichen einer Nierenaffektion bieten, mit einer Vermehrung der Blutharnsäure einhergehen können. Manche Autoren, z. B. CZONITZER²⁾ (unter FR. v. MÜLLER), fanden sie nur bei niereninsuffizienten Hypertonikern gesteigert.

Annähernd dieselben Schlüsse, wie aus der Bestimmung des Reststickstoffes lassen sich aus der Bestimmung des Indicangehaltes des Blutserums ziehen.

Indican-
ämie.

Die Indicanmengen im normalen Serum schwanken zwischen 0,026 und 0,082 mg in 100 ccm Serum, sie sind von der Art der Ernährung unabhängig. Bei vermehrter Darmfäulnis, z. B. bei Ileus, steigt dieser Wert allerdings, aber bis höchstens auf 0,15 mg, bei Niereninsuffizienz ist er meist höher. Jedenfalls spricht ein Gehalt von über 0,15 mg für eine bestehende Retention. Bei Niereninsuffizienz der akuten Nephritis steigt er im Vergleich zum Reststickstoff nur spät und in geringem Maße, bei chronischer Niereninsuffizienz dagegen früher und stärker, es geht dann auch in die Gewebe, aber der stärkste

¹⁾ KRAUSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ CZONITZER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140.

Anstieg findet sich im Blutserum¹⁾. HAAS²⁾ hat eine Methode angegeben, diesen Grenzwert in einem qualitativen Schätzungsverfahren festzustellen, die ihrer Einfachheit wegen an Stelle der immerhin schwierigen Reststickstoffbestimmung zu empfehlen ist, wengleich sie kein vollwertiger Ersatz ist. HAAS bedient sich einer von JOLLES angegebenen Farb-reaktion mit Thymol, das in eisenchloridhaltiger Salzsäure gelöst ist.

Zu je 2 und 1,5 ccm Serum wird dasselbe Volum Wasser und das doppelte Volum 20%ige Trichloressigsäure zum Zwecke der Enteiweißung gesetzt, gut durchgeschüttelt und vom Niederschlag durch ein kleines, etwa 6 cm im Durchmesser haltendes Faltenfilter möglichst quantitativ abfiltriert, zum Schluß wird das Filter noch durch Druck gegen den Trichterrand gepreßt. Zum Filtrat werden 7 Tropfen 5%ige alkoholische Thymollösung gegeben, durchgeschüttelt und dann das gleiche Volum konzentrierter 5%₀₀ Eisenchlorid enthaltender Salzsäure hinzugefügt und wieder durchgeschüttelt. Nach 2-stündigem Stehen wird mit 2 ccm Chloroform kräftig durchgeschüttelt.

Ist das Chloroform bei Betrachtung im durchscheinenden Lichte dann soeben rosa-violett gefärbt, so handelt es sich eindeutig um eine beginnende Niereninsuffizienz, wenn nur 1,5 ccm Serum verwandt waren. Tritt erst bei Verwendung von 2 ccm Serum die Chloroformverfärbung auf, so bedeutet dieser Befund nur dann eine Retention, wenn im Urin nicht mit dem OBERMAYERSchen Reagens Indican nachweisbar ist. Ist eine ausgesprochene Indicanurie dagegen vorhanden, so ist der Befund der Indicanämie nur verdächtig auf Retention und muß quantitativ kontrolliert werden.

Noch einfacher als die Indicanbestimmung ist die Anstellung der Xanthoproteinprobe im enteiweißten Blut nach BECHER³⁾. Sie zeigt die Gegenwart aromatischer Substanzen (Fäulnisprodukte) an, deren Gegenwart nach diesem Autor eine Niereninsuffizienz bzw. eine Urämie erweist.

Die Probe wird folgendermaßen ausgeführt: Gesamtblut, Plasma oder Serum wird mit 20% Trichloressigsäure enteiweißt. Zu 2 ccm des Filtrats gibt man in einem Reagensglas 0,5 ccm reiner konzentrierter Salpetersäure und kocht auf. Nach dem Abkühlen fügt man 1,5 ccm 33% Natronlauge hinzu. Im durchfallenden Lichte betrachtet erscheint die Flüssigkeit normal nur ganz schwach gelblich gefärbt, bei Niereninsuffizienz je nach der Stärke derselben deutlich bis intensiv gelb. Man kann an der Färbung allein sich schätzungsweise ein Urteil bilden, kann aber auch den Grad der Färbung colorimetrisch quantitativ bestimmen, in dem man im AUTENRIETHSchen Apparat mit einem Vergleichsgefäß vergleicht, das mit einer 0,03874%igen Lösung von Kalibichromat gefüllt ist.

Die qualitative Ausführung der Probe eignet sich wegen ihrer Einfachheit besonders zu einer raschen Orientierung am Krankenbett. BECHER hat ferner angegeben, daß man auf das Bestehen einer Niereninsuffizienz schließen könne, wenn ein blasser Eiweißharn mit niedrigem spezifischem Gewicht durch Schütteln mit Kaolin nach Filtration eine Verstärkung der Gelbfärbung zeige (Verwandlung von Chromogen in Farbstoff).

Relativ einfach ist auch ein von HENSCH und ALDRICH angegebenes Verfahren, welches den Harnstoffgehalt des Speichels bestimmt, da seine Erhöhung dieselben Schlüsse wie die des Reststickstoffs zuläßt.

Die Methode wird folgendermaßen ausgeführt: Man gewinnt den Speichel durch Kauenlassen von Paraffin. Die ersten 5–6 ccm Speichel werden als noch durch Speisereste verunreinigt verworfen, dann mißt man 5 ccm Speichel ab und titriert mit einer wässrigen 5%igen Sublimatlösung bis der Speichel beim Tüpfeln mit konzentrierter Sodalösung einen deutlichen rotbraunen Niederschlag gibt. SIMMEL und KÜNTSCHER⁴⁾, welche diese Reaktion nachprüften, schlagen vor, zur Berechnung folgende Beziehung aufzustellen. Wenn x die gesuchten mg Harnstoff in 100 ccm Speichel sind und y die Zahl der verbrauchten Kubikzentimeter Sublimatlösung ist, so ist $x = 40(y - 0,6)$. Bei Nierengesunden verbrauchten diese Autoren 1,65–2,95 ccm Sublimatlösung, was einem Harnstoffgehalt von 26–79 mg-% entspricht. Die Resultate bei Kranken gehen den Resultaten der Rest N-Bestimmung parallel. GOSSMANN⁵⁾ hat vorgeschlagen die Bestimmung des Speichelharnstoffes für den Belastungsversuch mit Harnstoff zu gebrauchen. Er fand bei Nierenkranken eine Verzögerung, Ausscheidung und dementsprechend auch nach 12 Stunden höhere Werte.

¹⁾ Vgl. BECHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129 u. 134. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 2. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 42 und Med. Klin. 1926. Nr. 22. ³⁾ BECHER, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 46. ⁴⁾ SIMMEL und KÜNTSCHER, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 46. ⁵⁾ GOSSMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 162.

Von größerer, weil auch pathogenetischer Bedeutung, insbesondere für die Genese der Urämie, ist aber die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Nephritikern. G. STRAUBE¹⁾ hat an der Rostocker medizinischen Klinik an 112 liquor- und stoffwechselgesunden Menschen zunächst das normale Verhältnis der molekular gelösten körpereigenen Stoffe im Liquor in Verhältnis zu Blut und Serum untersucht und dann das Verhalten derselben bei Niereninsuffizienten festgestellt.

Die Methode STRAUBES anzugeben würde zu weit führen; sie ist in seiner Arbeit nachzulesen. STRAUBE fand die normalen Verhältniszahlen von Serum zu Liquor aus den arithmetischen Mittel errechnet, wie folgt: an Harnstoff enthält der Liquor 73,5% dessen, was 100 Teile Serum enthalten; für das präformierte Kreatinin ist die Verhältniszahl 77,0%, für Kreatinin 78,0%. Bei Nierenkranken verschieben sich die durchschnittlichen Verhältniszahlen von Liquor-Serum beim Harnstoff auf 41,0%, beim präformierten Kreatinin auf 54,9%, beim Kreatinin auf 29,16%. Wichtiger als diese Durchschnittszahlen sind die Ergebnisse in Einzelfällen. Bei einem Patienten im urämischen Koma betrug der Rest-N im Serum 186,0 mg-%, im Liquor 154,0 mg-%, das präformierte Kreatinin im Serum 25,4 mg-%, im Liquor 11,0 mg-%, das Kreatinin im Serum 14,64 mg-%, im Liquor 4,4 mg-%.

In einem Fall von sekundärer Schrumpfniere fanden sich im Serum Rest-N 92,12 mg-%, im Liquor 77,20 mg-%, präformiertes Kreatinin im Serum 8,30 mg-%, im Vollblut 9,60 mg-%, im Liquor 2,70 mg-%, Kreatinin im Serum 8,0 mg-%, im Vollblut 12,90 mg-% und im Liquor 1,39 mg-%. Übrigens waren die Werte für Harnstoff und Kreatinin im occipitalen und lumbalen Liquor die gleichen.

Es fand sich also bei Nierenkranken im Liquor regelmäßig eine geringere Konzentration der genannten molekular gelösten Stoffe als in Serum und Vollblut; allerdings war die Verminderung der Konzentration für Harnstoff bzw. Rest-N bei Niereninsuffizienten geringer als bei Stoffwechsellnormalen. Bei der durch WALTER, DEUTSCH u. a. festgestellten Erhöhung der Permeabilität der Meningen bei Nephritikern ist die Erhöhung von Rest-N und Harnstoff im Liquor auch von pathogenetischer Bedeutung für die Cerebralerscheinungen der Urämie.

Eine Belastung mit Alkali haben ROSENBERG und HELLFORS²⁾ als einfache Nierenfunktionsprüfung vorgeschlagen.

Sie gaben den Kranken, um die Aciditätsverhältnisse gleichmäßig zu gestalten, nüchtern 20 Tropfen verdünnter Salzsäure in 400 ccm Wasser und zwei Stunden später 20 g Natr. bicarb. in 400 ccm Wasser und bestimmten dann mittels WALPOLESchen Comparator und MICHAELISSchen Teströhrenviertel bis halbstündlich im Urin p_{H} . Sie fanden, daß bei Nierengesunden p_{H} in zwei Stunden bis 8 ansteigt, während bei Nierenkranken dieser Wert nicht erreicht wird. Zu ähnlichen Resultaten kam auch unabhängig von den genannten Autoren LEBERMANN³⁾. Eine Nachprüfung durch SYLLA⁴⁾ ergab, daß man die vorhergehende Salzsäuregabe weglassen kann und daß in der Tat die Mehrzahl der Nierenkranken den Wert der Gesunden von 8,4 nach Alkalibelastung nicht erreicht, doch zeigten auch Hyperaciditäten und einfache Hypertonien eine Verzögerung des Ansteigens der p_{H} .

Die einfache Methode, bei der man sogar mit einer Prüfung mittels auf bestimmte p_{H} -Werte eingestellten Lackmuspapier auskommt, ist immerhin zu empfehlen, da man bei deutlich positivem Ausfall wohl auf das Vorliegen einer Nierenerkrankung schließen darf, wenn es auch zweifelhaft ist, ob die Methode der Alkalibelastung eine Nierenfunktionsprüfung und nicht vielmehr eine solche des Säurenbasengleichgewichtes darstellt.

Den beschriebenen Methoden gegenüber ist das ältere SCHLAYERSche Verfahren der Verfolgung der Jodkali- und Milchzuckerausscheidung etwas in den Hintergrund getreten. Als krankhaft gilt eine Verzögerung der Jodkaliausscheidung nach einer Verabreichung von 0,5 Jodkali in einer Oblatenkapsel über 50–60 Stunden.

Jodkali-
und Milch-
zuckerbe-
stimmung.

¹⁾ G. STRAUBE, Die molekular gelösten Stoffe im Liquor cerebri. Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk. Bd. 134, H. 5/6, Mitt. I–IV. ²⁾ ROSENBERG und HELLFORS, Münch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 22. ³⁾ LEBERMANN, Dtsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 159. ⁴⁾ SYLLA, Dtsch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 19.

Der Jodnachweis im Urin ist bekanntlich einfach zu führen, z. B. durch Versetzen mit Stärkekleister und Unterschichten mit rauchender Salpetersäure oder durch Versetzen mit Salzsäure und Kleister und vorsichtigem Zusatz von Chlorkalklösung.

Milchzucker muß intravenös einverleibt werden, z. B. in Form des von der chemischen Fabrik in Güstrow dargestellten sterilen Präparates Renovasculin. Seine Ausscheidung soll in 7 Stunden beendet sein. Man prüft qualitativ mit Nylander, quantitativ durch Polarisation.

Phenol-
phthalein-
probe.

Ebenso wird die Phenolphthaleinprobe, die eine Zeitlang zur Prüfung der Nierenfunktion verwandt wurde, jetzt nur noch wenig benützt. Ich verweise auf die Kritik von v. MONAKOW¹⁾. Die Probe ist danach wohl geeignet, um z. B. eine schwere Nierenerkrankung als Grund eines unklaren Komas aufzudecken oder auszuschließen, oder um eine Besserung im Verlauf einer Nierenerkrankung festzustellen, dagegen nicht zur Entscheidung, ob eine latente Erkrankung vorliegt. Das gleiche gilt von anderen Farbstoffproben, z. B. der von STRAUSS eingeführten Uraninprobe und endlich von der Abkühlungsreaktion nach SCHLOMKA. Sie besteht darin, daß der zu Untersuchende etwa 2 Stunden hindurch alle 10 Minuten 50—75 ccm stubenwarmes Wasser trinkt. Nach dieser Zeit ist die Harnausscheidung ungefähr konstant. Es werden nun beide Unterschenkel in Eiswasser auf die Dauer von 10 Minuten gestellt und außerdem oberhalb des Wassers eine Staubeinde um die Unterschenkel gelegt. Zwar finden sich bei diesem Verfahren auch schon bei Normalen Eiweißausscheidungen geringen Grades, aber stärkere Albuminurien und rote Blutkörper im Urin besonders bei Rekonvaleszenten von Nephritis. SCHLOMKA²⁾ schlägt deshalb sein Verfahren namentlich vor, um bei fraglichen Nierenerkrankungen eine erhöhte Empfindlichkeit festzustellen.

3. Vergleichende Symptomatologie.

a) Ödem.

Die Ödeme Nierenkranker sind dadurch ausgezeichnet, daß sie sich unabhängig vom Gesetz der Schwere nicht vorzugsweise an den abhängigen Körperstellen bilden, sondern Orte mit lockerem Bindegewebe, wie die Augenlider und die seitlichen Partien des Gesichtes bevorzugen. Nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, z. B. bei vielen Schrumpfnierenkranken zeigen die Ödeme auch den Typus der kardialen. Auffallend ist weiter, daß die Ödeme zwar sehr hartnäckig sein können, aber doch zuweilen, z. B. bei den Nephrosen große Flüchtigkeit aufweisen, und Sitz und Stärke wechseln können.

Die gleiche Verteilung der Ödeme wie bei Nierenkranken findet man aber auch bei marantischen Ödemen, bei Myxödem, bei dem universellen Hydrops jüngerer Kinder und dem Hungerödem, das gleichzeitig mit erheblicher Pulsverlangsamung und mitunter mit Polyurie einhergeht. Diese Krankheitsvorgänge beweisen, daß Ödeme vom Typus der Nierenödeme auch ohne Beteiligung der Nieren entstehen können.

Es sei übrigens erwähnt, daß die Ödeme der Entwicklung der Harnveränderungen vorausgehen können. Schon QUINCKE hat Wassersucht bei Scharlach ohne Nephritis beschreiben. Ein sehr instruktiver derartiger Fall ist von MARX und SCHMIDT³⁾ unter dem Titel akuter Morbus Brightii mit Retinis albuminurica ohne Nephritis unlängst publiziert.

Es würde dem Zwecke dieses Buches nicht entsprechen, wenn wir die Theorie der Ödembildung hier ausführlich erörtern wollten. Ich verweise dafür auf ÖHMES⁴⁾ zusammenfassende Darstellung. Sie ist schwierig schon wegen der engen Verknüpfung der Wasser- und Kochsalzausscheidung. Beide sind augenscheinlich nicht von der Niere allein abhängig. Zwar konnte in dem berühmten STRAUSS-WIDALSchen Versuch ein ödematöser Nierenkranker durch kochsalzfreie Kost ödemfrei und durch Kochsalzzulage wieder ödematös gemacht werden; aber in anderen Fällen kann Kochsalz auch ohne Wasser trocken retiniert werden; es bleibt dann wohl in den kochsalzreichen Geweben wie in der Haut und Muskulatur in einer osmotisch unwirksamen Form liegen. Kochsalz kann auch bei

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 37. ²⁾ SCHLOMKA, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 61. ³⁾ H. MARX und C. SCHMIDT, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 22. ⁴⁾ ÖHME, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 30.

Bildung kochsalzreicher Exsudate zurückgehalten werden, wie die Kochsalzarmut des Urins bei croupöser Pneumonie beweist.

Bei der Ödembildung, wenn Wasser und Kochsalz gleichzeitig retiniert werden, erhebt sich selbstverständlich die alte Frage: entstehen die Ödeme, weil das Wasser nicht ausgeschieden werden kann oder sinkt die Urinmenge unter Bildung von Ödemen, weil das Wasser vom Gewebe zurückgehalten wird bzw. wird das Kochsalz nicht ausgeschieden, weil es die Niere nicht ausscheiden kann oder weil es ihr nicht zur Ausscheidung angeboten wird? Die Frage nach der renalen oder extrarenalen Entstehung der Ödeme.

Die Mehrzahl der Forscher stellt heute die extrarenale Entstehung der Ödeme in den Vordergrund, wenn auch die Mitbeteiligung der Niere nicht ganz in Abrede gestellt werden kann. Wies doch z. B. SIEBECK darauf hin, daß bei manchen Fällen von akuter Ödemnephritis das Blut gleichzeitig wasser- und kochsalzreich sein kann, der Niere also reichlich Kochsalz zur Ausscheidung angeboten und doch nicht ausgeschieden wird. Andererseits zeigte MAGNUS ALSLEBEN, daß manche Nierenkranke zwar physiologische Kochsalzlösung ausscheiden, wenn sie ihnen intravenös zugeführt wird, aber zurückhalten, wenn sie Flüssigkeit trinken. Hier wird also Wasser zurückgehalten, trotzdem die Nieren es ausscheiden können. Wie kompliziert die Verhältnisse des Wasserstoffwechsels liegen, geht beispielsweise aus Untersuchungen von MARX aus SIEBECKs Poliklinik hervor, die zeigten, daß die Diurese schon bei Gesunden nicht einfach von der getrunkenen Flüssigkeitsmenge abhängig ist. Diese gibt viel mehr nur den Anstoß zu komplizierten Verschiebungen zwischen Blut und Organwasser, die zudem vom Nervensystem abhängig sind, jedenfalls auch schon durch hypnotische Suggestion einer Flüssigkeitsaufnahme erzielt werden konnten. Es darf also nicht wundernehmen, daß die Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei Ödemen nicht zu einheitlichen Resultaten geführt haben. Vielleicht hängt das Resultat vom Zeitpunkt der Untersuchung ab. Jedenfalls glaubt VOLHARD, daß das Blut zur Zeit der größten Ödembereitschaft wasserarm sei; bei Beginn der Resorption aber steige der Wassergehalt, um später wieder zu fallen. Dagegen fanden andere Untersucher (ROSENBERG u. a.) das Blut Ödemkranker stets wasserreich. Erwähnt sei das Ergebnis der Untersuchungen NONNENBRUCH¹⁾, der zwar in der Mehrzahl seiner ödematösen Kriegsnephritiker keine Wasserverarmung feststellen konnte, aber bei einigen Kranken doch trotz schlechter Erledigung des Wasserversuchs und Ansteigen des Körpergewichtes das Blut wasserärmer werden sah, was wohl nur durch Wasserabstrom in die Gewebe zu erklären ist. DENECKE²⁾ konnte sogar durch die von ihm und MORAWITZ angegebene Methode der Abschnürung des Armes direkt eine erhöhte Durchlässigkeit der Capillaren Ödemkranker beweisen, und zwar war sie am stärksten bei Kranken mit Nephrosen.

Schon von je hatte man ja eine Mitbeteiligung der Capillarepithelien bei der Ödembildung angenommen und vermutet, daß sie durchlässiger würden, als der Norm entspricht. Aber während man früher als Erklärung eine Schädigung der Capillarendothelien als Grund dafür annahm, hat besonders MUNK die Ansicht vertreten, daß wenigstens bei den nephrotischen Ödemen der eigentliche Grund in einer Veränderung der Körperkolloide nach der Seite geringerer Dispersion liege, deren Ausdruck auch die Lipoidämie sei. Es könnten so nephrotische und nephritische Ödeme eine vielleicht verschiedene Pathogenese besitzen, wenn es sich bei den letzteren um eine andersgeartete Capillarbeschädigung etwa eine ischämische nach VOLHARDs Annahme oder um eine entzündliche bzw. toxisch bedingte handeln würde.

¹⁾ NONNENBRUCH, Ebenda, Bd. 136. ²⁾ G. DENECKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140.

Bis zu einem gewissen Grade spricht für eine Verschiedenheit der nephritischen und der nephrotischen Ödeme ihr verschiedener Eiweißgehalt, der wie BECKMANN ¹⁾ fand, bei Nephrosen und dem Amyloid unter 1,0% liegt, während bei Glomerulonephritiden er meist über 1% ansteigt. Zwischen beiden bewegt sich der Eiweißgehalt der kardialen Ödeme, der meist über 0,4% und der der kachektischen und marantischen Ödeme, der meist unter 0,4% beträgt. Allerdings fand BECKMANN in einem Falle bei akuter Glomerulonephritis den Eiweißgehalt des Ödems hoch, bei demselben Kranken im chronischen Stadium niedrig, was doch nicht gerade für eine verschiedene Pathogenese des Ödemeiweißgehaltes spricht; es sei denn, daß man mit MUNK die Annahme macht, daß sich bei diesem Falle mit der Zeit eine sekundäre Lipoidnephrose entwickelt habe. Es stimmt allerdings diese Annahme mit einer Arbeit von HEUSLER ²⁾ aus der ASCHOFFschen Schule überein, der fand, daß eine lipoide Verfettung der Niere auch in den Endstadien der Glomerulonephritis vorkommt, also keineswegs für einen rein degenerativen Prozeß der Tubuli allein kennzeichnend sei.

Endlich sei noch erwähnt, daß bei Hungerödem sich im Gegensatz zu dem nephrotischen eine Armut an Lipoiden findet, demnach nach MUNK ein niedriger Quellungsdruck im Gegensatz zu dem hohen der Nephrose.

Es wäre gewiß ein differentialdiagnostischer Fortschritt, wenn man extrarenal und renal bedingte Ödeme unterscheiden könnte. Ob das durch die Bestimmung ihres Eiweißgehaltes möglich ist, muß nach dem Gesagten zweifelhaft erscheinen. SCHLAYER ist der Meinung, daß eine Trennung durch eine Beachtung therapeutischer Wirkungen bis zu einem gewissen Grade gelänge, und zwar wirkten die Diuretica der Coffeingruppe vorzugsweise auf renale Ödeme, die Kochsalzentziehung dagegen auf die extrarenalen. Das ist insofern richtig, daß die Diuretica der Coffeingruppe tatsächlich bei nephrotischem Ödem meist versagen. Aber andererseits wirken außer der Kochsalzbeschränkung doch auch Harnstoffgaben auf das letztere Ödem günstig, so daß es zweifelhaft erscheint, ob man die therapeutische Wirkung differentialdiagnostisch verwerten kann. VOLHARD hat angegeben, daß man eine extrarenal bedingte Herabsetzung des Wasserausscheidungsvermögens durch Hochlagerung der Beine verschwinden lassen oder wenigstens verringern könne. KAUFMANN ³⁾ vermißte aber in der Mehrzahl seiner ödematösen Nierenkranken diese Wirkung.

b) Blutdruck und Herzhypertrophie.

Es würde den Rahmen dieses Buches überschreiten, wenn wir die Theorien über das Zustandekommen des erhöhten Blutdrucks bei Nierenkrankheiten ausführlich erörtern; es genüge zu bemerken, daß heute ein gesteigerter Gefäßtonus und dadurch erhöhter Widerstand im großen Kreislauf als die wahrscheinlichste Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung angenommen werden muß. Diese Tonussteigerung mag freilich auf verschiedene Weise zustande kommen. Ihr Vorhandensein hat ebenso wie die Beteiligung der Capillaren bei der Ödembildung, die wir früher erwähnten, immer wieder der Auffassung Stütze verliehen, daß es sich um gleichzeitige Erkrankungen der Nieren und der Gefäße in manchen Fällen handeln möge.

Praktisch nicht ohne Bedeutung sind Versuche von DORNER ⁴⁾ über die Wirkung stomachaler und intravenöser Wasserzufuhr auf den Blutdruck. Bei Kranken mit Ödemen ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung trat weder eine Blutverdünnung bei stomachaler Zufuhr ein, noch ein Steigen des Blutdrucks. Bei intravenöser Wasserzufuhr wurde das Blut naturgemäß verdünnt, aber auch dann fehlte die Blutdrucksteigerung. Bei leichten Glomerulonephritiden fehlte die Blutdruckerhöhung gleichfalls und ebenso bei Gesunden,

¹⁾ BECKMANN, Ebenda, Bd. 135. ²⁾ HEUSLER, Ebenda, Bd. 143. ³⁾ KAUFMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. ⁴⁾ DORNER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.

bei schwereren Nephritiden dagegen, besonders wenn es sich um jugendlich kräftige Personen handelte, trat eine Blutdruckerhöhung ein. DORNER kommt daher zu der Meinung, daß unter solchen Umständen bei akuten Nierenerkrankungen die Blutdrucksteigerung wenigstens zum Teil auf einer Vermehrung der Blutmenge, also einer echten Plethora beruhe.

Wir wissen, daß die Blutdrucksteigerung den diffusen Glomerulonephritiden und ganz besonders den Nephrosklerosen zukommt. Sie hat aber keine Beziehung zur Stickstoffretention; man findet sie z. B. auch bei der Schwangerschaftsnier, die keine Stickstoffretention zur Folge hat, und bei der tubulären Nekrose der Sublimatnephropathie, wenigstens im weiteren Verlauf derselben. Die Blutdrucksteigerung fehlt bekanntlich bei den übrigen rein oder vorwiegend tubulären, bei den meisten herdförmigen und den tuberkulösen Erkrankungen und endlich beim Amyloid. Daß erhebliche Blutdrucksteigerungen nicht nur bei Nierenerkrankungen vorkommen, ist sicher. Wir können auf die ausführliche Schilderung bei der Besprechung der einfachen Hypertonie verweisen. Daß starke Blutdruckschwankungen auch bei Nephritis vorkommen, wurde dabei gleichfalls schon erwähnt. Dagegen mag hier angefügt werden, daß nach MAGNUS-ALSLEBEN¹⁾ und KALIEBE²⁾ bei akuten Nierenerkrankungen der Blutdruck in Form einzelner Wellen anzusteigen pflegt, und daß das allmähliche Ansteigen des Blutdrucks bei chronisch werdenden Formen, deren sonstige Symptome zurückgehen, von VOLHARD als ein Zeichen eines noch nicht abgeschlossenen Prozesses betrachtet wird.

Endlich seien die Beobachtungen von WEISS³⁾ an den Hautcapillaren Schrumpfnierenkranker erwähnt. Man sieht neben einer Vermehrung und Verlängerung der Schlingen namentlich den Blutstrom diskontinuierlich werden. Als differentialdiagnostisches Merkmal dürfte dies kaum ausschlaggebend sein.

Die Herzhypertrophie ist nur denjenigen Formen der Nierenleiden eigen, die zu einer Blutdruckerhöhung führen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß zunächst der linke Ventrikel hypertrophiert. Die Hypertrophie ist aber, solange das Herz leistungsfähig bleibt, nicht mit einer Dilatation verbunden. Nach KIRCH wird der linke Ventrikel dadurch länger, aber nicht breiter. Tatsächlich wird eine Herzvergrößerung oft vermißt, und wenn sie gefunden wird, so kann sie, wie ALWENS und MOOG zeigten, durch eine Kombination mit einem Hydroperikard vorgetäuscht werden⁴⁾. Man erkennt aber die Herzhypertrophie sicher, wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten schon ausgeführt wurde, an dem hebenden Spitzenstoß, am Klappen der zweiten Aortentöne und an der stärkeren Rundung des linken Ventrikelbogens vor dem Röntgenschirm. Meist steht das Herz auch quer und ähnelt in seiner Form dem Herzen bei Aortenstenose. Fängt das Herz an zu versagen, so setzt sich die Stauung natürlich auch auf den kleinen Kreislauf fort, und das rechte Herz hypertrophiert gleichfalls. PÄSSLER fand an der Leiche eine Beteiligung des rechten Herzens an der Hypertrophie nur dann, wenn gleichzeitig Erscheinungen von Lungenstauung vorhanden waren. Allerdings ist PÄSSLER später von HASENFELD und HIRSCH widersprochen, sie fanden bei Schrumpfnieren beiderseitige Hypertrophie, auch wenn das Zeichen einer Lungenstauung fehlte. Neuerdings⁵⁾ hat aber KIRCH die PÄSSLERSchen Untersuchungen bestätigt. Nimmt die Herzinsuffizienz zu, so kommt es auch zu Dilatationen des Herzens, und die Herzdämpfung erscheint entsprechend vergrößert. Auch Perikarditiden, viel häufiger trockene als exsudative, kommen ebenso, wie komplizierende Entzündungen der Pleura bei Nephritiden nicht selten vor.

¹⁾ MAGNUS ALSLEBEN, Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1774; 1919. S. 259. ²⁾ KALIEBE, Münch. med. Wochenschr. 1917. ³⁾ WEISS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119. ⁴⁾ ALWENS und MOOG, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ⁵⁾ KIRCH, Arch. f. klin. Med. Bd. 144. Würzburger Abhandlungen. Bd. 22, H. 3. 1925.

Als Ausdruck der Herzschwäche kann ein Absinken des vorher hohen Blutdrucks und namentlich Galopprrhythmus eintreten. Dieser ist dann oft nicht präsysolischer, sondern protodiastolischer Art in Form des diastolischen Nachklappens. Auf das Vorkommen des diastolischen Vorschleuderns bei diesen dekompensierten Nephritikern hat zuerst L. BRAUER aufmerksam gemacht. Es hat besonders ominöse prognostische Bedeutung. Erlahmt der linke Ventrikel stärker als der rechte, so muß Lungenödem die Folge sein, das ja tatsächlich in den Endstadien der Nierenerkrankungen mit hohem Blutdruck öfter beobachtet wird.

c) Die Augenbefunde.

Bei Nierenerkrankungen kommen verschiedene Veränderungen des Augenhintergrundes vor. Bisweilen rufen sie keine subjektiven Beschwerden hervor, und man muß deshalb nach ihnen suchen. Jeder Nierenkranke muß mit dem Augenspiegel untersucht werden. In den meisten Fällen aber, besonders der eigentlichen Neuroretinitis albuminurica und bei Blutungen finden sich eine Verschlechterung des Sehens, häufig auch Gesichtsfelddefekte.

Die Veränderungen der Netzhaut und auch die subjektiven Symptome haben nicht die gleiche Bedeutung. Die eigentliche Retinitis nephritica, die bekannte Spritzfigur um die Macula und ähnliche, wenn auch nicht so typisch angeordnete weiße Flecke, kommen fast nur bei schweren Nephritiden und namentlich in den Endstadien aller Formen von Schrumpfniere vor. Sie gelten bei chronischer Nierenerkrankung als ein Zeichen des üblen Ausgangs. Kranke mit Retinitis nephritica pflegen binnen Jahresfrist zu sterben. Bei akuten Nephropathien, z. B. der Schwangerschaftsnier, kann dagegen mit der Heilung des Nierenleidens auch die Retinitis vollkommen ausheilen. Gelegentlich sieht man die Retinitis mit Spritzfigur auch ohne daß eine Nierenerkrankung besteht, z. B. als Begleiterscheinung einer Tumorpapille (LÖHLEIN).

Die von UMBER früher geäußerte Meinung, daß sich die Retinitis nur bei Azotämie fände, wenn sie auch in keiner direkten Beziehung zur Höhe des Reststickstoffs stünde, ist als unzutreffend erkannt, denn bei der Schwangerschaftsnier besteht keine Stickstoffretention. VOLHARD hat versucht, die Retinitis als ischämische Störung, als Folge eines Gefäßkrampfes aufzufassen in Analogie zu seinen Vorstellungen über die ischämischen Vorgänge in den Nierengefäßen bei diffuser Glomerulonephritis. Nach VOLHARD¹⁾ ist deswegen das Symptom der Retinitis zwangsläufig mit dem der Blutdrucksteigerung verknüpft.

Die Ödeme der Papille und der Netzhaut (Neuritis optica) und ebenso entzündliche Ausschwitzungen in der Netzhaut kommen häufiger auch bei akuterer Formen, z. B. bei der Kriegsnephritis vor. Sie machen häufig keine subjektiven Symptome und können sich wieder zurückbilden. Die Neuritis optica ist aber auch bei chronischen Nephritiden besonders bei gleichzeitiger Arteriosklerose nicht selten. Ferner findet man relativ oft Blutungen im Augenhintergrund. Diese kommen aber auch bei Arteriosklerosen ohne Beteiligung der Nieren vor, so daß daraufhin allein nicht die Diagnose einer Nierenkrankheit begründet werden kann.

Die flüchtigen Augenstörungen bei Urämischen, wie Hemianopsien oder vorübergehende Amaurosen zeigen meist keinerlei krankhafte Befunde des Augenhintergrundes. Ab und zu endlich werden auch bei Nierenkranken Chorioidealcrankungen beobachtet, ohne daß man sagen könnte, daß sie für eine bestimmte Art der Nierenerkrankung kennzeichnend wären. Am häufigsten kommen sie wohl bei Gichtnieren vor, aber es ist dann nicht zu sagen, ob sie durch die Gicht oder die Nierenerkrankung bedingt sind.

¹⁾ VOLHARD, Kongreß f. inn. Med. 1921.

d) Urämie, Klagen der Nierenkranken.

So eindeutig oft die Symptome der echten Urämie sind, so vielfältig waren von jeher die Meinungen über ihr Wesen und ihre Ursachen. Man hat neuerdings frühere Versuche wieder aufgenommen, die urämischen Erscheinungen theoretisch in verschiedene Gruppen zu sondern. Aber diese Unterscheidungen sind bei der vielfachen Kombination der zu beobachtenden Symptome mißlich und lassen sich nicht streng durchführen.

ASCOLI unterschied zwei Gruppen. 1. Die Harnvergiftung, deren Kennzeichen zunehmende geistige und körperliche Schwäche, leichte Benommenheit und stärkerer Sopor sei und die meist durch eine Herzlähmung zum plötzlichen Tod führe. 2. Das Nierensiechtum, die eigentlich renale Urämie, das durch Blutdruckerhöhung und Krampfanfälle gekennzeichnet sei und auf einer Vergiftung mit den sich in der kranken Niere bildenden Nephrolysinen beruhe, die ASCOLI experimentell durch Sensibilisierung mittels Nierensubstanz im Tierversuch erzeugen zu können glaubte.

VOLHARD teilte die Urämie in Formen, die mit Erhöhung des Reststickstoffs einhergingen, eigentlich azotämische Formen, und in solche ohne Erhöhung des Reststickstoffs, die er in Anlehnung an die alte TRAUBESCHE Theorie als durch Hirnödemen bedingt ansehen wollte. Daneben erkennt VOLHARD urämieähnliche Erscheinungen an, die durch palpable Hirnveränderungen (multiple Erweichungsherde als Folge kleiner Blutungen oder Thrombosen und Embolien) hervorgerufen werden. VOLHARD faßt diese beiden Gruppen als pseudo-urämische zusammen. Die echte durch Azotämie bedingte Urämie sei durch folgende Symptome gekennzeichnet: Enge der Pupillen, dyspeptische Erscheinungen, Müdigkeit, Benommenheit, Übererregung der Muskulatur mit Zuckungen und Sehnenhüpfen, Hautblutungen, große Atmung, Temperaturabfall, urinöser Geruch der Atemluft, Häufigkeit der Retinitis albuminurica. Die durch Hirnödem verursachte Form habe folgende Symptome: Kopfschmerzen, eine ihrem Ausbruch vorhergehende Extrablutdrucksteigerung, namentlich aber epileptiforme Krämpfe, besonders solche vom JACKSONSchen Typus oder Äquivalente derselben, nämlich vorübergehende Amaurosen, ebensolche Hör- und Sprachstörungen, flüchtige Lähmungen, halb- oder doppelseitige Steigerung der Reflexe, BABINSKIS und KERNIGS Phänomen, auch wohl Nackensteifigkeit.

Diese allzu schematische Trennung von echter und Pseudourämie berücksichtigt jedoch den Umstand zu wenig, daß einerseits der Grad der echten Urämie durchaus nicht proportional der Höhe des Reststickstoffs zu sein braucht; und daß andererseits Hirnödemen ohne die genannten pseudourämischen Symptome verlaufen kann. Allerdings muß die Möglichkeit einer toxischen Wirkung der kleinen, nicht aus Harnstoff bestehenden Fraktion des Reststickstoffs zugegeben werden. So hat z. B. LICHTWITZ die Vermutung geäußert, daß durch die Harnstoffretention der Eiweißabbau dahin geändert werden könne, daß die Desamidierung nicht prompt erfolge und damit sehr giftige proteinogene Amine entstünden¹⁾. VOLHARD selbst will übrigens jetzt nicht mehr die Urämie in Formen mit oder ohne Erhöhung des Reststickstoffs trennen, sondern in solche, deren klinische Erscheinungen nur bei Niereninsuffizienz vorkommen (also auf Harnvergiftung beruhen) und in Formen ohne Bestehen einer Niereninsuffizienz.

Das Krankheitsbild der durch arteriosklerotische und sonstige palpable Hirnveränderungen bedingten Pseudourämie, das namentlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrungs Zustände gekennzeichnet ist, läßt sich dagegen wohl aufrecht erhalten, ist aber klinisch durchaus nicht immer von echt urämischen Erscheinungen zu trennen.

REISS unterschied 1. die asthenische Urämie, sie ist identisch mit ASCOLI'S Harnvergiftung, gekennzeichnet durch körperliche Hinfälligkeit, Schlafsucht und plötzlichen Herztod. Die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff ist dabei gestört, der Reststickstoff und der osmotische Druck im Blut sind erhöht. 2. Die Krampfurämie, gekennzeichnet durch epileptiforme Krämpfe bzw. Lähmungen. Bei den reinen Formen ist die Urinsekretion intakt, es besteht keine Zurückhaltung bekannter harnfähiger Stoffe. Ihre Natur und Entstehungsart ist unbekannt. 3. Die psychotische Form; auch bei dieser Form besteht keine Zurückhaltung harnfähiger Substanzen, es findet sich aber oft eine stärkere Arteriosklerose. 4. Mischformen, die weitaus am häufigsten sind. REISS fand außerdem, daß bei den meisten Urämischen die Beziehungen zwischen Wasser und gelöster Substanz gestört sind, daß namentlich den meisten Urämischen die Fähigkeit einer zweckentsprechenden Verdünnung der Körpersäfte fehlt.

Bedeutungsvoll sind die Feststellungen von H. STRAUB²⁾, die zu folgendem Ergebnis führten: Während im normalen Serum nicht nur die Reaktion, sondern auch die Konzentration der einzelnen Säureanionen nahezu konstant gehalten wird, geht diese Fähigkeit

¹⁾ LICHTWITZ, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 44. ²⁾ STRAUB, Verhandl. d. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.

dem Nierenkranken häufig verloren. Die bunte Zusammensetzung der Gesamtsumme der Säureanionen ist ein wesentlicher Ausdruck dieser Stoffwechselstörung Nierenkranker. Bei Säureüberschuß der Nahrung wird der Urin des Gesunden stark sauer, bei Basenüberschuß alkalisch. Die kranke Niere verliert diese Variationsbreite mehr und mehr, die Reaktion des Urins nähert sich der des Blutes. Damit wird die lebenswichtige Funktion einer konstanten Blutreaktion von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig, und die von STRAUB und SCHLAYER schon früher gefundene Acidose der Nierenkranken würde demnach nicht durch die krankhafte Bildung einer Säure im Körper bedingt sein, sondern wäre ein Ausdruck einer Niereninsuffizienz. STRAUB schlägt vor, diesen Zustand in Analogie zu dem Ausdruck Poikilothermie als Poikilopikrie zu bezeichnen. Wir lernen hier also eine ganz neue Störung kennen, die natürlich wohl zum klinischen Krankheitsbild der Urämie ursächliche Beziehungen haben kann.

Endlich hat E. BECHER¹⁾ eine Theorie beider Urämieformen aufgestellt, die sich auf die neueren Arbeiten über die Bedeutung des Liquor für den Stoffwechsel des Gehirns stützt. Es war bei der Besprechung der Funktionsproben schon der Xanthoproteinreaktion im entweißten Blut gedacht, die BECHER auf die Gegenwart aromatischer Substanzen zurückführt. BECHER fand, daß die Produkte aromatischer Darmfäulnis insbesondere Phenole und stark sauer reagierende Oxyssäuren bei Niereninsuffizienz im Blut zurückgehalten werden, dessen Ausdruck ist eben die positive Xanthoproteinreaktion. Es ist übrigens bemerkenswert, daß BECHER diese Retention von aromatischen Stoffen nur bei chronischen Nephritiden fand, nicht dagegen bei den akuten Formen. Sie war vergesellschaftet mit einem Ansteigen der Werte für die Blutphosphorsäure. BECHER fand nun weiter, daß diese Stoffe bei durch Niereninsuffizienz bedingter Urämie in den Liquor übergehen und glaubt namentlich im Hinblick auf die Ähnlichkeit der Symptome einer Phenolvergiftung mit der asthenischen Urämie darin die Ursache dieser Form der Urämie zu sehen.

Bei der eklamptischen Urämie kommt dagegen nach BECHER eine Zurückhaltung intermediärer Eiweißstoffwechsel- und besonders Darmfäulnisprodukte oder gar ein Übertritt in den Liquor nicht in Frage, dagegen vielleicht eine mechanische Störung des Stoffwechselweges über den Liquor durch das Hirnödem, dessen Existenz BECHER als VOLHARD'S Schüler bei Krampfurämie als sicher annimmt. Die bereits erwähnten Befunde G. STRAUBES, die die Erhöhung des Reststickstoffs, des Harnstoffs und Kreatinins feststellten, wurden bei echter Retentionsurämie gewonnen und bestätigen insofern die Befunde von VOLHARD und E. BECHER.

Damit wäre ein Überblick über die theoretischen Vorstellungen gegeben, die heute über das Zustandekommen urämischer Symptome möglich sind.

Halten wir uns ohne jeden Versuch einer theoretischen Erklärung an die klinischen Erscheinungen, so läßt sich wohl eine Trennung in die Krampfurämie als einer akuten Form und in die asthenische Urämie als einer chronischen Form aufrecht erhalten. Man wird sogar sagen dürfen, daß die asthenische Form ein Zeichen der Niereninsuffizienz ist. Freilich kombinieren sich beide Zustände oft in der Weise, daß die Krampfurämie sich auf die asthenische aufpropft. Auch die durch organische Veränderungen im Gehirn gesetzten Störungen kann man als eine besondere Form, als Pseudourämie bezeichnen.

Betrachten wir zunächst die stille Urämie. Sie bedingt die Klagen der Nierenkranken, die man als chronisch urämische bezeichnet. Im Vordergrund stehen nervös-cerebrale Symptome und solche von seiten des Kreislaufs und der Atmung; etwas seltenere betreffen Magendarmfunktion und Haut.

Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, psychische Depression, Müdigkeit, Nachlaß der psychischen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Bei stärkerer Ausprägung der Urämie gesellt sich dazu eine merkwürdige Muskelunruhe und Übererregbarkeit sowohl beim mechanischen Reiz als auch beim Auslösen der Sehnenreflexe. Auch Wadenkrämpfe können die Kranken belästigen. Schließlich können die Kranken soporös werden, aber auch Erregungszustände kommen vor.

Von seiten der Verdauungsorgane ist kennzeichnend die hartnäckige Appetitlosigkeit und Übelkeit, die auch zu gelegentlichem Erbrechen führt. Oft

¹ BECHER und KOCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148. BECHER, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 4.

treten auch Durchfälle ein, die sich bekanntlich bis zu dysenterischen Erscheinungen steigern können.

Häufig ist besonders bei den Formen mit hohem Blutdruck Nasenbluten. Namentlich bei Kranken mit Sklerosen gesellen sich dazu Klagen über Brustbeklemmungen und Atemnot, die oft schon in der Ruhe bestehen, mitunter durch Anstrengungen kaum gesteigert werden und oft die Kranken in nächtlichen Anfällen stören. Sub finem kann große Atmung oder — nach VOLHARD weit seltener — CHEYNE-STOKESSches Atmen eintreten.

Die Atemnot und die Beklemmungen Nierenkranker, die man von jeher als Asthma uraemicum bezeichnete, faßt VOLHARD als rein kardiogen bedingt auf und meint, daß sie durch ein flüchtiges Lungenödem oder wenigstens dessen Anfänge verursacht würden. VOLHARD hat auch angegeben, daß sie und namentlich ihr nächtliches Auftreten durch eine Trockendiät stets beseitigt werden könnte; eine Angabe, die andere Ärzte aber leider keineswegs immer bestätigen konnten.

STRAUB und MEIER haben nun in jüngster Zeit nachgewiesen, daß zahlreiche Nierenkranke eine erniedrigte Kohlensäurebindungskurve (Hypokapnie) aufweisen. Bei vielen derselben wird durch Überventilation die Kohlensäurespannung so weit herabgesetzt, daß die Hypokapnie kompensiert ist. Für diese Fälle halten STRAUB und MEIER die Gültigkeit der Reaktionstheorie der Atmungsregulation von WINTERSTEIN für erwiesen. In anderen Fällen kann die Hypokapnie aber nicht kompensiert werden, und die Blutreaktion wird nach der sauren Seite verschoben. Die Dyspnoe ist dann eine hämatogene durch die primäre Blutveränderung zu erklärende. STRAUB und MEIER wollen für diese nur im Spätstadium als Ausdruck der Niereninsuffizienz auftretende Dyspnoe durch Hypokapnie die Bezeichnung „urämische Dyspnoe“ vorbehalten wissen.

Den Fällen von hämatogener Dyspnoe stehen andere gegenüber, bei denen hochgradige Hyperventilation mit starker Herabsetzung der Kohlensäurespannung besteht, obgleich die Kohlensäurebindungskurve eukapnisch oder hyperkapnisch verläuft und die Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben ist.

Die Hyperventilation dieser Fälle ist als zentrogen aufzufassen und beruht wahrscheinlich auf lokaler Asphyxie des Atemzentrums durch lokale Kreislaufstörungen, die z. B. in Gefäßspasmen bestehen können, also in ähnlichen Veränderungen, wie sie für die transitorischen Hemiplegien und Amaurosen und starken Blutdruckschwankungen verantwortlich erscheinen. Diese Form, die schon im Frühstadium auftreten kann, wollen STRAUB und MEIER¹⁾ als „cerebrales Asthma der Hypertoniker“ bezeichnet wissen. Sie hat Neigung, in die periodischen Atempausen überzugehen.

Von seiten der Haut sind Klagen über Hautjucken ziemlich häufig, etwas seltener Blutungen und entzündliche oder nekrotisierende Ausschläge, wie sie GRUBER²⁾ beschrieben hat.

Diese Klagen, die in der mannigfaltigsten Kombination vorkommen, führen bei unachtsamer Untersuchung leicht zu diagnostischen Irrtümern. Es kommt immer wieder vor, daß derartige Kranke für Neurastheniker oder chronisch Magenkranke gehalten, ja selbst, daß die Anfälle von Atemnot für asthmatische erklärt werden. Nierenkranke sehen häufig, auch wenn sie nicht ödematös sind, sehr blaß aus. Diese Blässe ist allerdings bei den Ödemnephritiden meist am ausgesprochensten und mehr rein weiß. Aber auch Schrumpfnierenkranke haben oft eine kennzeichnende, etwas gelblich blasse Gesichtsfarbe. Der Hämoglobingehalt zeigt dabei oft keine Verminderung, so daß die Blässe wohl als durch schlechte Durchblutung der Haut bedingt aufgefaßt werden muß. Bisweilen zeigen blasse Nierenkranke sogar polyglobulischen Blutbefund. In nicht seltenen Fällen findet man aber auch wirkliche Anämien sekundärer Art. Freilich gibt es auch Schrumpfnierenkranke mit frischen Farben, namentlich solange die Niereninsuffizienz noch nicht entwickelt ist. Ödemnephritiden fallen natürlich sofort durch ihr Gesichtsoedem auf. Sie können aber in gewissen Stadien Kranken mit perniziöser Anämie oder Krebskachektischen auf den ersten Blick recht ähnlich sehen, wenn das Ödem nicht stark entwickelt ist.

¹⁾ STRAUB und MEIER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. ²⁾ GRUBER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121; vgl. auch WALTHARD, Urämische Hautveränderungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 32. 1925.

Am sichersten schützt aber natürlich der Nachweis einer bestehenden Nierenerkrankung vor einer irrtümlichen Deutung urämischer Beschwerden. Einige Zweifel können höchstens bei schwer soporösen Zuständen sich ergeben, da Blutdrucksteigerungen und selbst Albuminurie sich bei manchen derartigen Zuständen nicht urämischer Ätiologie finden können. Das gilt vor allem von der arteriosklerotischen Pseudourämie und mitunter auch von den Anfangszuständen der Hirnembolien und Apoplexien, solange noch die Allgemeinerscheinungen die Herderscheinungen verdecken. Im allgemeinen wird man aber, wenn eine genügend genaue Anamnese möglich ist und wenn man die Entwicklung des Krankheitsbildes und seinen Verlauf beobachten kann, die richtige Diagnose stellen können. In Zweifelsfällen, besonders jenen, in denen subarachnoidale Blutungen oder Ventrikelblutungen in Betracht kommen, wird die Lumbalpunktion entscheiden, ob Blutung oder Urämie besteht. Ein urinöser Geruch der Atmungsluft spricht selbstverständlich für Urämie und der Acetongeruch der Atmungsluft wird auch in den Fällen von diabetischem Koma vor Verwechslung mit urämischer Somnolenz schützen, in denen Albuminurie oder Blutdrucksteigerung beim Diabetes besteht, trotzdem eine große Atmung bei beiden Zuständen vorkommen kann.

Die akute Krampfurämie ist in der Tat besonders den akuten Nephritiden und namentlich denen jüngerer Menschen eigen, verschont aber auch die Endstadien der Schrumpfniere älterer Leute keineswegs immer. Zum Ödem bestehen keine direkten Beziehungen, bemerkenswert ist aber, daß bei ödematösen Nierenerkrankten Krampfanfälle gerade zur Zeit der Ausschwemmung der Ödeme vorkommen. Der Anfall kann ohne Vorboten eintreten. Oft geht ihm aber Kopfdruck und -schmerz voraus. LION und HANS CURSCHMANN¹⁾ machten zuerst auf die halb- oder doppelseitige Steigerung der Sehnenreflexe als prämonitorisches Symptom aufmerksam. Noch wichtiger aber ist das Auftreten des BABINSKISCHEN Zehenphänomens, das dem Ausbruch der Krampfurämie sogar ein bis zwei Tage vorausgehen kann, während die Steigerung der Sehnenreflexe zurückgehen kann, ja sogar häufig Erlöschen derselben bei positivem Babinski vorkommt (H. CURSCHMANN). Gewöhnlich tritt auch die von VOLHARD beschriebene besondere Erhöhung des Blutdrucks vor dem Anfall auf. Der Anfall an sich ist von einem epileptischen nicht zu unterscheiden, er kann ganz kurz sein, es kann aber auch ein stundenlang anhaltender Status epilepticus sich ausbilden. Nach demselben können Lähmungen, namentlich vorübergehende Hemiplegien, Amaurosen oder Hemianopsien, Hör- und Sprachstörungen zurückbleiben, aber auch als Äquivalente ohne Krampfanfall auftreten. Sie sind meist nur vorübergehender Natur. Bei den Amaurosen pflegen im Gegensatz zum Verhalten während des Anfalls die Pupillen zu reagieren und der Augenhintergrundbefund ist oft völlig negativ.

Diese Krampfanfälle, deren Prognose übrigens bei akuter Nephritis bekanntlich bei richtiger Behandlung meist günstig ist, können eigentlich, wenn die Diagnose Nephritis bekannt ist, mit anderen Krampfanfällen nicht verwechselt werden.

4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen.

Die klinische Trennung der verschiedenen Nephropathien ist für den Arzt schon aus dem Grunde unerläßlich, weil die Therapie der einzelnen Formen ganz verschiedene Indikationen hat. Zunächst muß die Anamnese mit möglichster Genauigkeit erhoben werden. Sie ergibt häufig mit Sicherheit, ob es sich um eine frische Erkrankung oder bereits um einen Dauerzustand handelt,

¹⁾ H. CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39.

ob ferner ein akut beginnendes oder ein allmählich sich entwickelndes Leiden vorliegt, und welche ätiologischen Faktoren in Betracht kommen. Alsdann erfolge die genaue klinische Untersuchung und Beobachtung, die allein eine genaue Trennung der verschiedenen Formen und Stadien ermöglicht.

a) Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder.

Man sollte denken, daß die Abgrenzung dieser Erkrankungen leicht und sicher sein müßte, wenn wenigstens die oben skizzierten modernen Auffassungen richtig wären, daß es sich um zwei ganz wesensverschiedene Krankheiten handelt; insbesondere, wenn die Auffassung zuträfe, daß die Nephrose gar keine primäre Nierenerkrankung, sondern eine Stoffwechselerkrankung sei, in der die Nierenerkrankung nur den Wert eines Symptoms hätte. In Wirklichkeit aber sieht der Arzt nicht ganz selten fließende Übergänge von den Nephrosen zu den Nephritiden; wie das ja schon VOLHARD durch die Bezeichnung Nephritis mit nephrotischem Einschlag für die ödematösen Formen der Nephritis zugegeben hat. Es ist auch zweifellos für die Forscher, die insbesondere in der Lipoidnephrose eine primäre Stoffwechselstörung sehen, eine erhebliche Schwierigkeit, den nephrotischen Einschlag als sekundäre lipoide Degeneration aufzufassen, denn dann müßte die Stoffwechselerkrankung bei diesen Formen die sekundär auftretende sein. Aber auch den Forschern, welche die Nephrose als eine Degeneration des Kanälchenepithels definieren und nicht als eine allgemeine Erkrankung, haben ASCHOFF und seine Schüler BOHNENCAMP und HEUSLER entgegengehalten, daß man auch bei den Nephrosen ganz abgesehen davon, ob man den krankhaften Prozeß an den Kanälchen als einen degenerativen oder einen defensiv entzündlichen betrachtet, doch eben fast immer auch Veränderungen an den Glomerulis und im Zwischengewebe fände. Auch FAHR hat den glomerulären Anteil betont und direkt von einer Glomerulonephrose gesprochen. Er ist dabei der Meinung, daß sich auf eine Nephrose öfter eine infektiöse Glomerulitis aufpfropfe. Starke lipoide Infiltrationen des Zwischengewebes ohne entsprechende der Tubuli sind übrigens mehrfach beobachtet, und zwar auch in Fällen, die mit Urämie verlaufen, also nicht in das klinische Bild der Nephrose passen. HEUSLER¹⁾, der einen derartigen Fall beschrieb, gibt die einschlägliche Literatur. Am wenigsten präjudizierend ist wohl noch die VOLHARD'sche neuere Formulierung, daß die Nephrosen primäre Erkrankungen des Kanälchensystems seien, während die Nephritiden mit nephrotischem Einschlag zwar zu den gleichen Veränderungen am Kanälchenepithel führen, diese aber gegenüber der primären Glomeruluserkrankung eine sekundäre wäre. VOLHARD sieht den Unterschied beider an sich also gleichen Veränderungen in der Pathogenese, im Falle der Nephrose seien sie unabhängig, im Falle der Nephritis mit nephrotischem Einschlag abhängig von der Durchblutung und Funktionsstörung des Glomerulus. Andererseits darf aber doch auch nicht verschwiegen werden, daß besonders ASCHOFF und seine Schüler der Meinung sind, daß die Nephrosen nur Folgezustände von Glomerulonephritiden wären, wenn sie auch zugeben, daß es unklar wäre, warum einmal die lipoide Infiltration die Kanälchenepithelien so auffällig bevorzuge und in anderen Fällen nur das Zwischengewebe ergriffe oder überhaupt geringfügig wäre. Es muß also noch als unentschieden gelten, ob bei den Nierenerkrankungen und besonders bei den Nephrosen die Nierenschädigung das Primäre ist oder erst sekundär durch Stoffwechselveränderungen bedingt wird.

Betrachten wir also zunächst einmal die typischen Krankheitsbilder für sich gesondert. Die Erkrankung, die man heute als Lipoidnephrose bezeichnet, ist in ihrem Ödemstadium dadurch gekennzeichnet, daß ein relativ spärlicher, ziemlich heller Urin von hohem spezifischem Gewicht abgesondert wird, in dem sehr reichlich Eiweiß vorhanden ist, Zylinder aller Arten sich finden und gewöhnlich auch doppelbrechende Substanzen, aber meist keine roten Blutkörperchen. Es fehlt in diesen „reinen Formen der Nephrose“ auch die Blutdrucksteigerung und die Herzhypertrophie. Die Eiweißschlacken im Blut (Harnstoff, Reststickstoff usw.) sind nicht vermehrt, die Stickstoffschlackenausscheidung ist vielmehr ungestört. Dagegen ist die des Kochsalzes mangelhaft und zeigt ihren Zusammenhang mit dem Ödem dadurch an, daß Kochsalzzufuhr das Ödem vermehrt. Das Blut ist wasserreich, hat normalen, gelegentlich sogar einen erhöhten Kochsalzgehalt. Vor allem aber zeigen die Bluteiweißkörper eine Verschiebung nach der grobdispersen Seite, es ist also das Fibrinogen vermehrt

Lipoidnephrose.

¹⁾ HEUSLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.

und, wenn auch weniger stark, die Globuline, während das Albumin zurücktritt. Daneben findet sich eine Vermehrung der Lipoide, besonders des Cholesterins, das ja auch zu den grob dispersen Körpern gehört, und als Ausdruck dieser Veränderung eine vermehrte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Die Ödeme und der oft gleichzeitig bestehende Höhlenhydrops zeigen wegen des vermehrten Lipoidgehaltes nicht selten eine milchige Trübung. Die Klagen der Kranken sind dabei meist nur geringfügig. Mattigkeit, Schwebeweglichkeit (wegen der Ödeme) und oft Appetitmangel bei erheblichem Durst werden geklagt. Aber ausgesprochene „urämische Beschwerden“, wie Kopfschmerz, Erbrechen und die sonstigen der stillen Urämie zugehörigen Erscheinungen, z. B. von seiten der Augen, fehlen. Das Ödem erweist sich im allgemeinen als recht hartnäckig, es reagiert auf die Diuretica der Coffeingruppe kaum, wohl aber auf Harnstoffmedikation. Es ist, wie schon erwähnt, eiweißarm.

GROSS¹⁾ hat festgestellt, daß bei derartigen Krankheitsbildern die Verfütterung von Cholesterin zur Vermehrung der doppelbrechenden Substanzen im Urin führt und hat dieses Verfahren auch diagnostisch ausnutzen wollen. Andererseits kann eine ausgesprochene Hyperlipidämie bestehen, ohne daß Lipoide im Harn erscheinen und TRIETZ²⁾ hat, allerdings bei Fällen, die nicht das klinische Bild der Nephrose aufwiesen, zeigen können, daß doch eine primäre fettige Degeneration namentlich der Kanälchen erster Ordnung Bedingung für die Einwanderung des Cholesterins ist.

Manche Ärzte haben bei Lipoidnephrosen gelegentlich eklamptische Anfälle beobachtet; andere bestreiten ihr Vorkommen. Oft leiden die Kranken an abnormer Hauttrockenheit, Jucken, Furunkulose und neigen zum Erysipel.

Der nephrotische Zustand kann unter Steigen der Diurese und Verschwinden der Ödeme abheilen. In anderen Fällen bleibt auch nach Schwinden der Ödeme der meist helle und nun reichlichere Urin stark eiweißhaltig; aber die Formelemente werden seltener in ihm. Derartige Kranke bekommen aber leicht wieder Ödeme. Dementsprechend unterschied VOLHARD auch das hydropische Frühstadium, ein ödemarmes oder freies Dauerstadium ohne Niereninsuffizienz und ein Endstadium mit Niereninsuffizienz. Das Vorkommen des letzteren, der nephrotischen Schrumpfniere, ist heute klinisch und durch Obduktion so häufig festgestellt worden, daß man es nicht mehr bestreiten kann.

Die Lipoidnephrose ist in der freien Praxis im ganzen ziemlich selten, in Kliniken — wegen ihrer Behandlungsbedürftigkeit und -schwierigkeit — aber nicht. Ihre Ätiologie ist unbekannt. Es ist aber auffällig, daß einige solche Kranke an Pneumokokkenperitonitiden zugrunde gingen. Deswegen ist eine Beobachtung OEHLECKERS wichtig, welcher eine Lipoidnephrose mit gutem Erfolg entkapselte und dabei peri- und epinephritische Prozesse antraf, aus denen Pneumokokken gezüchtet werden konnten. MUNK glaubt trotzdem, daß „endogene Gifte bakteriellen Ursprungs“ für die Entstehung einer Lipoidnephrose nicht in Betracht kämen.

Der Lipoidnephrose ähnliche Bilder treten bei schwerer Tuberkulose auf, die nach MUNK aber fast immer primär durch eine Amyloidose kompliziert sind. Auch ich kenne derartige nephroseartige Zustände bei schweren Tuberkulosen, bei denen jedoch kein Amyloid gefunden wurde. Übereinstimmend wird übrigens berichtet, daß sich Lipoidnephrosen mitunter bei malignen Tumoren, z. B. Hypernephromen, fänden.

Zu ganz ähnlichen Krankheitsbildern wie die Lipoidnephrose führt das Amyloid der Niere, obwohl es ja nicht nur eine Epithelerkrankung ist, sondern primär die Blutgefäße und namentlich auch die Glomerulusschlingen befällt. Später erst und nur in geringem Grade findet man das Amyloid an der

¹⁾ GROSS, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. ²⁾ TRIETZ, Frankfurt. Zeitschr. f. Path. Bd. 27.

Membrana propria der Tubuli [BOHNENCAMP¹⁾]. Es treten bei Amyloidose Ödeme (wenn auch meist weniger stark als bei Lipoidnephrose) und auch Höhlenhydrops wie bei der Lipoidnephrose auf; ebenso fehlt die Blutdrucksteigerung sowie Erscheinungen seitens der Augen. Auch findet man in dem meist recht stark eiweißhaltigen Urin kein Blut, aber reichlich alle Arten von Zylindern. Später beim Übergang in die Amyloidschrumpfniere kann der morphologische Befund allerdings geringer werden.

Das Amyloid tritt bekanntlich als Folge chronischer Eiterungen und Tuberkulosen, besonders der Knochen auf, aber auch bei Lues, bei malignen Tumoren und bei Lymphogranulom. Übrigens ist es neuerdings gelungen (KUCZYNSKI, LETTERER), Amyloid künstlich durch parenterale Einverleibung von Eiweiß und anderen Reizstoffen zu erzeugen.

Die Diagnose ist, wenn man an das Amyloid als Grund von Ödemen und Albuminurie bei diesen schweren Zuständen überhaupt denkt, kaum zu verfehlen, auch wenn man, wie so oft, keine Amyloideleber oder Milz fühlen kann. In zweifelhaften Fällen wird man sich der Kongorotprobe nach BENHOLD bedienen. Kongorot imbibiert das Amyloid nämlich vital so vollkommen, daß intravenös injizierte Kongorotlösung schon nach kurzer Zeit nicht mehr im Blut bzw. Serum nachweisbar ist, wenn eine Amyloidose besteht.

Wir haben uns in der letzten Zeit einer von PAUNZ angegebenen Vereinfachung der BENHOLDSchen²⁾ Vorschrift bedient, bei der die Menge des injizierten Farbstoffs so gering gewählt wird, daß er bei einigermaßen ausgesprochener Amyloidose innerhalb einer Stunde vollkommen aus dem Blut verschwindet.

Man injiziert pro 10 kg Körpergewicht 2 ccm einer 0,6% Kongorotlösung in destilliertem Wasser in die Ellenbogenvene, nachdem vorher bei nüchternem Zustand und Entleerung der Blase etwas Blut durch Venenpunktion entnommen ist. Eine Stunde nach der Injektion wird wieder Blut entnommen und vom Kranken Urin gelassen. Das Serum beider Blutproben wird verglichen und zur Verfeinerung des Nachweises je ein Tropfen konzentrierter Salzsäure hinzugefügt; sie erzeugt schon bei Anwesenheit minimalster Farbstoffquantitäten eine Blaufärbung, die also ausbleiben muß, wenn Amyloid vorliegt.

MUNK ist der Meinung, daß Nierenerkrankungen in der Sekundärperiode der Lues als Lipoidnephrosen verlaufen. Andere Untersucher fanden aber, daß nicht alle syphilitischen unter dem Bilde der Nephrose verlaufenden Nierenerkrankungen doppelbrechende Substanzen im Harn führen, so daß es zweifelhaft ist, ob es sich nicht in derartigen Fällen um Glomerulonephritiden mit Ödem gehandelt hat. Andere syphilitische Nierenerkrankungen, insbesondere die die Aortitis begleitenden, verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere; wir werden später auf diese Form zurückkommen.

Luetische
Nephrose.

Akute Stadien der Glomerulonephritis bieten, auch wenn sie mit Ödem einhergehen, doch ein wesentlich anderes Bild als die Nephrosen. Wir wissen, daß die Glomerulonephritiden Infektionsfolgen, und zwar wohl meist Folge von Streptokokkeninfektionen sind. Sie setzen oft mit Fieber ein. Der Harn ist fleischwasserfarben und enthält reichlich rote Blutkörper; er hat wegen der schlechten Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte meist nur mittelhohes spezifisches Gewicht. Es besteht oder entwickelt sich rasch eine Blutdrucksteigerung und endlich stellt sich eine Neigung zur Urämie ein. Kopfschmerz, Erbrechen sind neben Mattigkeit die Klagen der Kranken. Eine Funktionsprüfung, wenn sie der Zustand des Kranken erlaubt, ergibt eine Störung der Stickstoffausscheidung und in den schwereren Fällen findet man meist auch Erhöhung des Reststickstoffs im Blut. Nun brauchen aber diese kennzeichnenden Merkmale wie die Blutkörperchen im Urin und die Blutdrucksteigerung nicht konstant zu sein, wie besonders lehrreich die Kriegsnephritis

Ödematöse
Glomerulo-
nephritis.

¹⁾ BOHNENCAMP, Virchows Arch. Bd. 236. ²⁾ BENHOLD, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 32. NÉMETH, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 23, dort Literatur.

zeigte. Es war dabei die Blutdrucksteigerung z. B. mitunter nur ganz kurze Zeit nachzuweisen, in anderen Fällen fehlte sie anfangs und bildete sich erst ganz allmählich aus. Da ist es denn nicht verwunderlich, daß man namentlich bei nicht ganz akuten Prozessen gelegentlich Fälle trifft, die sich dem Krankheitsbilde der reinen Nephrose nähern, Ödemkranke ohne Blutdrucksteigerung und Hämaturie oder nur mit einem dieser beiden Zeichen.

Man dürfte in der Diagnose wohl kaum fehlgehen, wenn man diese Formen als diffuse Nephritiden bzw. als Glomerulonephritiden mit sekundärer Beteiligung des tubulären Systems anspricht. Die Diagnose einer reinen Nephrose sollte bei der relativen Seltenheit derselben überhaupt nur dann gestellt werden, wenn nicht nur das eingangs geschilderte Krankheitsbild in allen Zügen einwandfrei ausgeprägt ist, sondern wenn sich auch ätiologisch kein Grund für die Annahme eines nephritischen Prozesses ermitteln läßt. Die Mehrzahl der ödematösen Nierenkranken und namentlich die schwersten Formen, die VOLHARD als Nephritiden mit nephrotischem Einschlag, FR. v. MÜLLER als glomerulotubuläre Erkrankungen bezeichnet, gehören zu den nephritischen Prozessen und nicht zu den Nephrosen, wenn auch die Kennzeichen des nephritischen Prozesses, die Hämaturie und selbst die Blutdrucksteigerung gelegentlich fehlen können.

Rein klinisch kann man aber sicherlich Krankheitsbilder abgrenzen, wie sie schon längst von der Schule FR. v. MÜLLERS unterschieden wurden (v. MONAKOW), die hypochlorurischen Nephropathien und die hypazoturischen Nephropathien. Die ersteren verlaufen mit schwerer Störung der Kochsalzausscheidung und ganz oder nahezu erhaltener Elimination der stickstoffhaltigen Schlacken. Harnstoff wirkt auf diese erstere Form diuretisch; Blutdrucksteigerung und die Symptome der echten Retentionsurämie treten nicht auf. Die letztere Form, die hypazoturische Nephropathie führt zur Störung in der Ausscheidung der Eiweißschlacken, zu Erhöhung des Rest-N, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie und endlich zu echter Urämie. Die obigen v. MONAKOWSchen Bezeichnungen haben sich aber (auch wegen ihrer sprachlichen Schwerfälligkeit) nicht durchgesetzt. Die Mehrzahl der Ärzte sind vielmehr bei den Begriffen „Nephritis“ und „Nephrose“ geblieben und verstehen das darunter, was v. MONAKOW mit seinen unbequemen Wortbildungen sachlich wohl besser ausdrückte.

Glomerulo-
nephritis
ohne Ödem.

Über das Symptomenbild der ohne Ödem verlaufenden Glomerulonephritiden ist nur noch wenig hinzuzufügen. Es ist bis auf die Ödembildung das gleiche wie das der ödematösen Formen. Differentialdiagnostisch sind die akuten Glomerulonephritiden, wenn sie wie bei Scharlach oder bei der Kriegsnephritis, aber auch bei anderer Ätiologie diffuse sind, kaum zu übersehen. Die häufig ausgesprochene anfängliche Temperatursteigerung, die ebenfalls oft vorhandenen Nierenschmerzen, der fleischwasserfarbene, trübe, blutkörperchenführende Urin müssen neben der in schwereren Fällen bestehenden Oligurie oder gar Anurie die Aufmerksamkeit des Arztes ohne weiteres auf sich lenken, der dann bei genauerer Untersuchung die übrigen, schon geschilderten Symptome, die Blutdrucksteigerung und Zurückhaltung der stickstoffhaltigen Schlacken leicht feststellen wird. Für die in der dritten Woche auftretende Glomerulonephritis des Scharlachs sei bemerkt, daß sie sich oft durch einen erneuten Fieberstoß anzeigt, ferner, daß man mitunter, bevor die Albuminurie deutlich wird, den Essigsäurekörper im Urin konstatieren und daneben bereits relativ zahlreiche weiße Blutkörper im Urin finden kann. Die Scharlachglomerulitis ist nach FR. v. MÜLLER nur etwa in 10% der Fälle mit Ödem verbunden. Es kommt übrigens bei Scharlach, namentlich bei den septischen Formen, noch eine andere Art der Nephritis in Form einer interstitiellen Herdnephritis vor, doch tritt diese nicht erst in der dritten Woche, sondern oft schon auf der Höhe der Krankheit ein.

Glomerulonephritiden, sowohl ödematöse als auch ödemfreie Formen können, wie die Nephrosen, völlig abheilen. VOLHARD glaubt sogar, sie heilten bei richtiger Behandlung sämtlich. Aber eine Reihe von Fällen geht doch in das chronische Stadium über. Dann verschwindet die Blutbeimengung des Urins allmählich, oft erst nach Monaten, auch der Eiweißgehalt wird geringer, der Blutdruck bleibt, wenn die Erkrankung in eine stationäre Form übergeht, entweder noch erhöht oder geht auch allmählich fast bis zur Norm zurück; auch der morphologische Befund des Urins wird abgesehen von den roten Blutkörperchen geringer. Schreitet die Erkrankung aber fort, so entwickelt sich das Bild der sekundären Schrumpfniere.

Wir wollen das Bild der stationären Formen gemeinschaftlich mit dem anderer chronischer Albuminurien später differentialdiagnostisch besprechen und das der sekundären Schrumpfniere gemeinschaftlich mit dem der genuinen Schrumpfniere.

Leichter zu übersehen als die akuten Glomerulonephritiden sind die schubweise nach Anginen oder bei chronischer Mundsepsis auftretenden Formen der Nephritis, die vielleicht zunächst nur embolische herdförmige (LÖHLEIN) sein mögen, aber bei jeder erneuten Angina oder jedem anderweitigen Infektionsschub wieder aufflackern und allmählich doch zu diffusen werden. Wir erwähnten diese Form der Nephritis schon bei der Besprechung der chronisch subfebrilen Zustände. Man findet bei ihren Exacerbationen nicht einmal immer Eiweiß im Urin, wohl aber, wenn auch spärlich rote Blutkörper. Zu irgendwelchen erheblichen Insuffizienzerscheinungen führen diese Nierenerkrankungen zunächst nicht, die Kranken können vielmehr ganz beschwerdefrei sein. Oft haben sie aber die Beschwerden der chronisch subfebrilen Zustände. Die geringen Temperatursteigerungen entziehen sich, weil sie nur vorübergehend sind, zwar gewöhnlich dem Nachweis, wenn man die Kranken nicht klinisch beobachten kann, aber die Kranken sind leicht ermüdbar, namentlich auch geistig weniger leistungsfähig und werden deswegen gern für Neurastheniker gehalten, wenn eine genauere Untersuchung versäumt wird. In anderen Fällen zeigen die Kranken aber doch bereits das Bild einer chronischen Nephritis, man sieht den Blutdruck schon erhöht, findet regelmäßiger Eiweiß im an Menge und spezifischem Gewicht noch normalem Harn. Werden diese Zustände nicht beachtet, so gehen sie oft allmählich in sekundäre Schrumpfnieren über. Diese Beachtung und genaue Untersuchung derartiger Kranker ist aber um so unerlässlicher, als in einer Reihe von Fällen die Beseitigung der chronisch septischen Herde, z. B. die Exstirpation der chronisch infizierten Tonsillen oder die Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen, besonders aber auch die Behandlung chronischer Zahneiterungen, und zwar nicht nur Alveolarpyorrhöen, sondern besonders auch chronischer Zahnwurzelaffektionen an plombierten Zähnen die Nierenerkrankung zur Ausheilung bringen kann. Namentlich auf die Zahneiterungen wurde immer wieder als Herde chronischer Sepsis von amerikanischer Seite hingewiesen. In einigen Fällen konnten aus den Granulationen der Wurzeln Streptokokken gezüchtet werden, die bei Verimpfung auf das Tier bei diesem Nephritiden hervorriefen. In diesen Fällen beseitigte oder besserte die Behandlung der Zähne die bestehende Nephritis erheblich. Es verschwand nicht nur die Albuminurie bis auf Spuren, auch der gesteigerte Blutdruck kehrte zur Norm zurück und selbst bereits bestehende urämische Beschwerden wurden beseitigt. Bei jeder Nephritis, deren Ätiologie unklar ist, soll also nicht versäumt werden, ganz gründlich die Mundhöhle und besonders die Zähne zu untersuchen, die letzteren unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens. Bemerkt sei nur, daß die Beseitigung eines derartigen Herdes zunächst ein Aufflackern der Nephritis bedingen kann.

b) Besondere Formen der Nierenerkrankungen.

Wenden wir uns nun zur differentialdiagnostischen Besprechung einiger Krankheitsbilder, deren Ätiologie zwar klar liegt und keine diagnostischen Schwierigkeiten macht, so müssen wir noch einmal auf das über die Nephrosen Gesagte zurückgreifen, weil die nun zu besprechenden Krankheitsformen entweder in ihrem Krankheitsbild den Nephrosen ähneln oder doch wenigstens vorwiegend tubuläre Erkrankungen sind. Das erstere gilt von der Schwangerschaftsnierenerkrankung und der seltenen BASEDOW-Nephropathie, das letztere von den tubulären Nekrosen, deren Hauptrepräsentant die Sublimatnephritis ist.

Schwanger-
schafts-
niere.

Die Schwangerschaftsnierenerkrankung tritt bekanntlich oft bereits schon in der ersten Schwangerschaft auf und kann, braucht aber nicht bei späteren Schwangerschaften zu rezidivieren. Die Kranken bekommen in den späteren Schwangerschaftsmonaten zuerst Beinödeme, die oft noch auf den Druck des schwangeren Uterus geschoben werden, bald aber starke Albuminurie und starke allgemeine Ödeme, auch Höhlenhydrops. Gewöhnlich ist keine Stickstoffretention vorhanden, sondern nur eine Störung der Kochsalzausscheidung, doch kommen auch Stickstoffretentionen leichter Art gelegentlich vor. Ebenso können Blutbeimengungen zum Urin und Blutdrucksteigerungen beobachtet werden, die über die geringe normale Blutdrucksteigerung der Schwangeren hinausgehen. Es können auch Augensymptome auftreten, und zwar sowohl Amaurosen ohne Augenhintergrundsveränderungen als nephritische Retinitis. Die Kranken können auch wie Kranke mit beginnender Urämie über Übelkeit und Durchfälle klagen. Ihre Neigung zu eklamptischen Krämpfen ist allgemein bekannt. Diese gleichen durchaus den eklamptischen Anfällen bei anderen Nierenerkrankungen und weisen auch die vorhergehende Extrablutdrucksteigerung auf. Der pathologisch-anatomische Prozeß in den Nieren besteht in einer der nephrotischen ähnlichen Degeneration der Kanälchenepithelien, läßt aber die Glomeruli nicht frei. Ihre Schlingen sind blutleer, die Wandung verdickt, das Glomerulusepithel gequollen (LÖHLEIN). VOLHARD stellt die Schwangerschaftsnierenerkrankung dementsprechend zur Glomerulonephritis, trotzdem es sich wohl kaum um entzündliche Veränderungen handelt, sondern die Schwangerschaftsnierenerkrankung eine besondere, nur dem Zustand der Schwangerschaft eigne und letzter Linie auf das Wachsen des Eis zurückzuführende Erkrankung ist. FAHR¹⁾ rechnet sie deswegen zu den Glomerulonephrosen und räumt ihr eine Sonderstellung ein.

Es ist hier nicht der Ort, die Theorien über das Zustandekommen der Schwangerschaftsnierenerkrankung und der Eklampsie ausführlich zu besprechen, zumal da dieselben noch strittig sind. Nur so viel mag gesagt werden, daß der Schwangerschaftsnierenerkrankung gewöhnlich, ehe die Albuminurie eintritt, ein Hydrops vorausgeht, den auch Schwangere zeigen, die keine Nephropathie bekommen. Diesen Hydrops versucht man durch von der Schwangerschaft ausgelöste inkretorische Störungen (Schilddrüse) zu erklären. Ob man die Nephropathie dann als Folge des Hydrops als eine Beteiligung der Nierenepithelien am Hydrops auffassen darf (FINK), bzw. als eine durch die hydropische Schwellung in der unnachgiebigen Kapsel bedingte ischämische Störung oder als Ausdruck einer Toxikose ansieht oder endlich durch Gefäßspasmen erklärt (FAHR), ist für die Diagnose nicht von Bedeutung.

Die Schwangerschaftsnierenerkrankung klingt bekanntlich nach der Geburt rasch ab, nur in 3% ist eine chronische Nierenerkrankung die Folge (ZANGEMEISTER). Differentialdiagnostisch muß sie von andersartigen Nierenerkrankungen, die zufällig eine Schwangerschaft komplizieren, getrennt werden. Wichtig ist namentlich für die schon vor der Schwangerschaft bestehenden chronischen Formen

¹⁾ FAHR, Zeitschr. f. Gynäkol. 1828. Bd. 52.

die Anamnese. Außerdem treten die Erscheinungen einer schon bestehenden Nierenerkrankung doch meist schon früher und nicht erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf. Der Umstand, daß das Ödem der Nephropathia gravidarum vorausgeht, ist für die Diagnose gleichfalls nicht zu vernachlässigen.

Selbstverständlich müssen auch hohe Reststickstoffwerte, ein besonders hoher Blutdruck und Herzhypertrophie, niedriges spezifisches Gewicht des Urins ohne entsprechende Vermehrung des Urins an das Bestehen einer chronischen Nephritis denken lassen. Denn bei der Nephropathie der Schwangeren ist zwar das Verdünnungsvermögen, aber nur selten das Konzentrationsvermögen gestört. Endlich macht ZANGEMEISTER darauf aufmerksam, daß bei der Schwangerschaftsnierenerkrankung der Eiweißgehalt des Urins schnell je nach den äußeren Umständen, Bettruhe, Diät einerseits, Anstrengungen andererseits wechselt, rascher jedenfalls als bei gewöhnlichen Nephritiden. Schließt sich dagegen eine akute hämorrhagische Form der Nierenerkrankung an einen infektiösen Prozeß an, der natürlich auch einmal eine Schwangere befallen kann, so ist eine akute Glomerulonephritis wahrscheinlich, die übrigens in ihrem Verlauf durch eine bestehende Schwangerschaft nicht ungünstig beeinflußt zu werden braucht.

Eine schwere Erkrankung der Tubuli mit Ödem haben FR. V. MÜLLER und v. MONAKOW bei BASEDOWScher Krankheit beobachtet. Sie bot reichliche Eiweißmengen und ein Sediment mit vielen Zylindern und Epithelien, merkwürdigerweise dabei aber eine sehr hohe Blutdrucksteigerung und eine Herzhypertrophie. FR. V. MÜLLER beruft sich gerade auf derartige, übrigens außerordentlich seltene Fälle, die keine Veränderungen an den Glomeruli aufweisen, um die Unabhängigkeit der Blutdrucksteigerung von der Erkrankung der Glomeruli darzutun. Bei einer Nierenerkrankung mit ähnlichem Befund fand FR. V. MÜLLER eine Erkrankung des Vorderlappens der Hypophyse.

Basedow-
nephro-
pathie.

Eine besondere Form der Nierenerkrankungen stellen ferner die Nekrosen der Tubuli dar, die in erster Linie als Folgen von Vergiftungen bekannt sind. Als typisches Beispiel soll die Nierenerkrankung durch Sublimatvergiftung angeführt werden.

Sublimat-
niere.

Sie ist pathologisch-anatomisch eine reine Nekrose bzw. Degeneration der Tubuli ohne Beteiligung der Glomeruli, allerdings wurde eine Schädigung des Epithels der Glomeruluskapsel von BOHNENCAMP beschrieben. Auch HELD¹⁾ fand in einem Falle die Schlingen der Glomeruli hyaliniert und spricht deshalb von Glomerulonephrose. Er ist der Ansicht, daß das Sublimat durch die Glomeruli ausgeschieden würde, diese zwar auch schon schädige, aber seine hauptsächlich zerstörende Wirkung durch Konzentration des Giftes erst in den Tubulis entfalte. Oft finden sich Kalkablagerungen in den Nieren bei Sublimatvergiftung.

Der Verlauf ist in der Regel so, daß nach ganz kurz dauernder reichlicher Urinproduktion eine Urinverminderung bis zur Anurie eintritt. Kommt danach die Sekretion wieder in Gang, so ist der Urin stark eiweißhaltig; er kann neben Zylindern, Epithelien und Leukocyten auch Blut enthalten. Doppeltbrechende Substanzen werden aber nicht beobachtet. Das spezifische Gewicht ist in leichten Vergiftungsfällen hoch, in schweren niedrig und fixiert.

Der Reststickstoff kann sich zu hohen Werten erhöhen, auch der Blutdruck kann im weiteren Verlauf steigen, allerdings nach Einsetzen der Diurese auch wieder fallen. Eigentlich urämische Erscheinungen sind relativ selten, kommen aber vor. Verwirrungszustände sind öfters bei Sublimatvergiftung beobachtet worden; zum Teil sicher psychogener Natur. Stärkere Ödeme sind meist nicht vorhanden, doch sah SCHIEK Lidödem und Gedunsenheit des Gesichts neben einer starken, auf Wasserretention beruhenden Körpergewichtszunahme. Die Prognose ist bekanntlich, trotzdem sehr früh Regenerationserscheinungen am Epithel auftreten, bei einigermaßen schweren Vergiftungen recht schlecht; bei in Genesung ausgehenden Fällen enthält der Urin noch längere Zeit Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen und Epithelien. Die Kochsalzausscheidung

¹⁾ HELD, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61.

bleibt länger gestört als die des Stickstoffs. Meist besteht noch längere Zeit eine Polyurie. Gerade die Sublimatniere ist ein Beispiel, wie schwierig es ist, aus Funktionsstörungen auf die Art der pathologisch-anatomischen Veränderung zu schließen.

Auch die meisten anderen Vergiftungen, welche die Niere beschädigen, rufen eine Periode der Anurie hervor. Es kommen auch dabei nach KAISERLING Epithelnekrosen, und zwar sowohl allgemeine als partielle (namentlich in der Rinde) vor. KAISERLING sah das bei Carbol- und Veronalvergiftungen, aber auch bei manchen ganz akuten Sepsisfällen.

Endlich sei noch einiger bei Infektionskrankheiten vorkommender tubulärer Erkrankungen gedacht, die gleichfalls nekrotisierende sind und nicht zu Ödemen führen. Für eine derartige rein tubuläre Erkrankung gilt beispielsweise die Cholerniere. Es tritt bei Cholera bekanntlich schon entsprechend dem Flüssigkeitsverlust durch die profusen Diarrhöen eine Abnahme des Urins ein, die sich bis zur Anurie steigern kann. Wird noch Urin produziert, so enthält er reichlich Eiweiß und Zylinder. Nach Überwindung des asphyktischen Stadiums wird bald ein reichlicher, aber noch eiweißhaltiger Urin entleert, der auch rote Blutkörper enthält. Die Eiweißausscheidung pflegt nach Überstehen der Cholera meist bald wieder zu verschwinden. Wie weit die Erscheinungen des Cholera-typhoids als urämische aufzufassen sind, ist strittig (man vgl. unter Cholera).

Cholera-
niere.

Diphtherie-
niere.

Auch bei Diphtherie kommt es gelegentlich zu reichlicheren Eiweißausscheidungen, die aber bald wieder abklingen und degenerativen Prozessen am Tubulusepithel entsprechen. Seltener sind echte Glomerulonephritiden bei Diphtherie, sie kommen aber vor.

Febrile Al-
buminurie.

Die einfachen fieberhaften Albuminurien werden meist auch als eine Reizung des Tubulusepithels aufgefaßt und — unnötigerweise — als „akute Nephrosen“ bezeichnet. Sie führen weder zu Blutdrucksteigerungen noch zu Blutbeimengungen noch zu Funktionsstörungen und verschwinden mit dem Abklingen des Fiebers wieder. Sie sind also dadurch leicht von echten akuten infektiösen Nephritiden zu unterscheiden.

Insultalbin-
urien.

Ähnlich flüchtig sind die Marschalbuminurien, die Albuminurien nach kalten Bädern, die nach Nierenkompressionen, wie die renopalpatorische SCHREIBERS, die Albuminurien nach epileptischen Anfällen, nach Apoplexien und Narkosen. Die Kenntnisse ihres Vorkommens, die Anamnese und ihr Verschwinden nach Aufhören der auslösenden Ursache machen ihre Diagnose leicht und sicher. Es sei aber darauf hingewiesen, daß bei manchen derselben, z. B. den Albuminurien nach anstrengendem Radfahren und sportlicher Langstreckenschwimmerei, im Urin Blut und Zylinder aller Arten wie bei einer akuten Glomerulonephritis vorkommen können, deren Harmlosigkeit aber durch ihr baldiges Verschwinden bewiesen wird.

c) Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien.

Die Dauerstadien der verschiedenen Formen der bisher beschriebenen Nieren-erkrankungen können recht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei ihrer Abgrenzung gegen manche harmlosere Albuminurien hervorrufen. Diese Abgrenzung ist aber schon wegen der therapeutischen Konsequenzen notwendig.

Glomerulo-
nephritis.

Eine glomeruläre diffuse Nephritis, die in das Dauerstadium eingetreten ist, braucht keine Hämaturie mehr aufzuweisen, die Kranken sind ödemfrei, haben nur noch eine geringe Albuminurie, zeigen keine Insuffizienzerscheinungen, haben keinerlei Beschwerden mehr, selbst die Herzhypertrophie kann fehlen.

Ein solches Stadium kann eine Ausheilung mit unbedeutendem Defekt bedeuten. Die Erkrankung kann aber auch noch fortschreiten; und dann beweist der langsam ansteigende Blutdruck, daß sie noch nicht erloschen ist. Allerdings kann sich die Nierenschädigung noch verschlimmern, auch ohne daß der schon wieder gesunkene Blutdruck steigt (KYLIN). Bekanntlich können auch solche Formen durch irgendeine neue Infektion wieder aufflackern.

Bei Nephrosen kann Analoges geschehen. Auch sie können in ein völlig oder fast ganz ödemfreies Stadium kommen. Die Kranken weisen wohl noch eine Albuminurie auf, der morphologische Befund im Urin kann aber sehr unbedeutend sein. Erhöhung des Blutdrucks oder Herzhypertrophie fehlen auch; und selbst eine Ödemereitschaft oder eine mangelhafte Ausscheidung des Kochsalzes braucht nicht mehr deutlich zu sein. Auch derartige Kranke sind beschwerdefrei.

Die Abgrenzung dieser Dauerformen der Nierenerkrankungen gegenüber Albuminurien gutartiger und deshalb bedeutungsloser Art kann nur auf Grund einer genauen Beobachtung und Anamnese erfolgen. Sie ist aber notwendig, weil auch diese scheinbar ganz harmlosen Restzustände der Glomerulonephritis und der Nephrosen später noch gelegentlich zu einer Schrumpfniere führen können.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die Kenntnis der orthostatischen Albuminurie; auch deshalb, weil abheilende Glomerulonephritiden gelegentlich einen dieser Form ähnlichen Typus der Albuminurie zeigen.

Juvenile u.
orthosta-
tische Al-
buminurie.

Die orthostatischen Albuminurien können, wie JEHLE zeigte, durch eine Lordosestellung der Wirbelsäule künstlich hervorgerufen werden und finden sich vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, ganz vorwiegend Männern. Die orthostatische Albuminurie ist dadurch gekennzeichnet, daß der Urin bei Bettruhe eiweißfrei ist, beim Verlassen der horizontalen Lage aber Eiweiß ausgeschieden wird. Die meist nicht sehr starke Albuminurie nimmt zu, wenn man künstlich eine stärkere Lordose der Wirbelsäule hervorruft, z. B. längere Zeit mit auf den Hinterkopf gelegten Händen knien läßt. Selbst bei horizontaler Lage kann man z. B. durch Einnehmen der Bauchlage eine Lordose und damit Albuminurie bei derartigen Kranken hervorrufen. VOLHARD und LÖSCHKE machten darauf aufmerksam, daß bei solchen Leuten auch öfter eine auffallende Steifigkeit und Starre der Brustwirbelsäule mit leichter kyphotischer Fixation und sekundärer Lordose besteht. Oft bieten sie auch Zeichen einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit. Es sind zartgebaute, blasse oder lymphatische Menschen. Nach VON KORÁNYI zeigen sie häufig eine auffallende Labilität des Pulses beim Wechsel der Körperlage, sowie eine respiratorische Arrhythmie.

Bei derartigen vegetativ Labilen konnten SCHLAYER und BECKMANN¹⁾ bemerkenswerterweise die orthostatische Albuminurie durch Atropininjektionen zum Verschwinden bringen.

Die recht häufigen sog. Pubertätsalbuminurien zeigen scheinbar nicht alle die Stigmata der orthostatischen.

Nach LOMMELS und meinen Untersuchungen an den Lehrlingen der ZEISS-schen Werkstätten findet man in etwa 20% bei jungen Leuten zwischen 14 und 18 Jahren Albuminurien. Recht häufig sind gleichzeitig die Erscheinungen des Pubertätsherzens vorhanden, verbreiteter Spitzenstoß, systolische Geräusche, Arrhythmien, aber keine Blutdrucksteigerung. Neben der Albuminurie finden sich im Urin bei den juvenilen und orthostatischen Formen nur ein geringer morphologischer Befund, meist nur einige hyaline Zylinder. Rote

¹⁾ BECKMANN und SCHLAYER, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 17.

Blutkörper im Urin sprechen im allgemeinen gegen eine dieser gutartigen Albuminurien. In allen Fällen ist eine sorgfältige Untersuchung der Mundhöhle zu raten, um eine Verwechslung mit den oben beschriebenen Formen von Nephritis nach Anginen und bei Mundsepsis zu vermeiden.

Die Funktionsprüfung [SEYDERHELM¹⁾] ergab, daß solche Leute Wasser und auch physiologische NaCl-Lösung abnorm rasch und überschießend ausscheiden. SEYDERHELM nimmt eine abnorme Durchlässigkeit der Grenze zwischen Gewebe und Blut als Ursache dieses abnormen Wassertransportes an. Offenbar liegen der orthostatischen Albuminurie tiefgreifende Störungen des Wasserhaushaltes zugrunde, die wahrscheinlich vasomotorischen Ursprungs sind (SEYDERHELM). Sicher sind endokrine, insbesondere Keimdrüseninflüsse maßgebend. Denn nach endgültiger Reifung des Organismus schwindet die Anomalie stets.

Stauungs-
niere.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die Unterscheidung der Stauungsniere von primären Nephropathien machen. Sie ist auch deswegen wichtig, weil der Nachweis einer Nephritis die diuretische Anwendung von Quecksilberpräparaten (z. B. Salyrgan) kontraindiziert. Die Annahme einer Stauungsniere hat den Nachweis einer primären Zirkulationsschwäche zur Voraussetzung. Der Eiweißgehalt des Urins ist meist nicht hoch, er kann aber doch gelegentlich Werte von 5⁰/₁₀₀ und darüber erreichen, so daß ein höherer Eiweißgehalt nicht unbedingt gegen die Annahme einer einfachen Stauungsniere spricht. Auch der morphologische Befund ergibt keine sichere Unterscheidungsmöglichkeit, da Blutkörperchen, hyaline und auch granuläre Zylinder bei Stauungsniere vorkommen. Der Blutdruck kann bei den sogenannten Hochdruckstauungen gleichfalls hoch gefunden werden. Das spezifische Gewicht des Harnes ist aber mit Ausnahme der schwersten Endstadien, in denen es wieder sinken kann, stets hoch und die Harnmenge gering. Die Funktionsprüfung für die Ausscheidung des Wassers ist meist nicht eindeutig ausführbar, da es sich gewöhnlich um hydropische Kranke handelt. In den Endstadien kann, wenn sich eine Stauungsschrumpfniere entwickelt hat, sowohl die des Kochsalzes als die des Stickstoffs herabgesetzt sein. Augenhintergrundsveränderungen kommen der Stauungsniere nicht zu. Gewöhnlich läßt sich die Entscheidung, ob nur eine Stauungsniere vorliegt, sicher treffen. Wenn ein dekompensiertes Herzleiden, etwa ein Klappenfehler vorliegt, ist die Annahme einer Stauungsniere an sich wahrscheinlich. Sie wird sicher, wenn auf Anwendung von Herzmitteln mit dem Zurückgehen der übrigen Herzinsuffizienzerscheinungen auch die der Stauungsniere verschwinden. Nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen ist die Entscheidung, ob es sich um ein primäres Herzleiden mit Stauungsniere oder um ein primäres Nierenleiden mit sekundärem Versagen des Herzens handelt, nicht immer möglich.

Bei vorgeschrittenen primären Nierenleiden mit Herzinsuffizienz, z. B. bei Schrumpfnieren kann zwar der hohe Blutdruck wegen der Herzinsuffizienz zurückgehen, aber als Ausdruck der Insuffizienz des ursprünglich starken Herzens findet man dann oft einen deutlichen Galopprrhythmus, dessen Bestehen in zweifelhaften Fällen für das Vorliegen eines primären Nierenleidens spricht.

Die Differentialdiagnose endlich zwischen einer blanden Nierenembolie und einer Herdnephritis läßt sich meist ohne Schwierigkeit treffen. Für die Annahme einer Nierenembolie ist der Nachweis einer primären Erkrankung der Zirkulationsorgane erforderlich. Ich verweise auf die ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der Nierenembolie auf S. 381. Hier mag genügen zu bemerken, daß sie bei Aortenklappenfehlern naturgemäß am häufigsten vorkommt.

¹⁾ SEYDERHELM, Zentralbl. f. inn. Med. 1927. Nr. 40.

5. Die Schrumpfnieren.

Über die Differentialdiagnose der Schrumpfnieren, die ja Endzustände sind, ist nur noch wenig anzufügen. Das klinische Krankheitsbild der arteriosklerotischen Schrumpfniere ist bekanntlich gekennzeichnet durch die sehr starke Blutdruckerhöhung und die Herzhypertrophie, ferner durch die Sekretion eines reichlichen, aber nur geringe Eiweißmengen und Formelemente führenden, bisweilen sogar eiweißfreien Urins. Sein spezifisches Gewicht ist niedrig, wenn auch nie so niedrig wie bei Diabetes insipidus; es ist aber in allen ausgeprägten Fällen fixiert, die Ausscheidung einer Kochsalzbelastung ist oft noch gut möglich, aber nur unter Erhöhung der Urinmenge. Die Stickstoffausscheidung leidet früh und dementsprechend wird auch eine Erhöhung des Reststickstoffs bald nachweisbar. Die Urinmengen halten sich gewöhnlich zwischen 2 und 3 Litern, sie erreichen also gleichfalls nicht die Mengen wie beim Diabetes insipidus. Die Erkrankung entwickelt sich bekanntlich ganz allmählich. Über die Beschwerden dieser Kranken und ihre Neigung zur stillen Urämie, viel seltener zu Krämpfen, wurde bereits berichtet.

Arteriolo-
sklerotische
Schrumpf-
niere.

Schrumpfnierenkranke dieser Form gehen bekanntlich oft an Apoplexien zugrunde; jedoch stirbt die Mehrzahl dieser Kranken an ausgeprägter Urämie.

Die Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Schrumpfniere gegen das Krankheitsbild der einfachen Hypertonie ist auf S. 421 ausführlich besprochen. Klinisch wesentlich ist stets der Versuch einer Unterscheidung der Fälle ohne drohende Niereninsuffizienz (reine Hypertonien) von den Formen mit Niereninsuffizienz (Schrumpfnieren).

Besondere Formen sind die Gichtniere, die sich durch eine relative Harnlosigkeit auszeichnet. Die Gichtnieren sind bekanntlich auch durch Harnsäureablagerungen ausgezeichnet. Ich bemerke, daß Gichtiker während der akuten Anfälle mitunter eine geringe Albuminurie aufweisen, die nach dem Anfall wieder verschwindet. Diese passagere Albuminurie dürfte kaum als Vorläufer der echten Gichtniere anzusprechen sein. Denn es gibt zahlreiche solche Fälle, die nach Absolvierung solcher flüchtiger Eiweißausscheidungen jahrelang frei von allen Zeichen einer Nephropathie blieben.

Gichtniere.

Auch die Eiweißabscheidungen im Laufe des Diabetes gehören wohl zu den Schrumpfnieren. Bekanntlich sinkt, wenn die Albuminurie auftritt, oft der Zuckergehalt des Urins, nicht aber der Zuckergehalt des Blutes. Ob die Glykogeninfiltration der Epithelien bei Diabetes irgendeine klinische Bedeutung besitzt, mag dahingestellt bleiben, obwohl man daraufhin von einer diabetischen Nephrose gesprochen hat.

Diabetes-
niere.

Auch manche Formen derluetischen Nierenerkrankungen verlaufen unter dem Bilde der Schrumpfniere, besonders, wie schon erwähnt, die in Begleitung der Mesaortitis und Aneurysmen auftretenden. Sie werden übrigens durch spezifische Kuren kaum noch beeinflußt; vor allem nicht durch Quecksilber und Wismut. Ja, es ist nach Wismutinjektionen bei solchen Kranken plötzliche Anurie und Urämie beobachtet worden (HANS CURSCHMANN). Endlich wird auch die Bleiniere gewöhnlich auf Grund ihres klinischen Bildes zu den Schrumpfnieren gerechnet, obwohl man bei ihr trotz des fixierten niedrigen spezifischen Gewichtes oft bei der Obduktion noch keine Schrumpfniere, sondern eine große weiße Niere findet.

Luetische
Schrumpf-
niere.

Bleiniere.

Der arteriosklerotischen Form der genuinen Schrumpfniere steht die sekundäre Schrumpfniere gegenüber, welche die Folge einer Glomerulonephritis bzw. einer diffusen Nephritis ist. Sie ist ihr typisches Endstadium. Meist enthält der Urin, auch wenn er ein niedriges und fixiertes spezifisches Gewicht aufweist, doch noch deutlich Eiweiß, jedenfalls häufig mehr Eiweiß als man es

Sekundäre
Schrumpf-
niere.

bei der arteriosklerotischen Form in der Regel findet. Der Blutdruck kann zwar auch sehr hoch sein. Aber man findet doch öfter eine nur mäßige Erhöhung desselben, und dementsprechend ist auch die Herzhypertrophie weniger ausgebildet. Die an sekundärer Schrumpfnieren Erkrankten gehen in den allermeisten Fällen urämisch zugrunde, meist unter dem Bilde der stillen Urämie; viel seltener kommen auch urämische Krämpfe vor.

Außer den klinischen Unterschieden ermöglicht oft die Anamnese die Differentialdiagnose, da sie das Überstehen einer akuten Nephritis und das Ausbleiben der Heilung derselben ergibt.

Arterio-
sklerotische
Schrumpf-
niere.

Zu einer herdförmigen, unregelmäßigen Schrumpfung, die am besten mit den Endstadien von Embolien verglichen werden kann, kommt es bei der eigentlichen Nierenarteriosklerose, der der größeren Nierengefäße, die zuerst von ZIEGLER beschrieben ist. Sie führt nicht zur Niereninsuffizienz, auch nicht zur Blutdruckerhöhung. Sie hat im allgemeinen mehr pathologisch-anatomisches, wie klinisches Interesse. Da sie aber doch zu geringer Albuminurie führen kann, so muß man ihr Vorkommen immerhin kennen, um sie nicht mit anderen symptomarmen Albuminurien zu verwechseln. Man sieht sie namentlich bei hochbetagten Greisen.

XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen.

Eine Reihe dieser Erkrankungen sind an anderen Stellen dieses Buches behandelt. Der Morbus Basedow z. B. bei der Besprechung des Zirkulationsapparates, das Myxödem dagegen zusammen mit der Rachitis und der Osteomalacie, der Diabetes insipidus beim Kapitel Polyurie und endlich die Gicht gemeinschaftlich mit den chronischen Gelenkerkrankungen. Für das folgende Kapitel bleiben daher nur einige der Erkrankungen des endokrinen Systems bzw. des Stoffwechsels zu besprechen.

A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht.

Allgemeine
Fett-
leibigkeit.

Die allgemeine Fettleibigkeit trennt man von jeher in eine durch äußere Ursachen bedingte exogene Form — Mast — bzw. Faulheitsfettsucht — und in eine konstitutionelle endogene Form. Natürlich gibt es auch hier kein starres „entweder“ „oder“. Vielmehr werden die exogenen Faktoren oft darum leicht zur Fettsucht führen, weil eben die endogene Disposition zum Fettansatz vorhanden ist. Das Wesen der letzteren ist durch die Untersuchungen GRAFES verständlicher geworden, nach denen ein normaler Mensch an erhöhte Nahrungszufuhr eine gewisse Anpassung zeigt, die konstitutionell Fettleibigen fehlt. Möglich ist natürlich auch, daß die endogene Form endokrin, z. B. thyreogen bedingt ist, wie v. NOORDEN will. Diese Thyreogenie ist allerdings weder durch den Stoffwechselfersuch und die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung noch durch den ABDERHALDEN-Versuch sicher beweisbar. Zu allgemeiner Fettsucht gehört auch eine sicher auf endokrinen Ursachen beruhende Form, die Kastrationsfettsucht bzw. die mit der Menopause auftretende Neigung zur Fettleibigkeit. Als wichtig ist zu betonen, daß nach GRAFES¹⁾ Untersuchungen Fettleibige, und zwar in erster Linie konstitutionell Fettleibige eine starke Neigung zur Wasserretention besitzen. Die merkwürdigen mit Oligurie und Kochsalzretention verlaufenden Fettsuchtsformen wurden schon auf S. 628 besprochen. Neuerdings ist von GRAFES Schüler MARK übrigens noch gefunden

¹⁾ GRAFE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1920. Bd. 133, S. 41.

worden, daß Fettleibige der verschiedensten Art entweder ein völliges Fehlen oder eine nur sehr geringe chemische Wärmeregulation aufweisen, die mit dem Fehlen oder einer Verringerung der Kälteempfindung in Beziehung steht.

Da immerhin in der Pathophysiologie der Fettsucht noch manche Unklarheiten bestehen und auch die Resultate von GRAFE neuerdings bestritten wurden, so hat THANNHAUSER¹⁾ eine Einteilung nach dem rein äußeren Eindruck vorgeschlagen und unterscheidet: Die reine Mastfettsucht die besonders beim männlichen Geschlecht jenseits der ersten drei Jahrzehnte vorkommt und sich durch Bevorzugung des Rumpfes bei relativ frei bleibenden Extremitäten auszeichnet — der Fallstaffityp. Beim weiblichen Geschlecht spielt dabei gewöhnlich der endokrine Einfluß des Klimakteriums mit — Matronentypus. THANNHAUSER unterscheidet weiter einen primär genitalen Typ, den des Klimakterium praecox, ferner eine thyreogene Fettsucht durch Unterfunktion der Schilddrüse, als deren Charakteristicum er breite und dicke Hand- und Sprunggelenke, breite Nase und einen offenen Nabelring bezeichnet, ferner einen cerebralen Typus mit Mißbildungen und degenerativen Stigmen wie Retinitis pigmentosa, weiter den hypophysären Typ, der unten ausführlicher besprochen werden wird und endlich einen regionären Typus beim weiblichen Geschlecht, bei dem sich die Fettanhäufung auf den Unterkörper beschränkt, der Oberkörper aber im Gegensatz dazu ganz schlank bleibt.

Die allgemeine Fettsucht bietet sonst kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sie darf nicht mit einem Myxödem verwechselt werden, was bei Myxödem der Erwachsenen doch gelegentlich geschieht.

Die prähypophysäre Form bezeichnen wir mit FRÖHLICH als *Dystrophia adiposogenitalis*. Sie kennzeichnet die auf die Hüften, die Nates und die untere Körperhälfte beschränkte Fettanhäufung, verbunden entweder bei jüngeren Individuen mit einem Zurückbleiben in der Entwicklung der Geschlechtsorgane oder bei Erwachsenen mit einer Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere. Bei Kindern und Jugendlichen ist sie am relativ häufigsten.

*Dystrophia
adiposo-
genitalis.*

Die hypophysäre Fettsucht hat als Symptom einer Erkrankung der Hypophyse hohe differentialdiagnostische Bedeutung. Man wird, falls man sie antrifft, regelmäßig nach den anderen Symptomen einer Hypophysenerkrankung fahnden, also nach einer bilateralen Hemianopsie, nach einer röntgenologisch festzustellenden Erweiterung der Sella turcica, nach den Erscheinungen des Diabetes oder Diabetes insipidus mit anderen Hirndrucksymptomen.

PLAUT²⁾, KESTNER, LIEBESNY u. a. haben angegeben, daß bei hypophysären Formen der Fettsucht im Gegensatz zu den thyreogenen der Grundumsatz normal, die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung auf den respiratorischen Umsatz aber stark vermindert sei oder fehle. Einige Autoren, z. B. LAUTER³⁾, haben das nicht bestätigt. Die Mehrzahl der Nachuntersucher, auch die der Rostocker Klinik, kam aber zu dem gleichen Resultat wie PLAUT. Soviel darf heute gesagt werden: das Fehlen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung ist sicher kein streng spezifisches Symptom der FRÖHLICHschen Krankheit, kommt aber bei keiner Form der Fettsucht so häufig vor als bei dieser. Deshalb hat dies Symptom in dubio doch diagnostische Bedeutung für dies Syndrom.

Verwechselt kann die *Dystrophia adiposogenitalis* eigentlich nur mit dem Eunuchismus werden, dem aber die Zeichen cerebraler Erkrankungen fehlen.

Ein dem FRÖHLICHschen Syndrom ähnliches ist die cerebrale Fettsucht mit Hypogenitalismus (BIEDL), hervorgerufen nicht durch eine Hypophysenerkrankung, sondern durch eine Läsion oder Dysplasie im Hypothalamus; meist ist diese BIEDLsche Form mit groben Mißbildungen, Syn- oder Polydaktylie, Retinitis pigmentosa, Amblyobie, Turmschädel und psychischen Defekten verbunden. Der Stoffwechsel verhält sich wie bei der FRÖHLICHschen Krankheit (G. DEUSCH).

Bei Erkrankungen des vorderen Anteils der Hypophyse kann es bekanntlich zum Krankheitsbilde der Akromegalie kommen, auf das in diesem Zusammenhang nicht einzugehen ist. Dagegen möge die hypophysäre Kachexie als Gegenstück der hypophysären Fettsucht eine Erwähnung finden. Das zuerst von

*Hypo-
physäre
Kachexie.*

¹⁾ THANNHAUSER, *Balneologie und Balneotherapie*, Karlsbad 1925. ²⁾ PLAUT, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 42 u. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 139. ³⁾ LAUTER, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 150.

SIMMONDS aufgestellte Krankheitsbild äußert sich in einem schweren kachektischen Zustande und wird bei Frauen durch Schwund oder Nekrose des vorderen Anteils der Hypophyse infolge embolischer Vorgänge im Wochenbett hervorgerufen. Es finden sich eine hochgradige Atrophie aller Organe, Verlust der Zähne, Ausfall der Augenbrauen, Wimpern, Achsel- und Schamhaare und Senium praecox. REYE¹⁾ hat einen solchen Fall beschrieben, der sich auf luetischer Basis entwickelt hatte und bei dem weder eine Gesichtsfeldeinschränkung noch eine röntgenologische Veränderung nachzuweisen war. REYE weist darauf hin, daß auch die Dystrophia adiposo-genitalis auf angeborener Lues beruhen könne.

REYE²⁾ hat noch einige weitere, augenscheinlich im Beginn befindliche Fälle publiziert. Die Anamnese der Fälle war stets sehr ähnlich: Schwere meist mit starkem Blutverlust einhergehende Geburt, im Anschluß daran Versiegen der Menses, verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, zunehmende geistige Schwerfälligkeit, Ausfallen von Wimpern und Geschlechtshaaren und Zähnen. Anfangs kann die Kachexie noch fehlen, im Gegenteil eine gewisse an Mxyödem erinnernde Gedunsenheit vorhanden sein. Ferner besteht eine ausgesprochene Eosinophilie, eine Erniedrigung des Blutdrucks und eine Herabsetzung der Körpertemperatur und auch des Grundumsatzes. Die Folgen sind großes Schlafbedürfnis, Neigung zum Frösteln und großes Wärmebedürfnis. Die Fälle der SIMMONDSSchen Krankheit, auch die REYES, beweisen übrigens ihre prähypophysäre Genese dadurch, daß sie durch Präphyson spezifisch kompensiert werden.

H. ZONDEK und G. KÖHLER³⁾ haben Fälle von „cerebral-hypophysärer Magersucht“ beschrieben, bei denen eine Tendenz zur Salz-Wasserretention mit mehr minder ausgesprochenem Verlust des Durstgefühls bestand. Neben der nicht durch Überernährung zu beeinflussenden Magerkeit zeigen derartige Kranke Oligurie und abendliche Knöchelödeme. ZONDEK und KÖHLER führen diese Fälle auf organische oder funktionelle Störungen im Bereich der Hypophyse und des Zwischenhirns zurück und glauben, daß in dieser Hinsicht auch ein gesteigerter Hirndruck, namentlich im Bereich des dritten Ventrikels von Bedeutung sei.

Endlich hat HANS CURSCHMANN⁴⁾ die Sonderform der postpartualen Magersucht beschrieben: junge Frauen besonders des nordischen Typus, die nach den ersten Geburten — ohne jede sonstige nachweisbare Krankheit — progressiv verelenden. Genitale Veränderungen fehlen. Grundumsatz normal, spezifisch-dynamische Eiweißwirkung vermindert; Wasser- und Kochsalzausscheidung und Konzentration des Harns ungestört. Alle örtlichen hypophysären oder mesencephale Störungen fehlen. CURSCHMANN nimmt auch für diese Fälle eine prähypophysäre Genese an; etwa im Sinne der REYESchen Vermutung, daß in solchen Fällen die physiologische Involution der Prähypophyse post partum über das gewöhnliche Maß hinaus schießt; zum Schaden für ihre Funktion.

Epiphysitäre Fettsucht.

Für eine epiphysitäre Fettsucht spricht dagegen ein Hypergenitalismus beim Kinde, eine vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Meist werden bei Zirbeldrüsenenerkrankungen noch andere Symptome, und zwar entweder direkte Herdsymptome oder Fernsymptome vorhanden sein. Besonders spricht eine vom Visus (Stauungspapille) unabhängige, frühzeitige Pupillendifferenz und träge oder fehlende Reaktion auf Licht, neben einer Blicklähmung nach oben und unten, also das Ergriffensein einzelner Oculomotoriusäste und des Trochlearis für eine Affektion der Zirbeldrüse. Außerdem sind Kopfschmerz, Störungen des Gedächtnisses und Schlafsucht bei Erkrankungen der Zirbel nicht selten. Die Krankheit wurde nur bei Mädchen beobachtet. Das gleiche Syndrom kann, wie bemerkt, auch durch Tumoren der Nebennierenrinde oder der Keimdrüsen (Hoden, Ovarien) hervorgerufen werden.

¹⁾ REYE, Med. Klin. 1920. Nr. 51. ²⁾ REYE, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22; vgl. auch GRAUBNER, Zeitschr. f. klin. Med. 1925. Bd. 100, S. 249. dort auch ausführliche Literatur. ³⁾ ZONDEK und KÖHLER, Dtsch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 47. ⁴⁾ H. CURSCHMANN, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 86. 1930.

Eine besondere Form der Fettsucht ist auch die DERCUMSche Krankheit, die Adipositas dolorosa, die auch auf endokriner Grundlage erwächst. Sie ist bei Frauen häufiger als bei Männern. In ausgeprägten Fällen tritt sie zwar als allgemeine Fettsucht auf, aber das Gesicht, Hände und Füße bleiben verschont. Da nun außerdem überall da, wo Kleider einen stärkeren Druck ausüben, sich das Fettpolster nicht vermehrt, so kommen höchst kennzeichnende Fettmanschetten, beispielsweise an den Unterschenkeln zustande, die durch tiefe Furchen abgegrenzt sind, oder Fettwülste an den Bauchdecken. Der Tasteindruck der Fettwülste wechselt vom Gefühl des festen Specks bis zum zähen Teig, das Tasten hinterläßt keine Delle. Häufig sehen die Fettwülste bläulich aus. Das zweite Symptom ist die enorme Druck-, Kneif- und Spontanschmerzhaftigkeit des Fettes, besonders an der Innenseite der Oberschenkel und Oberarme. Dazu kommen als absolut typisch große Adynamie und psychische, insbesondere depressive Störungen. Die Stoffwechselstörungen des Myxödems und der FRÖHLICHschen Krankheit fehlen. Die oft gute Wirkung des Thyreoidins auf diese Kranke läßt aber eine Dysthyreose vermuten. Verwechselt kann dies Bild, wenn man es kennt, kaum mit einem anderen werden. SCHWENKENBECHER, der einige Fälle der KREHLSchen Klinik beschrieb ¹⁾, meint, daß, CHARCOTS „Oedème bleu“ nichts anderes als Fälle von DERCUMScher Krankheit gewesen seien.

DERCUM-
sche
Krankheit.

Es kommt auch ein lokalisierter Fettschwund vor, den man als Lipodystrophie (PIC-GARDARE, BARRAGUER, O. SIMONS) beschrieben hat. Er befällt die obere Körperhälfte, besonders das Gesicht, das durch Schwund des Fettes totenkopffähnlich aussieht. Die untere Körperhälfte zeigt meist übermäßiges Fettpolster, oft in grotesker Verteilung auf Nates und Oberschenkel. Gelegentlich paaren sich mit diesem Krankheitsbild trophische Störungen; auch Hypertrichose, Pollakisurie und Rhinorrhoe sind beschrieben worden. KLIEN ²⁾ hat vermutet, daß es sich um eine Erkrankung der Zirbeldrüse handelt. Bemerkenswerterweise tritt die Erkrankung meist um das 6. Lebensjahr und nur bei weiblichen Personen auf.

Lipo-
dystrophie.

B. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit.

Das voll entwickelte Bild des Leidens zeigt folgende Symptome: 1. Die fortschreitende Adynamie in körperlicher und auch geistiger Beziehung, namentlich die Muskelschwäche bei sonst gutem Ernährungszustand. 2. Die Beschwerden von seiten des Magen- und Darmkanals, Erbrechen, Diarrhöen, hartnäckige Obstipationen, Anacidität und vor allem heftige, krisenartige Magenschmerzen. 3. Die mehr minder starke Pigmentierung der Haut und Schleimhäute. 4. Den niedrigen Blutdruck. 5. Die erhöhte Toleranz gegen große Gaben von Traubenzucker. 6. Die oft sehr ausgesprochenen rheumatischen oder neuralgiformen Schmerzen, besonders die Kreuzschmerzen bisweilen mit symmetrischen Arthropathien großer Gelenke (HANS CURSCHMANN). Die Gesamtheit dieser Symptome erlaubt auch in wenig pigmentierten Fällen die Diagnose. In den meisten Fällen ist aber die Pigmentierung vorhanden. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die dem Lichte ausgesetzten Stellen, dann diejenigen Stellen, welche stärkeren Kleiderdruck zu ertragen haben und die normalerweise schon etwas pigmentierten Stellen, wie Brustwarzen, Umgebung des Afters und das Scrotum besonders dunkel werden. Außerdem findet sich regelmäßig eine Pigmentation der Mundschleimhaut, während die Konjunktiven und die Nagelbetten frei vom Pigment

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. ²⁾ KLIEN, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 7, dort auch die Literatur.

bleiben. Die Pigmentbildung bei Addison wird neuerdings auf einen erhöhten Gehalt der Haut an Pigmentvorstufen zurückgeführt, nicht auf eine Erhöhung des pigmentbildenden Ferments (Dopaoydase). Bei den ADDISON-Fällen ohne Pigmentbildung fehlt dagegen das normale Oxydationsferment¹⁾. Es ist ferner bekannt, daß bei Morbus Addison sich eine Adrenalinglykosurie nicht hervorgerufen läßt. Die physiologische Steigerung des Blutzuckers, des Blutdruckes und der Pulsfrequenz auf Adrenalin ist meist gleichmäßig vermindert. Nicht selten ist die Reaktionsschwäche aber eine dissoziierte; so zwar, daß bei normaler Adrenalinhyperglykämie nur die Pulsreaktionen gestört sind; oder auch umgekehrt. ROSENOW und JAGUTTIS²⁾ fanden ferner, daß die Angabe, bei ADDISONscher Erkrankung bestände regelmäßig eine Hypoglykämie, nicht zutreffend ist. Fälle mit vorhandener Hypoglykämie zeigen aber besondere Intoleranz gegen Insulin und daraufhin stürmische hypoglykämische Symptome. Bemerkenswert endlich erscheint, daß, wie ROSENOW fand, die plethysmographisch meßbare Erweiterung des Armvolumens, die nach Adrenalininjektionen bei Gesunden auftritt, bei ADDISON-Kranken fehlt. WIESEL und HEDINGER gaben an, daß die ADDISONsche Erkrankung besonders Menschen mit mehr oder minder ausgesprochenem Status thymicolymphaticus befällt. Für viele ältere Erwachsene trifft diese Angabe aber sicher nicht zu.

Störungen der Nierenfunktion bei der ADDISONschen Krankheit fand ROSENOW³⁾. Es war eine erhebliche Verschlechterung der Wasserausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit bei dem Wasser- und Konzentrationsversuch vorhanden. Diese Nierenfunktionsstörungen sind jedoch inkonstant und ohne diagnostische Bedeutung. Gelegentlich findet man in schweren Fällen sekundäre Anämie mit Lymphocytose. Oft fehlt sie aber bis zum tödlichen Ende. Meist ist der Grundumsatz vermindert, ebenso die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung.

Ätiologie.

Schwierig ist es nicht selten ein Urteil über den der Erkrankung zugrunde liegenden Prozeß zu gewinnen. BITTORF unterscheidet zwischen primärem Addison der einer einfachen entzündlichen Degeneration der Nebenniere seine Entstehung verdankt, und den sekundären Formen, die am häufigsten durch Tuberkulose, seltener durch Tumoren oderluetische Veränderungen der Nebenniere bedingt werden. Man hat also auch bei ausgebildetem Symptomenkomplex die differentialdiagnostische Aufgabe, die Ätiologie nach Möglichkeit festzustellen. Bezüglich der Tuberkulose ist zu bemerken, daß die Erkrankung der Nebenniere bisweilen die einzige Manifestation der Tuberkulose darstellt, oder daß daneben nur lokale, z. B. Drüsentuberkulosen, bestehen. In den meisten Fällen wird aber das Röntgenbild der Lunge eine oft alte inaktive Tuberkulose erkennen lassen. Die sehr seltenenluetischen Fälle lassen sich durch die Wassermannuntersuchung feststellen.

QUINCKE hat einige Fälle geschildert, bei denen das durch den Krieg bedingte Nahrungs- und Wohnungselend die Symptome der ADDISONschen Krankheit entwickelt hatten. Sie bildeten sich unter guter Pflege und längerem Gebrauch von Nebennierensubstanz zurück. QUINCKE war daher der Meinung, daß es sich nicht um eine anatomische, sondern nur um eine funktionelle Störung der Nebenniere gehandelt hätte⁴⁾.

Akute Formen.

Die ADDISONsche Krankheit entwickelt sich meist ganz schleichend und kann gelegentlich mehrere Jahre dauern. Man hat Fälle bis zu fast 10jähriger Dauer beobachtet, die bei der Obduktion abgesprengte intakte Nebennierenreste zeigten, die wohl lange Zeit eine gewisse Kompensation der Funktion der verküsten Nebennieren ermöglichten (H. CURSCHMANN). Doch ist auch ein akutes

¹⁾ Vgl. BLOCH und LÖFFLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. ²⁾ Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 8. ³⁾ Med. Klin. 1925. S. 202. ⁴⁾ Therap. Halbmonatshefte 1920. 2.

Auftreten des Symptomenkomplexes bekannt und beispielsweise von STRAUB als Folge einer doppelseitigen Thrombose der Nebennierenvenen beschrieben worden. Akut verlaufende Fälle sind auch von LIPMANN¹⁾ und von BITTORF beschrieben. Es handelte sich im LIPMANNschen Fall um eine Verkäsung der Nebennieren mit Hypertrophie der akzessorischen Nebenniere.

Einen merkwürdigen Fall von paroxysmal eintretender schwerster Adynamie bei Amyloidose der Nebennierenrinde hat BAUER²⁾ beschrieben.

Bekannt sind ferner plötzliche Todesfälle beim Addison. Sie kommen nach Überanstrengung vor und beruhen, wie man nach Analogie anderer nach Überanstrengung erfolgender Todesfälle, aber auch aus experimentellen Tatsachen erschließen kann, auf einer Erschöpfung des Adrenalinvorrates. Einen überraschenden Todesfall sah ich kürzlich bei einem Addisonkranken, dem eine einem Epileptiker exstirpierte Nebenniere unter die Bauchhaut implantiert war. Auch HANS CURSCHMANN hat nach einer solchen Transplantation schwerste Shocksymptome mit Zunahme aller Addisonzeichen gesehen. Ferner hat man nach leichten Traumen, banalen Infekten und Krankheiten (z. B. Grippe, leichten akuten Nephritiden usw.) und einmal nach einer Bandwurmkur mit Filixextrakt (SCHOTTEN) den Tod Addisonkranker eintreten sehen. Endlich sind die plötzlichen Todesfälle beim Addison unter dem Bilde einer akuten Peritonitis bzw. eines Ileus bekannt. In einem von STURSBERG beschriebenen Falle von heftigem Bluterbrechen bei Verkäsung der Nebenniere war die Diagnose nicht möglich, weil jedes Zeichen des Addison fehlte.

Plötzlicher Tod.

Endlich treten akute nervöse Symptome, wie heftige Delirien, epileptiforme Krämpfe und Koma als Schlußstadium bei schon längerem Bestand der Erkrankung ein.

Die Diagnose der ausgebildeten Fälle ist auf Grund der oben geschilderten Symptome und diagnostischen Methoden heute leicht. Schwerer ist die Erkennung der inkompletten Formen. Solche gutartigen chronischen Formen, die sich über mehrere Jahrzehnte erstrecken, hat z. B. BOENHEIM³⁾ beschrieben. Derartige Fälle von gutartigem „Addisonismus“ hat H. CURSCHMANN übrigens vererbt und familiär auftreten sehen.

Chronische Formen.

Die meisten addisonähnlichen Pigmentationen lassen sich schon dadurch abgrenzen, daß sie nicht auf die Schleimhäute des Mundes übergehen. Das gilt von den normalen Schwankungen der Hautverfärbung bei Brünnetten, besonders bemerkenswert ist, daß bei Mulatten und Negern die Nagelbetten an der Färbung Anteil nehmen, die beim Addison, wie wir sahen, frei bleiben. Die Schleimhäute verschonen auch die Hautverfärbungen durch Ungeziefer und chronische Ekzeme, wie man sie früher nur bei Vagabunden sah, während des Feldzuges aber auch an der strapazierten Haut unserer Soldaten oft beobachten konnte. Auch die Pigmentation während der Schwangerschaft und das Chloasma uterinum werden aus demselben Grunde keinen Anlaß zur Verwechslung geben. Es sind aber auch Schwangerschaften bei ADDISON-Kranken beobachtet. VOGT hat das Literaturmaterial darüber zusammengestellt⁴⁾.

Differentialdiagnose der Pigmentation.

Pigmentationen, die der bei Addison ähnlich sein können, finden sich ferner bei chronischer Malaria, bei Krebskachexien, bei Granulom, bei manchen Lebercirrhosen und gelegentlich auch bei Tuberkulosen, ohne daß im letzteren Falle eine Tuberkulose der Nebenniere bestünde. Auch diese Pigmentationen zeigen nicht die charakteristische Verteilung wie beim Addison. Das gleiche gilt von der Arsenmelanose und der Argyrie, die man früher,

¹⁾ Med. Klinik 1913. ²⁾ BAUER, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 32. ³⁾ BOENHEIM, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 24. ⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.

als man Tabiker noch mit *Arg. nitricum* lange Zeit innerlich behandelte, gelegentlich sah. Es ist bei der Argyrie die eigentümlich graue Verfärbung der Skleren auffällig. Immerhin frage man bei auffälligen Pigmentierungen nach dem Gebrauch derartiger Mittel. Mit den Pigmentanhäufungen bei Vitiligo und Leukoderm, die zwischen den entfärbten Hautpartien liegen, kann ein Addison nicht gut verwechselt werden. Allerdings ist die Pigmentation beim Addison oft keine diffuse, sondern eine fleckige. Die Flecke sind aber kleiner, höchstens wohl bis linsengroß, so daß doch ein ganz anderes Bild als bei Leukoderm entsteht.

Pellagra. Die Pigmentation bei Pellagra ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß ihr ein oder mehrere Stadien des Erythems vorhergehen. Sie entwickelt sich erst aus diesen primären Erythemen, außerdem bevorzugt sie ganz auffällig die dem Lichte ausgesetzten Hautstellen. Immerhin sollen bei Pellagra, besonders bei blonden Individuen, Pigmentationen vorkommen, die dem Addison durchaus entsprechen ¹⁾, und TEDESCHI und FINOTTI haben bei Pellagra häufig Nebennierenveränderungen gefunden.

Im allgemeinen kommt Pellagra ja nur bei einer vorwiegend Mais essenden Bevölkerung in Betracht und ist durch ihre periodischen Schübe gekennzeichnet. Das Krankheitsbild kann durch seinen chronischen Verlauf, die Adynamie, die gastrointestinalen Störungen, gewisse Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex des Addison haben, die Erscheinungen von seiten der Zentralorgane stehen aber doch so im Vordergrund (psychische Störungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen), daß es kaum zu einer Verwechslung kommen wird. Bemerkenswert erscheint, daß bei Pellagra im Gegensatz zum Addison eine Eosinophilie regelmäßig vorhanden ist.

Addisonähnlich können auch die Pigmentationen an den dem Licht ausgesetzten Körperstellen bei Hämatoporphyrinurie sein. Ich verweise auf ihre Schilderung bei der Differentialdiagnose der Hämaturie.

Pigmentationen, auch an der Mundschleimhaut, die dem Addison gleichen, sieht man gelegentlich bei perniziöser Anämie. Die Diagnose der letzteren ist ja aber auf Grund des Blutbefundes und der Urobilinogenurie stets leicht zu stellen.

Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber dem Bronzediabetes bzw. den ohne Zuckerausscheidung verlaufenden Hämochromatosen sein. Einen unter dem Bilde eines Addison verlaufenden Fall solcher Hämochromatose, bei dem Adynamie, Erbrechen und Durchfälle vorhanden waren, aber die Blutdrucksenkung fehlte, hat MORAWITZ durch NAKANO beschreiben lassen ²⁾. Die Erkrankung hatte mit Erscheinungen von intermittierendem Hinken begonnen, und erst zum Schluß waren Symptome seitens der Leber und Ascites aufgetreten. Einen ganz ähnlichen Fall von Hämochromatose ohne Diabetes mit addisonähnlichen Hautpigmentationen erwähnt BITTORF. Hier fand sich aber neben der Hämochromatose eine Nebennierenveränderung. Nebeneinander kommt die ADDISONsche Krankheit und die Sklerodermie vor. LICHTWITZ hat das darüber Bekannte zusammengestellt ³⁾. Allerdings gibt es bei Sklerodermie auch Pigmentation ohne Nebennierenbefunde. Übrigens können einerseits auch Sklerodermie mit Morbus Basedow, koinzidieren und andererseits beim Basedow Pigmentationen entweder in Form von Chloasmen oder als diffuse Pigmentationen auftreten. Augenscheinlich bestehen zwischen diesen Krankheitsgruppen gewisse Beziehungen (Sympathicus).

¹⁾ Vgl. die Schilderung NEUSSERs Naturforschervers. 1906. ²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 17. ³⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94.

C. Die pluriglandulären Erkrankungen.

Wie der Name sagt, handelt es sich um Symptombilder, die auf mehrere endokrine Drüsen bezogen werden können. Meist handelt es sich um Störungen, die als Zeichen der Insuffizienz der betreffenden Drüsen aufgefaßt werden. Doch gibt es auch Kranke, bei denen gleichzeitig Erscheinungen von Hypo- und Hyperfunktion bestehen; und zwar sogar derselben Drüse, wie die Fälle von Basedow mit myxomatösen Symptomen erweisen. Doch sind das immerhin Seltenheiten und als kennzeichnend für die pluriglandulären Erkrankungen muß das Vorhandensein von Insuffizienzerscheinungen betrachtet werden. Bei der engen Verknüpfung der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander ist es ja eigentlich selbstverständlich, daß bei einer Erkrankung einer derselben andere korrelativ beteiligt werden. Aber als pluriglanduläre Affektionen werden im allgemeinen nur die Erkrankungen bezeichnet, in denen es sich nicht um derartige sekundäre Beteiligungen handelt, sondern in denen die verschiedenen Drüsen gleichzeitig oder doch kurz hintereinander erkranken und es deshalb nicht möglich ist, die Ausfallerscheinungen einer einzigen als gewissermaßen zentrale zu betrachten. In der französischen Literatur hat man diese Ausfallerscheinungen und damit den Begriff der pluriglandulären Erkrankungen sehr weit gefaßt, so daß die Kennzeichnung dieser Erkrankungen etwas verschwommen erscheint. Es ist deshalb ratsam, sich diagnostisch zu beschränken, und zwar auf jene Formen, die CLAUDE und GOUGEROT als thyreo-testiculo-hypophyseo-subadrenale Insuffizienz geschildert haben.

Vorher sei bemerkt, daß augenscheinlich derartige Störungen auf konstitutionellem Boden (HANS CURSCHMANN) erwachsen können und dann schon als angeborene oder wenigstens jugendliche Formen auftreten, daß andererseits aber auch pluriglanduläre Erkrankungen als erworbene vorkommen, die durch bestimmte Schädigungen im späteren Leben entstehen wie durch Lues, Alkoholismus und durch Unterernährung, vielleicht auch durch frühzeitiges Altern der endokrinen Drüsen. Ein anatomisch faßbares Krankheitsbild, bei dessen Entstehung die meisten inkretorischen Drüsen beteiligt sind, ist von FALTA¹⁾ als multiple Blutdrüsenklerose bezeichnet worden, weil sich bei Sektionen derartiger Fälle eine bindegewebige Sklerose dieser Drüsen nachweisen ließ, die nach WIESEL Ausdruck einer allgemeinen bindegewebigen Diathese ist und von ihm auch in Beziehung zu anderen cirrhotischen Prozessen, z. B. den Lebercirrhosen gesetzt wird. Es handelt sich bei dieser multiplen bindegewebigen Sklerose um Ausfallerscheinungen seitens der Nebennieren, der Schilddrüse, der Keimdrüsen und der Hypophyse; gelegentlich treten auch Symptome der Tetanie ein, die man auf eine Insuffizienz der Nebenschilddrüsen bezieht. Die Krankheitsbilder können also dementsprechend vielgestaltige sein. Bezüglich der diagnostischen Erfassung und Begrenzung empfiehlt es sich aber für den Arzt, sich mit dem Begriff der pluriglandulären Insuffizienz zu bescheiden; zumal durchaus nicht in allen solchen Fällen Sklerosen der Blutdrüsen gefunden wurden.

Bei den erworbenen Formen, die also Kranke mit bis zum Ausbruch der Erkrankung normaler Entwicklung befallen, beherrschen im allgemeinen Erscheinungen das Bild, die denen des Addison ähneln. Es entwickelt sich allmählich eine fortschreitende Adynamie in körperlicher und geistiger Beziehung, auch können Pigmentationen auftreten. Ebenso kommen Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane vor, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle, die Kranken können dadurch erheblich abmagern. Die Kranken sehen auch blaß aus, doch besteht keine eigentliche Anämie, sondern eine geringe Herabsetzung

¹⁾ FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte. Das weiße Blutbild zeigt wie beim Addison eine relative Lymphocytose mit Neutropenie, auffallend ist nur, daß öfter eine Eosinophilie beobachtet wird. Der Blutdruck pflegt wie bei Addison niedrig zu sein. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich nun andere, z. B. Haarausfall, der sämtliche Körperhaare mit Ausnahme des Kopfhaares befällt, doch wird auch dieses struppig und schütter. Es treten weiter Anomalien der Zähne und der Nägel auf, und zwar mitunter als Anfangssymptom. Die Geschlechtsorgane atrophieren, Menses und Potentia virilis erlöschen, die sekundären Geschlechtszeichen schwinden. Gelegentlich kommt Ödem thyreogener Natur vor, bisweilen auch Polyurie. Oft fällt die frühe Seneszenz der Leute auf. Die Kranken kachektisieren und erwecken „auf Anhieb“ entweder den Verdacht eines Carcinoms oder eines Myxödems oder eines Addison.

Bei jugendlichen Kranken bleiben die Keimdrüsen klein, häufig sind Kryptorchismus und infantiler Habitus; der Stimmwechsel tritt verspätet oder unvollkommen ein, so daß die Stimmlage hoch bleibt. Erscheinungen manifester oder latenter Tetanie sind gerade bei den Jugendformen häufiger.

Als Komplikationen der multiplen Blutdrüsenklerose sind Degenerationszeichen verschiedener Art, wie Turmschädel, embryonale Nierenlappung, Situs inversus der Eingeweide, abnorm lange Appendices beschrieben. HANS CURSCHMANN hat auf gleichzeitiges Vorkommen von Osteomalacie aufmerksam gemacht. Auch andere Knochenanomalien wie Osteoporose, Rachitis tarda und Ostitis fibrosa sind beschrieben worden. Endlich kann Sklerodermie als Komplikation gefunden werden und als Ausdruck einer allgemeinen bindegewebigen Diathese Leber und Nierensklerosen. C. v. NOORDEN hat einen solchen Jungmädchentyp des Leidens als Degeneratio genito-sclerodermatica beschrieben; HANS CURSCHMANN¹⁾ hat in einem solchen Fall Xanthose und in einem anderen familiären hämolytischen Ikterus beobachtet. Bemerkt sei, daß sich zwar auch das Pankreas an den cirrhotischen Prozessen beteiligen kann (vielleicht sind die Verdauungsstörungen dadurch mit zu erklären), daß aber augenscheinlich meist der Inselapparat frei bleibt; denn der Urin ist gewöhnlich zuckerfrei.

BORCHARD²⁾ hat als eine besondere Form der pluriglandulären Insuffizienz die cerebrale aussondern wollen, die sich an die Entwicklung von großen Tumoren der Hypophysengegend anschließt. Es beherrschen dann natürlich die Erscheinungen dieses Hirntumors das Bild und die der pluriglandulären Insuffizienz erscheinen als sekundäre. Auch ZONDEK³⁾ hat derartige Fälle beschrieben. Es ist aber nicht ratsam, solche Fälle als pluriglanduläre Insuffizienz im Sinne des Franzosen und FALTAS aufzufassen. Gleiches gilt von der von L. BORCHARD als Sondertyp herausgehobenen „thyreosexuellen Insuffizienz“, da diese Fälle nichts weiter sind als mehr oder minder komplette Hypothyreosen.

Neben den Fällen, in denen die pluriglanduläre Insuffizienz perniziöses Hauptleiden ist, gibt es nicht wenige Krankheiten mit pluriglandulären Beisymptomen. Es seien hier nur an die stark pluriglandulär komplizierte myotonische Dystrophie und die gelegentlich mit solchen Symptomen verlaufende Myasthenie erinnert⁴⁾. Auch bei manchen pallido-striären Syndromen hat man derartiges gesehen, ebenso bei der Myoklonie-Epilepsie (LUNDBORG). Auch die „sklerodermische Dystrophie“ ist meist von polyglandulären Störungen begleitet; nicht selten auch der hämolytische Ikterus, manche Formen der chronischen

¹⁾ H. CURSCHMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87. ²⁾ BORCHARD, Pluriglanduläre Insuffizienz, in KRAUS-BRUGSCH, spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten und BORCHARD im klinischen Lehrbuch der Inkretologie und Therapie von BAYER und VAN DEN VELDEN. Leipzig: Thieme 1927; dort auch ausführliche Literatur. ³⁾ H. ZONDEK, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923. ⁴⁾ Näheres bei HANS CURSCHMANN, Das endokrine System bei Neuromyopathien. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 21. 1922.

Polyarthritiden und andere degenerative chronische Leiden. Der Hauptunterschied zwischen Kranken mit primärer und symptomatischer pluriglandulärer Insuffizienz ist, daß die letzteren nicht an ihrer Insuffizienz zugrunde gehen.

D. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus.

Es soll in diesem Buche absichtlich nicht auf die Theorie des Diabetes eingegangen werden. Nur das klinisch Diagnostische soll uns beschäftigen.

Bezeichnen wir als Diabetes mellitus eine Stoffwechselstörung, bei der es (ohne Beeinflussung durch Diät) zu einer häufigen Zuckerausscheidung im Urin kommt, so ist seine Diagnose nicht zu verfehlen.

Die Untersuchung des Blutes auf erhöhten Zuckergehalt, die ein noch sichereres Urteil über den Zuckerstoffwechsel als die Harnuntersuchung in manchen Fällen erlaubt, ist zwar neuerdings sehr vereinfacht worden und schon mit einigen Tropfen Blut möglich. Sie soll aber hier nicht geschildert werden, da sie bisher noch eine Laboratoriumsmethode darstellt, selbst wenn man nach PINCUSSEN und MOMFERRATOS-FLOS 1) auf die Torsionswaage verzichten kann. Auch die neuesten colorimetrischen Verfahren zur Vereinfachung der Blutzuckerbestimmung, wie dasjenige von BECHER und HERRMANN 2) und seine Modifikation von KAUFMANN 3), das auf der Verwendung von Pikrinsäure beruht, haben sich bisher nicht in die Praxis einbürgern können. Verbreitet ist dagegen die in Amerika vorwiegend angewandte colorimetrische Methode von FOLIN und WEE 4), die verhältnismäßig rasch auszuführen ist und gute Resultate gibt; allerdings ein Colorimeter nach DUBOSQUE 4) erforderlich macht. Das zur Zeit beste Verfahren stellt die von HAGEDORN und JENSEN 5) ausgearbeitete Methode dar, die vor dem BANGSchen Verfahren chemisch den Vorzug verdient und nach allen bisher vorliegenden Mitteilungen genügend exakte Werte liefert. Zur oberflächlichen Schätzung des Zuckergehaltes kann die BREMERSche Reaktion oder deren Modifikation verwendet werden. In einem Farbgemisch von Eosin und Methylenblau färben sich die roten Blutkörper des Diabetikers nicht wie die normalen mit Eosin, sondern werden blaßgrünlichblau gefärbt. Der Farbumschlag tritt nach den Untersuchungen von HARTWIG 6) bei etwa 0,15% ein. Noch einfacher ist es, ein auf einen Objektträger aufgestrichenes und 10 Minuten lang auf 135° erhitztes Blutpräparat mit einer 1%igen Methylenblaulösung zu färben. Diabetikerblut wird nur blaßgrün, normales Blut blau gefärbt. Man kann auch nach WILLIAMSON das Blut ohne jede Vorbehandlung mit verdünnter, schwach alkalischer Methylenblaulösung mischen. Diabetikerblut bleibt gelbrov, normales Blut wird blaßgrün. Kocht man Diabetikerblut mit alkalischer Methylenblaulösung, so wird diese entfärbt. EISENHARDT 7) hat diese Reaktion zu einer quantitativen Bestimmung ausgearbeitet.

Es kommt differentialdiagnostisch die Abgrenzung von Zuständen in Betracht, bei denen die gewöhnlich ausgeführten Zuckerreaktionen positiv ausfallen, ohne daß es sich um einen Diabetes handelt.

Die gebräuchlichen Zuckerproben sind bekanntlich die Reduktionsproben und die Vergärung des Urins. Die Reduktionsproben werden durch eine ganze Reihe von Arzneimitteln positiv beeinflusst, wenn auch meist nicht in sehr erheblicher Weise.

Irrtümer
bei Zucker-
proben.

Die TROMMERSche Probe ist nur dann als positiv anzusehen, wenn beim Erhitzen sich ein deutlicher gelbroter, später braun werdender Niederschlag bildet, während einfache Verfärbung, oder erst nach einiger Zeit eintretende Trübungen für Zucker nicht beweisend sind, sondern schon in konzentrierten Urinen beobachtet werden können. Als Täuschungsmöglichkeiten kommen bei der TROMMERSchen Probe in Betracht der Gehalt des Urins an Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie, der bei der Seltenheit dieser Erkrankung und bei ihren sonstigen markanten Zeichen kaum ins Gewicht fällt. Ferner bei übersandten Urinen ein etwa zur größeren Haltbarkeit des Urins gemachter Zusatz von Chloroform oder von Formaldehyd, endlich der Gebrauch einer Reihe von

1) Biochemische Zeitschr. 1921. Bd. 125. 2) Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 42.
3) Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 40. 4) FOLIN und WEE, Journ. biol. Chem. 1920.
Bd. 41, 367; vgl. MANDEL und STENDEL, Minimetriche Methoden der Blutuntersuchung.
5) Biochemische Zeitschr. Bd. 135. 6) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. 7) EISENHARDT,
Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 48.

Arzneimitteln, deren wichtigste die sind, die als Glykuronsäurepaarlinge aus-
geschieden werden wie Chloral, Chloroform (nach Narkosen), die meisten Phenol-
derivate, aber auch Morphinum, Sulfonal, Terpentin, Arbutin. Man frage also
regelmäßig, ob Arzneimittel gebraucht sind. Glykuronsäurepaarlinge können
übrigens durch die Naphthoresorcinprobe nachgewiesen werden. Auf die
NYLANDERSche Probe wirkt die Homogentisinsäure nicht ein, ein Befund, der
sofort bei positiver TROMMERScher Probe stützig machen muß. Im übrigen
hat die NYLANDERSche Probe dieselben Fehlerquellen wie die TROMMERSche.
Erwähnt mag besonders noch werden, daß sie bei Gegenwart von Chrysophan-
säure im Urin, also nach Rheum- oder Sennagebrauch positiv ausfällt, und
ebenso bei starkem Indicagehalt des Urins. Diese Täuschungen lassen sich
durch Anstellung der Gärungsprobe ausschalten.

Galaktos-
urie.

Eine weitere Quelle des Irrtums ergibt sich daraus, daß zwar Zucker im
Urin ist, aber nicht Traubenzucker, sondern andere Zuckerarten. Milchzucker,
den man bei stillenden Frauen bis zu mehreren Prozenten finden und der
auch bei magendarmkranken, mit Milch genährten Säuglingen auftreten kann,
gibt die Reduktionsproben und dreht auch die Ebene des polarisierten Lichtes
nach rechts, vergärt aber nicht. Zur Gärungsprobe soll sterilisierter Urin
benutzt werden und eine Kontrollprobe in einem mit Traubenzucker versetzten
Urin. Man wird auf die Möglichkeit der Galaktosurie schon durch die Beach-
tung der Zustände kommen, bei denen sie ausschließlich vorkommt.

Lävulos-
urie.

Lävulose tritt gelegentlich mit Dextrose zusammen auf und ist dann
die Ursache dafür, daß die quantitativen chemischen Bestimmungen von den
polarimetrischen abweichen. Das kann allerdings auch dadurch hervorgerufen
werden, daß der Urin größere Mengen linksdrehender Oxybuttersäure enthält.
In seltenen Fällen wird aber auch eine Lävulosurie allein beobachtet, so z. B. in
einem von BORCHARD beschriebenen Falle von Lebertumor.

Da bei Lävulosurie sowohl Polyurie als Polydipsie beobachtet ist, so liegt
die Verwechslung mit Diabetes besonders nahe. Es ist namentlich bei Begut-
achtungen für Lebensversicherungen wichtig, sich ihres, wenn auch seltenen
Vorkommens zu erinnern. Die Lävulose gibt die Reduktionsproben, ist gärungs-
fähig, dreht aber die Ebene des polarisierten Lichtes nach links und kann leicht
durch den positiven Ausfall der SELIWANOFFSchen Reaktion erkannt werden
(vgl. unter Leberkrankheiten).

Pentosurie.

Endlich kann die Pentosurie zu Verwechslungen mit Diabetes führen.
Pentosen treten im Urin nach reichlichem Genuß von pentosehaltigen Früchten
und Fruchtsäften, gelegentlich auch nach Genuß mancher Biere auf. Pentosurie
kommt aber auch unabhängig von der Ernährung als eine harmlose Stoffwechsel-
störung vor. Die Pentose ist optisch inaktiv, vergärt nicht, gibt aber die Reduk-
tionsproben. Sie wird erkannt durch die TOLLENSsche Reaktion mit Salzsäure
und Phlorogluzin (Rotfärbung) oder einfacher nach BIAL durch die Orceinprobe.

Das Reagens besteht aus einer Lösung von 0,5 g Orcein in 250 ccm Salzsäure (30%)
mit Zusatz von 10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati. Man kocht etwa 5 ccm Reagens
und läßt nach Entfernung von der Flamme Urin tropfenweise bis höchstens 1 ccm zu-
fließen. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne Grünfärbung.

Man kann die verschiedenen Zucker außerdem durch die Phenylhydrazinprobe
und die Bestimmung des Schmelzpunktes der verschiedenen Osazone unterscheiden.

Täuschungs-
versuche.

Gelegentlich begegnet man Täuschungsversuchen durch künstlichen
Zusatz von Zucker zum Urin. Ist dazu Rohrzucker gewählt worden, so redu-
ziert der frische Urin nicht oder erst nachdem durch Kochen mit Säure der
Rohrzucker in seine Komponenten gespalten ist. Diese Spaltung tritt aber
spontan beim Stehen des Urins ein, so daß mit Rohrzucker versetzter Urin,
der einen Tag alt ist, die Reduktionsproben geben kann.

Ist künstlich Traubenzucker dem Urin zugesetzt, so ist eine Erkennung des Täuschungsversuchs aus folgendem von ABELES und HOFMANN gefundenem Verhalten möglich. Der gewöhnliche, nicht reine Traubenzucker gibt bei der Polarisation höhere Werte als bei der Titration. Man findet dann also ein umgekehrtes Verhalten als bei einem Urin, der neben Traubenzucker Lävulose enthält. Weniger leicht sind Täuschungsversuche zu erkennen, in denen eine Glykosurie durch Phloridzingebruch hervorgerufen wurde. VON NOORDEN berichtet von derartigen Täuschungen, die wohl nur durch eine Blutzuckerbestimmung aufgedeckt werden können.

Ist nun wirklich Traubenzucker im Urin gefunden, so muß entschieden werden, ob seine Gegenwart das Vorliegen eines Diabetes bedeutet.

Zunächst ist eine alimentäre Glykosurie auszuschließen. Man versteht darunter das Auftreten von Zucker im Urin nach Genuß von trauben- oder malzzuckerhaltigen Speisen. Es kommt besonders leicht dazu, wenn diese Zuckerarten nüchtern genossen werden. KREHL fand z. B. Zucker oft bei Studenten, die einen reichlichen Frühschoppen von bayerischem Bier gemacht hatten. Dagegen bedingen andere Kohlenhydrate, besonders die Stärkearten, selbst wenn sie in großen Mengen genossen werden, bei der alimentären Glykosurie keine Zuckerausscheidung. Eine vorübergehende Glykosurie, die augenscheinlich der alimentären nahe verwandt ist, tritt auch bei lange schlecht genährten Menschen auf, wenn sie beispielsweise im Krankenhaus nun bessere Ernährung erhalten (Vagabundenglykosurie HOPPE-SEYLERs).

Alimentäre
Glykosurie.

Vorübergehende Glykosurien, die keinen Diabetes bedeuten, kommen ferner bekanntlich nach cerebralen Läsionen, wie Kopftraumen, nach Apoplexien, bei Hirntumoren (hier mitunter durch Vermittlung der Hypophyse) vor, ferner bei Störungen im Sympathicus und selten auch bei Infektionen, z. B. bei Cholera, bei Lues. Vorübergehende Glykosurien werden bei Embolien der Mesenterialarterien beobachtet, sie mögen von einer veränderten Blutversorgung des Pankreas abhängig sein; Glykosurien können ferner auftreten bei Morbus Basedow und selbstverständlich bei Pankreaserkrankungen und wohl auch durch Beteiligung des Pankreas bei Magen- und Duodenalgeschwüren.

Symptomatische
Glykosurien.

Man hat relativ seltene Fälle von Zuckerausscheidung im Harn als renal bedingt angesehen, wenn trotz der Glykosurie keine Hyperglykämie bestand und die Glykosurie sich als unabhängig von der Kohlenhydratzufuhr erwies. Eine zusammenfassende Darstellung dieses „renalen Diabetes“ gab FRANK¹⁾. Die Anomalie tritt übrigens gelegentlich vererbt und familiär auf. Nach FRANK u. a. erfordert die Diagnose den Nachweis eines unter der normalen Schwelle liegenden Blutzuckergehaltes am besten im Plasma zu einer Zeit, in der unmittelbar vorher und nachher zuckerhaltiger Urin abgesondert wird. Ein Übergang in echten Diabetes wurde bei solchem Diabetes innocens selbst während jahrelanger Beobachtung vermißt. Nicht immer besteht dagegen eine völlige Unabhängigkeit von der Kohlenhydratzufuhr. Es ist aber zu betonen, daß auch echter Diabetes im Beginn gelegentlich die Hyperglykämie vermissen läßt. Die Diagnose der renalen Glykosurie darf daher nur nach längerer Beobachtung und wiederholter Untersuchung gestellt werden. Experimentell läßt sich eine renale Glykosurie bekanntlich durch Phloridzin hervorrufen. Gewarnt sei vor der Anwendung von Insulin bei Nierendiabetes. Es treten nämlich gelegentlich — keineswegs in allen Fällen — schon nach kleinen Insulingaben beim renalen Diabetes hypoglykämische Symptome auf. UMBER²⁾ und ROSENFELD meinen dessen ungeachtet, daß man das Insulin insofern zur Differentialdiagnose benutzen könne, als es beim Diabetes innocens keine Wirkung auf die Zuckerausscheidung habe und sie damit als extrainsuläre kennzeichne.

Renale
Glykosurie.

¹⁾ FRANK, Kongreß für innere Medizin 1921. Therapie d. Gegenw. Bd. 62, S. 161.
²⁾ UMBER, Zeitschr. f. klin. Med. 1924. Bd. 100.

Von einigen Seiten, so von v. NOORDEN, ist angegeben, daß eine Hypocalcämie bei Diabetes innocens bestünde und daß Kalk auf sie günstig wirke. Auch PAASCH und REINWEIN¹⁾ sahen bei mehreren Kranken nach einer Afeinilinjektion ein Verschwinden der Zuckerausscheidung, die aber wiederkehrte und sich durch fortgesetzte Kalkgaben nicht dauernd beseitigen ließ.

Schwangerschaftsdiabetes.

Zur renalen Glykosurie gehört auch die der Schwangeren [vgl. aber die gegenteilige Ansicht von GEELMUYDEN²⁾]. Es handelt sich dabei um eine nur mäßige Glykosurie, die sowohl zeitlich wie quantitativ wechselt. Schon GUGGISBERGER hatte darauf hingewiesen, daß die Niere in der Schwangerschaft abnorm für Zucker durchlässig sei. FRANK und NOTHMANN³⁾ haben gezeigt, daß man bei Schwangeren schon in den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft durch Verabreichung von 100 g Traubenzucker, ja sogar schon durch eine starke Amylaceenbelastung regelmäßig eine renale Glykosurie hervorrufen kann. Auch durch Phloridzin läßt sich bei Schwangeren und auch bei Tubargravidität in weit kleineren Dosen (2 mgm) als beim Gesunden Glykosurie hervorrufen, ebenso bei Fieberkranken [KAMNITZER und JOSEF, SCHILLING und GÖBEL⁴⁾]. Diese harmlose Zuckerausscheidung der Schwangeren ist gegenüber dem echten Diabetes, der mitunter gerade während einer Schwangerschaft zum ersten Male entdeckt wird, nach Möglichkeit abzugrenzen, weil bekanntlich ein echter Diabetes mit stärkerer Acidose eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gibt. Nach SALOMON⁵⁾, zeichnet sich die Mehrzahl der Schwangerschaftsglykosurien dadurch aus, daß Zucker nur in mäßiger Menge und unabhängig von der Diät ausgeschieden wird. Doch kommen auch Fälle vor, die auf Kohlenhydratentziehung zuckerfrei werden und endlich Fälle mit höherer Zuckerausscheidung. Bei der ersten Gruppe liegt der Nüchternblutzuckerwert niedrig bei 0,1 und wird auch durch Belastung nicht über 0,15 erhöht. Bei einer anderen Gruppe wird der Blutzucker nach Belastung zwar erhöht, aber die Diagnose Schwangerschaftsglykosurie ist noch erlaubt, wenn sonstige klinische Erscheinungen des Diabetes fehlen. Erhöhung des Nüchternblutzuckerwertes bedeutet dagegen das Vorliegen eines echten Diabetes. Ausdrücklich sei aber hervorgehoben, daß beim Diabetes innocens der Schwangeren Acetonurie vorkommt. Ich habe selbst einen derartigen Fall beobachtet, und auch FRANK gibt dies an. Der Nachweis einer Ketonurie gibt also noch nicht an sich schon eine Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Übrigens hat man auch bei gewöhnlicher renaler Glykosurie nach profusem Erbrechen oder bei hohem Fieber Acidose beobachtet (H. CURSCHMANN).

Diabetes bei Schrumpfnieren.

Bei Diabetes mit Schrumpfniere verschwindet der Zucker mitunter aus dem Urin, nicht aber aus dem Blute. Man hat in solchen Fällen wohl von einer Dichtung des Nierenfilters gesprochen; doch ist das keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung des Tatbestandes. Gleiches, Hyperglykämie ohne Glykosurie, ist übrigens auch bei insuliniierten Diabetikern ohne Schrumpfniere häufig. Relativ hohe Grade von Blutzucker (über 300 mg-%) mit dauernd fehlendem Harnzucker beobachtete man besonders bei Diabetikern, die Syntalin bekommen hatten.

Diabetes bei Lues.

GALLUS⁶⁾ hat behauptet, es gäbe einen Diabetes bei alter Lues, der nicht diätetisch zu beeinflussen sei, auch nicht zur Acetonurie führe, aber auf spezifische Therapie verschwinde. Diese Angabe wird durch die Erfahrungen anderer

¹⁾ PAASCH und REINWEIN, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 27. ²⁾ Act. med. Skand. Bd. 54, S. 147. ³⁾ FRANK und NOTHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. ⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. Nr. 21. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 18. ⁵⁾ Zur Differentialdiagnose der Schwangerschaftsglykosurie und des Diabetes bei Schwangerschaft von SALOMON, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 13. ⁶⁾ GALLUS, Med. Klin. 1916. Nr. 39.

Ärzte aber nicht bestätigt. W. LAEHR¹⁾ fand übrigens unter etwa 400 Fällen der Rostocker Klinik nur in 4,29% Lues in der Anamnese und nur in 1,88% positiven Blut- oder Liquor-Wassermann.

Früher unterschied man bekanntlich je nach dem Grade der diätetischen Beeinflussungsmöglichkeit leichte, mittelschwere und schwere Diabetesformen. Man zählte Fälle, die schon auf Kohlenhydratentziehung zuckerfrei wurden, als leichte, solche, bei denen auch eine Beschränkung des Eiweiß zur Erreichung der Zuckerfreiheit nötig war, als mittelschwere und solche, die sich überhaupt diätetisch nicht entzuckern ließen, als schwere. Man hat diese Einteilung später, als man immer mehr kennen lernte, daß manche Diabetiker stärker gegen Kohlenhydrate, andere stärker gegen Eiweiß empfindlich sind, fallen lassen; mit Recht schon deshalb, weil sie aus der Vorinsulinzeit stammend die Insulinansprechbarkeit der Kranken nicht mit berücksichtigte.

Einteilung
des
Diabetes.

Vielleicht kann man mit VEIL und REISERT²⁾ aus dem Verhalten gegenüber probatorischen Adrenalininjektionen gewisse klinische Gruppen abtrennen.

Die genannten Autoren fanden, daß die normale glykämische Reaktion auf Adrenalin stets Ausdruck einer belanglosen Erkrankung ist, daß dagegen Fälle vom Reiztypus dieser Reaktion den Fällen von schwerem Diabetes entsprechen. Gleichzeitig steigt aber nicht, wie beim Hypertoniker, der auch den glykämischen Reiztypus bietet, der Blutdruck an, sondern die vasoconstrictorische Erregbarkeit nimmt ab. Eine verzögerte glykämische Reaktion ist dagegen in allen Fällen vorhanden, die nachweislich mit einer nervösen cerebralen Schädigung im Zusammenhange stehen, und zwar auch bei solchen, die gleichzeitig Hypertoniker sind.

Für die Erkennung eines Diabetes sind neben dem Zuckernachweis, der ja bei Diabetikern, die Diät halten, negativ ausfallen kann, natürlich die klinischen Symptome des Diabetes bedeutungsvoll.

Wichtige
Diabetes-
symptome.

Es seien deshalb außer den bei den leichten Formen oft nicht vorhandenen Kardinalsymptomen der Polyurie, der Abmagerung und Schwäche trotz reichlicher Ernährung die Zeichen kurz aufgezählt, die den Kranken zum Arzt führen. Relativ häufig sind die diabetischen Neuralgien in allen möglichen, auch „ausgefallenen“ Gebieten, am häufigsten besonders die im Ischiadikusgebiet. Sie sind nicht selten doppelseitig und schon dadurch auffällig. Ferner kommen von seiten des Nervensystems Zostereruptionen vor, sowie echte, auch das motorische Gebiet beteiligende Neuritiden und unter dem Bilde der Pseudotabes verlaufende Polyneuritiden, ebenso zentrale Affektionen, z. B. in seltenen Fällen Hemiplegien ohne anatomisch nachweisbaren Befund. Von seiten der Haut ist die bekannte Neigung zur Furunkulose, die Karbunkelbildung, der Pruritus besonders der Geschlechtsorgane, hartnäckige Ekzeme, ferner die eigentümliche Trockenheit der Haut zu nennen. v. NOORDEN hat eine eigentümliche Gelbfärbung namentlich der Hand- und Fußteller bei jüngeren Diabetikern als Xanthosis diabetica beschrieben. Sie entwickelt sich oft plötzlich und unterliegt auffallend raschem Wechsel. Ob sie mit einer Cholesterinämie zusammenhängt, dürfte zweifelhaft sein³⁾. BÜRGER und REINHARDT glauben, daß die Xanthosis auf einer Anreicherung des Organismus an Lipochromen beruhe⁴⁾. Von seiten der Schleimhäute seien die Xerostomie mit der auffallend roten Zunge, das wie lackiert aussehende Bild der Kehlkopfschleimhaut, die Alveolarpyorrhöe, das Ausfallen anscheinend gesunder Zähne erwähnt; von seiten der Zirkulationsorgane die Arteriosklerose und die dadurch bedingte diabetische Gangrän der Zehen; von seiten der Nieren die Albuminurien, bei deren Auftreten der Zucker im Urin zeitweise verschwinden kann, nicht aber die Hyperglykämie, ferner Cystitiden mit Hefeinfektionen des Urins und Pneumatürnen. Relativ oft sieht man aus dem diabetischen Urin Harnsäurekrystalle ausfallen, auch ohne daß

¹⁾ W. LAEHR, Diss. Rostock 1932. ²⁾ VEIL und REISERT, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ³⁾ STEFF, Med. Klin. 1919. Nr. 13. ⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 16.

gleichzeitig eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung besteht. Erwähnt seien auch die schon von W. EBSTEIN und TH. RUMPF beschriebenen Fälle von allgemeinem Ödem bei Diabetes (ohne Herz- oder Nierenerkrankung). Daß vor allem Acidotische nach Haferkuren, auf Natrium bicarbonicum und auch ganz spontan Ödeme und rasche Gewichtszunahme erfahren können, war schon vor Kenntnis des Insulins bekannt. Ganz besonders das therapeutische Insulin erzeugt bei solchen Kranken rasche, durch Wasserretention bewirkte Gewichtszunahmen; wahrscheinlich durch Erzeugung einer Blutverdünnung, indem es direkt in den Geweben angreift¹⁾. Von seiten der Geschlechtsorgane können Erlöschchen der Potenz, Ausbleiben der Regel geklagt werden. Von seiten der Respirationsorgane ist die häufige Kombination mit Tuberkulose zu bemerken; von seiten der Verdauungsorgane kommen Dyspepsien vor, die als Vorläufer eines Koma bedeutungsvoll sein können, ferner Leberschwellungen und Verfettungen, die diabetische Cirrhose, der mit Hämosiderosis verlaufende, schon früher erwähnte Bronzediabetes. Von seiten der Augen ist namentlich die Frühkatarakt, aber auch Keratitiden und Episkleritiden, die Iritis und Neuroretinitis diabetica, die gelegentlich zur Erblindung führt, und in seltenen Fällen auch Lähmungen der Augenmuskeln und Pupillenstarre zu erwähnen. Ferner kommen auch auffallende Refraktionsanomalien vor, und zwar sowohl transitorische Hypermetropien als rasch fortschreitende Myopien²⁾. Diese Hypermetropien treten namentlich bei der Entzuckerung auf und wurden neuerdings als Folge der Insulintherapie gedeutet; wohl zu Unrecht, da man diabetische Refraktionsstörungen durch Insulinkuren auch zum Schwinden bringen konnte.

Bei Komatösen endlich erkennt man die diabetische Ursache des Zustandes bekanntlich am Acetongeruch, an der verminderten Spannung der Bulbi³⁾, und an der „großen Atmung“ gegenüber anderen Komaformen schon ohne die Urinuntersuchung. Diese ergibt dann reichlichen Gehalt an Acetessigsäure bzw. Aceton und als Ausdruck und Maß der Acidose gesteigerte Werte für Ammoniak. In seltenen Fällen kommt die Hypotonie der Bulbi auch bei nicht diabetischem Koma vor. WIECHMANN⁴⁾ veröffentlichte einen derartigen Fall, in dem das Koma durch eine Hirnblutung bedingt war. Gelegentlich tritt Lipämie im Koma auf. Sie kann mitunter aus dem Netzhautbefund erkannt werden. Sehr bedenklich kann die akut mit dem Koma oder nach schon überstandenen Koma einsetzende durch Insulin nicht beeinflussbare Zirkulationschwäche sein [LAUTER und BAUMANN⁵⁾]. Von besonders ungünstiger Bedeutung sind dabei Pulsbeschleunigung mit stetigem Sinken des Blutdruckes und plötzlich einsetzende Extrasystolie [STROTHMANN⁶⁾]. Als Seltenheit erwähne ich das Vorkommen eines peritonitischen Symptomenkomplexes bei diabetischem Koma, das in einem Falle von USADEL⁷⁾ irrtümlich zu operativem Eingreifen veranlaßt hatte.

Spontane
Hypo-
glykämie.

Im Anschluß an den Diabetes mellitus sei auf ein neues Krankheitsbild hingewiesen, dessen Kenntnis wir neben anderen Autoren auch WILDER⁸⁾ verdanken.

Bei einem Manne, der Schmerzen im Epigastrium gehabt hatte und deswegen unter Ulcusverdacht operiert war, ohne daß ein Ulcus gefunden wurde, trat später geringe Zuckerausscheidung bei normalem Blutzucker auf. 18 Monate danach Anfälle von Schwäche,

1) Vgl. FRITZ WINTER-Rostock, Insulin und Wasserstoffwechsel. Acta med. scandinav. Bd. 80, H. 1/2 (dort gesamte Literatur). 2) ELSCHNIG, Med. Klin. Nr. 1. 3) HERTEL, Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1191. 4) WIECHMANN, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 27. 5) LAUTER und BAUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 159. 6) STROTHMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163. Vergl. auch TAKERKA, Klin. Wochenschr. 1929. S. 110. 7) USADEL, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37. 8) WILDER, Verh. d. Ges. f. inn. Med. 1928.

Zittern, Schweißausbruch nach Anstrengungen und bei Verzögerungen der Nahrungsaufnahme, schließlich Krämpfe und Bewußtlosigkeit, die durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen gehoben wurden. Der Zustand glich also einer durch Insulin hervorgerufenen Hypoglykämie. Als Grund dieser Erscheinungen wurde ein Pankreasadenom festgestellt. Es kann also bei Pankreasadenomen, wie bei Schilddrüsenadenomen, zu einer Überproduktion des spezifischen Hormons kommen. Neuerdings hat WILDER¹⁾ über schwere spontane Hypoglykämie zusammen mit Tetanie und Tachypnoe bei einem 46jährigen Neuropathen berichtet; die Pathogenese war unklar. L. HANTSCHMANN²⁾ beobachtete Neigung zu spontaner Hypoglykämie bei hypophysärer Kachexie. TH. STENSTRÖM hat schwere, spontane Hypoglykämie bei einer Frau mit pluriglandulärer Insuffizienz (besonders der Ovarien und Schilddrüse) beschrieben. Von neurologischer Seite wurde über ein ähnliches Syndrom bei Postencephalitis berichtet.

Man achte also in Zukunft bei entsprechenden Erscheinungen auf solche spontanen Hypoglykämien, weil sie der Zuckerezufuhr bedürfen, ohne die sie zugrunde gehen können.

XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes.

Pathologische Veränderungen der Blutbeschaffenheit sowohl in morphologischer als in chemisch und physikalisch chemischer Richtung sind als Teilerscheinungen der Symptombilder der verschiedensten Erkrankungen bereits wiederholt besprochen worden. Einige Sonderkrankheiten bedürfen aber noch besonderer differentialdiagnostischer Besprechung.

A. Anämien.

Anämie heißt Blutleere oder Blutarmut. Nach dem Sprachgebrauch denken wir aber bei dem Ausdruck Anämie weniger an eine Verringerung der Blutmenge als an eine Verringerung des Farbstoffgehaltes und bezeichnen blaß aussehende Menschen als anämisch.

Anämie,
Pseudo-
anämie,
Oligaemia
vera.

Die Hautfarbe ist aber insofern kein sicheres Kriterium der Blutbeschaffenheit, als sie nicht nur von einem größeren oder geringeren Farbstoffgehalt des Blutes abhängig ist, sondern auch in ebenso hohem Maße von der jeweiligen Blutfüllung der Haut. Diese kann gering sein wegen einer Kontraktion der Hautgefäße; sie kann auch geringer als in der Norm bei einer tatsächlichen Verringerung der Gesamtblutmenge sein. Man muß also unterscheiden: 1. eine Pseudoanämie, bei der die Peripherie des Körpers wegen der Enge der Gefäße schlecht mit Blut versorgt ist. 2. Eine wahre Oligämie, bei der die Blutmenge im ganzen verringert ist, und 3. die Anämie, die auf einer Herabsetzung des Blutfarbstoffgehalts beruht.

Bei den beiden ersten Formen der Pseudoanämie und der Oligaemia vera brauchen trotz der Blässe der Kranken Blutveränderungen und besonders solche des Farbstoffgehaltes nicht vorhanden zu sein. Man würde sie aber im einzelnen Falle exakt unterscheiden können, wenn wir klinisch leicht zu handhabende Bestimmungen der Blutmenge besäßen.

Man hat sich zwar vielfach bemüht klinische Methoden zur Bestimmung der Blutmenge zu finden. Eine Zusammenstellung und kritische Würdigung derselben geben SEYDERHELM und LAMPE³⁾. Sie halten die Farbstoffmethoden, welche die Gesamtplasmamenge ermitteln und die HALDANESCHE Kohlenoxydmethode, welche die Gesamtmasse der roten Blutkörperchen bestimmt, für die zur Zeit besten Methoden. Daneben ist noch die ältere Methode von v. BEHRING zu nennen, welche auf der Bestimmung einer dem

¹⁾ J. WILDER, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 150. H. 4. ²⁾ L. HANTSCHMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 176. H. 4. ³⁾ R. SEYDENHELM und W. LAMPE, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 27. 1925.

zirkulierenden Blute injizierten Toxinmenge beruht; mit ihr arbeiteten KÄMMERER und WALDMANN¹⁾ und HÜRTER und ZEISSLER²⁾. Aber alle diese Methoden sind bisher mehr zu wissenschaftlichen Zwecken als zur Feststellung des Befundes am einzelnen Kranken verwertet worden.

Die Frage der Blutmengenbestimmung hat übrigens durch die Untersuchungen BARCROFTS eine neue Erschwerung erfahren. Diese Untersuchungen ergaben bekanntlich, daß ziemlich große Blutmengen in Organen z. B. der Milz angehäuft werden können und dadurch nicht mehr an der Zirkulation Anteil nehmen. Die zirkulierende Blutmenge ist also danach keine konstante Größe. WOLLHEIM³⁾ hat darauf hingewiesen, daß auch die Erweiterung der subpapillären Capillarnetze der Haut, welche die Cyanose bedingt in gleicher Weise sich auswirkt und erhebliche Blutmengen der Zirkulation entzieht. ZEITLER⁴⁾ (Rostock) hat außerdem gezeigt, daß kalte Bäder die Blutmenge rasch steigern können.

Im allgemeinen geht man wohl kaum fehl, wenn man bei blassen Kranken mit normalem Hämoglobingehalt dann eine Pseudoanämie annimmt, wenn Krankheiten mit Neigung zu Gefäßspasmen, wie z. B. Nierenerkrankungen, bestehen, und eine echte Oligämie nur konsumierenden Krankheiten zuschreibt, bei denen man Veranlassung hat, an eine Atrophie auch des Blutes zu denken.

Nicht ganz gleichgültig für die Färbung der der Luft und dem Licht ausgesetzten Teile ist bekanntlich auch, ob der Kranke sich viel im Freien aufgehalten hat oder nur im Zimmer verweilt. Man soll sich deswegen zur Beurteilung der Hautfärbung nicht nur nach dem Aussehen der Gesichtshaut richten, sondern namentlich auch nach dem der Schleimhäute.

Wenden wir uns nun zu der dritten Gruppe, den Anämien mit gegen die Norm herabgesetztem Farbstoffgehalt des Blutes.

Die Blässe kann bei ihren einzelnen Formen durch Beimischung gelber oder grünlicher Farbtöne, auch wohl durch Kombination mit leichter ödematöser Schwellung der Haut eine ganz verschiedene und für manche Anämiearten äußerst kennzeichnende sein, so daß fast Augenblicksdiagnosen möglich sind. Ein Ausgebluteter sieht anders aus wie ein Kranker mit perniziöser Anämie und dieser wieder anders wie eine Chlorotische oder wie ein anämischer Nephritiker oder ein kachektischer Krebskranker, selbst wenn die Hämoglobinwerte die gleichen sind.

Symptome
der Anämie.

Die Symptome dieser Anämien mit verringertem Farbstoffgehalt, soweit sie sich wenigstens aus der dadurch bedingten mangelhaften Sauerstoffversorgung herleiten, müssen natürlich bei allen Formen gemeinsam sein, wenn es auch auffällig ist, wie ungleich stark sie ausgeprägt sind, wie auffallend lange beispielsweise Kranke mit perniziöser Anämie trotz sehr verringerten Hämoglobingehaltes noch relativ leistungsfähig bleiben. Diese Symptome bestehen in Zeichen mangelhafter Blutversorgung des Gehirns, wie Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel, besonders beim Aufrichten aus liegender Stellung, in Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Dazu gesellen sich Allgemeinerscheinungen wie leichte Ermüdbarkeit, Schwächegefühle, großes Schlaf- und Wärmebedürfnis, Neigung zum Frösteln. Das letztere ist ebenso, wie die tatsächliche Kühle distaler Körperteile wohl auf die schlechte Blutversorgung der Peripherie zurückzuführen. Bezüglich der Respirationsorgane und des Herzens sind die schon bei geringen Anstrengungen auftretende Kurzatmigkeit, das leicht eintretende Herzklopfen und die Pulsbeschleunigung, die akzidentellen Herzgeräusche und das Nonnensausen zu nennen. Von seiten der Muskulatur sind die

¹⁾ KÄMMERER und WALDMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109. ²⁾ v. BEHRING, Meine Blutuntersuchungen. ³⁾ WOLLHEIM, Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1928. ⁴⁾ ZEITLER, Diss. Rostock 1933.

Schlaffheit, die geringe Leistungsfähigkeit und die Muskelschmerzen bemerkenswert. Auffallend ist ferner, daß bei vielen Anämien das Fettpolster nicht reduziert wird, und, daß eine Neigung zu ödematösen Schwellungen besteht. Außer einer durch einen direkten Blutverlust bedingten Verringerung kann der Hämoglobingehalt zwar wohl nur entweder durch verminderte Bildung oder durch vermehrten Zerfall sinken. Aber diese beiden Bedingungen lassen sich nicht immer auseinanderhalten, so daß die Einteilung in hypoplastisch-myelopathische und hämolytische Anämien auch nicht sämtliche Krankheitsbilder einordnen läßt.

1. Die Anämien durch Blutverlust.

Wir wissen, daß nach Blutverlusten der Ersatz des Blutes in der Weise vor sich geht, daß zunächst das Volum durch Zustrom von Gewebsflüssigkeit wieder hergestellt wird; dadurch tritt eine allerdings rasch vorübergehende Verwässerung des Blutes ein, denn sehr bald werden schon die Eiweißkörper des Plasmas wieder ersetzt. Durch den Reiz des Blutverlustes auf die Bildungsstätten des Blutes kommt es dann zur Neubildung von roten und auch von weißen Blutkörpern, und zwar wächst zunächst deren Zahl, während der Hämoglobingehalt erst allmählich wieder steigt. Man findet deswegen junge rote, noch hämoglobinarmer Blutkörper, und der Hämoglobinindex ist kleiner als 1. Die jungen Blutkörper zeigen zum Teil basophile Körnung, die jetzt allgemein als Regenerationszeichen aufgefaßt wird, auch sind sie teilweise noch polychromatisch, vereinzelt treten kernhaltige rote Blutkörper auf, aber gewöhnlich nicht in der Menge, wie bei gewissen primären Krankheiten des Markes. Die weißen Blutkörper, und zwar in erster Linie die neutrophilen Leukocyten, treten nur anfangs in vermehrter Zahl auf; die posthämorrhagische Leukocytose verschwindet aber bald wieder. Es können nach stärkeren Blutverlusten sogar einige Myelocyten beobachtet werden. Kurz nach dem Blutverlust pflegt auch die Zahl der Blutplättchen etwas vermindert zu sein, sie werden aber augenscheinlich rasch sogar bis über den normalen Wert ersetzt. Die Schnelligkeit der Blutgerinnung nimmt jedenfalls nach größeren Blutverlusten zu. Der Ersatz des Blutes geht verschieden rasch vor sich; augenscheinlich haben Alter, Geschlecht und Ernährungszustand darauf Einfluß. Für die Entstehung und den Grad der Anämie ist auch die Quelle der Blutung von Bedeutung. Es fällt z. B. immer wieder auf, wie hochgradig die Anämie nach Magen- und Darmblutungen, wie gering sie nach Lungenblutungen zu sein pflegt.

Differentialdiagnostisch macht die akute Anämie nach größerem Blutverlust kaum Schwierigkeiten. Bei einer größeren äußeren Blutung, z. B. einer Magenblutung oder einer Metrorrhagie ergibt sich der Sachverhalt schon aus der Anamnese, bei einer inneren Blutung aber aus dem kennzeichnenden Aussehen abgebluteter Menschen. Sie sehen auffallend weiß-bleich aus, namentlich an der Mund- und Conjunctivalschleimhaut und an den Ohren ist die Blässe deutlich. Der erste Herzton erscheint auffallend klappend. Bei fiebernden Kranken, z. B. bei Typhuskranken, drückt sich eine innere Blutung, z. B. eine Darmblutung schon vor dem Erscheinen von Blutstühlen in einem Temperatursturz aus, trotz dessen die Pulsfrequenz ansteigt.

Schwieriger als die Anämien durch eine akute Blutung sind die durch fortgesetzte kleine Blutverluste langsam sich entwickelnden Anämien zu deuten, da die Kranken erst allmählich blässer werden. Man mache sich deswegen zur Regel, jede Anämie auf diese Möglichkeit, insbesondere auf okkultes Blut in den Faeces zu untersuchen. Auch Hämorrhoidal- und Mastdarmpolyplutungen können Quelle schleichender schwerster Anämisierung werden. Man fahnde stets sorgsam nach ihnen. Gleiches gilt von Myomblutungen. Man untersuche

auch jede Anämie auf die Gegenwart von Helminthen, auf Wurmeier im Stuhl und auf Eosinophilie, wenn auch die Wurmanämien nur zum Teil als einfache Anämien durch Blutverlust, wie z. B. die Anchylostomaanämie aufzufassen sind und mehrere derselben, so besonders die Botriocephalusanämie, vielmehr zu den hämolytischen Anämien gehören.

Bei den Verblutungsanämien ist der Urin meist arm an Urobilin und Urobilinogen und das Serum ohne vermehrtes Bilirubin, weil mit Ausnahme etwa der Resorption ergossenen Blutes bei inneren Blutungen Hämoglobin nicht abgebaut wird. Deshalb kommt auch ein Milztumor den Verblutungsanämien nicht zu. Die mangelnde Urobilinogenurie und die helle Farbe des Serums beweisen im Zweifelsfall, daß es sich nicht um eine hämolytische Anämie gehandelt haben kann. Ein solcher Zweifel kann eintreten, da bei hochgradigen Anämien durch chronische Blutverluste, wie MORAWITZ hervorhebt, nicht nur Normoblasten, sondern in sehr seltenen Fällen auch Megalocyten und Megaloblasten gefunden werden.

2. Die Chlorose.

Zu den Formen der Anämie mit herabgesetztem Färbeindex gehört auch die Chlorose. Allerdings findet man das Mißverhältnis zwischen dem stark gesunkenen Hämoglobingehalt und der weniger starken Verminderung der Erythrocytenzahl nur bei den typischen und frischen Formen, während im weiteren Verlauf der Krankheit und bei Rezidiven Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig vermindert sein kann. Das Blutbild ergibt meist eine Poikilocytose und Polychromasie der roten Blutkörper, die oft auch wegen des geringen Hämoglobingehaltes schlecht gefärbt sind. Kernhaltige rote Blutkörper sind sehr selten. Das Leukocytenbild ist unverändert, nur mitunter tritt eine Leukopenie mit gleichzeitiger Lymphocytose auf. Die Farbe des Serums ist wasserhell; Milzschwellung und Urobilinogenurie fehlen.

Allgemein ist beobachtet, daß in den letzten 20 Jahren die früher so häufigen Chlorosen fast völlig verschwunden sind¹). Ob dieses Verschwinden der Chlorose mit der veränderten Lebensführung und Tracht der weiblichen Jugend zusammenhängt, wie von TH. DENEKE angegeben wurde, ist nicht sicher. Auffallend ist die Beobachtung H. CURSCHMANN'S, daß die letzten Chlorosen der Rostocker Klinik (7 Fälle) ausschließlich polnische Landarbeiterinnen betrafen. Jedenfalls war und ist aber die Chlorose ausschließlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechtes zur Zeit der sexuellen Reife, wenn auch Rezidive und Spätformen vorkamen. Eine männliche Chlorose gibt es nicht. Der Blutbefund schließt aus, daß es sich um eine hämolytische Form handeln könne. Meist wurde deshalb angenommen, daß die Chlorose auf einer mangelhaften Blutbildung beruhe, die auf irgendeine Weise durch innersekretorische Stoffe der Sexualorgane ausgelöst sei. Klinisch sind die Chlorosen gekennzeichnet durch die eigentümlich leicht grünliche Blässe, die wohl zum Teil durch das gleichzeitig vorhandene leichte Ödem der Haut mitbedingt ist. Bekanntlich treten die schon geschilderten anämischen Beschwerden, besonders die von seiten des Nervensystems, subjektiv bei den Chlorotischen stark hervor, sie sind aber bis zu einem gewissen Grade von psychischen Einflüssen abhängig. Dasselbe Mädchen, das morgens vor Müdigkeit nicht aus dem Bett finden kann, ist imstande, abends in anregender Gesellschaft ihre Beschwerden zu vergessen. Besonders stark treten im Krankheitsbild die Menstruationsanomalien hervor, oft eine sehr reichliche Regel, in anderen Fällen das Umgekehrte oder völliges Ausbleiben der Menses. Auch Fluor ist oft vorhanden. Bekannt ist auch die Neigung zu Magenbeschwerden, Obstipation, Meteorismus, ferner

¹ H. FRANKE (Rostock), *Fol. haematol.* Bd. 32. 1925 (dort gesamte Literatur).

die oberflächliche Atmung, die leicht zur Retraktion der Lungenränder führt. Dies und der durch den Meteorismus bedingte Zwerchfellhochstand täuscht leicht eine Vergrößerung des Herzens vor, um so eher, als systolische Geräusche etwas ganz Gewöhnliches sind. Im Röntgenbild ist das Herz aber meist normal, oft eher klein. Doch können, wie bei allen Anämien, auch Dilatationen beobachtet werden. Durch die Retraktion der Lungenränder können auch die Pulmonaltöne auffallend laut erscheinen, ohne daß jedoch der zweite Ton besonders akzentuiert ist.

Die schweren Formen der Chlorose mit Neigung zu Thrombosenbildung, namentlich in den Hirnsinus (LENHARTZ), sind auch extrem selten geworden.

Diese Thrombosen betreffen meist den Sinus longitudinalis, sie können neben heftigen Kopfschmerzen sowohl Krankheitsbilder hervorrufen, die einer Hirnhämorrhagie gleichen, als auch Erscheinungen einer Meningitis (auch Fieber). Der sicheren Diagnose werden sie zugänglich, wenn die Erweiterung der Venenwurzeln in ihrem Gefolge zu Schwellungen führt. Bei der Thrombose des Sinus longitudinalis finden sich Schwellungen auf der Höhe des Scheitels an den Seitenteilen des Schädeldaches, an Augenbraue und Stirn und auch am Hinterkopf. Thrombosen des Sinus cavernosus machen auffällige, einseitige Schwellungen und Ödem der Augenlider, Ödem der Papille, bisweilen auch Augenmuskellähmungen. Thrombose des Sinus transversus rufen Schwellungen in der Gegend des Mastoidfortsatzes hervor, oft ist dabei die Vena jugularis interna, in welche sich die Thrombose fortsetzt, fühlbar und die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, während gerade bei dieser Thrombose cerebrale Erscheinungen fehlen können. Die Spinalpunktion ergibt bei diesen chlorotischen Thrombosen dunkelgelb gefärbten Liquor.

Übrigens traten Thrombosen (früher) bei Chlorotischen auch in anderen Venengebieten auf; z. B. in den Becken- und Schenkelvenen. Die seltenen tödlich endigenden Chlorosen starben stets an Embolien.

HANS CURSCHMANN beobachtete 1902 eine Chlorotische mit anscheinender schwerer Ischias. Sie starb ganz plötzlich. Die Obduktion ergab Thrombosen in tiefen Beckenvenen und Lungenembolie.

Kennzeichnend für die Chlorose ist die günstige Wirkung der Eisenmedikation, die bei anderen Anämien nicht in gleicher Weise hervortritt. Kennzeichnend für die Chlorose ist auch bei Besserung des Zustandes eine erhebliche Wasserausschwemmung durch den Urin.

Die Differentialdiagnose der Chlorose ist nicht immer einfach. Vor allem muß auch bei typischem Blutbefund ein Blutverlust durch fortgesetzte kleinere Blutungen ausgeschlossen werden. Es ist möglich, daß ein Teil der Fälle, die früher als Chlorosen aufgefaßt wurden, blutende Magengeschwürskranke waren. Jede Chlorose ist also mit Sorgfalt auf das Bestehen eines Magengeschwürs zu untersuchen. Freilich nimmt man ja vielfach an, daß Chlorose zur Entwicklung eines Magenulcus prädisponiere.

Ein Teil der früher für chlorotisch gehaltenen Anämien gehörte aber zu den infektiösen Anämien. Besonders beginnende Tuberkulosen rufen solche Anämien hervor, müssen also mit allen Mitteln der Frühdiagnose ausgeschlossen werden, unter anderem auch durch regelmäßige Fiebertmessung. Sie schützt auch vor Verwechslung mit chronisch septischen Zuständen, die zu Anämie führen. Selbstverständlich ist auch die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen der Anämie, der perniziösen z. B., und den Wurmanämien nicht zu vergessen.

3. Die perniziöse Anämie.

Die Auffassungen über das Wesen der perniziösen Anämie sind bisher keine einheitlichen. NAEGELI vertritt den Standpunkt, daß es sich bei der perniziösen Anämie um eine besonders geartete toxische Schädigung des Knochenmarks handle, die zunächst ausschließlich die erythropoetische Funktion des Markes beträfe. Die Hämolyse ist nach dieser Auffassung ein sekundärer Vorgang, die neugebildeten Blutkörper sind von vornherein abnorm und verfallen dem Untergang leicht. Sekundär käme es auch zu einer Insuffizienz der Leukopoese, die Leukocyten seien aber nicht wie bei den Infektions-

krankheiten toxisch verändert. NÄGELI begründet seine Ansicht durch den Hinweis, daß die eigentlich hämolytische Anämie, der hämolytische Ikterus ein ganz anderes Krankheitsbild gibt und ferner mit dem Hinweis, daß das Blutbild der Perniziösa so kennzeichnend sei, daß man die Diagnose bereits stellen könnte, ehe im Blut eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes nachweisbar sei. NÄGELI kommt konsequenterweise dadurch zu der Auffassung, daß die Bluterkrankungen, welche das gleiche Blutbild ergeben, nämlich die Botriocephalusanämie, die Schwangerschaftsanämie und die seltenen Formen der schweren luetischen Anämie mit perniziosagleichem Befund in bezug auf die toxischen Veränderungen des Knochenmarks wesensgleich seien. Es handle sich um eine Toxinwirkung zwar verschiedenen Ursprungs, aber spezifischer Wirkung.

Demgegenüber vertritt MORAWITZ die Ansicht, daß doch auch eine periphere Hämolyse bei der perniziösen Anämie anzunehmen sei und daß die Knochenmarkveränderungen doch auch wenigstens teilweise als Ausdruck eines überstürzten Reparationsbestrebens aufgefaßt werden könnten. Vor allem aber ist die perniziöse Anämie nach MORAWITZ eine durchaus eigenartige durch ihren ganzen Verlauf als Krankheitseinheit gekennzeichnete und muß deshalb von der Botriocephalusanämie, der Graviditätsanämie und der luetischen abgegrenzt werden.

Vom differentialdiagnostischen Gesichtspunkt aus ist das Krankheitsbild der perniziösen Anämie als ein besonderes aufzufassen und von den erwähnten Anämien mit gleichem Blutbefund zu sondern.

Berücksichtigen wir zunächst den Blutbefund, so ist folgendes zu sagen. Bekanntlich sinken in den ausgeprägten Fällen die Blutkörperchenzahlen bis zu sehr tiefen Werten, oft noch unter eine Million; die Hämoglobinwerte sinken zwar auch erheblich, aber doch relativ weniger stark, so daß der Hämoglobinindex größer als 1 wird. Die roten Blutkörper können poikilocytotisch und polychromatisch sein, auch findet man mehr minder zahlreich Mikrocyten, der kennzeichnende Befund sind aber rote Blutkörper, die größer als die normalen sind bis zum ausgesprochenen Megalocyten, daneben können Normoblasten und auch Megaloblasten gefunden werden.

Oberflächlich kann man sich gut auch ohne okularmikrometrische Messung über die Größe der roten Blutkörper orientieren, wenn man nach einem Vorschlage von F. W. Löwy einen Ausstrich von normalem Blut und vom pathologischem Blut auf demselben Objektträger macht. Über die Einzelheiten der Technik vgl. man bei TAUBMANN¹⁾. Für die Frage der klinischen Bedeutung der Größenbestimmung der Erythrocytendurchmesser überhaupt vergl. man bei GÜNTHER²⁾. Häufig findet man auch in einer großen Anzahl von Erythrocyten vital färbare Fäden und Körnchen.

Das Volum der roten Blutkörperchen kann man nach einer von ADLER ausgearbeiteten viscosimetrischen und refraktometrischen Methode bestimmen. NÄGELI behauptet, daß man mit dieser Methode sogar trotz vorhandener Mikrocytose ausnahmslos bei perniziöser Anämie eine Erhöhung der Zellgröße nachweisen könne.

GÜNTHER hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei perniziöser Anämie die Ellipsenform der roten Blutkörper relativ häufig ist. Man kann die Häufigkeit dieser elliptischen Blutkörper für klinische Zwecke mit ausreichender Genauigkeit im einfachen Ausstrichpräparat schätzen. Die Erscheinung ist so konstant, daß sie GÜNTHER³⁾ für differentialdiagnostisch verwertbar hält und findet sich vielleicht als konstitutionelle zur perniziösen Anämie prädisponierende schon vor Eintreten der Anämie.

Es sei noch erwähnt, daß VAN THIENEN⁴⁾ die Behauptung aufgestellt hat, der sog. Katalaseindex — das Verhältnis zwischen chemisch nachweisbarer Katalasemenge und der Zahl der roten Blutkörper — sei bei perniziöser Anämie stets erhöht im Gegensatz zu anderen Formen der Anämie, so daß durch dieses Verhalten die perniziöse Anämie als selbständige Krankheit gekennzeichnet sei. Nachuntersuchungen von NISSEN⁵⁾ an MIN-KOWSKI⁶⁾ und von KORALLUS⁶⁾ an meiner Klinik bestätigten VAN THIENENS Befunde zwar im allgemeinen, doch fand KORALLUS auch mitunter einen niedrigen Index. Das Verfahren, das wegen der beträchtlichen Schwankungen der Indices Reihenuntersuchungen erfordert, ist als klinische Untersuchungsmethode vorläufig noch nicht brauchbar.

¹⁾ TAUBMANN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 45. ²⁾ GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 161. ³⁾ GÜNTHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 162. ⁴⁾ VAN THIENEN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131. ⁵⁾ NISSEN, Dissert. Breslau 1920; vgl. auch NEUMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. ⁶⁾ KORALLUS, Ebenda, Bd. 139.

Außerdem ist von WÖRPEL festgestellt worden, daß bei perniziöser Anämie die sogenannte Hämoglobinresistenz (Zersetzungszeit bei Einwirkung von Natronlauge) beträchtlich gegenüber anderen Anämien erhöht ist; wahrscheinlich deswegen, weil das Hämoglobin besonders junger und auch unreifer Erythrocyten besonders resistent ist.

Die weißen Blutkörper sind an Zahl vermindert und zwar besonders die Neutrophilen und noch stärker die Monocyten. In den sehr spärlich erhalten gebliebenen Monocyten sieht man oft ganz junge gelappte Kerne. Es besteht also durch die Verminderung der genannten beiden Zellarten eine relative Lymphocytose (oft bis zu 40 und 50%). Die erhaltenen Neutrophilen zeigen dagegen eine auffallend starke Segmentierung, also eine Rechtsverschiebung nach ARNETH und es fehlt jede Andeutung von toxischer Granulation. Auch die Eosinophilen sind spärlich oder fehlen in schweren Fällen ganz. Gelegentlich und vereinzelt finden sich Myeloblasten oder Myelocyten und Promyelocyten. Bei Komplikationen wurde auch Linksverschiebung der Neutrophilen beobachtet [NEUBURGER¹), vgl. auch HITTMER²)].

Die Blutplättchen sind bei perniziöser Anämie an Zahl nicht vermehrt, im Gegensatz zu den Blutungsanämien. Gelegentlich, besonders in hämorrhagisch komplizierten schweren Fällen wurde auch Thrombopenie beobachtet. Auch können pathologische Formen derselben vorkommen, wie NAEGELI beschreibt. Endlich ist noch die goldgelbe Farbe des Serum kennzeichnend. Die gelbe Farbe des Serum ist hauptsächlich durch Bilirubin bedingt, das die indirekte Diazoreaktion gibt. Freies Hämoglobin enthält dagegen das periphere Blut nicht, auch lassen sich keine Hämolysine nachweisen, wenn auch die Resistenz der Erythrocyten einige Male vermindert gefunden wurde. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist meist stark erhöht, der Globulingehalt des Serums dementsprechend an der oberen Grenze der Norm; doch gibt NAEGELI an, daß er dann und wann auch sehr niedrige Werte gefunden habe.

Das klinische Bild der Perniziosakranken ist in ausgeprägten Fällen sehr kennzeichnend. Die Kranken sehen eigentümlich blaßgelb aus, so daß man sie von anderen Anämien oft auf den ersten Blick unterscheiden kann. Ich möchte aber bemerken, daß Botrioccephalusanämien zwar in manchen Fällen von Perniziosaanämien nicht zu unterscheiden sind, in anderen aber dadurch auffielen, daß die Hautfärbung einen stärkeren Stich ins Bräunliche hatte. Die Skleren sind bei der perniziösen Anämie häufig leicht ikterisch. Direkt gelb gefärbt ist oft die Pinguecula am inneren Augenwinkel.

Klinisches
Bild.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig, und zwar als frühe Zeichen der Krankheit, die dem Ausbruch der Erkrankung jahrelang vorausgehen können, sind die von HUNTER beschriebenen Zungenveränderungen. Die Kranken geben — übrigens oft erst auf Befragen — an, daß sie einige Tage lang heiße oder stärker gewürzte Speisen nicht ohne Schmerzen hätten genießen können, daß die Affektion aber bald heile, jedoch wiederkehre. Sieht man sie zur Zeit ihrer Blüte, so findet man entweder feinste Rötungen an den Papillenspitzen oder aphthenähnliche Efflorescenzen.

Glossitis.

Ganz ähnliche Zungenveränderungen kommen, wie schon betont, auch bei tropischer und auch einheimischer Sprue vor, die gleichfalls zu schwerer Anämie führt. Ganz vereinzelt kommt übrigens die Glossitis auch bei sehr schweren Krebsanämien vor. Das schränkt zwar ihre Bedeutung etwas ein, läßt sie aber doch besonders als Frühsymptom der Perniziosa unberührt.

¹) NEUBURGER, Med. Klin. 1927. Nr. 13. ²) HITTMER, Zeitschr. f. klin. Med. 1927. Bd. 105.

Atrophie
der Zungen-
papillen.

Neben diesen entzündlichen Veränderungen ist von A. FABER auf die bei perniziöser Anämie regelmäßig zu findende Atrophie der Zungenpapillen aufmerksam gemacht; diese Angaben sind von COBET und MORAWITZ¹⁾ bestätigt worden. Es kommen aber glatte Zungen auch bei Carcinomen, wenn auch seltener, vor und endlich sehr häufig auch als Zeichen seniler Rückbildung.

Achylie.

Bekanntlich findet man bei perniziöser Anämie fast ausnahmslos eine Achylie. Sie ist als regelmäßige Begleiterin der Erkrankung von allen Seiten als diagnostisch wichtig anerkannt. Immerhin kommen Fälle vor, in denen sie fehlt. Einen dieser seltenen Fälle hat TAUBMANN²⁾ kürzlich beschrieben. Ich verweise wegen der die Achylie begleitenden anatomischen Veränderungen auf das Kapitel Sekretionsstörungen und möchte hier nur hinzufügen, daß auch entzündliche und nekrotische Veränderungen der Darmschleimhaut bei perniziöser Anämie gelegentlich beobachtet werden; übrigens wurden wiederholt auch Papillome des Magens konstatiert (KATSCH).

Hämorrhagische
Diathese.

Grobe Zeichen hämorrhagischer Diathese sind im ganzen recht selten. Wo sie vorkommen, sind sie meist mit Thrombopenie verknüpft und durch sie begründet (E. FRANK). Oft sind diese hämorrhagischen Biermerfälle besonders schwer und bisweilen leberresistent (H. CURSCHMANN). Vielleicht gehören diese Fälle übrigens zumeist zu den Panmyelophthisen. Relativ oft sieht man bei perniziöser Anämie Netzhautblutungen.

Rücken-
marks-
symptome.

Spinale Symptome sind in allen Stadien häufig; sie kommen sogar lange vor Ausbildung der Anämie vor (M. NONNE u. a.). Von 230 Fällen der Rostocker Klinik zeigten fast 90% Zeichen der „funikulären Myelose“ [M. BINSWANGER³⁾]. Es überwiegen Parästhesien und Hypästhesie der Finger und Zehen, Areflexie, leichte Paresen und alle Grade der Ataxie, also tabiforme Symptome. Seltener sind spastische Erscheinungen mit Babinski. Gelegentlich kommen Mischformen mit gleichzeitigen tabiformen und spastischen Symptomen vor. Diese Erscheinungen sind durch Degenerationsherde in den Hintersträngen und Seitensträngen bedingt und zeigen Beziehungen zur Gefäßversorgung. Die spinalen Störungen sind übrigens gegenüber jeder, auch der Lebertherapie weit resistenter als die Blutveränderungen, und sehr oft irreparabel.

Milz-
schwellung.

Milzschwellungen kommen nicht häufig zur Beobachtung und erreichen fast nie erheblichere Größe. Gelegentlich sieht man auch Leberschwellungen.

Die Kranken mit perniziöser Anämie sind meist in einem relativ guten Ernährungszustand, namentlich haben sie gewöhnlich ein gutes Fettpolster, wenn auch mitunter die Krankheit bei mageren Menschen beobachtet wird. Die Kranken zeigen häufig Ödeme der unteren Extremitäten. Ihre Beschwerden sind die allen Anämischen gemeinsamen; doch ist es auffällig, wie verhältnismäßig leistungsfähiger die Kranken bleiben als andere Anämiekranken mit einer gleich starken Herabsetzung des Hämoglobingehaltes.

In recht seltenen Fällen treten bei den Kranken psychische Störungen auf von einfachen Verstimmungen an bis zu ausgeprägteren Störungen. Im allgemeinen bleibt aber die Psyche bis zum Ende intakt. Alte ärztliche Erfahrung lehrt, daß Biermerkranken meist zu den vernünftigen und sympathischen Patienten gehören.

Fieber

Die perniziöse Anämie trägt den Charakter einer in Schüben verlaufenden toxischen Erkrankung und ruft deswegen nicht nur gelegentlich die schon erwähnten Milztumoren, sondern auch wenigstens zeitweise Fieber hervor. Das Fieber ist meist nicht sehr hoch und intermittierend.

¹⁾ COBET und MORAWITZ, Zeitschr. d. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1920. Bd. 6.
²⁾ TAUBMANN, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150. ³⁾ M. BINSWANGER, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 105. 1927.

Ein auffälliger Wechsel im Krankheitsbilde kann durch die sogenannten Blutkrisen bedingt werden, die mitunter spontan, mitunter im Anschluß an irgendeinen therapeutischen Eingriff eintreten. Selbst schon schwer Kranke, ja fast Sterbende mit Hämoglobinwerten von 10% und Erythrocytenzahlen von wenigen Hunderttausenden erholen sich beim Eintritt einer derartigen Krise zusehends und treten in eine Periode der Remission ein. Die Krise äußert sich im plötzlichen Auftreten zahlreicher kernhaltiger Erythrocyten. Blutkrisen.

Viel häufiger kommt es, besonders seit der Lebertherapie, natürlich zu Remissionen ohne Krise. Ein Kranker in voller Remission zeigt eigentlich gar keine krankhaften Veränderungen mehr; nur die genaueste Blutuntersuchung vermag vielleicht trotz normalen Hämoglobingehalts und normaler Erythrocytenzahlen eine geringe Makrocytose oder auffallend stark segmentierte Leukozyten aufzudecken. Die Krankheit endete früher stets, wenn auch erst nach wiederholten Remissionen und nach jahrelangem Bestehen tödlich. Die Lebertherapie hat aber diese tödliche Prognose umgewandelt. Dauernd mit Leberpräparaten behandelte Kranken können sich vielleicht bis zur Erreichung eines normalen Alters halten.

Die Erkrankung befällt meist das mittlere Lebensalter und ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Doch kommt sie selbst im Greisenalter relativ oft vor; besonders HANS CURSCHMANN hat auf die senilen Formen aufmerksam gemacht, die sich unter der Maske des senilen Marasmus und der Zirkulationsinsuffizienz verbergen. Jede senile Glossodynie sei auf perniziöse Anämie verdächtig. Sie scheint an Häufigkeit zugenommen zu haben. Über ihre geographische Verbreitung ist wenig Sicheres bekannt. SILBERMANN¹⁾ hat versucht, die Verteilung über Ostpreußen festzustellen. Er fand zwar eine gewisse größere Häufigkeit in den nördlichen Teilen der Provinz und konnte auch in Königsberg eine Bevorzugung mancher Stadtteile feststellen, sogar eine Häufung in benachbarten Häusern, aber das Material ist zu klein, um vorläufig sichere Schlüsse daraus ziehen zu können. Nicht selten tritt die Erkrankung in Familien gehäuft auf. Besonders in Schweden und Finnland hat man zahlreiche Biermerfamilien beobachtet (O. SCHAUMANN u. a.). H. CURSCHMANN sah in Mecklenburg Patienten, deren Vater und Großvater bereits an BIERMERScher Krankheit gestorben waren. Es scheint dominante Vererbung die Regel zu sein; auch wurde Anteposition in späteren Generationen beobachtet.

Differentialdiagnostisch ist zunächst zu wiederholen, daß die Erkrankung wenigstens in bezug auf den Blutbefund der Botriocephalusanämie, den schweren Formen der Schwangerschaftsanämie und seltenen Formen der luetischen Anämie vollkommen gleicht. Die Botriocephalusanämie kann durch die unbedingt notwendige Untersuchung auf Wurmeier sicher ausgeschlossen bzw. erkannt werden, wenn es auch gelegentlich vorkommt, daß ein Botriocephalusträger längere Zeit nach Abtreibung des Wurmes an scheinbar echter perniziöser Anämie erkrankt (SCHAUMANN). Beiläufig sei erwähnt, daß ich bei perniziöser Anämie häufig, aber keineswegs regelmäßig Trichocephalus fand. Natürlich finden sich Trichocephalen auch überaus häufig bei Blutgesunden. Die Schwangerschaftsanämie, die ESCH²⁾, welcher ihr eine Monographie gewidmet hat, wegen ihres günstigen Verlaufs als perniziösaähnliche Graviditätsanämie zu bezeichnen vorschlug, heilt zwar nicht während der Schwangerschaft, aber nach der Geburt in manchen Fällen vollkommen und dauernd. Wurm-
anämien.

Auch von der luetischen Anämie, die klinisch und hämatologisch einer perniziösen vollständig glich, berichtet NAEGELI, daß sie unter spezifischer Therapie bisweilen ausheilt. Von den meisten Hämatologen wird die luetische Anämie jedenfalls nicht mit der essentiellen BIERMERSchen Anämie identifiziert. Schwanger-
schafts-
anämie.

¹⁾ SILBERMANN, Med. Klin. 1920. Bd. 2. ²⁾ ESCH, Zeitschr. f. Gynäkol. Bd. 79. Luetische
Anämie.

Diese drei Formen sind also, wenn man nur an ihr Vorkommen denkt, leicht von der echten perniziösen Anämie abzugrenzen.

Hämo-
lytischer
Ikterus.

Von den übrigen hämolytischen Anämieformen ist differentialdiagnostisch namentlich der bereits oben besprochene hämolytische Ikterus zu erwähnen, von dem die Abgrenzung oft erst durch genaueste Untersuchung möglich ist. Im einzelnen ist zu sagen, daß ein geringer Ikterus auch bei der perniziösen Anämie vorkommen kann, und ebenso auch Milz- und Leberschwellungen, und daß die Anämie auch bei hämolytischem Ikterus namentlich nach Milzkrisen eine sehr hochgradige werden kann. Aber das Blutbild ist doch meist ein anderes. Zwar das Serum ist auch bei hämolytischem Ikterus dunkelgelb und der Färbeindex kann auch erhöht sein, selbst polychromatische Megalocyten, Makro- und Normoblasten können vorkommen, wohl kaum jedoch wirkliche Megalocyten oder Megaloblasten. Im Gegenteil, die meisten roten Blutkörper erscheinen kleiner als normal. NÄGELI glaubt, sie seien kugelförmig. Sie können allerdings die vitale Granulation gleichfalls aufweisen, sogar in besonders hohem Maße. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis der osmotischen Resistenzverminderung der Roten (CHAUFFARD), die bei hämolytischem Ikterus stets, bei Perniziösa nur ganz ausnahmsweise vorhanden ist (BECKMANN). Auch differiert das weiße Blutbild. Beim hämolytischen Ikterus sind normale oder erhöhte Leukocytenzahlen die Regel, die Neutrophilen sind vermehrt und ebenso die mononucleären Zellen im strikten Gegensatz zu dem Verhalten bei perniziöser Anämie. Meist besteht beim hämolytischen Ikterus auch keine Achylie. So ist denn trotz mancher Ähnlichkeiten die Differentialdiagnose ganz abgesehen von dem gänzlich verschiedenen Verlauf beider Erkrankungen wohl stets möglich.

Anämie bei
Leber-
cirrhose.

Übrigens sollen auch bei vorgeschrittenen atrophischen Lebercirrhosen hyperchrome Anämien relativ oft vorkommen [K. FELLINGER und KLIMA¹⁾]. Neben anderen Blutveränderungen fand sich starke Vermehrung der Reticulocyten, Leukopenie, Thrombopenie, Erhöhung des Bilirubins im Serum und des Urobilins und Urobilinogens im Harn. Die Obduktion ergab hyperplastisches rotes Mark. Die Autoren nehmen eine hämatotoxische Genese dieser Anämie an. Nach der Erfahrung anderer Ärzte muß diese Anämieform übrigens recht selten sein.

EDELMANN²⁾ hat einige Fälle von einfacher hyperchromer Anämie beschrieben, deren Blutbefund sich durch eine erhebliche Eosinophilie und durch das Vorhandensein eigenartiger Einschlüsse auszeichnet, die EDELMANN für Protozoen vermutlich für Spirosomen ansprach. Die Fälle wiesen einen chronisch febrilen Zustand auf, so daß zunächst an Tuberkulose oder Endocarditis lenta gedacht wurde, zumal im ersten Fall ein systolisches Geräusch vorhanden war. Das Krankheitsbild ist von BOLLER³⁾ bestätigt worden.

Leuk-
anämien.

Größere Schwierigkeiten können die Fälle mit perniziös anämischem und gleichzeitigem leukämischen Blutbild bereiten, die seiner Zeit von LEUBE als Leukanämien beschrieben wurden. NÄGELI lehnt ihre Zugehörigkeit zur perniziösen Anämie wohl mit Recht ab. Manche Fälle scheinen aber diesen exklusiven Standpunkt zu erschüttern, z. B. der von BRUCKE⁴⁾ veröffentlichte Fall, bei dem sich in einem Falle von aleukämischer lymphatischer Leukämie ein perniziös-anämisches Blutbild, Anacidität, HUNTERSche Glossitis und Rückenmarkssymptome fanden.

Septische
Anämien.

Bekannt ist, daß manche Fälle von akuten septischen Infektionen ein megalocytotisches Blutbild zeigen können, und daß dabei auch Myeloblasten und Myelocyten auftreten. Doch dürfte eine genauere Analyse des Blutbildes

¹⁾ K. FELLINGER u. R. KLIMA, Lebercirrhose und Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 126, H. 5/6. ²⁾ EDELMANN, Wien klin. Wochenschr. 1925. Nr. 10 und Wiener Arch. f. inn. Med. 1927. Bd. 14. ³⁾ BOLLER, Wien. Arch. f. inn. Med. 1928. Bd. 15. ⁴⁾ BRUCKE, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.

Zweifel wohl beheben. Ich verweise für derartige Fälle auf eine Publikation von EIMER¹⁾. Chronisch septische Zustände mit starker Anämie können zwar eine hämorrhagische Diathese und Netzhautblutungen zeigen und insofern auf den ersten Blick an eine perniziöse Anämie erinnern. Es kommen auch wohl unreife Leukocyten und selten kernhaltige Erythrocyten dabei vor, aber das Blutbild ist abgesehen vom Krankheitsverlauf doch ein ganz anderes.

Andere Formen hämolytischer Anämien sind die nach Blutgiften, bei denen aber meist mehr eine Methämoglobinbildung als eine einfache Hämolyse stattfindet (chlorsaures Kali, Anilin, Nitrobenzol). Die Zahl der roten Blutkörper nimmt dabei beträchtlich ab und es zeigen sich bald lebhaft zum Teil nach dem embryonalen Typus verlaufende Regenerationserscheinungen, so daß das Blutbild dem der perniziösen Anämie oberflächlich ähnlich sein kann. Auch eine Rötung des Markes kommt vor und, wie DOMARUS zeigte, auch Bildung myeloischer Herde in Leber und Milz. Deswegen sind oft die Leukocyten stark vermehrt. LANGE sah bei einem Fall von Kalichloricum-Vergiftung 55 000 Leukocyten; ein subleukämischer Blutbefund wurde auch von REICHMANN nach einer Schwefelsäurevergiftung beschrieben. Gelegentlich können auch, wie NÄEGELI betont, schwere Malariaanämien leicht erhöhten Färbeindex, Makrocyten und Erythroblasten aufweisen, aber das Leukocytenbild ist ein gänzlich anderes dabei.

Anämien
durch
Blutgifte.

Endlich sollen auch mitunter Knochenmarkmetastasen maligner Tumoren ein hämolytisches Krankheitsbild zeigen. Doch sind dabei meist die Zahlen für die Leukocyten hoch und ebenso auffallend viele polychrome Erythroblasten und Myelocyten vorhanden. Dagegen fehlen nach NÄEGELI Myeloblasten.

Knochen-
tumoren.

Nicht ganz übereinstimmend sind die Urteile über die Formen der perniziösen Anämie ohne kennzeichnendes Blutbild. Wir gaben schon an, daß bei Remissionen das Blutbild fast normal werden kann. Auch im Beginn des Leidens, wenn Glossopathie, Achylie und funikuläre Myelose bereits nachweisbar sind, kann ein deutlich anämischer Blutbefund noch fehlen; und trotzdem handelt es sich um eine BIERMERSche Krankheit. Daß gelegentlich, z. B. nach Blutverlusten der Hämoglobinindex bei perniziöser Anämie auch unter 1 sinken kann, gibt auch NÄEGELI zu. Aber MORAWITZ trägt auch keine Bedenken, Krankheitsbilder ohne charakteristischen Blutbefund zur perniziösen Anämie zu rechnen, wenn nur die übrigen Symptome stimmen. Man hat derartige Bilder als aplastische oder aregeneratorische Anämien bezeichnet und als Kennzeichen derselben angesehen, daß das Knochenmark nicht rot, sondern Fettmark gefunden würde. Der Hämoglobinindex kann bei diesen Formen normal oder sogar erniedrigt sein. Ich kenne aber derartige Fälle, in denen sich bei der Obduktion doch rotes Knochenmark fand. Man sieht auch mitunter ausgeprägte Fälle von perniziöser Anämie im Verlauf in derartige aplastische Formen übergehen. Man wird aber über derartige Fälle aus älterer Zeit vor der Erweiterung unserer Kenntnisse des Blutbildes kaum sicher urteilen können. Deswegen genüge der Hinweis auf die Ansicht von MORAWITZ, der eben nicht wie NÄEGELI das Blutbild als allein ausschlaggebend für die Diagnose hält. Daß eine Reihe der als aplastische Anämien beschriebenen Fälle sich weit vom Bilde der perniziösen Anämie entfernen, ist andererseits nicht zu bezweifeln. Es können eben alle Zeichen eines vermehrten Unterganges von Erythrocyten fehlen und die Anämie wird von vielen Autoren nur als Folge einer verringerten Blutbildung aufgefaßt; es sind ja auch keinerlei Zeichen einer beschleunigten Bildung vorhanden. Besonders charakteristisch ist aber die in viel höherem Maße als bei der perniziösen Anämie ausgesprochene hämorrhagische Diathese und auch die stärkere Verminderung

Aplastische
Anämie.

¹⁾ EIMER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 150.

der Blutplättchen. NÄGELI selbst, der die aplastische aregenerative Anämie völlig von der perniziösen abtrennt, gibt jedoch zu, daß es schwierig sein könne, die aplastischen Formen mit stärkerer Blutungsneigung der BIERMERSCHEN oder anderen Formen der Anämie zuzuweisen. Bestimmt haben aber eine Reihe der aplastischen Anämien nichts mit der perniziösen zu tun, namentlich diejenigen nicht, bei denen Fettmark angetroffen wird. Häufig mag es sich bei derartigen Formen um septische Infektionen handeln, wie auch NÄGELI annimmt. FRANK sieht die aplastische Anämie als eine Unterart seiner Thrombopenie an (man vgl. unter hämorrhagische Diathesen). Augenscheinlich kann aber die Ätiologie eine verschiedene sein. MORAWITZ sah Fälle nach Typhus und Schwarzwasserfieber, SCHILLING bei Sprue und vielleicht rufen auch manche Vergiftungen (Quecksilber, Salvarsan) mitunter das Bild einer aplastischen Anämie hervor.

Bei derartigen Fällen von schwerer fortschreitender Anämie mit nicht für perniziöse Anämie charakteristischem Blutbefund kann die Lebertherapie vollkommen versagen. Ich führe als Beleg einen von MORAWITZ und mir beobachteten Fall an.

Ältere Dame; die Anämie hatte sich allmählich entwickelt, vorausgegangen waren Appetitlosigkeit und eine anhaltende Verstopfung. Temperaturen subfebril. Beim Eintritt in die Klinik 38 Hb, 1,86 Millionen Erythrocyten, 5400 Leukocyten mit 51,5% Segmentären, 7 Stabkernigen, 41 Lymphocyten und $\frac{1}{2}$ Eosinophilen-Zellen. Im Ausstrich Megalocyten, Polychromasie, Poikilocytose. Das Serum nicht gelblich gefärbt. Klinische Beobachtung ließ Carcinom oder andere Ursachen der Anämie ausschließen. Gefunden wurde nur eine durch COLI bedingte Pyelitis. Im weiteren Verlauf sank das Hämoglobin stärker als die Zahl der roten Blutkörperchen und nahmen die Leukocytenzahlen sehr stark ab, so daß z. B. ein Blutbefund von Hb 16, Erythrocyten 960 000 bei 1000 Leukocyten erhoben wurde. Die Cystitis wurde sorgfältig behandelt, auch mit Autovaccine und die Temperaturen sanken im Verlauf der Erkrankung ab. Leberdiät versagte vollkommen. Durch wiederholte Bluttransfusionen ließen sich vorübergehende Besserungen erzielen. Auch alle anderen therapeutischen Maßnahmen: Arsenstoß, Milzreizbestrahlung usw. konnten den Fortschritt der Anämie und das Ende nicht aufhalten.

Hypo-
chrome
Anämie.

Unter der Bezeichnung achylische Chloranämien haben KAZNELSON, REIMANN und WEINER¹⁾ kürzlich schwere dem Krankheitsbild der perniziösen Anämie durch das Bestehen der Achylie und der HUNTERSCHEN Glossitis ähnliche Anämien beschrieben. Sie wiesen keinen erhöhten Hämoglobinindex und keine Megalocyten auf, dagegen bis zu 80% vitalfärbbare Erythrocyten und Erythroblasten. Das Knochenmark war in einem zur Sektion gekommenen Falle rot. Milztumoren waren häufig nicht nachzuweisen, Veränderungen im Sinne einer Beteiligung der Hinterstränge kamen vor und endlich als typische Hohnägel beschriebene Nagelveränderungen. Diese Fälle wurden gleichfalls durch Leberdiät nicht beeinflußt, heilten aber überraschend schnell durch Eisenmedikation. Das Krankheitsbild ist mit dem bereits früher von KNUD FABER beschriebenen der „hypochromen Anämie“ identisch. Es kann auch familiär auftreten. Augenscheinlich bestehen Beziehungen zur BIERMERSCHEN Anämie, da letztere vereinzelt in Familien beobachtet wurde, in denen auch die FABERSCHE Form vorkam.

Carcinom-
anämie.

Ähnlichkeiten im Gesamtbild mit dem der perniziösen Anämie können besonders Carcinomanämien, die Anämien bei Magencarcinom zeigen, die ja meist auch eine Achylie aufweisen.

In den meisten Fällen ermöglicht jedoch der Blutbefund (normaler oder erniedrigter Hämoglobinindex, Lymphopenie) die Differentialdiagnose ohne weiteres. Es sei aber hervorgehoben, daß es Fälle von perniziöser Anämie gibt, in denen bei der Obduktion kleine, unerkant gebliebene Magencarcinome gefunden wurden, auf die der letale Ausgang kaum zurückzuführen war. In

¹⁾ KAZNELSON, REIMANN und WEINER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 23.

solchen Fällen modifiziert übrigens das Carcinom das bisherige Blutbild gelegentlich; insbesondere schwindet die relative Lymphocytose und es tritt Neutrocytose und Linksverschiebung ein (FR. WEINBERG). Man kontrolliere deswegen doch auch klare Fälle von perniziöser Anämie auf okkulte Blutungen.

Einen auf den ersten Blick einer perniziösen Anämie ähnlichen Gesamteindruck können manche Nierenkranke mit starker bleicher Färbung machen, doch klärt die nähere Untersuchung die Sachlage natürlich sofort.

Mit den andersgearteten im nächsten Kapitel zu besprechenden Anämien kann die perniziöse kaum verwechselt werden.

Endlich sei noch bemerkt, daß gelegentlich bei perniziöser Anämie Addison-ähnliche Hautverfärbungen beobachtet werden. Bei zwei aus meiner Klinik von LENNARTZ in einer Dissertation (1912) publizierten Fällen war das perniziös-anämische Blutbild so ausgesprochen, daß Zweifel über die Natur der Erkrankung nicht bestehen konnten. SCHUZANY fand in einem ähnlichen Falle eine Atrophie der Nebenniere, so daß wohl eine Komplikation mit Addison vorlag. Im übrigen ist ja das Blutbild sehr different, ich verweise namentlich auf die Mononucleose des Addison und auch darauf, daß das Serum bei Addison nicht gelb ist.

Öfter sind bei perniziöser Anämie Arsenmelanosen gesehen als Folge der Behandlung. Ferner sind nicht nur hämorrhagische, sondern auch einfache Erytheme und pemphygoide Efflorescenzen beschrieben. Sehr selten ist sicher die Kombination von Sklerodermie und Perniziosa (HANS CURSCHMANN) und diejenige mit Lichen ruber planus (SPIETHOFF).

4. Die symptomatischen Anämien.

Ein Teil dieser Anämieformen ist bereits im vorigen Kapitel gestreift worden, besonders so weit es sich um Anämien hämolytischer Art handelt. Es bleiben zu erörtern: 1. Die Anämien bei Rekonvaleszenten und bei Menschen mit wenig günstigen Lebensbedingungen (Unterernährung, Aufenthalt in schlecht belichteten Räumen). Sie gehören teils zu den Pseudoanämien mit schlechter Hautdurchblutung, teils zeigen sie Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig, aber nur selten in erheblichem Grade herabgesetzt. Ihre Natur ergibt sich aus der Anamnese ohne weiteres.

2. Die Anämien bei Nierenkranken, für die das gleiche gilt. Sie sind ebenfalls oft nur Scheinanämien; aber es kommen auch besonders bei ödematösen Kranken ungefähr gleichmäßig verlaufende Herabsetzungen des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahl vor.

3. Die Anämien bei Magen- und Darmerkrankungen. Sie sind, soweit sie ihre Entstehung okkulten oder manifesten Blutungen verdanken, natürlich Verblutungsanämien mit einem Hämoglobinindex, der kleiner ist als 1. Dazu gehört auch ein Teil der Anämien bei Carcinomen des Verdauungstraktus. Das geht schon daraus hervor, daß bei manchen derartigen Carzinomen, wie Mitteilungen von MALASSEZ, LAACHE und D. GERHARDT erweisen, Eisen ebenso günstig wie bei Anämien durch Blutverlust wirkt. Andere Formen der Anämie bei Erkrankungen des Verdauungstraktus gehören zu den konstitutionellen und sind dann meist Scheinanämien oder zu denen durch Unterernährung mit gleichmäßig herabgesetztem Hämoglobin und Zellzahlen zu rechnen. Bei Kranken mit Magencarcinomen sieht man mitunter ziemlich lebhaft Zeichen der Regeneration, besonders auch kernhaltige rote Blutkörper. Das ist namentlich der Fall, wenn Knochenmetastasen bestehen. In diesen Fällen fällt auch meist eine Vermehrung myelocytärer Elemente im weißen Blutbild auf. Gelegentlich soll es bei solchen Knochen carcinosen auch zu hyperchromer Biermer-ähnlichen Anämie kommen.

4. Maligne Tumoren können auch, wenn sie nicht den Verdauungstrakt befallen, zu einer ziemlich erheblichen Anämie führen, bei der die Zahlen für die Erythrocyten aber doch nie so niedrig wie bei der perniziösen Anämie werden. Meist sind es Anämien mit erniedrigtem oder normalem Färbeindex; kennzeichnend ist eine oft gleichzeitig vorhandene Leukocytose mit Lymphopenie.

5. Etwas ausführlicher müssen wir die Anämien bei chronischen Infektionen besprechen, da sie sich verschieden verhalten. Bei Tuberkulose ist im allgemeinen Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt gleichmäßig herabgesetzt; wenn auch keineswegs regelmäßig oder in einem der Schwere des Leidens entsprechendem Maße. Es kommen aber Anämien mit vermindertem Färbeindex vor, auch wenn keine Blutungen sich anamnestisch feststellen lassen. In bezug auf das weiße Blutbild sei nur daran erinnert, daß die floriden und fortschreitenden Formen eine Polynucleose, die stationären und günstiger verlaufenden eine Lymphocytose aufweisen.

Von den Anämien bei septischen Infektionen wurden die übrigens doch ziemlich seltenen mit der perniziösen Anämie ähnlichem megalocytotischem Blutbild schon bei der Differentialdiagnose der BIERMERSchen Anämie besprochen. Gewöhnlich zeigt die septische Anämie eine gleichmäßige Herabsetzung des Farbstoffs und der Erythrocytenwerte, also die Kennzeichen der sekundären Anämie und mitunter einige unreife Leukocytenformen. Die akuterer Fälle weisen bekanntlich Leukocytosen auf, die bei bestehenden Eiterherden ziemlich hochgradig sein können. Ausdrücklich sei aber nochmals betont, daß bei abgeschlossenen Abscessen und bei chronisch septischen Erkrankungen jede Vermehrung der Leukocyten fehlen kann. Bei Sepsis lenta z. B. findet sich sogar recht häufig Leukopenie.

Die oft starken Anämien bei Malaria müssen als hämolytische aufgefaßt werden; es gehen ja die von den Plasmodien befallenen Blutkörper zugrunde. Es findet sich auch bei der Malariaanämie die differentialdiagnostisch wichtige basophile Körnung der Erythrocyten als Regenerationszeichen und außerdem eine Vermehrung der Monocyten. Dieluetischen Anämien, soweit sie ein perniziösähnliches Blutbild geben, wurden schon besprochen. Meist handelt es sich aber bei Lues, wenn es überhaupt zur Anämie kommt, um Anämien mit gleichmäßiger Herabsetzung der Erythrocyten und des Farbstoffs. Die Differentialdiagnose der Malaria und derluetischen Anämien hat natürlich die richtige Erkennung der Grundkrankheit zur Voraussetzung. Da aber bei beiden chronischen Infektionen starke Anämien vorkommen, so denke man bei sonst unklarer Entstehung einer erheblichen Anämie stets an diese beiden Krankheiten.

Es würde zu weit führen, jede als Begleiterscheinung einer andern Erkrankung vorkommende Anämie hier aufzuführen; es ist ja auch in unseren Darstellungen überall der Blutbefund ausreichend berücksichtigt. Nur die Bleianämie mag von den toxischen Anämien noch einmal besonders erwähnt werden, weil für sie besonders die basophile Körnung der Erythrocyten kennzeichnend ist. Endlich sei kurz der „Greisenanämie“ gedacht. Nach den Untersuchungen von SCHLESINGER ist für sie eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bei gleichzeitiger Neigung zur Hyperglobulie charakteristisch. Zweifellos beruht die Blässe vieler Greise aber nur auf Pseudoanämie. Ob es eine „Greisenanämie“ im Sinne SCHLESINGERS überhaupt gibt, ist übrigens recht zweifelhaft.

5. Die Anämien des Kindesalters.

Die Anämien des Kindesalters wurden unter verschiedenen Namen als Anaemia splenica, Anaemia pseudoleucaemica, rachitische Splenomegalie u. a. beschrieben. Eine einheitliche Einteilung fehlte bisher, wenn man auch allgemein

zugab, daß die kindlichen Anämien sich von den Pseudoleukämien durch ihre bessere Prognose unterschieden. Erst neuerdings wurde besonders von der Schule CZERNYS versucht, genauere Abgrenzungen zu treffen. Ich folge bei der Darstellung deshalb namentlich der zusammenfassenden Arbeit KLEINSCHMIDTS¹⁾.

a) Die alimentäre Anämie.

Wir wissen aus dem Tierexperiment, daß beim wachsenden Tier eine eisenarme Nahrung zu einer durch Eisenzufuhr heilbaren Anämie führen kann. Es lag deswegen der Schluß nahe, die Anämien des Kindesalters, die sich gegen das Ende der reinen Milchernahrung entwickeln, auf die Eisenarmut der Milch zurückzuführen. Man sah bei diesen Anämien in der Tat einen der Chlorose ähnlichen Blutbefund und vermißte den Milztumor.

CZERNY fand aber, daß auch Anämien mit Milztumor sich durch eine gemischte Kost zur Heilung bringen lassen und faßt deswegen den Begriff der alimentären Anämie weiter. Sein Schüler KLEINSCHMIDT stellt folgende Merkmale für die alimentären Anämien auf.

Sie kommen nur bei konstitutionell schwachen Kindern vor, Kindern mit Neuropathie, exsudativer Diathese und Rachitis. Sie beruhen auf einseitiger Mehlnahrung. Sie treten deswegen im Gegensatz zu anderen Anämieformen meist gegen Ende des ersten Lebensjahres auf, am Schlusse der Periode einseitiger Ernährung. Nur bei ausgesprochener konstitutioneller Minderwertigkeit werden sie schon früher beobachtet. Der Blutbefund ist teils ein pseudochlorotischer mit vermindertem Hämoglobinindex, teils aber im Gegensatz dazu ein dem Blutbefunde bei perniziöser Anämie genäherter. Übergangsformen zwischen beiden Extremen sind häufig. Die Leukocytenzahlen sind normale oder unbedeutend erhöhte. Die Lymphocyten überwiegen im Blutbild der Leukocyten, wie das bei jüngeren Kindern die Regel ist, wenn sie keine Infektionen aufweisen. CZERNY führt diese alimentären Anämien also nicht auf einseitigen Eisenmangel zurück, sondern auf einseitige Ernährung überhaupt und fordert als Bedingung die konstitutionelle Minderwertigkeit. Als Kriterium der Zugehörigkeit zur Gruppe der alimentären Anämie wird die Heilbarkeit durch diätetische Maßnahmen aufgestellt. Sehr bemerkenswert erscheint mir, daß somit nicht nur Formen mit Milztumoren dazu gerechnet werden, sondern daß bei Sektionen auch neben augenscheinlich in starker Tätigkeit befindlichem blauroten Knochenmark Hämosiderosis der Leber als Zeichen vermehrten Blutzerfalls gefunden wurde. Als eine besondere Form der alimentären kindlichen Anämie sei noch die von STÖLTZNER²⁾ beschriebene Ziegenmilchanämie genannt. Sie scheint gewisse Beziehungen zu dem JAKSCH-HAYESchen Typus (s. später) zu haben, unterscheidet sich aber durch das Fehlen von rachitischen Zeichen, durch starke Mikrocytose und mitunter vorhandenem Resistenzverminderung der Erythrocyten. Vielleicht spielen auch toxische Faktoren dabei mit.

Zu den alimentären Anämien muß endlich auch die aber augenscheinlich erst sekundär durch die Blutungen entstehende Anämie bei BARLOWScher Krankheit gestellt werden. Sie entwickelt sich bei übermäßig sterilisierter Nahrung und führt zu einer fibrösen Umwandlung des Knochenmarks. Die klinischen Zeichen sind Schmerzhaftigkeit, abnorme Brüchigkeit der Knochen, Schwellung suffundierter Weichteile, hämorrhagische Diathese, die sich namentlich in Cephalhämatombildung, periostalen Schwellungen an den Röhrenknochen und Schleimhautsuffusionen im Bereich der Schneidezähne äußert. Die Schmerzhaftigkeit führt zu einer Pseudoparalyse der befallenen Glieder. Differentialdiagnostisch

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. ²⁾ STÖLTZNER, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 1.

muß das Krankheitsbild gegen luetische und rachitische Pseudoparalysen und natürlich auch gegen andere hämorrhagische Diathesen (Morbus Werlhof, Purpura, Hämophilie) abgegrenzt werden.

b) Die infektiösen Anämien des Kindesalters.

Von diesen steht an Häufigkeit die luetische in erster Reihe. Das Blutbild läßt nach KLEINSCHMIDT eine Differenzierung gegen die alimentären Formen nicht zu, wenn auch große mononukleäre Zellen reichlich angetroffen werden können. Über die unreifen roten, besonders über die Erythroblasten widersprechen sich die Angaben. Kennzeichnend ist das Auftreten in den ersten Lebensmonaten, also früher als die alimentären Formen, die gleichzeitigen Zeichen visceraler Lues, besonders der Milz- und Leberschwellung und natürlich der Nachweis der Lues durch die WASSERMANNsche Reaktion.

Die tuberkulösen Anämien, die sich in erster Linie bei tuberkulösen und verkäsenden Drüsenerkrankungen (Hilusdrüsen) im reiferen Kindesalter finden, können gleichfalls einen pseudochlorotischen Blutbefund geben. Die Leukocytenwerte sind meist nicht vermehrt, dagegen überwiegen die polynucleären Zellen auffallend. Ein Milztumor tritt ganz gewöhnlich auf. Die Diagnose muß vor allem vom Nachweis der Tuberkulose ausgehen (Pirquetisierung, Temperaturmessung, Röntgenbefund). Der Umstand, daß eine Anämie in jüngerem Alter sich nicht alimentär beeinflussen läßt, muß den Verdacht auf eine tuberkulöse oder sonstige infektiöse Grundlage wecken.

Die Anämien, welche durch chronische Infektionen mit Eitererregern hervorgerufen werden, z. B. durch chronisch rezidivierende Katarrhe der Atmungsorgane, durch Furunkulosen, durch Influenza, können das Bild der pseudoleukämischen Anämie mit Milztumor hervorrufen. KLEINSCHMIDT hält auch für die Entstehung dieser Formen eine konstitutionell bedingte Disposition für erforderlich. Differentialdiagnostisch gegenüber den alimentären Formen kommt besonders eine Steigerung der polynucleären Zellen, die Werte bis zu 80% ergibt, in Betracht; sie erreicht noch höhere Grade als bei den tuberkulösen Formen. Daneben kann auch eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahlen auftreten.

c) Einwände gegen die CZERNY-KLEINSCHMIDTSche Einteilung.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die Anschauungen der CZERNYSchen Schule keineswegs von allen Pädiatern geteilt werden. Insbesondere bestreitet PFAUNDLER¹⁾, daß man den Begriff: „alimentäre Anämie“ soweit fassen dürfe, wie KLEINSCHMIDT dies tut. PFAUNDLER will vielmehr als alimentäre Anämie nur die Zustände bezeichnen, in denen es durch zu eisenarme Kost tatsächlich zu einer negativen Eisenbilanz kommt. Diese Zustände der chloroseartigen Säuglingsanämie fänden sich besonders bei debilen Frühgeburten und bei Kindern anämischer Mütter, die nur mit einem geringen Eisenvorrat bei der Geburt ausgerüstet seien und bei solchen, die mit sehr eisenarmer Kost, z. B. reiner Milchkost, ernährt würden. Diese Art der alimentären Anämie sei durch Eisenzufuhr prompt heilbar. Die oben beschriebenen Zustände dagegen, die darüber hinaus CZERNY und seine Schule alimentäre Anämien nennen, möchte PFAUNDLER als toxogene Anämien auffassen, da ja CZERNY und KLEINSCHMIDT selbst glaubten, daß sie durch die Bildung von Fettsäuren entstünden, die entweder durch Alkalientziehung oder direkt hämolytisch wirkten. PFAUNDLER hält auch das Kriterium für die alimentäre Entstehung, auf das die CZERNYSche Schule den Hauptwert legt, nämlich die Heilbarkeit durch Kostmaßnahmen,

¹⁾ PFAUNDLER, Lehrb. d. Kinderheilk. von FEHR.

keineswegs für erwiesen. Freilich versagt bei diesen Anämien die Eisentherapie allein, aber übereinstimmend wird in der pädiatrischen Literatur angegeben, daß Bluttransfusionen diese angeblich alimentären Anämien auch ohne Kostmaßnahmen zu heilen vermöchten. PFAUNDLER möchte deswegen das schon längst bekannte Bild der JAKSCH-HAYEMschen Pseudoleukämie nicht zugunsten der alimentären Anämie aufgeben, während OPITZ¹⁾ allerdings den chlorotischen Typ und den JAKSCH-HAYEMschen Typ nur als Grenzfälle der extremsten beiden Reaktionsweisen des kindlichen Organismus ansieht, die durch Zwischenformen verbunden seien. Der JAKSCH-HAYEMsche Typ (vgl. S. 466) entwickelt sich meist zwischen dem 6.—18. Monat und befällt fast stets nur rachitische Kinder. Er ist gekennzeichnet durch einen erheblichen Milztumor, meist bestehen auch allerdings nur geringfügige Lymphdrüenschwellungen. Die roten Blutkörperchen sowohl wie das Hämoglobin sind stark vermindert, der Hämoglobinindex kann sich verschieden verhalten, positiv, normal oder negativ sein. Die Zahl der weißen Blutkörperchen kann in mäßigem Maße vermehrt sein und neben Myelocyten eine Vermehrung der großen mononucleären und der eosinophilen Zellen aufweisen. Das Kennzeichnende dieses Typus schien mir aber immer darin zu liegen, daß er im Gegensatz zu den pseudoleukämischen Krankheitsbildern der Erwachsenen ziemlich oft, sei es spontan, sei es therapeutisch beeinflusst, bis zum dritten Lebensjahre ausheilt. Eine reine Folgeerscheinung der Rachitis, bzw. deren ursächlichen Stoffwechselstörungen ist das JACKSCH-HAYEMsche Syndrom aber sicher nicht, da einerseits nur ein verschwindender Bruchteil auch schwerer Rachitiker an ihm erkrankt und andererseits auch Kinder ohne grobe klinische Rachitis von ihm befallen werden können. Übrigens erhellt eine gewisse konstitutionelle Bedingtheit des Leidens daraus, daß es familiär, bzw. bei Geschwistern auftreten kann.

Über die kindliche Anämie bei Leishmaniosis und über die Splenomegalie Typ GAUCHER ist bereits bei den Milzkrankungen das differentialdiagnostisch Wichtige gesagt worden.

Die perniziösen und hämolytischen Anämien anderer Art zeigen keine erheblichen Abweichungen vom Krankheitsbild der Erwachsenen. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, daß echte BIERMERSche Anämien bei jungen Kindern sicher extrem selten sind. Als auffallend im Blutbild der Kinder überhaupt mag hervorgehoben werden, daß sie bei verschiedenen Anlässen, namentlich aber bei akuten Infektionen, leicht ziemlich lebhaft myeloische Reaktionen zeigen können.

6. Die Differentialdiagnose der Leukämien.

Die unter dem Bilde einer Sepsis oder einer hämorrhagischen Diathese (WERLHOFSchen Eerkrankung) verlaufenden Formen der akuten Leukämien sind bereits bei der Schilderung dieser Zustände ausführlich besprochen. Erwähnt mag hier nur noch einmal ausdrücklich werden, daß sich bei den akuten Leukämien eine Thrombopenie finden kann, die sogar einem reichlicheren Auftreten von Myeloblasten vorausgehen kann. Ich erwähne das ausdrücklich, weil man wegen der fälschlichen Annahme einer einfachen Thrombopenie sich vielleicht veranlaßt fühlt, die Prognose nicht ganz so ungünstig wie bei einer akuten Leukämie zu stellen.

Eine andersartige und zwar eine großzellige, in akuter Form verlaufende Lymphocytenleukämie hat STERNBERG als Leukosarkomatose beschrieben. Sie ist gekennzeichnet durch ein aggressives Wachstum der vorhandenen

Akute
Formen.

¹⁾ OPITZ, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 36.

lymphatischen Schwellungen, besonders auch durch ihre Ausbreitung ins Mediastinum. Von anderen Seiten wird aber die Berechtigung dieses Krankheitsbildes stark in Zweifel gezogen und sogar behauptet, ein Teil der Fälle wären Myelocytenleukämien gewesen. Jedenfalls gibt es eine Form der Leukämie mit starken, rasch sich ausbreitenden Drüsenschwellungen, die dem STERNEBERG'schen Krankheitsbilde entspricht.

Zu den akuten Formen gehört auch ein Teil der subleukämischen Zustände, die gleichzeitig ein der perniziösen Anämie ähnliches Blutbild oder wenigstens einen erhöhten Färbeindex und sehr starke Verminderungen der Erythrocyten aufweisen. Wir erwähnten derartige Fälle schon bei der Differentialdiagnose der perniziösen Anämie. Sie sind, wie NAEGELI betont, schwer einzuordnen. In dem bekannten Falle LEUBES wurden wenigstens bei der Sektion weder leukämische noch perniziös anämische Befunde erhoben und auch MASING vermißte leukämische Veränderungen in einschlägigen Fällen. MORAWITZ beschrieb einen in Heilung ausgehenden Fall. NAEGELI ist geneigt, diese Krankheitsbilder als besondere Arten infektiöser Anämie anzusehen. Es können aber sicher auch bei akuten Leukämien derartig beträchtliche Anämien sich entwickeln, daß man wenigstens zunächst den Eindruck einer BIERMERSchen Anämie haben kann, wie der von LEPEHNE¹⁾ beschriebene Fall von akuter aleukämischer Lymphadenose beweist. Solche Fälle von schwer anämischer „Leukanämie“, wie sie LEUBE und ARNETH nannten, sind übrigens keineswegs selten. Meist werden sie, wie neuere Befunde ergaben, doch als akute Leukämien aufgefaßt werden müssen.

Chronische
Formen.

Die chronischen Leukämien, sowohl die lymphatischen wie die myeloischen Formen bieten mit ihrer gewöhnlich vorhandenen starken Vermehrung der weißen Zellen ein so ausgesprochenes Krankheitsbild, daß meist schon ein Blick auf ein einfaches ungefärbtes Blutpräparat genügt, um die Diagnose zu stellen. Auch die Differentialdiagnose zwischen der myeloischen und lymphatischen Leukämie ist bei den chronischen Formen aus dem Blutbild leicht zu stellen, insbesondere durch die Anwendung der Peroxydasereaktion. Die schwieriger zu unterscheidenden Myeloblasten- und Monocytenleukämien sind meist akutere Formen. Wegen der Unterscheidung dieser Zellen von Lymphocyten sei auf die Darstellung der akuten Leukämie verwiesen. Hinzugefügt sei nur, daß EHRICH (Rostock) neuerdings eine Unterscheidung dieser Zellformen durch die Gewebeskultur gelungen ist.

Die Krankheitsbilder der chronischen Formen sind sich im übrigen sehr ähnlich, bei beiden können Milz- und Leberschwellungen sehr erheblich werden. Bei den lymphatischen Formen pflegen aber die Drüsenschwellungen, bei den myeloischen die hämorrhagische Diathese stärker hervorzutreten. Der lymphatischen Form kommen auch die Vergrößerungen der Tonsillen und die sehr charakteristischen leukämischen Hautinfiltrationen in erster Linie zu, ebenso Infiltrationen der Parotis, die das Bild einer MIKULICZ'schen Erkrankung hervorrufen können. Sehr merkwürdig kann auch die Zunge bei lymphatischer Leukämie aussehen, das vordere Drittel ist abenteuerlich gefurcht, das mittlere Drittel glatt, das hintere von starken lymphatischen Wucherungen eingenommen. Bei den myeloischen Formen kann ein unstillbares Nasenbluten oder schwer stillbare Blutungen bei geringen Verletzungen wie bei einer Zahnextraktion als erstes Zeichen auf die Bluterkrankung aufmerksam machen. Besonders muß auch ein spontan auftretender Priapismus sofort an eine myeloische Leukämie denken lassen.

Andere Symptome sind beiden Formen gemeinsam, z. B. Knochenschmerzen, besonders der Sternalschmerz auf Druck, ebenso die gelegentlich auftretenden pleuritischen Ergüsse.

¹⁾ LEPEHNE, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Bd. 19.

Von Symptomen, die mitunter den Verdacht einer leukämischen Grundlage erwecken, seien noch die doppelseitigen Hirnnervenlähmungen genannt, z. B. doppelseitige Facialislähmungen, die aber nicht durch basale Meningitiden, sondern durch leukämische Infiltrationen der Nerven selbst hervorgerufen werden. Man denke also bei doppelseitigen Hirnnervenlähmungen nicht nur anluetische oder andere Basalmeningitiden oder an sonstige bekannte Ursachen wie arteriosklerotische Erweichungsherde oder Tumorendruckwirkung, sondern auch an Leukämie. Andere Zeichen wie Augen- und Ohrenstörungen, z. B. Schwerhörigkeiten oder lästige subjektive Gehörsempfindungen sind weniger kennzeichnend. Bemerkenswert sei, daß sich gelegentlich ein MENIÈREScher Symptomenkomplex auf Grundlage einer Leukämie entwickelt. Auch Blutungen in das Gehirn und in die Hirnhäute wurden wiederholt beobachtet (J. HELLICH). Auch Störungen der Verdauung sind nicht selten, besonders eine Neigung zu Durchfällen, einen als Ruhr imponierenden Fall von leukämischer Infiltration der Rectalschleimhaut erwähnte ich schon bei der Besprechung der Ruhr.

Zu den Leukämien wird gewöhnlich auch das Chlorom gestellt, eine Erkrankung, die bei leukämischer Blutbeschaffenheit zu grünen Farbstoff enthaltenden, geschwulstartigen Bildungen führt, die besonders den Schädel befallen. Die Grünfärbung ist am lebenden Kranken an der äußeren Haut nicht zu bemerken. Man wird an ein Chlorom denken, wenn flache Schädelgeschwülste oder ein Exophthalmus auftreten. In einem Falle meiner Beobachtung handelte es sich trotz dieser Symptome um eine gewöhnliche myeloische Leukämie, jedenfalls fand sich an der Leiche nichts von Grünfärbung der Geschwülste oder der leukämisch infiltrierten Drüsen.

Chlorom.

Differentialdiagnostisch schwieriger sind die subleukämischen und aleukämischen Zustände. Die letzteren sind bereits bei der Differentialdiagnose der Milzerkrankungen ausreichend besprochen. Ergänzt sei hier nur die Tatsache, daß aleukämische und subleukämische Syndrome sich relativ oft im höheren Alter finden. Ihre Diagnose muß aus dem Blutbild gestellt werden.

Subleukämie.

Die subleukämischen Formen sind namentlich gegen anderweitig bedingte Leukocytosen abzugrenzen. Dies gelingt meist auf Grund wiederholter Blutuntersuchungen. Es können zwar auch bei Infektionen unreife Formen in geringer Menge auftreten. Besonders kann das Blutbild im Kindesalter mit seinen lebhaften myeloischen Reaktionen auf Infekte einem subleukämischen sehr ähnlich sein. Bei den meisten Infektionen fehlen aber die Eosinophilen oder sind wenigstens an Zahl gering (mit Ausnahme von Scharlach und Trichinose), fast nie sind eosinophile Myelocyten vorhanden. Das kann ein Unterscheidungsmerkmal abgeben, wenigstens den myeloischen Formen gegenüber, mit Ausnahme der Myeloblastenleukämie, der die eosinophilen Zellen gleichfalls fehlen.

NAEGELI gibt an, daß auch Verwechslungen mit der Leukocytose der Lymphogranulomatose, bei der hohe Werte für Eosinophilie und auch einige Prozente Myelocyten gefunden werden können, dadurch vermieden würden, daß bei Granulom die eosinophilen Myelocyten fehlten und Mastzellen nicht häufig seien. Übrigens ist auch ohne dies Blutverhalten die Diagnose des Lymphogranuloms gegenüber der Leukämie ja meist sicher zu stellen.

Bei lymphatischen Subleukämien kommen natürlich in erster Linie Lymphocytosen differentialdiagnostisch in Betracht. Schon v. NOORDEN erwähnt Fälle, in denen Anginen und hämorrhagische Diathesen irrtümlich für Leukämien erklärt seien. Ich verweise auf die S. 459 u. 53 gegebene Darstellung der akuten Lymphadenose mit Lymphocytose bzw. der Monocytenangina.

Vorgetäuscht kann eine leukämische Blutbeschaffenheit dann werden, wenn Metastasen maligner Tumoren im Knochenmark vorhanden sind. Auffallend ist dabei meist die hohe Zahl von gleichzeitig vorhandenen Normo-

Maligne Tumoren.

und Megaloblasten. NÄGELI hat allerdings in einem Falle von HELMREICH¹⁾ nach Durchsicht der Präparate erklärt, es handle sich nicht um echte Megaloblasten, da die feinfädige Kernstruktur fehle sondern um Makroblasten. NÄGELI ist überhaupt der Ansicht, daß echte Megaloblasten nur im embryonalen Blut und bei perniziöser Anämie vorkommen. Übrigens sind derartige myelocytäre Reaktionen des Blutes bei Knochenkarzinose fast niemals so erheblich wie bei echter Leukämie; auch sind sie durch den Nachweis des Primärtumors und der Knochenmetastasen (durch das Röntgenbild) meist leicht richtig zu deuten.

Aleukien.

Hingewiesen sei endlich auf die von E. FRANK vertretenen, bereits erwähnten Anschauungen. Er glaubt, daß es einen Formenkreis der spleno-mesaraischen Leukomyelotoxikose gibt, bei der durch Wucherung splenoiden Gewebes, namentlich der von M. B. SCHMIDT beschriebenen großen, aus den Endothelien stammenden Zellen toxische Stoffe gebildet werden. FRANK spricht daher von einer endothelial-makrophagischen Milz-Drüsenhyperplasie und glaubt, daß durch diese toxisch auf das Knochenmark wirkenden Stoffe Granulocyten sowohl wie Blutplättchen verringert würden.

Wenn sie aus dem Blute verschwinden und auch durch leukotaktische Reize nicht mehr hervorgehoben werden können, so entwickeln sich gesetzmäßig zwei Reihen von Erscheinungen, eine hämorrhagische Diathese und tiefgreifende nekrotisierende Prozesse mit anschließender septischer Allgemeininfektion. FRANK schlägt vor, derartige Zustände Hypoleucia bzw. Aleucia splenica oder vom anatomischen Standpunkt „Panmyelophthase“ zu nennen. Er rechnet dazu den Typhus, die Kalaazar, Fälle von akuter Leukämie und aplastischer Anämie, aber auch chronische Benzolintoxikationen. Zweifellos sind diese nicht ganz seltenen Zustände zumeist essentieller Natur.

B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie.

Man unterscheidet verschiedene Typen der Polycythämie, und zwar im wesentlichen sekundäre und essentielle. Die sekundären Formen, deren Ursachen mehr minder klar zutage treten, werden bekanntlich in akuter Form bei Eindickungen des Blutes beobachtet; sei es, daß sie durch starke Schweiß- oder durch profuse Diarrhöen zustande kommen. Sie haben keine klinische Bedeutung. Das gleiche gilt von Polycythämien nach Intoxikationen, wie Kohlenoxyd- oder Phosphor- oder Acetanilidvergiftung. Auch gewisse Infektionen, wie Trichinose führen gelegentlich zu einer Vermehrung der roten Blutkörper, gelegentlich auch die echte Grippe (G. ARNDT).

Mehr physiologisch als klinisch interessant ist die Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen im Hochgebirge.

Zu den essentiellen, krankhaften, chronischen Polycythämien dagegen leiten schon diejenigen Formen der Vermehrung der roten Blutkörper über, die bei chronischen Stauungen, z. B. bei angeborenen Herzfehlern, aber auch bei anderen Stauungen, wie im LOMMELschen Falle, bei einer chronischen Pfortaderthrombose sich finden. Verminderte Sauerstoffspannung im Blute mag ihre Ursache sein.

Als selbständige Krankheitsbilder, die aber zweifellos Übergänge bzw. Mischformen aufweisen, gelten der VAQUEZ-OSLERSche Typus, der neben der Polycythämie durch die mehr minder große Milzschwellung ausgezeichnet ist, und der GEISSBÖCKSche Typus, dem dieses Symptom fehlt, dessen Kennzeichen dagegen Steigerung des Blutdrucks ist. Übrigens wurden auch Übergangsfälle, wie oben erwähnt, beobachtet, die bei bestehender Polycythämie gleichzeitig Hypertonie und Splenomegalie zeigten (H. GÜLKE). Augenscheinlich kommen diese verschiedenen Typen dadurch zustande, daß die Kompensationsmöglichkeiten, über welche der Körper verfügt, in verschiedener Weise in Tätigkeit gesetzt werden [BÖTTNER²⁾]. Das Endstadium ist jedenfalls recht häufig eine wirkliche Zirkulationsinsuffizienz.

¹⁾ HELMREICH (KREHLS Klinik), Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 1. ²⁾ Vgl. BÖTTNER, Der jetzige Stand der Lehre von der Polycythaemia rubra vera. Fortschr. d. Med. 1921. Nr. 13; dort vollständige Literatur.

Auf die vielen über das Zustandekommen der Polycythämie aufgestellten Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Sicher ist, daß Fälle des GEISSBÖCKschen Typs nicht selten konstitutionell bedingt sind und familiär und hereditär vorkommen [HANS CURSCHMANN¹⁾]. Man hat in solchen Familien neben Schwerkranken auch ganz arbeitsfähige Leute beobachtet, die „mehr rot als krank“ waren. Übrigens ist die GEISSBÖCKsche Form nahe verwandt oder gar identisch mit der „Plethora vera“ der alten Ärzte. Kurz sei erwähnt, daß man sowohl primäre Erkrankungen des blutbildenden Apparates als eine Insuffizienz der normalen Zerstörung der roten Blutkörper in Milz und Leber als endlich innersekretorische Einflüsse angenommen hat. Der Sektionsbefund ergibt bekanntlich rotes Knochenmark. Die Bestrahlung der Knochen kann auch, wie neuerliche Erfahrung lehrte, weitgehende Besserungen zur Folge haben.

Das Krankheitsbild der Polycythämien ist in den ausgesprochenen Formen bereits an der roten bis cyanotischen Hautfärbung, dem echauffierten Aussehen der Kranken zu erkennen. Auffallende Symptome sind die Klagen über Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, namentlich die Kopfschmerzen können durch ihre Heftigkeit und Dauer den Kranken zur Verzweiflung bringen. Gelegentlich ist ein ausgebildeter MENIÈREScher Symptomenkomplex beobachtet. Mitunter treten die Kopfschmerzen in migräneartigen Anfällen auf. Wie BÖTTNERS Untersuchungen lehrten, werden diese Anfälle wahrscheinlich durch Schwankungen des Hirnvolums und dadurch bedingtem intrakraniellen Schmerz hervorgerufen. Vielleicht erklären sich überhaupt die cerebralen Symptome der Erkrankung auf diese Weise. Es sind z. B. paraphasische Störungen und Aphasien selbst Hemiparesen beobachtet. Auch psychische Veränderungen können vorkommen. EDUARD MÜLLER beschrieb einen Fall, welcher neben der häufig vorhandenen neuropathischen Konstitution derartiger Kranker auffallende Erinnerungslücken für die Geschehnisse der letzten Vergangenheit zeigte.

In anderen Fällen dagegen stehen Klagen über Insuffizienz der Zirkulation im Vordergrund; und gerade bei diesen mag ein unaufmerksamer Beobachter die cyanotische Färbung leicht mißdeuten. Sie ist übrigens nicht in allen Fällen so ausgesprochen, daß sie sich sofort dem Auge aufdrängte. Deswegen mögen die übrigen Symptome kurz geschildert werden. Als Frühsymptom sah ich einige Male Parästhesien und brennende Schmerzen in den Fersen und Waden, sowie eine Klopfempfindlichkeit der Tibien; auch Gelenkschwellungen sind beschrieben. In einem Falle unserer Beobachtung war die Empfindlichkeit des Humerus so groß gewesen, daß ein Chirurg den Humeruskopf reseziert hatte, ohne überhaupt an eine Polycythämie zu denken. In einem anderen Falle unserer Klinik, bei dem das Aussehen Polycythämie nicht vermuten ließ, sondern erst die Zählung sie aufdeckte, waren hintereinander auftretende, sonst gar nicht erklärliche Thrombosen beider Cruralvenen das erste Krankheitszeichen. Gelegentlich ist eine auffällige Neigung zu Haut- und Zahnfleischblutungen, zu lang dauernden Uterusblutungen, zu Nasenbluten, ja zu Nierenblutungen beobachtet. FISCHLER²⁾ beschrieb auch das Vorkommen eines Mal perforant am Fuße.

Die Zählung der roten Blutkörperchen ergibt ihre Vermehrung. Diese Vermehrung findet sich in allen Gebieten der Peripherie gleichmäßig; sie war in einem von GEISSBÖCK untersuchten Falle auch im arteriellen Blute ausgesprochen. Der Hämoglobingehalt ist gleichfalls, aber nicht entsprechend der Blutkörperchenzahl, gesteigert. Auch ist das Sauerstoffbindungsvermögen des polycythämischen Blutes meist nicht größer als das des normalen. Kernhaltige

¹⁾ HANS CURSCHMANN, Familiäre und konstitutionelle Polycythämie. Med. Klin. 1923. Nr. 5. ²⁾ FISCHLER, Med. Klin. 1929. Nr. 21.

rote Blutkörper, auch mäßige Leukocytosen und einige unreife weiße Blutkörper können beobachtet werden. Im allgemeinen weicht das Blutbild der Leukocyten aber nicht erheblich von der Norm ab. NAEGELI meint jedoch, daß man eine echte Polycythämie nur diagnostizieren solle, wenn die Mastzellen vermehrt und Myelocyten vorhanden seien. In seltenen Fällen hat man auch Kombination von Polycythämie mit echter Leukämie (Myelose) gesehen.

Auffallend ist die starke Erhöhung der Viscosität des Gesamtbluts, während die Viscosität des Serums normal oder unternormal sein kann. Das Blut läuft beim Aderlaß deswegen oft nur sehr schlecht ab und setzt fast kein Serum ab. Die Senkungsgeschwindigkeit der Roten ist auf ein Minimum reduziert (H. CURSCHMANN). Die Resistenz des Hämoglobins gegen Lauge (nach v. KRÜGER) erwies sich in drei Fällen des gleichen Beobachters als normal. Die Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische Kochsalzlösung war ein wenig vermindert. Die Gerinnungsfähigkeit kann verzögert sein. Die Blutmenge ist in einem Fall von HALDANE mit der Kohlenoxydmethode, in einem anderen Falle von HÜRTER in meiner Klinik mit der v. BEHRINGSchen Methode untersucht worden. Beide Male wurden Steigerungen der Blutmenge gefunden, so daß eine gleichzeitige Plethora wohl vorhanden sein mag. Gleiches fand sich in mehreren Fällen der Rostocker medizinischen Klinik (mittels der GRIESBACHSchen Methode). Dagegen fanden KAEMMERER und WALDMANN die Blutmenge nicht erhöht.

In einem Fall von HARTWICH und MAY¹⁾ und in einem weiteren von HITZENBERGER und TUCHFELD wurden sogar sichere Verminderungen der Blutmenge nachgewiesen. Übersichten über die neueren Untersuchungen der Blutmenge finden sich bei SEYDERHELM und bei GRIESBACH²⁾.

Bemerkenswert ist, daß manche Kranke sehr niedrige Körpertemperaturen zeigen. Temperaturen unter 36 sind in den Morgenstunden nichts Ungewöhnliches. Demgegenüber ist es auffällig, daß HOFHEINZ³⁾ den Grundumsatz bei seinen Fällen bis zu 53% des Normalwertes gesteigert fand. Auch in zwei Fällen der CURSCHMANNschen Klinik fand sich Erhöhung des Ruheumsatzes um 43 bzw. 18% [H. GÜLKE⁴⁾]. Allerdings waren beide Fälle von GÜLKE hypertonisch und splenomegalisch gleichzeitig. Es ist möglich, daß die Komponente der Hypertonie die Erhöhung des Umsatzes bedingte.

Der Urobilingehalt und Urobilinogengehalt des Urins wurde verschieden hoch gefunden, bald vermindert, bald gesteigert, so daß daraus jedenfalls Schlüsse auf einen verminderten oder gesteigerten Zerfall von Blutkörpern nicht mit Sicherheit gezogen werden können. Das gleiche gilt von dem Bilirubingehalt des Blutes, den LEPEHNE an meiner Klinik sehr wechselnd fand.

Diagnostisch wichtig ist der Augenhintergrundbefund (UTHOFF). Augenhintergrundveränderungen können zwar in manchen Fällen fehlen, in anderen treten sie aber schon ganz zu Beginn der Erkrankung auf. Sie bestehen in einer starken Verbreiterung, Schlängelung und spindelförmigen Ausbuchtung der Venen. Die Netzhaut selbst sieht dadurch im ganzen blutüberfüllt aus (Cyanosis retinae). Die Stauung kann sich steigern bis zur hochgradigen Stauungspapille, Netzhautödem und Netzhautblutungen.

Der Blutdruck ist, wie schon bemerkt, je nach der Form erhöht oder hat normale Werte. Die Erhöhung dürfte in vielen Fällen einer gleichzeitig bestehenden Nierenschumpfung zuzuschreiben sein. Denn meist ist die hyper-

¹⁾ HARTWICH und MAY, Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 51. 1926. HITZENBERGEE und TUCHFELD, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 23. ²⁾ SEYDERHELM, Ergeb. inn. Med. u. Kind. Bd. 27. 1926 und Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 39. GRIESBACH, Handb. d. Physiologie v. BETHE, Bd. 6. ³⁾ HOFHEINZ, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 163. ⁴⁾ H. GÜLKE, Fol. haematol. Bd. 38, H. 3/4. 1929.

tonische Form mit Albuminurie nebst pathologischem Sediment, Hypostenurie und Erhöhung des Rest-N kombiniert.

Sehr auffallend sind die sowohl bei Fällen ohne Erhöhung des Blutdruckes als bei solchen mit Blutdruckerhöhung in meiner Klinik von BÖTTNER festgestellten außerordentlich starken Erhöhungen des Spinaldrucks (Werte über 500 mm Wasser). Trotz dieser starken Erhöhung des Liquordrucks wurden bei den Sektionen die Hirnventrikel nicht erweitert gefunden.

Gelegentlich ist Polycythämie bei Milztuberkulose beobachtet, ebenso bei Milzvenenthrombose. Andere Kombinationen sind die mit Lebererkrankungen, z. B. mit akuter gelber Leberatrophie, mit Lebercirrhose, mit Ikterus, ferner Kombinationen mit Pankreaserkrankungen, mit Diabetes und Gicht. In einem Falle, in dem die Sektion eine Nebennierentuberkulose ergab, bestand eine Kombination mit Addison.

Verwechslungen mit anderen Erkrankungen können, wenn das Blut untersucht wird, kaum unterlaufen, am ehesten mit Zirkulationsinsuffizienzen mit Stauung, ferner wegen der nicht selten vorhandenen Albuminurien und der Blutdrucksteigerung mit Nephritiden. Man denke auch an die oben bereits geschilderten Möglichkeiten (Zusammenhang mit MENIÈRESchem Symptomenkomplex, mit unerklärlichen Thrombosen und Schmerzen).

XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen.

A. Die Differentialdiagnose der Gicht.

Bei Vorhandensein von typisch lokalisierten Gelenkentzündungen läßt sich die Diagnose Gicht mit größter Wahrscheinlichkeit stellen, wenn nach mehrtägiger Innehaltung purinfreier Kost der Harnsäuregehalt des Blutes vermehrt ist (über

4,5 mg-%) und andere Vermehrungen des Harnsäuregehaltes, wie z. B. durch Leukämie, Nephritis oder Fieber nicht in Frage kommen. Es muß aber gleichzeitig auch der Nachweis eines abnorm niedrigen oder jedenfalls der Erhöhung der Blutharnsäure nicht entsprechenden Harnsäuregehaltes des Urins geführt werden (in mehreren Portionen des Urins darf die

Harnsäurekonzentration nicht Werte von 50 mg-% übersteigen). Dann erst ist eine gichtische Störung der Harnsäureausscheidung erwiesen [THANNHAUSER¹]. In demselben Sinne spricht eine verzögerte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von purinhaltiger Kost.

Hat man Gelegenheit, vor und nach einem Gichtanfall die Harnsäureaus-
scheidung zu verfolgen, so kann auch die kennzeichnende Kurve der Harn-
säureaus-
scheidung.

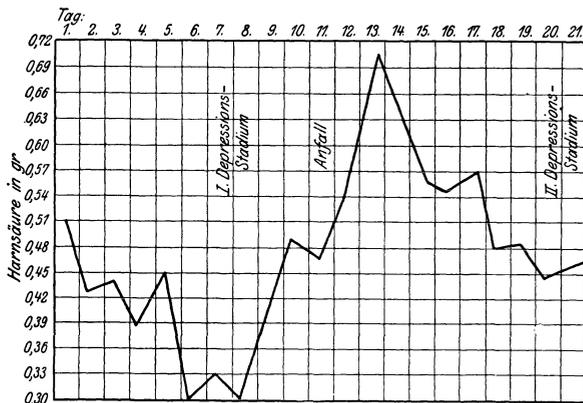


Abb. 121. Harnsäureausscheidung vor und während eines Gichtanfalls (nach UMBER).

¹) THANNHAUSER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 1.

säureausscheidung mit der Depression vor dem Anfall, der Steigerung der Ausscheidung nach dem Anfall zur Begründung der Diagnose herangezogen werden (s. umstehende Kurve).

Neuerdings sind von GUDZENT Einwendungen gegen den diagnostischen Wert der Urikämie gemacht worden, da er erhöhte Harnsäurewerte im Blute bei einer Reihe von Krankheiten fand. Mit Recht haben aber TANNHAUSER und WEINSCHENK betont, daß Voraussetzung zu einwandfreien Resultaten das vorhergehende Innehalten purinfreier Kost sei. Interessant ist, daß diese Autoren bei Krankheiten, die der Gruppe des Arthritis im Sinne der Franzosen angehören, wie z. B. chronische Gelenkerkrankungen nicht-gichtischer Art, Ekzeme, Asthma keine Urikämie und bei Belastung keine verzögerte Ausscheidung fanden. Merkwürdigerweise wurden aber bei derartigen Kranken durch Harnsäureinjektionen manifeste Krankheitserscheinungen ausgelöst, bei Arthritikern Schmerzen in den Gelenken, bei Ekzematösen vermehrter Juckreiz, bei Asthmakranken Anfälle von Asthma, bei Kranken mit Hypertonie und sternokardischen Anfällen anginöse Beschwerden. TANNHAUSER und WEINSCHENK¹⁾ möchten diese Beobachtung durch eine allen Purinkörpern gemeinsame Wirkung auf besonders labile Gefäßbezirke oder das vegetative Nervensystem erklären und betonen ausdrücklich, daß man nicht schließen dürfte, daß die Harnsäure die einzige Substanz sei, gegen die beim Arthritis eine Überempfindlichkeit vorliege.

Röntgen-
bild.

In manchen, aber nicht in allen Fällen kann auch das Röntgenbild der Gelenkveränderungen sichere Auskunft geben. Die für Gicht typischen Veränderungen sind folgende: Die Gelenklinien sind im Gegensatz zu dem Verhalten bei chronischen Arthritiden gut erhalten. Neben den Gelenken sieht man im periartikulären Gewebe die Schatten von etwa vorhandenen Harnsäureeinlagerungen. In den Knochen dagegen selbst können Stellen auffallen, die lichtdurchlässiger sind, also auf dem Negativ dunkler sind, sie entsprechen Stellen, in denen durch Harnsäureablagerungen die Knochensubstanz ersetzt ist.

MUNK²⁾ hat zwei verschiedene Prozesse bei Gicht angenommen, eine Tophusbildung vom Gelenksaft aus, der sich mit Harnsäure anreichert und so zu Ablagerungen in der Gelenkhöhle, im Knorpel, Schleimbeutel und Sehnen führe und andererseits eine gewissermaßen osteomyelitische Form der Tophusbildung im Knochen selbst, die zur Bildung der Gichtcysten führe. Diese Ansicht bestritt aber BROGSITTER³⁾, indem er nachwies, daß auch die Knochentophi vom Knorpel aus entstehen und nur durch proliferative Knochenwucherung überdeckt werden und gewissermaßen in die Tiefe sinken. KÖHLER hat besonders auf kleine Eindellungen an den Gelenkenden der Metakarpn und Phalangen und den entsprechenden Fußknochen aufmerksam gemacht, die halb- bis dreiviertelkreisförmig seien, gelegentlich auch als Spornbildungen auftreten, die er als gichtisch bedingt auffaßt.

THANNHAUSER hat darauf aufmerksam gemacht, daß zwar die halbmondförmige Einschmelzung der Knochensubstanz an den distalen Enden für Gicht charakteristisch sei, Vakuolen im Knochen jedoch nur, wenn sie nicht von einer Hypercalcinationszone umgeben seien, die sich bei Knochenvakuolen anderer Herkunft regelmäßig fänden. Spornbildungen Exostosen und kahnförmige Einschmelzungen an den distalen Knochenenden erklärt THANNHAUSER dagegen nicht für Gicht beweisend.

Man meinte früher, daß im Gegensatz zu den als gichtisch beschriebenen röntgenologischen Befunden, für die infektiösen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus die Anchylosen der Gelenke und Knochenatrophien kennzeichnend seien oder bei den nicht infektiösen Formen das Fehlen von röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderungen oder ihr Beschränktsein auf Knorpelverdickungen und feine Lücken in den Gelenkenden.

Neuerdings hat aber BROGSITTER gezeigt, daß auch bei Gicht pannusartige, die Knorpeloberfläche überziehende Wucherungen der Synovia vorkommen, die zu bindegewebigen, ja in seltenen Fällen selbst zu knöchernen Anchylosen führen, und daß auch Randwulstbildungen wie bei deformierender Arthritis der Gicht nicht fremd sind. Man muß daher heute wohl sagen, daß die

¹⁾ TANNHAUSER und WEINSCHENK, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139. ²⁾ MUNK, Med. Klin. 1924. Nr. 5—7. ³⁾ BROGSITTER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 153 u. 154; dort die gesamte Literatur der Gelenkgicht; vgl. auch POMMER, Mikroskopische Untersuchungen der Gelenkgicht, Fischer, Jena 1929 und POMMER, Klin. Wochenschr. 1929. Nr. 26. GUDZENT, Gicht und Rheumatismus, Springer, Berlin 1928.

verschiedenen Ursachen chronischer Gelenkerkrankungen zu gleichen anatomischen und röntgenologischen Bildern führen können.

Die Röntgenbilder sind also nur in typischen Fällen charakteristisch und stets nur immer im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes und der Anamnese



Abb. 122. Gicht (Harnsäureeinlagerungen neben dem Daumen, hellere Stellen in den Knochen der Gelenkenden).

zu verwerten. Einige derartige kennzeichnende Röntgenogramme bieten die beistehenden Bilder von Gicht, sog. Kalkgicht und chronischem Gelenkrheumatismus.

Die Kalkgicht, ein von M. B. SCHMIDT eingeführter Name, entspricht Ablagerungen von phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk. Ihr klinisches Krankheitsbild kann, da um die Kalkablagerungen herum entzündliche Vorgänge auftreten können, einem Gichtanfall ähnlich sein. Auch sind mehrfach Durchbrüche der gewöhnlich breiigen und erst an der Luft erstarrenden Kalkmassen

durch die Haut beobachtet. Das Wesen der Erkrankung ist nicht geklärt, der Purinstoffwechsel ist dabei ungestört. MOSBACHER fand, daß der Blutkalkspiegel bei kalkarmer Kost zwar bei einem derartigen Kranken nicht höher war als beim Gesunden, daß dagegen bei kalkreicher Kost der Kranke ein



Abb. 123. Arthritis chronica (Anchylosen und Atrophien der Gelenke).

erheblich kalkreicherer Blut aufwies ¹⁾. Erwähnt mögen bei dieser Gelegenheit auch die Kalkablagerungen in Schleimbeuteln werden, die sich gelegentlich bei sonst anscheinend gesunden Menschen finden. Sie entstehen mitunter nach einem Trauma, mitunter auch spontan und ziemlich akut. Sie können zu sehr heftigen Schmerzen und Bewegungsbehinderungen führen. In einem Falle, der den Schleimbeutel über dem Trochanter major betraf, fieberte die Kranke anfangs leicht, so daß man durchaus an eine Osteomyelitis oder an ein

¹⁾ Genaue Literatur über Kalkgicht bei MOSBACHER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, 2.

Sarkom denken mußte, bevor das Röntgenbild den Sachverhalt klärte. Ich hebe hervor, daß diese Kalkablagerungen in Schleimbeuteln sich spontan wieder resorbieren können ¹⁾.

Ungeachtet der Bedeutung der Harnsäurestoffwechseluntersuchung sind klinische Entwicklung und Befunde natürlich nach wie vor von großer diagnostischer Bedeutung.

Besprechen wir zuerst die gichtischen Gelenkerkrankungen.

Relativ leicht ist der akute Gichtanfall von anderen Gelenkerkrankungen abzugrenzen, zumal wenn, wie bei den ersten Anfällen gewöhnlich, das typische Großzehengelenk befallen wird. Zwar kommen auch andere Lokalisationen, Kniegelenk, Ellenbogen, Hand, ja kleine Gelenke, wie die der Ohrknöchelchen oder das Claviculargelenk gelegentlich als Sitz gichtischer Anfälle in Betracht, meist aber erst nach schon wiederholten Attacken.

Der Anfall tritt bekanntlich in ganz charakteristischer Weise ein. Oft gehen ihm Magenerscheinungen, pappiger Geschmack, Appetitlosigkeit, auch Sodbrennen voraus. Rauchern schmeckt die Zigarre nicht. Dann tritt der typische Anfall „sub galli cantum“, wie SYDENHAM schrieb, in den Morgenstunden mit heftigen Schmerzen ein. Das befallene Gelenk wird geschwollen, heiß gerötet; es macht durchaus den Eindruck einer heftigen eitrigen Entzündung. Der Schmerz läßt im Laufe des Tages etwas nach, exazerbiert aber in der folgenden Nacht oft noch einmal. Dann schwillt das Gelenk nach verschieden langer Zeit, bei den ersten Anfällen oft binnen wenigen Tagen ab; es tritt Hautjucken und auch eine Abschilferung der Haut ein. Während des Anfalls ist die Temperatur oft gesteigert, die Pulsfrequenz mäßig erhöht, es besteht eine neutrophile Leukocytose und mitunter eine geringe Albuminurie.



Gichtanfall.

Abb. 124. Sog. Kalkgicht (periarthkuläre Einlagerungen).

¹⁾ STEGEMANN, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125 und Die medizinische Welt 1927. Nr. 6. Matthes, Differentialdiagnose. 7. Aufl.

Dagegen habe ich nie einen Milztumor beobachtet. Die Kranken sind verstimmt, sie schimpfen über ihr Bein. Nach Abklingen des Anfalls bleiben Gelenkveränderungen zunächst meist noch nicht zurück. Ein solcher Gichtanfall kann, abgesehen von der erwähnten Verwechslung mit phlegmonösen Prozessen, eigentlich nur mit einer akuten gonorrhöischen Gelenkaffektion verwechselt werden. Davor schützt der Nachweis der bestehenden Gonorrhöe und der ganze Verlauf, der bei Gonorrhöe viel protrahierter ist.

Urethritis.

Gelegentlich findet man bei Gicht entweder gleichzeitig mit Anfällen oder auch in der anfallsfreien Zeit akute eitrige Urethritiden, die augenscheinlich auf gichtischer Basis erwachsen. Der Eiter ist dabei steril und enthält keine Gonokokken.

Im weiteren Verlauf der Gicht treten die Anfälle öfter multipel auf und befallen, wie schon bemerkt, alle erdenklichen Gelenke. Meist wird der monartikuläre Charakter dann wenigstens insofern gewahrt, daß nicht mehrere Gelenke gleichzeitig, sondern hintereinander befallen werden. Wenn schon ein oder mehrere Gelenke neu erkrankt sind und das erst befallene noch nicht wieder frei ist, kommt es dann scheinbar zum Krankheitsbild des rezidivierenden, akuten Gelenkrheumatismus, zumal da bei späteren Anfällen die Rötung der befallenen Gelenke nicht mehr so ausgesprochen zu sein braucht und der ganze Prozeß sich mehr in die Länge zieht. Auch nehmen nicht selten dann Fascien und Sehnenscheiden an der Entzündung Anteil. Öfter sieht man auch bei Gichtikern in späteren Anfällen, daß vorübergehende Schmerzen in verschiedenen Gelenken auftreten, ehe sich der Anfall gewissermaßen in einem Gelenk festsetzt.

Bei diesen zwar immer noch akuten, aber nicht mehr ganz typischen Attacken ist die Anamnese sehr bedeutungsvoll, die entweder schon das Vorhergehen typischer Anfälle ergibt oder eine erbliche Belastung feststellen kann. Bei der vielfachen Verwechslung mit anderen Formen von Gelenkentzündungen bei Laien ist allerdings auf die Anamnese nur bei ganz bestimmten Angaben in dieser Richtung Wert zu legen. Wichtig ist, sich zu erinnern, daß, wie DUCKWORTH mit Recht hervorhob, Gichtiker in der Kindheit oft an habituellem Nasenbluten und an trockenen Ekzemen der Kniebeugen und Olekranongegend gelitten haben. Man frage also nach solchen Antezedentien.

Nasenbluten.
Ekzeme.

Klar ist die Diagnose Gicht auch ohne Stoffwechseluntersuchung und Röntgenbild natürlich, wenn Tophi vorhanden sind, sei es an den Ohren, sei es in Form gichtischer Ablagerungen in der Nähe der Gelenke. Diese brechen bekanntlich gern auf, entleeren den aus harnsauren Salzen bestehenden Inhalt und lassen schwer heilende Fisteln zurück. Die HEBERDENschen Knötchen an den Gelenklinien sind dagegen nicht für Gicht charakteristisch, sondern kommen ebenso bei chronischem Gelenkrheumatismus vor. (Vgl. dort.)

Tophi.

Bis zu einem gewissen Grade kann man auch den Erfolg der Therapie für die Diagnose heranziehen, insofern als namentlich die Colchicumpräparate; in erster Linie bei Gicht wirken und nicht bei Gelenkrheumatismus. Die Wirkung des Atophans ist aber nicht beweisend, weil es auch auf gewöhnliche Gelenkrheumatismen oft prompten heilenden Einfluß hat.

Besteht die Gicht bereits längere Zeit oder tritt sie sehr schwer auf, so führt sie zu bleibenden Gelenkveränderungen. Dann ist die Abgrenzung gegenüber den Gelenkerkrankungen chronisch infektiösen Charakters und den nicht-infektiösen primären Polyarthritiden, der „Rheumatic Gout“ GARRODS, nicht durch die Art der Gelenkveränderungen allein mehr möglich. Versteifungen kommen (s. oben) auch bei echter Gicht vor. Man muß in solchen Fällen für die Diagnose alle die eben besprochenen Momente, auch den Harnsäurenachweis im Blut, den Stoffwechselfersuch und das Röntgenbild herbeiziehen.

Noch größere Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung bieten die sogenannten inkompletten Anfälle oder besonders seltene Lokalisationen der Gicht. Es sind als solche zu nennen allerlei herumziehende Schmerzen, Myalgien und Neuralgien; z. B. ist die Ischias häufig gichtischen Ursprungs. Besonders GÉRONNE hat bei chronischen Myalgien nicht selten gesteigerte Urikämie gefunden. Die Abgrenzung derartiger unbestimmter Erscheinungen gegen andere Formen des Muskelrheumatismus ohne Blut- und Stoffwechseluntersuchung kann unmöglich sein; sie ist leicht, wenn sich sichere Zeichen der Gicht, etwa Tophi, finden oder akute Anfälle vorangegangen sind.

Unausgebildete Anfälle.

Das gleiche gilt von den gichtischen Ekzemen, die sowohl als sehr flüchtige als auch als chronische auftreten können. Ferner denke man bei sehr schmerzhaften Iritiden und vor allem bei Episcleritiden an die Möglichkeit eines gichtischen Ursprungs.

Ekzeme.

Augensymptome.

Besonders häufig findet man auf gichtischer Basis Tarsalgien. Die Chirurgen führen diese Tarsalgien mit Vorliebe auf das Bestehen eines Calcaneus-spornes zurück. Ein solcher kann in der Tat Tarsalgien hervorrufen. Aber ich möchte dringend raten, selbst bei röntgenologisch nachgewiesenem Calcaneus-sporn vor der Operation zu erwägen, ob die Schmerzen nicht gichtischer Natur sind und wenigstens Colchicum oder Atophan versuchsweise anzuwenden, wenn man nicht Mißerfolge der Operation erleben will.

Tarsalgien.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann auch besonders die oft mehr chronisch verlaufende Wirbelsäulengicht bedingen. Sie betrifft gern die Halswirbel, kommt aber in jedem Abschnitt der Wirbelsäule vor. Ich kenne Fälle, in denen die Schmerzen für Wurzelsymptome gehalten wurden und zur Diagnose des neuralgischen Stadiums einer extramedullären Rückenmarksgeschwulst verführten. Natürlich ist besonders, wenn mehrere Wirbel befallen sind, die Unterscheidung vom beginnenden BECHTEREWSchen Symptomenkomplex nicht leicht, namentlich wenn das Röntgenbild für die Diagnose Bechterew versagt. Dann kann nur längere Beobachtung, die bei Gicht immerhin oft einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Schmerzen erkennen läßt, der Erfolg der Therapie, der Harnsäurenachweis im Blut und die Verfolgung des Stoffwechsels neben einer sorgfältigen Anamnese die Differentialdiagnose ermöglichen.

Wirbelsäulengicht.

Die gichtischen Urethritiden wurden schon erwähnt. Man denke auch bei vaginalen Ausflüssen, besonders wenn sie bei älteren Frauen plötzlich auftreten und der gynäkologische Befund keine Erklärung dafür bietet, an Gicht. In einem Falle meiner Beobachtung wurde ein derartiger Ausfluß bei einer 60jährigen Dame nach erfolgloser gynäkologischer Behandlung durch eine kräftige Dosis Liqueur Laville zauberhaft beseitigt.

Leukorrhöen.

Diese Schleimhautaffektionen leiten über zu dem umstrittenen Gebiet der visceralen Gicht, die differentialdiagnostisch besonders schwierig ist. Ich sah z. B. bei einem Gichtiker, wie schon bei der Schilderung der Ruhr erwähnt wurde, als Vorläufer eines typischen Gichtanfalls einen Zustand heftigen Tenesmus, der zur Absetzung zahlreicher, aus reinem Schleim in geringer Menge bestehenden Stühle nötigte. Der Zustand verschwand mit dem Einsetzen des Gichtanfalls ganz plötzlich. Bekannt ist, daß bei Gichtikern sich öfter Achylien finden; gründete doch FALKENSTEIN daraufhin irrtümlicherweise seine Salzsäuretherapie der Gicht. Die richtige Erklärung für deren Wirksamkeit brachten erst die späteren Untersuchungen VAN LONGHEMS, die zeigten, daß die Säuremedikation die Umwandlung experimentell angelegter Harnsäuredepots in harnsaure Salze verzögern und dadurch eine schmerzstillende Wirkung haben, allerdings den natürlichen Heilungsvorgang, dessen Ausdruck der Gichtanfall ist, damit stören. Ich kannte eine alte Dame, bei der auf die vorhandene Achylie hin neben der

Viscerale Gicht.

Appetitlosigkeit und Abmagerung die Diagnose Magencarcinom gestellt war. Da sie früher ausgesprochene Gichtanfälle gehabt hatte und aus einer Familie mit Erbgicht stammte, wurde Colchicum versucht und beseitigte die Magenbeschwerden prompt. Derartige Beobachtungen sprechen jedenfalls für das Vorkommen visceraler Gicht; eine diagnostische Annahme, die natürlich stets strenger Kritik bedarf.

Pachy-
meningitis.

Unbestritten ist das relativ häufige Vorkommen von Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis bei Gichtikern. Die Fälle, welche ich sah und zu obduzieren Gelegenheit hatte, wiesen neben der Pachymeningitis typische gichtische Ablagerungen in den Gelenken und Harnsaureinfarkte der Nieren auf. Während des Lebens hatte sie das Bild eines akut einsetzenden Verwirrungs-zustandes geboten, wie man ihn auch bei anderen Gefäßveränderungen im Gehirn, z. B. den multiplen Embolien im Stabkranz beobachtet. Es läßt sich wohl voraussetzen, daß in anderen Fällen auch motorische Reizerscheinungen seitens der Rinde sich dem Krankheitsbild beimischen werden.

Gichtniere.

Sicher ist, daß die Gicht Beziehungen zur Arteriosklerose und zur Schrumpfniere hat. Die Gichtniere zeichnet sich bekanntlich durch den relativ benignen Verlauf vor anderen Schrumpfnieren aus. Es sind Fälle bekannt, in denen hochbetagte Leute seit Jahrzehnten an Gichtnephrosklerose litten, ohne je Niereninsuffizienz zu zeigen. Ausdrücklich möchte ich nochmals hervorheben, daß man öfter während eines akuten Gichtanfalls Eiweispuren im Urin findet, und zwar auch bei Kranken, die in jahrzehntelanger Beobachtung sonst nie Albuminurie oder irgendein Zeichen einer Schrumpfniere zeigten. Dieser klinische Befund spricht meiner Ansicht nach übrigens für die Richtigkeit der theoretischen Vorstellungen TANNHAUSERS¹⁾, der das Wesen der konstitutionellen Gicht in einer Funktionsschwäche (Minderwertigkeit) der Niere für die Harnsäureausscheidung und nicht in einer Erkrankung des Purinstoffwechsels sieht.

Nephro-
lithiasis.

Über den Zusammenhang der Nephrolithiasis mit der Gicht sind die Meinungen geteilt. Sicher ist, daß Nierensteine auch bei nicht Gichtischen vorkommen, andererseits ist die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Erkrankungen auffallend. Schon ERASMUS VON ROTTERDAM schrieb an einen Freund: „Du hast die Gicht und ich Nierensteine, wir haben zwei Schwestern geheiratet.“

Ob das Asthma bronchiale in Beziehung zur Gicht steht, dürfte zweifelhaft sein. Ich kenne zwar mehrere Fälle von Asthma bei jungen Menschen, deren Väter an Gicht litten, aber ein gemeinschaftliches Vorkommen bei derselben Person ist zum mindesten nicht häufig. Beziehungen zu anderen Organen, beispielsweise zur Leber, sind wohl denkbar, aber klinisch nicht zu erweisen. Auch eine andere gelegentlich nachweisbar allergische Störung, die Migräne, koinzidiert gelegentlich mit der Gicht. Es ist aber eine starke Übertreibung, wenn man die Gicht als Schwester der Migräne bezeichnet hat. Interessant ist, daß bei Leukamikern nach Röntgentherapie, die starken Kernzerfall und dadurch Harnsaurevermehrung hervorruft, akute Gichtanfälle beobachtet wurden (HANS CURSCHMANN).

B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen.

Tumor
albus.

Von den monartikulär auftretenden Formen ist der Tumor albus, die typische Gelenktuberkulose, klinisch nicht zu verkennen. Da die Gelenktuberkulose nicht selten im Anschluß an ein Trauma sich entwickelt, so kann allerdings eine solche Gelenktuberkulose wenigstens anfänglich mit einer traumatischen Entzündung verwechselt werden.

¹⁾ TANNHAUSER, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 224.

Erinnert sei an das schon früher über die Gelenkveränderungen bei Hämophilie Gesagte. Sie können dem Tumor albus gleichen. Es ist neben der Anamnese das gleichzeitige Vorkommen von exsudativen, trockenen und ankylosierenden Formen für sie kennzeichnend. Hämophilie.

Monartikulär treten auch meist die deformierenden Altersarthropathien auf, deren häufigste Formen das Malum coxae senile und die Versteifungen im Schultergelenk sind. Ihre Diagnose ist bei gründlicher Untersuchung der Gelenke, welche die Bewegungsbeschränkung im Gelenk ergibt, kaum zu verfehlen und kann durch das Röntgenbild erhärtet werden. Oft genug erlebt man freilich, daß ein Malum coxae als Ischias oder als Plattfußfolge angesehen wird. Es sei auf die spätere zusammenfassende Darstellung der degenerativen Gelenkerkrankungen verwiesen. Malum coxae.

Monartikulär treten meist auch die Arthropathien bei Tabes auf. Sie sind durch die enormen Verunstaltungen des Gelenkes gekennzeichnet. Nicht selten sind dabei größere Ergüsse vorhanden. Bekanntlich können sie sich fast schmerzlos entwickeln, und zu den abenteuerlichen Verunstaltungen führen. Befallen sind fast ausnahmslos nur Knie- oder Fußgelenke. Die Diagnose läßt sich durch den Nachweis der übrigen Symptome der Tabes gewöhnlich leicht stellen; denn daß die Gelenkerkrankung das erste und einzige Zeichen der Tabes ist, kommt nur ganz ausnahmsweise vor. Tabische Arthropathie.

Ähnliche Bilder können die Arthropathien bei anderen chronischen Nervenkrankungen geben, die gleichfalls als trophische angesehen werden, die Gelenkerkrankungen bei Siringomyelie beispielsweise, die dem meist cervicodorsalen Sitz des spinalen Prozesses entsprechend meist Ellenbogen- oder Schultergelenk befallen. Ihre Diagnose ist nicht schwer, da sie ohne weiteres als symptomatische im Rahmen des ganzen Krankheitsbildes erkannt werden.

Die multipel auftretenden chronischen Gelenkerkrankungen sind in den letzten Jahren in Deutschland Gegenstand eifrigsten Studiums und ausgedehnter Erörterung gewesen [Literatur s. unten¹⁾]. Trotzdem ist keineswegs eine Übereinstimmung der Meinungen erzielt worden. Eine Einteilung nach vorwiegend anatomischen und röntgenologischen Gesichtspunkten hat F. MUNK versucht, hat aber damit schon aus dem Grunde wenig Anklang gefunden, weil die verschiedenen Formen wenigstens in ihren Ausgängen doch recht ähnliche Bilder ergeben, denen man nicht immer mehr ihre Herkunft ansehen kann. Eine ätiologische Einteilung, deren Wichtigkeit für Diagnose und Therapie bereits F. MÜLLER betonte, ist nur in beschränkter Weise möglich und so sind denn die meisten Autoren, wie LOMMEL, UMBER, ASSMANN dazu gekommen, eine Einteilung zu versuchen, die nicht einseitig sich auf einen Standpunkt festlegt, sondern alles klinisch Feststellbare berücksichtigt. Es liegt auf der Hand, daß damit namentlich der genauen Anamnese und Erwägungen über Konstitution und Erblichkeit die gleiche Bedeutung zukommt wie dem augenblicklichen Krankheitszustande. Besonders UMBER hat stets darauf hingewiesen, daß man ohne die Annahme einer besonderen Schwäche des Mesenchyms sowohl gegen infektiöse wie Noxen anderer Art nicht auskäme. Multiple Erkrankungen.

Immerhin ist eine Einteilung in entzündliche bzw. Infektformen und in nicht entzündliche jetzt wohl allgemein angenommen, während man die Einteilung in exsudative und trockene Formen mit Recht verlassen hat, weil sich diese Formen zu sehr mischen.

¹⁾ LOMMEL, Handb. d. inn. Med. von BERGMANN und STÄHELIN. — MUNK, Med. Klin. 1924. Nr. 5—7. — KREBS, Münch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 33. — ASSMANN, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 31—32. III. Tagung der deutschen Gesellschaft für Rheumbekämpfung. Berlin 1928. Nov. Vgl. auch Umfrage dazu Med. Klin. 1929. Nr. 4.

Entzündliche Formen.

Die entzündlichen Formen sind dadurch ausgezeichnet, daß zunächst die Synovia erkrankt und von ihr aus der Knorpel erst sekundär beteiligt wird und endlich der Knochen. Anfänglich werden je nach der größeren oder geringeren Virulenz der Erreger oder der größeren oder geringeren Reaktionsfähigkeit des Organismus Exsudate abgesetzt oder mehr trockene Formen gebildet; später schrumpft die Gelenkkapsel und es bilden sich erst bindegewebige, dann auch knöcherne Ankylosen. Da die Erkrankung schmerzhaft ist, werden die befallenen Gelenke geschont und es kommt zu atrophischen Vorgängen der Knochensubstanz. Im Röntgenbild sieht man bei weichen Aufnahmen sowohl die Ergüsse als die späteren Ankylosen, ferner die Atrophie der Gelenkenden. Die Rarefizierung des Knochens kann so weit gehen, daß man die noch vorhandenen Reste als scharfe, wie mit Bleistift gezogene Linien im sonst hellen Feld sieht. Der Gelenkspalt kann natürlich verschwinden. Hervorgehoben sei endlich, daß diese Formen durch die Kapselschrumpfungen oft zu erheblichen Verschiebungen der Knochen gegeneinander führen, daß also die dadurch bedingten Deformitäten nicht mit der durch die deformierenden Knochenprozesse bedingten verwechselt werden dürfen.

Im einzelnen kann man Formen unterscheiden, die gewöhnlich als sekundäre bezeichnet werden, weil sie sich an einen akuten Gelenkrheumatismus anschließen oder wenigstens, vielleicht genauer gesagt, akut und fieberhaft begonnen haben und sogenannte primäre Formen, bei denen eine derartige Anamnese fehlt und die von vorneherein chronisch begonnen haben. Aber auch diese Formen zeigen oft bei genauerer Temperaturmessung noch kleine Erhebungen und subakute Nachschübe. Das klinische Bild kann verschieden sein, je nachdem Exsudate sich bilden oder fehlen. Oft werden in erster Linie die Gelenke der Finger und die Handgelenke befallen, die spindelförmig aufgetrieben werden. Man sieht die ersten Veränderungen meist an den distalen Enden der Phalangen, während die proximalen Enden länger intakt bleiben. Die Haut über ihnen ist zart und dünn, zweifellos atrophisch. Die *Musc. interossei* und *lumbricalis* atrophieren gleichfalls; desgleichen zeigen die Nägel sehr oft atrophische Veränderungen. Der Prozeß ergreift allmählich auch andere Gelenke und kann den Kranken völlig immobilisieren. Endo- oder Perikarditis kommen in der Regel nicht vor; im Gegensatz zum akuten Gelenkrheumatismus. Die exsudativen Formen bevorzugen das jugendliche Alter. Die trockenen Formen, die sich übrigens auch aus ursprünglich exsudativen entwickeln können, sind mehr eine Erkrankung des reiferen Alters. Sie sind meist auch weniger schmerzhaft, führen aber zu erheblichen Bewegungsbeschränkungen, die durch begleitende Muskelcontracturen noch stärker erscheinen, als es den Gelenkveränderungen entspricht. Diese Erkrankungen befallen sehr oft symmetrische Gelenke. KREBS hat darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter die nachweisbaren Gelenkveränderungen sogar sehr geringe sein können, daß man nicht einmal Reiben oder Knirschen fühlt, daß aber in solchen Fällen der Gelenkspalt auf Druck empfindlich ist und oft auch die Ansätze der Flexoren, wie es denn überhaupt gern zur Kontraktion des Gelenkes in Beugstellung kommt.

Eine diagnostische Hauptaufgabe ist natürlich die tunliche Unterscheidung der entzündlichen Infektarthritiden von den degenerativen Arthropathien. Falls die Entwicklung des Leidens und Fiebers für die ersteren sprechen, ist die Unterscheidung leicht. In alten afebrilen Fällen ist sie schwer, zumal die Blutkultur in der Regel im Stiche läßt und die serologischen Komplementproben nur bei Lues und Gonorrhöe Erfolg versprechen. Das leukocytäre Blutbild versagt auch oft, da in veralteten Fällen von Infektarthritis Leukocytose und Linksverschiebung oft fehlen. Dagegen hat sich die Senkungsreaktion diagnostisch sehr bewährt: an dem großen Material der Rostocker Klinik ergab sich, daß

alle Infektarthritiden erhöhte Senkung zeigten, degenerative Arthropathien (unkomplizierter Art) aber stets normale Werte.

MALIWA¹⁾ macht auf die Auscultation der Gelenke aufmerksam. Man hört als Ausdruck von Knorpelrauhigkeiten Crepitation oft schon über Gelenken, die nicht schmerzen und kann auf diese Weise anscheinend monartikuläre Formen als polyartikuläre erkennen. Man kann auch mitunter ein vom Krepitieren verschiedenes Kapselgeräusch hören, ein leises Knarren, das auf Kapselveränderungen hinweist.

Die Kenntnis dieser entzündlichen bzw. Infektformen ist deswegen so wichtig, weil der Arzt bei ihnen die Pflicht hat, mit Sorgfalt nach lokalen chronischen Sepsisherden zu suchen und sie, wenn möglich, operativ zu beseitigen, besonders kommen die chronischen Zahn- und Mandeleiterungen in dieser Richtung in Betracht. Auch sind diese Formen die, welche eine Reiztherapie günstig beeinflusst.

Es läßt sich natürlich nicht erweisen, daß bei diesen Erkrankungen die Bakterien selbst in das Gelenk oder seine Umgebung dringen, man muß auch mit der Möglichkeit rechnen, daß von ihnen produzierte toxische Stoffe die Gelenkerkrankung unterhalten, sind uns doch derartige toxische Gelenkerkrankungen als anaphylaktische Erscheinungen bei der Serumtherapie bekannt genug. Das wird auch der Fall sein bei den von PONCET beschriebenen Formen des chronischen Rheumatismus bei Tuberkulösen. Es kommen aber bei Tuberkulose auch echte multiple tuberkulöse Entzündungen vor, die nicht unter dem Bilde des Tumor albus verlaufen, sondern wie eine chronische Infektarthritis, wenigstens finden sich derartige Fälle unter den von PONCET beschriebenen. In sehr seltenen Fällen (bei Jugendlichen und Kindern) trifft man allerdings auch ganz multiple, eitrige Gelenktuberkulosen in der Verteilung der Infektarthritiden. Endlich kommen auch akute miliare Gelenktuberkulosen vor, die abheilen können, wie die entsprechenden tuberkulösen Hautveränderungen. Kennzeichnend für alle diese tuberkulös toxischen und nicht tuberkulösen Formen ist ein gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus abgeschwächter Verlauf. Der Beginn kann freilich akut sein, auch kommt es zu subakuten Schüben. Fieber ist nur zeitweise vorhanden und nie hoch, wenn wenigstens das Fieber nicht durch andere Manifestationen der Tuberkulose hervorgerufen wird. Das Herz bleibt verschont. Meist befällt die Erkrankung symmetrische Gelenke. Salicyl versagt. Mitunter gelingt es, mit dem Gelenkpunktat, in dem sich meist eine Mononukleose findet [MELCHIOR²⁾], Meerschweinchen zu infizieren oder eine positive Tuberkulinreaktion an den befallenen Gelenken zu erhalten. Häufig besteht endlich eine Tendenz zur Versteifung der Gelenke.

PONCET und
STILLSche
Form.

Erinnert sei in diesem Zusammenhang auch an die gleichfalls schon beschriebene STILLSche Erkrankung, die vorzugsweise das Kindesalter betrifft und gleichzeitig Drüsenschwellungen, einen Milztumor und oft auch adhäsive Perikarditis und Pleuritiden aufweist. Sie wird jetzt meist nicht auf Tuberkulose zurückgeführt, sondern als chronisch septischer Prozeß betrachtet. In dem von ISECKE beschriebenen Falle ist *Streptococcus viridans* gefunden worden; in anderen Fällen wurden aber an das maligne Granulom erinnernde Drüsenveränderungen nachgewiesen [neuere Literatur bei H. STRAUSS³⁾]. Endlich sei auch an die gleichfalls schon beschriebenen multipel auftretenden Gelenkveränderungen bei Skorbut und Hämophilie erinnert.

Die chronischen entzündlichen Gelenkveränderungen können in ihren Endstadien, worauf besonders ASSMANN hinwies, zu Bildern führen, die sich von den echten deformierenden Formen nicht unterscheiden.

Diese echt deformierenden Gelenkerkrankungen wollen wir als erste Gruppe der nicht entzündlichen nunmehr beschreiben. F. v. MÜLLER hat sie als

Defor-
mierende
Formen.

¹⁾ MALIWA, Med. Klinik. 1925. Nr. 42; Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 25.
²⁾ MELCHIOR, Zeitschr. f. d. Grenzgeb. 1909. ³⁾ H. STRAUSS, Med. Klin. 1926. Nr. 33.

Osteoarthropathia deformans bezeichnet und ASSMANN hat den Ausdruck Osteoarthrosis deformans vorgeschlagen, um ihren nicht entzündlichen Charakter hervorzuheben.

Bei ihnen ist das Primäre eine Degeneration des Knorpels durch Abnützung oder andere z. B. mechanische oder toxische Schädlichkeiten. Dadurch ist es verständlich, daß verstärkte, die normale Widerstandsfähigkeit übersteigende Inanspruchnahme der Gelenke oder Traumen oder vermehrte Belastung durch fehlerhafte Statik derartige Prozesse auslöst. Beteiligt sich der gefäßführende Knochen an dem Degenerationsprozeß bzw. wird von ihm erreicht, so kommt es zu reaktiven Wucherungen, die sich besonders in der starken Ausprägung der Randwülste und in Abschleifungen der Knochen ausdrückt. Die Gelenkhöhle bleibt im Gegensatz zu den meisten entzündlichen Arthritiden gewöhnlich erhalten. Es lassen sich im Röntgenbild diese Veränderungen gut erkennen.

Bekanntlich betreffen diese deformierenden Prozesse oft nur ein besonders beanspruchtes Gelenk, wie schon oben die Besprechung des Malum coxae zeigte. Sie kommen aber auch multipel vor. Gewöhnlich sind die deformierenden Osteoarthropathien eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Es ist aber auch eine juvenile Form der Erkrankung bekannt, die allerdings wohl meist monartikulär verläuft, aber doch verschiedene Gelenke befallen kann. Es sind das die unter dem Namen der PERTHESschen Erkrankung bekannten deformierenden Hüftgelenksveränderungen sowie die unter dem Namen der KÖHLERSchen Erkrankungen bekannten Veränderungen des Os naviculare pedis, aber auch des Os naviculare und lunatum der Handgelenke, die an der Druckschmerzhaftigkeit der Tabatière sich kenntlich machen, und endlich die Veränderungen am zweiten Metatarsuskopfe bei jüngeren weiblichen Personen. Man denke aber bei den Hüftgelenkerkrankungen und denen des Os naviculare stets sowohl an die Möglichkeit eines tuberkulösen, als auch an die einesluetischen Ursprungs.

PERTHES u.
KÖHLERSche
Erkrankung.

Arthritis bei
Alkaptonurie.

Schon bei der Besprechung der Gicht wurde darauf hingewiesen, daß die Endstadien der gichtischen Gelenkerkrankungen zu ähnlichen Veränderungen führen können. Eine deformierende Arthritis findet sich auch bei Alkaptonurie, und zwar augenscheinlich durch Ablagerung des Farbstoffes in dem Knorpel, der dann zur Knorpeldegeneration führt. Bekanntlich tritt bei Alkaptonurie auch sonst die Dunkelfärbung der Knorpel, die unter dem Namen Ochronosis bekannt ist, auf. Bei beiden Erkrankungen handelt es sich in den Endstadien auch um nicht mehr reparable Degenerationen des Knorpels.

Es sind auch bei Psoriasis chronische Gelenkentzündungen beschrieben worden und als Psoriasis arthropathica bezeichnet worden. Es scheint aber doch noch fraglich, ob es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. In zwei von SCHUHMACHER und LAUTER beschriebenen Fällen entsprachen die Gelenkveränderungen chronischer atrophierender Arthritis und es ließen sich im Stoffwechselfersuch weder durch Belastung mit Harnsäure, noch mit Traubenzucker Beziehungen zur Gicht erweisen¹⁾.

Endokrine
Formen.

Zu den nicht entzündlichen chronischen Gelenkerkrankungen sind ferner die Erkrankungen auf endokriner Basis zu rechnen. UMBER²⁾ betont bei ihnen besonders die Beteiligung der Umgebung der Gelenke und nennt die Affektion deswegen endokrine Periarthritiden. Er weist darauf hin, daß eine weiche sulzige Schwellung der Gelenke bestünde, daß gleichzeitig die Haut sklerodermartige Veränderungen, Pigmentationen und vasomotorische Störungen zeige, daß Rissigerwerden der Nägel und Hyperkeratose, Haarausfall, Anämie vorkämen, Störungen, wie sie auch bei rudimentären Myxödemem bekannt sind. Selbst eine sich rasch entwickelnde Fettleibigkeit erwähnt UMBER; im Gegensatz zum

¹⁾ Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1924. Bd. 147. ²⁾ UMBER, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 39.

Myxödem bestehe aber Neigung zu Schweißen. Diagnostisch entscheidend ist nach UMBER das Röntgenbild, das nur Kapselveränderungen auf weichen Platten erkennen läßt, dagegen keine Veränderungen der Knorpel und Gelenke, namentlich keine der entzündlichen entsprechenden Kalkverarmung und Osteoporose der Epiphysen; er gibt allerdings auch das Vorkommen trockener Arthritiden zu. Die trockenen Formen, Verdickungen der Kapsel, hat besonders MUNK für endokrin entstanden angesprochen und sie als Arthritis sicca bezeichnet und mit der Nebenbezeichnung usurosa belegt, weil im Röntgenbild die seitlichen Ränder der an das Gelenk anstoßenden Knochen wie angenagt aussehen könnten. UMBER hält weder die Exsudatbildung noch diese Trockenheit für kennzeichnend und betont auch, daß die oben erwähnte Beschleunigung der Blutkörperchensenkung, die Vermehrung des Fibrinogehaltes und die eosinophile Reaktion auf Reizkörpertherapie bei den endokrinen Störungen immerhin vorkommen könnten, so daß höchstens der negative Ausfall dieser Reaktionen für endokrine Störungen spräche, nicht aber ein positiver Ausfall unbedingt dagegen verwendet werden dürfe.

Vor allem aber erscheint für die Annahme endokriner Störungen die Anamnese wichtig, die zeigt, daß die Gelenkerkrankungen, wenn sie sich auch schleichend entwickeln können, im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen und Wochenbetten stehen, und daß dieser Zusammenhang sich auch in schubweisen Verschlimmerungen ausdrückt. Auch nach Kastrationen treten sie auf. Sprach doch MENGE direkt von einer Arthritis ovaripriva. Ferner beweist der unbestreitbare Erfolg einer entsprechenden Organtherapie ihre endokrine Natur. UMBER bezeichnet diese endokrinen in erster Linie beim weiblichen Geschlecht beobachteten Störungen übrigens als selten und weist darauf hin, daß metakarpophalangeale Gelenke und die Mittelgelenke der Finger die anfänglichen Prädilektionsstellen wären, wenn sich auch der Prozeß später auf viele Gelenke ausdehnen könnte. Im Anfang äußere sich die Erkrankung oft nur in einem klammen Gefühl beim Erwachen und in unangenehmem Kältegefühl der befallenen Glieder, die Entwicklung nehme oft Jahrzehnte in Anspruch. Ob die häufigen chronischen Gelenkerkrankungen nach der Menopause rein endokrin bedingt sind, mag zweifelhaft erscheinen. Jedenfalls haben FRIEDR. v. MÜLLER, ASSMANN, THANNHAUSER u. a. die endokrine Natur dieser Fälle als dubiös, zum mindesten als unbewiesen bezeichnet.

Die HEBERDENSchen Knötchen, die man so oft, sei es allein, sei es mit chronischen Gelenkveränderungen gemeinsam bei älteren Leuten, vor allem auch bei postklimakterischen Frauen, findet, haben sich bisher nicht als charakteristisch für eine bestimmte Form der Arthritiden erweisen lassen.

Von weiteren entschieden seltenen inkretogenen Arthropathien seien noch die thyreogenen genannt. Es gibt solche zweifelsfreie Fälle bei Morbus Basedow, besonders der sekundären Form mit Struma basedowificata [THANNHAUSER¹⁾, G. DEUSCH, J. BAUER²⁾ u. a.]. Auch bei Myxödem hat man — außer den sehr häufigen rheumatoiden Schmerzen — echte Arthropathien gelegentlich beobachtet. Neuerdings haben v. BECK und MICHAELOW im Transbaikalgebiet eine scheinbar endemische hypothyreogene Osteochondritis deformans bei Jugendlichen beobachtet; mit der Lokalisation besonders in Fingern und Zehen. Endlich hat HANS CURSCHMANN³⁾ über symmetrische Arthropathien großer Gelenke bei Morbus Addison berichtet, die den tabischen äußerlich und im Röntgenbild ähnelten. Ob die oben erwähnten Syndrome von PERTHES, KÖHLER und

¹⁾ THANNHAUSER, Rheumaprobleme. Bd. 2. Aachen 1931. ²⁾ G. DEUSCH u. J. BAUER, Der sog. Rheumatismus. Dresden: Steinkopff 1929. ³⁾ H. CURSCHMANN, Klin. Wochenschr. Dezember 1931.

KIENBOECK hypophysärer Natur sind, wie W. MÜLLER und ASSMANN vermuteten, muß übrigens mit THANNHAUSER sehr bezweifelt werden.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so läßt sich sagen, daß die neueren Erkenntnisse doch eine gewisse differentialdiagnostische Sonderung der chronischen Gelenkveränderungen gestattet, die auch für die Therapie nicht gleichgültig ist, da entzündliche Erkrankungen dankbare Objekte für die Reizkörpertherapie sind und durch die Entfernung von septischen lokalen Herden zum Stillstand kommen können. Die endokrinen Störungen können bisweilen durch eine Organtherapie gebessert oder geheilt werden können, während bei den degenerativen deformierenden Formen im wesentlichen nur eine Linderung der Beschwerden möglich erscheint.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht, wenn entweder die Wirbelsäule allein befallen wird (BECHTEREWScher Typus) oder Wirbelsäule und große Gelenke (PIERRE MARIE-STRÜMPELLscher Typus). Die Kranken bekommen dann allmählich eine vollständige Versteifung der Wirbelsäule, die zu einem starren Rohr umgewandelt ist. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit anderen Wirbelerkrankungen kaum mehr möglich.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht, wenn entweder die Wirbelsäule allein befallen wird (BECHTEREWScher Typus) oder Wirbelsäule und große Gelenke (PIERRE MARIE-STRÜMPELLscher Typus). Die Kranken bekommen dann allmählich eine vollständige Versteifung der Wirbelsäule, die zu einem starren Rohr umgewandelt ist. In diesem Stadium ist eine Verwechslung mit anderen Wirbelerkrankungen kaum mehr möglich.

Neuerdings haben E. FRÄNKEL¹⁾, SCHMORL²⁾ u. a. auch diese Erkrankungen der Wirbelsäule in degenerative, die Spondylosis deformans, und in entzündliche, die Spondylarthritis ankylopoetica geschieden. Kennzeichnend für die erstere Form ist eine Verschiedenheit der Höhe der Zwischenwirbelscheiben und der



Abb. 125. Spondylarthritis ankylopoetica.

Höhe und Breite der Wirbel, daneben Zackenbildungen an den Rändern, die die Zwischenwirbelscheiben überbrücken und zu klammerartigen Verbindungen zwischen den einzelnen Wirbelkörpern führen, daneben kommen starke Randwulstbildungen genau wie bei den übrigen Formen der Osteoarthropathia deformans vor. Derartige Befunde werden oft als Nebenbefunde aufgedeckt und brauchen nicht immer Beschwerden hervorzurufen.

Die Spondylarthritis ankylopoetica befällt dagegen in erster Linie die Wirbelgelenke selbst und dehnt sich auch auf die Rippengelenke aus, während die Zwischenwirbelscheiben und die Höhe und Breite der Wirbelkörper unverändert bleiben. Allerdings finden sich auch bei dieser Form Spangengebilde. Diese sind meist nicht zackig oder schnabelförmig, sondern regelmäßig bogenförmig und überbrücken die Zwischenräume der Wirbel. Dadurch erlangt die seitliche Kontur der Wirbelsäule die Form einer regelmäßig geschwungenen Wellenlinie, deren Wellenberg die Höhe der Spangenkrümmung, deren Wellental die tiefste Einbuchtung der konkav gekrümmten seitlichen Wirbelkörperlinie darstellt und die man mit dem Aussehen eines Bambus-

¹⁾ E. FRÄNKEL, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. I u. 7. ²⁾ SCHMORL, Klin. Wochenschr. 1929. S. 1243.

stabes mit seinen regelmäßigen Knoten und Internodien verglichen hat (vgl. Abb. 125/126).

Endlich kann man mitunter die Verknöcherung der Ligamente als zarte Schattenstriche über der Mitte der Wirbelkörper nachweisen.

Differentialdiagnostisch ist der Schmerz in der Gegend der befallenen Wirbel neben der oben beschriebenen Versteifung wichtig. Stauchungsschmerz besteht dabei nicht, er ist vielmehr ein Kennzeichen eines destruierenden Prozesses der Wirbel ebenso wie eine lokale Klopfempfindlichkeit. Der Schmerz bei BECHTEREWScher Erkrankung ist mehr ein diffuser, bei Lokalisation in der Lendenwirbelsäule ein lumbago-ähnlicher.

Die übrigen Symptome sind Ausdruck einer Beeinträchtigung der Rückenmarkswurzeln. Es kann zu heftigen doppelseitigen Schmerzen in den Beinen kommen und zum Fehlen der Patellarreflexe. BABINSKI hat dieses Bild als Pseudotabes spondylosique beschrieben, einen solchen Fall veröffentlicht auch GANTER und ich habe gleichfalls einige derartige Fälle gesehen. Ein Unikum stellt dagegen wohl ein Fall von GUTTMANN¹⁾ dar, der unter den Erscheinungen eines Rückenmarktumors verlief und bei dem die Sektion ergab, daß von den Dornfortsätzen aus knopfförmige Prominenzen in den Wirbelkanal eindrangen und das Rückenmark in der Höhe des 10 Segmentes des

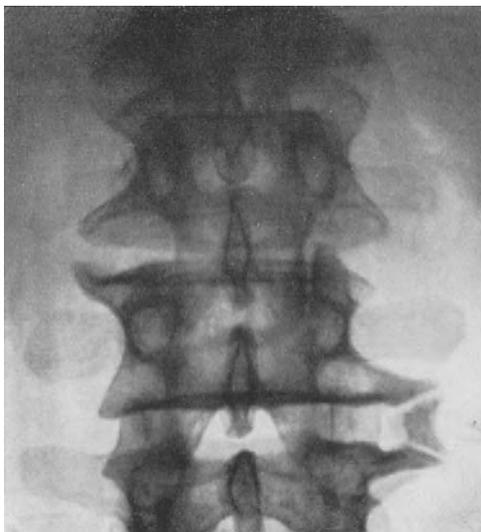


Abb. 126. Spondylitis deformans.

Brustabschnittes dellenförmig eingedrückt hatten. Neuralgiforme Schmerzen kommen bei entsprechender Lokalisation der Wirbelveränderungen auch in höher gelegenen Abschnitten vor, z. B. hartnäckige Occipitalneuralgien, Parästhesien in den oberen Extremitäten, auch Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die sich beim Husten und tiefen Atemzügen verstärken und leicht zur Annahme einer Lungen- oder Pleuraaffektion verführen. In vorgeschrittenen Stadien der Brustwirbelsäule befallenen Erkrankungen kann infolge Mitbeteiligung der costovertebralen Gelenke die costale Atmung völlig oder nahezu aufgehoben sein. Strahlen die Schmerzen in die Arme aus, so können sie denen einer Angina pectoris ähnlich sein, bei Sitz in der unteren Brustwirbelsäule können die Schmerzen mit schmerzhaften Magen- oder Gallenblasenerkrankungen, bei noch tieferem Sitz auch mit Genitalleiden besonders bei Frauen verwechselt werden.

Weiter sei hervorgehoben, daß bei manchen Menschen der fünfte Lendenwirbel mit dem Kreuzbein verschmelzen (Sakralisation BERTOLOTTI) und andererseits der erste Sakralwirbel als selbständiger Lendenwirbel (Lumbalisation) auftreten kann. Vielfach wurde die Sakralisation als Ursache von ischias- und lumbagoähnlicher Schmerzen angegeben. SCHÜLLER²⁾ sieht in der Sakralisation Assimilationsvorgänge von rein entwicklungsgeschichtlicher

¹⁾ GUTTMANN, Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 2. ²⁾ M. P. SCHÜLLER, Bruhns Beiträge 131, S. 281.

Bedeutung und lehnt die Sakralisation als Ursache von Schmerzen ab. MARTIUS¹⁾ hat Fälle beschrieben, bei denen die bestehenden heftigen Rückenschmerzen auf diese Anomalie zurückgeführt werden konnten; auch z. VERTH²⁾ spricht der Sakralisation wie der Lumbalisation neustens wesentliche Bedeutung zu.

KIENBÖCK³⁾ endlich hat letzters darauf aufmerksam gemacht, daß sehr häufig als Ursache von Kreuzbeinschmerzen Veränderungen in der Lumbosakralgegend gefunden werden, die er unter dem Namen „Präsenile trophostatische Lumbosakral-Osteoarthrose“ zusammenfaßt. Man findet bei diesen Formen neben Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben mit Exostosenbildung an den Wirbelkörpern namentlich Veränderungen der Interlumbalgelenke zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel, der Lumbosakral- und Iliosakralgelenke.

Folgeschwer ist eine Verwechslung chronischer Arthritiden mit chronisch Gelenklues. verlaufender Gelenklues [neuere Literatur s. unten⁴⁾]. Sie kann sowohl monartikulär auftreten als auch polyartikulär, und zwar namentlich dann gern bilateralsymmetrisch. Die monartikulären Formen bevorzugen das Kniegelenk, es kann aber beinahe jedes Gelenk befallen werden. Wichtig ist besonders ein Befallensein des Sternoclaviculargelenkes oder Verdickungen des sternalen Endes der Clavicula. Verdächtig ist auch eine Beteiligung der Kiefergelenke. Die einzelnen Formen der Gelenklues können, wie besonders H. SCHLESINGER betonte, beinahe jedes überhaupt bekannte Bild der chronischen Gelenkerkrankungen darbieten. Am häufigsten sind die Formen, welche dem Fungus gleichen. Sie vereitern aber nie. Es kann auch in gleicher Weise wie beim tuberkulösen Fungus die Erkrankung sich an ein Trauma anschließen. BRÜNAUER und HASS haben darauf aufmerksam gemacht, daß die Schwellung bei diesen fungösen Formen nicht den teigigen Charakter des tuberkulösen Fungus trüge, sondern daß das Gelenk sich anfühle, als ob es mit Watte ausgestopft sei. Oft bleiben die fungösen Formen nicht streng monartikulär, sondern sind von unbestimmten Schmerzen in anderen Gebieten begleitet. Nicht selten sind nur diese Schmerzen, die dann leicht mit Neuralgien verwechselt werden können, das einzige Zeichen. Auffallend ist öfter eine Schmerzhaftigkeit der Epicondylen oder der Nähe der Gelenke, wenn diese auch bei anderen Formen, wie KREBS betont, vorkommen kann. Aber nicht nur monartikuläre fungöse Formen kommen vor, sondern auch trockene, wie z. B. in einem Falle SCHLESINGERS, der zunächst als Om-arthritis imponierte. Die multiplen Formen können chronisch entzündlichen Erkrankungen, besonders den PONCETSchen Erkrankungen gleichen, sie können aber auch als trockene Arthritiden vorkommen. Endlich kann die Gelenklues auch unter dem Bilde der Arthritis deformans auftreten und zu bedeutenden Verschiebungen und Subluxationen führen. Selbstverständlich kommen auch Mischinfektionen von gonorrhöischen undluetischen Gelenkerkrankungen vor, wie SCHLESINGER beschrieben hat.

Bei diesem vielgestaltigen Bilde müssen die Symptome, welche die Diagnose einesluetischen Ursprungs von Gelenkaffektionen sichern oder wenigstens wahrscheinlich machen, besonders hervorgehoben werden. Sie sind außer einer etwa positiven Anamnese folgende: 1. Die Schmerzhaftigkeit kann sehr bedeutend sein. Namentlich ist kennzeichnend, daß sie als nächtliche Schmerzhaftigkeit auftritt. Auch der Umstand, daß Schmerzen nicht nur in den nachweisbar ver-

¹⁾ H. MARTIUS, Münch. med. Wochenschr. 1928. Nr. 8. ²⁾ M. z. VERTH, Klin. Wochenschr. 1929. I, S. 1002, V. ³⁾ KIENBÖCK, Med. Klin. 1929. Nr. 21 u. 22. ⁴⁾ H. SCHLESINGER, Syphilis und innere Medizin. 1. Teil. Die Arthrolues. Springer 1925; dort ausführlicher Nachweis, besonders der ausgedehnten ausländischen Literatur, — HARTUNG, Syphilis der Gelenke im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von FINGER, EHRMANN und JADASSOHN. H. SCHLESINGER, Med. Klin. 1924. Nr. 16. — BRÜNAUER u. HASS, Ebenda, Nr. 42 u. 43.

änderten Gelenken, sondern auch in anderen Gebieten auftreten, ist verdächtig. Diese Schmerzen sind gegen Salicyl und die sonstigen Antineuralgica refraktär. Andererseits kommt es aber auch vor, daß die Schmerzen sehr gering sind trotz weiter vorgeschrittener Gelenkveränderung; auch dies ist verdächtig. 2. Ausschlaggebend für die Diagnose kann die Beeinflussung durch spezifische Mittel sein, und zwar ist darüber folgendes zu sagen. Die lokale Anwendung eines Quecksilberpflasters auf 24 Stunden bringt einen beträchtlichen Schmerznachlaß in dem beplasterten Gelenk hervor, der in anderen nicht so behandelten und befallenen Gelenken fehlt. Die intramuskuläre oder intravenöse Applikation von Salvarsan, Quecksilber und Jod ruft dagegen eine Reaktion hervor, die wohl als HERXHEIMERSche zu deuten ist. Sie äußert sich als allgemeine kurz anhaltende fieberhafte Reaktion und zweitens als Herdreaktion der befallenen Gelenke in verstärkter Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Hitzegefühl und endlich in Auftreten von Schmerzen in scheinbar intakten Gelenken und Knochen. SCHLESINGER weist ausdrücklich darauf hin, daß sich diese Reaktion auf den Bewegungs- und Stützapparat beschränkt, und daß andere Körpergebiete keine entsprechenden Reaktionen aufweisen.

3. Außer dieser diagnostisch und therapeutisch deutlichen Beeinflussung durch spezifische Arzneimittel spricht für eineluetische Natur, daß auch, wenn mehrere Gelenke befallen sind, nicht ein Wechsel in der beim Gelenkrheumatismus und der Gicht so häufigen Weise vorkommt, daß die erst befallenen Gelenke sich bessern.

4. Die Funktionsstörungen können trotz vorgeschrittener Gelenkerkrankung relativ geringe sein, insbesondere fehlen Muskelatrophien in der Umgebung der befallenen Gelenke oft völlig. Auf die Druckpunkte, die mitunter röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen entsprechen, wurde schon hingewiesen.

5. Die Veränderungen im Röntgenbild können völlig fehlen. Ein negativer Befund spricht also nicht gegen Lues. Häufig sieht man aber multiple, oft zirkuläre Periostitiden an den Röhrenknochen, Verdickungen der Gelenkkapseln und circumscriphte gummöse Zerstörungen der Knochen sowie herdförmige Degenerationen des Knorpels. Die Knochenatrophie, welche für die entzündlichen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus so kennzeichnend ist, fehlt dagegen bei der Gelenklues, eher kann man gelegentlich lokale Verdichtungen des Knochens und Rarifikationen bemerken.

6. Ausschlaggebend ist natürlich eine positive WASSERMANNsche Reaktion. Sie ist aber nach dem übereinstimmenden Urteil im Blut häufig negativ. Dagegen ist sie, was sehr bedeutsam ist, im Gelenkpunktat unter solchen Umständen häufig positiv; nur läßt sich eben in den trockenen Formen mitunter ein Gelenkpunktat nicht gewinnen. Spirochäten im Gelenkpunktat sind bisher nicht nachgewiesen.

7. Gegenüber den gonorrhöischen Formen kommt in Betracht, daß die Arthrolues gegen Artigon refraktär ist, gegenüber den tuberkulösen Formen, daß sie gegen Tuberkulin sich ebenso verhält.

Die Lues kann auch die Wirbelsäule befallen. Es kommt dann aber meist nur zu lokalisierten Erkrankungen eines oder einiger benachbarter Wirbel und nicht zu einem der BECHTEREWSchen Erkrankung ähnlichem Bild. SCHLESINGER unterscheidet die einfache Spondylitis und die destruktiven Formen. Für die erstere ist kennzeichnend, daß sie bereits im Sekundärstadium der Lues meist in Form rheumatischer Schmerzen auftritt, daß sie ferner als Begleiterscheinung anderer Formen der Arthrolues vorkommt und endlich als transitorisches Symptom bei Einleitung der spezifischen Therapie. Sie bevorzugt das Gebiet der Halswirbelsäule. Außer den heftigen, namentlich nächtlichen Schmerzen und der Empfindlichkeit der befallenen Wirbel und reflektorischer Ruhigstellung derselben, sowie dem Stauchungsschmerz können Wurzelsymptome eintreten und besonders auch

eine direkte Weichteilschwellung über der befallenen Partie. Häufig ist Fieber vorhanden, mitunter erscheint die Affektion durch ein Trauma ausgelöst. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen. Die destruierende Form bevorzugt gleichfalls die Halswirbelsäule. Da sie sich oft zusammen mit tiefgreifendenluetischen Rachengeschwüren findet (PETRÉN), so erscheint es möglich, daß in manchen Fällen diese Prozesse auf die Wirbelsäule übergegriffen haben. Ihre Erscheinungen sind die einer gleichzeitigen Meningomyelitis bzw. die eines Zusammenbruches des Wirbels mit Kompressionslähmung. Sie müssen selbstverständlich von anderen namentlich tuberkulösen Wirbelerkrankungen und den Neoplasmen der Wirbelsäule abgetrennt werden. Es sollte, um Fehldiagnosen zu vermeiden, in jedem Falle von derartigen destruierenden Wirbelprozessen wenigstens an die Möglichkeit einesluetischen Ursprungs gedacht werden. Bemerkenswert ist, daß eine Beteiligung des Zirkulationsapparates sowohl bei den akuten Formen wie bei den chronischen in der Regel nicht nachzuweisen ist, bei ersteren fehlt sie wohl immer, bei letzteren kommt gelegentlich, aber doch selten, eine gleichzeitige Aortenlues vor. Ebenso ist eine Beteiligung des Nervensystems selten. SCHLESINGER glaubt deswegen, daß die tabischen Gelenkveränderungen nicht alsluetische aufgefaßt werden dürfen, sondern entweder als trophische oder als durch die Anästhesie bedingte traumatische zu deuten seien. Übrigens verläuft auch die unter anderem von PÄSSLER geschilderte Arthropathie der Wirbel bei Tabes in der Regel auffallend schmerzlos.

Die Gelenklues ist nach den neueren Publikationen und auch nach meiner Erfahrung keineswegs eine seltene Erkrankung. Man soll ihre Möglichkeit jedenfalls bei allen und namentlich bei allen irgendwie atypischen Gelenkerkrankungen in Betracht ziehen.

Hydrops
inter-
mittens.

Zu den chronischen Gelenkerkrankungen gehört endlich der Hydrops intermittens des Knies und andere Gelenke, wie der Name sagt intermittierende, mitunter mit Temperatursteigerungen verbundene Gelenkgüsse. Ihre Ätiologie ist nicht klar, aber wahrscheinlich mit der des QUINCKESchen Ödems identisch, also meist allergischer Natur. Dafür spricht auch die Tatsache, daß sich dieser intermittierende Gelenkhydrops nicht selten mit Migräne oder Asthma verbindet; insbesondere bei vegetativ labilen Kindern mit positivem Chvostek (HANS CURSCHMANN). Bei jugendlichen weiblichen Kranken spielen hyp- und dysovarische Störungen eine Rolle (SCHLESINGER). Meist resorbieren sich die Ergüsse rasch wieder, sie befallen häufig beide Knie symmetrisch und lassen keine bleibenden Veränderungen zurück.

Schmerzen können ganz fehlen. Mitunter tritt der Hydrops in bestimmtem Zeitintervall ein, bei einem von MORITZ beobachteten Mädchen an jedem 13. Tage. Gelegentlich rezidivieren diese Anfälle regelmäßig mit der Periode. In manchen Fällen werden nicht die Gelenke, sondern das Periost von intermittierendem Ödem befallen.

XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen.

A. Die Differentialdiagnose der Rachitis.

Das klinische Krankheitsbild dieser so häufigen Erkrankung der ersten Lebensjahre mag als bekannt vorausgesetzt werden. Die Veränderungen an den Knochen, wie Offenbleiben der Fontanellen, Kraniotabes im jüngeren Alter, verzögerte und unregelmäßige Zahnung, Quadratschädel, Rosenkranz, Beckendeformitäten, Knochenverbiegungen am Thorax und den Extremitäten,

Auftreibung der Epiphyse bei etwas älteren Kindern, die Blässe, die häufige Milzschwellung, der Meteorismus, endlich die Komplikationen mit Spasmophilie und Larynxkrampf kennzeichnen das Bild zur Genüge.

Es seien deshalb nur die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen kurz erwähnt.

Die wegen der rachitischen Schmerzen mitunter zu beobachtenden Pseudoparalysen dürfen nicht mit der schon bei der Besprechung der Anämien erwähnten Pseudoparalyse bei BARLOWScher Erkrankung oder mit einerluetischen Pseudoparalyse (der PARROTSchen Pseudolähmung) verwechselt werden und natürlich erst recht nicht mit echten Lähmungen wie etwa poliomyelitischen oder gar der angeborenen Muskelatonie H. OPPENHEIMS.

Das Zurückbleiben im Wachstum (rachitischer Zwergwuchs) muß gegen andere Arten des Zwergwuchses abgegrenzt werden.

Einige Arten des Zwergwuchses sind angeboren. So beruht die Chondrodystrophie, wie wir aus KAUFMANNs Untersuchungen wissen, auf einer fetalen Knorpelerkrankung, deren Folge ein Zurückbleiben im Längenwachstum besonders der Extremitäten ist, und die gleichzeitig durch die Entwicklung eines einseitigen Bindegewebszuges (der Periostlamelle) zu Verkrümmungen der Glieder führt. Die kennzeichnende Mikromelie (Kleingliedrigkeit), die zu weite, faltenreiche Haut, welche über die zu kurzen Glieder herabhängt, die durch frühzeitige Tribasilar-synostose bedingte Sattelnase, die charakteristische Dreizackhand geben typische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der erst gegen Ende der Säuglingsperiode einsetzenden Rachitis. Übrigens sind die oft familiären Fälle von Chondrodystrophie nicht nur durch ihre Knorpelanomalie, sondern auch durch ihre psychische Artung, insbesondere die Neigung zur „Clownerie“ gekennzeichnet, weiter durch normale Genitalfunktion und Stoffwechsel.

Chondrodystrophie.

Die Osteopsathyrosis, eine familiäre Minderwertigkeit und Sprödigkeit des Skelets, die regelmäßig zu einem Zurückbleiben im Wachstum führt, kann leicht mit Rachitis wegen der Knochenschmerzen und der Knochenbrüche verwechselt werden, und zwar besonders mit den noch zu erwähnenden Spätformen der Rachitis. Die Knochenbrüche sind aber auffallend zahlreich. Die Callusbildung ist ungestört, nicht verzögert wie bei Rachitis, oft sogar exzessiv. Die Verknöcherungslinien der Epiphysen sind im Gegensatz zur Rachitis im Röntgenbild stets vollkommen scharf. Allerdings können die Epiphysen die osteoporotischen Diaphysen überragen, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem rachitischen Zwiewuchs entstehen kann. Die Zahnung ist bei der familiären Knochenbrüchigkeit regelrecht, auch lernen die Kinder rechtzeitig laufen. In einer Reihe von Fällen sind als Teilerscheinungen des Krankheitsbildes die „blauen Skleren“ beschrieben, eine durch das Durchschimmern der Aderhaut erzeugte Erscheinung, auch Schwerhörigkeiten progressiver Art kombinieren sich mit der Erkrankung, die Literatur über blaue Skleren gibt K. H. BAUER¹⁾.

Osteopsathyrosis.

Eine nahe verwandte Erkrankung, nach LOOSER sogar identisch damit, ist die Osteogenesis imperfecta, die angeboren aber meist nicht familiär ist. Die Knochenbrüche treten dabei mitunter bereits intrauterin auf. Knochenlücken am Schädel, welche sich bei dieser Erkrankung finden, können schon deshalb nicht mit einer rachitischen Kraniotabes verwechselt werden, weil sie nicht am Hinterhaupt, sondern entlang der Pfeilnaht an der Schädelwölbung gelegen sind. Kinder mit dieser schweren Erkrankung sterben meist früh.

Osteogenesis imperfecta.

¹⁾ K. H. BAUER, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. Vgl. auch BAUER, Über Identität und Wesen der Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1920. Bd. 160. S. 280.

Myxödem
der Kinder.

Blase und gleichzeitig etwas fette Rachitische können mit Myxödemkranken und auch mit Mongoloiden verwechselt werden, besonders da Zurückbleiben im Wachstum, mangelnde Verknöcherung, verzögerter Fontanellenschluß und Anomalie der Zahnung an Rachitis denken lassen und Kombinationen von Rachitis wenigstens mit Mongolismus nicht selten sind.

Das Myxödem ist in seinen ausgesprochenen angeborenen Formen, der Thyreoaplasia oder -hypoplasia congenita, gekennzeichnet durch das Fehlen einer fühlbaren Schilddrüse (Nacktheit der Trachea), durch die eigentümlich sulzige Beschaffenheit der Haut, die rüsselförmigen, hypertrophischen Lippen, die große, oft aus dem Mund hervorsehende Zunge, die Salivation, die kurzen, tatzenartigen Hände (Maulwurfsschaukeln) und vor allem durch den charakteristischen kretinartigen Gesichtsausdruck (Eskimogesicht), den Zwergwuchs, das Ausbleiben der genitalen Entwicklung und die geistige Stumpfheit. Der Gesichtsausdruck wird dabei weniger durch eine Knochenveränderung als durch das Myxödem der Weichteile hervorgerufen. Zu diesen Hauptsymptomen gesellt sich das Zurückbleiben im Wachstum. Das Einsinken der Nase, durch Wachstumshemmung des Tribasillare, die Dentitionsanomalien, das Offenbleiben der Fontanellen, die mangelnde Schweißsekretion, das Rissigwerden der Nägel, die Anämie und die Schwellungen lymphatischer Organe, die Muskelschlaffheit und endlich die kennzeichnende Einschränkung des Stoffwechsels, insbesondere die Senkung des Grundumsatzes unter — 15%.

G. DEUSCH¹⁾ fand die Viscosität des Blutes und seinen Eiweißgehalt bei Myxödem an der oberen Grenze des Normalen oder erhöht und konnte ein Sinken dieser Werte bei Behandlung mit Thyreoidin feststellen und sprach diese Steigerung der Serumkonzentration mit Recht als Symptom des verkleinerten Eiweißstoffwechsels an. Das Symptom hat sich an der Rostocker Klinik seit vielen Jahren diagnostisch sehr bewährt. Eine ausgesprochene Neigung zu Wasserretention besteht bei jedem Hypothyreotiker. Auf Thyreoidin erfolgt stets rasche Entwässerung, die in erster Linie die starken Gewichtstürze bei diesen Kranken begründet. EPPINGER hat den Wasser-Salzstoffwechsel dieser Kranken genau studiert. Das Blut zeigt bei Myxödem nach H. CURSCHMANN²⁾ und DEUSCH³⁾ stets nur Anämien vom sekundären Typus oft mit Lymphocytose.

Bei kongenitalem Myxödem beobachtete SLAUCK⁴⁾ charakteristische Muskelveränderungen, ähnlich denen, die von HEIDENHAIN bei atrophischer Myotonie festgestellt sind, sog. hypolemnale Faserringe, die seiner Ansicht nach eine progressive Veränderung darstellen. Er fand, wie vorher schon KRAMER, daß dieser Veränderung auch eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit entspricht. Myxödemkranke zeigen hochgradige Erregbarkeitsherabsetzung für beide Stromarten, prompte Zuckung bei kurzem Reiz, träge Zuckung bei längerer Einwirkung. Nach Schilddrüsenbehandlung und warmen Bädern trat eine Besserung der elektrischen Anspruchsfähigkeit auf.

Von ZONDEK⁵⁾ ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei Myxödem starke dilatative Verbreiterungen beider Herzabschnitte mit trägen, förmlich wurmartigen Kontraktionen vorkommen, und daß in solchen Fällen die Vorhofzacke des Elektrokardiogramms sowie die Terminalschwankung fehlen können. Diese Veränderungen können unter Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten zurückgehen. Die ZONDEKschen Angaben sind von ASSMANN⁶⁾, H. CURSCHMANN und MEISSNER⁷⁾ bestätigt worden.

Diagnostisch wichtig gegenüber der Rachitis und der mongoloiden Idiotie ist das Röntgenogramm der Knochen, das eine mangelhafte Entwicklung der Knochen-

¹⁾ DEUSCH, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 341. ²⁾ HANS CURSCHMANN, Die Hypothyreosen in Bd. 3 des Handbuchs der inneren Sekretion von M. HIRSCH. ³⁾ DEUSCH, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 10. ⁴⁾ SLAUCK, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychol. 1921. Bd. 67, S. 267. ⁵⁾ ZONDEK, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1180 und 1919, S. 661. ⁶⁾ ASSMANN, Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 9. ⁷⁾ MEISSNER, Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1316.

kerne ergibt. Die schon gebildeten Knochen sind dagegen kurz, dick und sklerotisch. Diagnostisch außerordentlich bedeutungsvoll ist endlich der zauberhafte Erfolg der Schilddrüsenmedikation bei allen athyreoiden und hypothyreoiden Zuständen.

Wenn man auch die vollentwickelten Zustände leicht erkennen kann, so ist die Diagnose der nur hypothyreoiden Erkrankungen, die meist auch nicht schon in frühester Kindheit, sondern erst im 5.—6. Jahre als infantiles Myxödem in Erscheinung treten, schwieriger, weil alle Kennzeichen nur rudimentär ausgebildet sind. Die Kinder bleiben im Wachstum zurück, ein eigentliches Myxödem der Haut besteht nicht, wohl ist die Haut dicker wie normal. Die Kinder werden gewöhnlich für skrofulös gehalten, bis eine gründliche Untersuchung, insbesondere des Grundumsatzes, sichere Zeichen des Myxödems auffindet und die Schilddrüsenmedikation sowohl die geistige wie körperliche Entwicklung rapid fördert.

Das spontane Myxödem der Erwachsenen endlich wird bei unachtsamer Untersuchung leicht für eine einfache Fettleibigkeit, noch häufiger aber für ein Nieren- oder Herzleiden oder gar eine BIERMERSche Anämie gehalten. Diagnostisch beachte man, daß das Myxödem weit häufiger bei Frauen als bei Männern auftritt; und besonders oft bei Multiparen zur Zeit der Klimax (H. CURSCHMANN). Das harte, sulzige Ödem lokalisiert sich vor allem im Gesicht um die Augen und Wangen und an Händen und Füßen. Die Haut wird trocken, hart, schilfert ab. An Händen und Füßen entwickelt sich Hyperkeratose. Die Schweißsekretion versiegt. Die Haupt- und Körperhaare fallen aus; der Rest ergraut aber fast nie, verfärbt sich höchstens. Es tritt hochgradige Obstipation auf. Trotz geringer Nahrungsaufnahme kommt es einerseits infolge des eingeschränkten Stoffwechsels, andererseits infolge von Wasserretention zu progressiver Volumen- und Gewichtszunahme. Kreislauf, Blut und Stoffwechsel zeigen die oben geschilderten, diagnostisch so wichtigen Veränderungen. Muskelkraft und -geschicklichkeit lassen nach. Vor allem leidet die psychische Persönlichkeit in fast allen Fällen. Einfache geistige Verarmung ist am häufigsten. Echte Myxödempsychose sind heute sehr selten geworden. Diagnostisch und pathophysiologisch wichtig ist endlich der Rückgang der Genitalfunktion, das Eintreten der Menopause bei Frauen, der Impotenz bei Männern; auch diese Ausfallserscheinungen sind übrigens (bei jüngeren Leuten) meist völlig reversibel.

Myxödem
der Er-
wachsenen.

Neben den ausgebildeten Formen des Myxödems gibt es nicht selten inkomplette. HERTOGHE hat sie als „gutartigen inkompletten, chronischen Hypothyreoidismus“ bezeichnet. Das Syndrom, das von HANS CURSCHMANN¹⁾ studiert wurde, kann einzelne Symptome des Myxödems in den unterschiedlichsten Kombinationen und Graden zeigen; besonders spielen Haut-, Haar- und Nagelaffektionen, Fettleibigkeit, Obstipation, psychische Anomalien u. a. m. eine Rolle.

Für die Diagnose der ausgebildeten und unvollständigen Formen des Myxödems ist die Konstatierung des erniedrigten Grundumsatzes bei normaler spezifisch-dynamischer Eiweißwirkung, der Obstipation, des Hypogenitalismus, der Schweißlosigkeit und der psychischen Veränderungen von ausschlaggebendem Wert. Bestätigt wird die Diagnose dann stets ex jvantibus durch die meist „zauberhafte“ Wirkung des Thyroidins.

Die mongoloide Idiotie muß einerseits von der Rachitis, andererseits vom Myxödem abgegrenzt werden. Man beachte die Anamnese, die fast

Mongoloide
Idiotie.

¹⁾ HANS CURSCHMANN, Zur Klinik und Pathophysiologie des Myxödems, insbesondere der inkompletten Formen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 98. 1927 u. Med. Klinik 1932. Nr. 51.

stets ein höheres Lebensalter oder einen Erschöpfungszustand der Mütter ergibt (Exhaustion products). Kennzeichnend ist schon im Säuglingsalter die abnorme Beweglichkeit der Glieder. „Die Kinder lassen sich schlecht hantieren.“ Später treten die charakteristischen Merkmale deutlich hervor, die Schiefstellung der Augen, die Ausbildung des Epikanthus, die Parallelität zwischen Stirn- und Hinterhauptbein, die Brachycephalie, die eigentümlichen Mißbildungen der Finger (Kürze und Einwärtskrümmung des fünften Fingers, Mißbildung des Metacarpus primus), die Clownflecke des Gesichtes. Die Kinder lernen bekanntlich nicht oder nur sehr mangelhaft sprechen, zeigen dafür ein eigentümliches Grunzen. Wenn sie etwas älter werden, tritt an Stelle des ruhigen Stumpfsinns eine merkwürdige Versalität, die von den Eltern oft für eine Besserung gehalten wird. Kombinationen mit Myxödem kommen vor. Man sei in der Prognose vorsichtig, da dann wohl die Erscheinungen des Myxödems, nicht aber die Idiotie sich durch die Therapie beseitigen lassen.

Rachitis
tarda.

In Deutschland wurden zuerst von MIKULICZ Knochendeformitäten des Pubertätsalter wie Genu valgum auf eine Spätrachitis zurückgeführt und später wurde auch von pathologisch-anatomischer Seite (SCHMORL, LOOSER) der Nachweis geführt, daß sowohl sehr schwere, wie leichte rachitische Veränderungen, gekennzeichnet durch Bildung von osteoidem Gewebe und charakteristischer Knorpelveränderung im Pubertätsalter vorkommen. Sie können Rezidive infantiler Rachitis sein, aber auch spontan auftreten. Die alte VIRCHOWsche Lehre von der Wesensverschiedenheit des osteomalacischen und des rachitischen Prozesses wurde damit gestürzt, und mit Recht kann WIELAND die Rachitis tarda als das natürliche Bindeglied zwischen der Malacie des jugendlichen Alters, der klassischen Rachitis und der Osteomalacie des ausgewachsenen Skeletes bezeichnen.

Die Erkrankung ist eine allgemeine, wenn man auch wegen besonders häufiger und schwerer einzelner Deformitäten von lokalisierten Formen gesprochen hat. Es treten Beschwerden beim Stehen und Gehen auf, ungewohnte rasche Ermüdung, Schmerzen in den Unterschenkeln und Knien, bisweilen watschelnder Gang und dann als objektive Zeichen Verkrümmungen, wie Genu valgum oder Pes valgus oder Coxa vara und Verkrümmungen der Wirbelsäule. Die Kyphoskoliose der Wirbelsäule ist wohl die häufigste monosymptomatische Form der Wirbelsäule und kommt besonders oft bei Mädchen in der Pubertät vor. Oft bildet sie sich bei rechtzeitiger Behandlung völlig zurück. Ob noch deutliche Verdickungen der Epiphysen sich bilden, hängt vom Alter ab, wenn das Längenwachstum bereits beendet ist, können sie ausbleiben. Ein Rosenkranz ist oft vorhanden. Meist paart sich mit diesen Erscheinungen Blässe, Muskelschlaffheit und ein Zurückbleiben im Wachstum¹⁾.

Während und nach dem Feldzuge sind derartige Erkrankungen an verschiedenen Orten gehäuft aufgetreten und als Folgen der Kriegsunterernährung angesehen worden. Je nach dem Alter der befallenen Kranken sind diese Erkrankungen als Spätrachitis (HOCHSTETTER) oder als Osteomalacie aufgefaßt worden (SCHLESINGER). Wahrscheinlich hat ALVENS Recht, wenn er sie in Analogie zu den Skeletveränderungen setzt, welche man durch kalk- und phosphorarme Ernährung experimentell bei Tieren erzeugt hat und die sich namentlich durch das Fehlen des osteoiden Gewebes von der Rachitis unterscheiden. Es handelt sich dabei um eine Osteoporose, und man hat ja auch den Ausdruck pseudorachitische Osteoporose für diese experimentell erzeugten Veränderungen gewählt.

¹⁾ Literatur bei WIELAND, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 13.

B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie.

Das Krankheitsbild der Osteomalacie ist, da es nur in bestimmten Gegenden (z. B. Rheinland) häufiger vorkommt, vielen Ärzten nicht geläufig. Die vorgeschritteneren Formen sind zwar nicht zu verkennen. Der häufige Beginn in der Schwangerschaft, die heftigen Schmerzen bei jedem Bewegungsversuch, die Weichheit und Biegsamkeit der Knochen mit den dadurch bedingten Deformitäten des Thorax, der Extremitäten, vor allem aber des Beckens, endlich die kennzeichnende Angabe der Kranken, daß sie kleiner geworden sind, sind so charakteristische Merkmale, daß die Diagnose einer Knochenerkrankung sich von selbst aufdrängt und durch den Nachweis der Beckenveränderung die Diagnose Osteomalacie mit Sicherheit gestellt werden kann.

Dagegen bieten die Anfangsstadien namentlich der nichtpuerperalen und der seltenen virilen Formen differentialdiagnostisch nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die Erkrankung beginnt mit Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, die natürlich wenig charakteristisch sind. Sie werden meist für rheumatische gehalten. Da die Sehnenreflexe bei Osteomalacischen gelegentlich schwer auslösbar sind, liegt eine Verwechslung auch mit tabischen Schmerzen im Bereich der Möglichkeit. Zu den Schmerzen gesellt sich dann eine Bewegungsstörung, die mit einer hysterischen große Ähnlichkeit haben kann.

Nicht selten fallen bereits in solchen Anfangsstadien ausgeprägte Adduktionskontrakturen der Beine auf. Die Kranken können die Beine nicht spreizen. Da gleichzeitig in diesen Fällen die Patellarreflexe gelegentlich erhöht sind, liegt die Fehldiagnose einer spinalen Erkrankung nahe. Später sind die Adduktoren eher paretisch und ebenso die Ileopsoasmuskulatur, so daß die Kranken namentlich Treppen schlecht steigen können.

Die Kranken gehen entweder deutlich watschelnd oder häufiger ganz vorsichtig mit sehr kleinen Schritten und merkwürdigen Hüpfbewegungen, so daß man die Gangstörung wegen des von jeder der bekannten Gangstörung abweichenden Bildes nur gar zu leicht für eine hysterische halten kann, wenn man nicht an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt. Die Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders schmerzhaft Punkte im Rücken und im Kreuz, sind natürlich vieldeutig. Sicherer spricht schon für Osteomalacie, wenn ein seitliches Zusammendrücken des Brustkorbs, weniger häufig der Beckenschaukeln schmerzhaft ist. Besonders bei vorgerückter Osteomalacie pflegt das Zusammendrücken des Thorax stark schmerzhaft zu sein, die Rippen, namentlich die 2. und 3., geben dabei ein eigentümlich federndes Gefühl. Man achte ferner auf den Abstand der Rippenbogen von den Beckenschaukeln, bei Osteomalacie ist er oft bis zur Berührung verringert, es erscheint dann das ganze Rumpfskelet verkürzt, und auf dem Rücken wird ein eigentümlicher Querwulst der Haut oberhalb des Beckens auffallend. Sichergestellt wird die Diagnose beim weiblichen Geschlecht durch die charakteristische Beckendeformität (schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse, seitliche Kompression durch die Schenkelköpfe). Bei nicht puerperalen, besonders im Rückbildungsalter vorkommenden Formen, die sich auf Thorax und Wirbelsäule beschränken, braucht aber die Beckendeformität sich nicht auszubilden. In allen ausgeprägteren Fällen sieht man auch im Röntgenbild die osteomalacischen Veränderungen, die sich in der sehr hochgradigen Durchlässigkeit der Knochen für Röntgenlicht und dementsprechend geringer Schattenbildung, Verwaschenheit und Fleckung der Zeichnung durch Erweiterung der Markräume ausdrücken. Die Corticalis ist oft auf eine dünne Linie reduziert, außerdem sieht man natürlich etwaige Verbiegungen oder Infraktionen.

Senile
Osteo-
malacie.

HANS CURSCHMANN hat in mehreren Arbeiten auf die Häufigkeit der Osteomalacie im vorgerückteren Alter aufmerksam gemacht. Er und NAEGELI fassen die Osteomalacie als eine Folge von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion auf, bei der sowohl eine Hyper- wie Hypofunktion eine Rolle spielen kann, und zwar als eine pluriglanduläre Erkrankung. CURSCHMANN fand demgemäß oft gleichzeitig Basedowsymptome, Myxödemsymptome, Tetanie und ähnliches; in einem Falle eine Kombination mit multipler Neurofibromatose, der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. V. d. SCHEER hat CURSCHMANN entgegengehalten, daß die von ihm als senile Osteomalacie angesehenen Fälle solche von seniler Osteoporose seien. CURSCHMANN verwahrt sich aber dagegen unter dem Hinweis, daß der Osteoporose nicht das Symptom des Kleinerwerdens zukomme und sie auch nicht durch Phosphorlebertran geheilt würde, daß seinen Fällen dagegen die bei Osteoporose ausgesprochene Brüchigkeit der Knochen gefehlt habe.

Senile
Osteo-
porose.

Diese senile Osteoporose, häufig wohl nur die Folge der senilen Involution der Knochen, ist klinisch in der Tat in erster Linie durch die Brüchigkeit der Knochen gekennzeichnet, z. B. durch den häufigsten Bruch des Greisenalters, den des Schenkelhalses. Schmerzen spontaner Art oder eine Biegsamkeit der Knochen kommen der Osteoporose nicht zu, ebensowenig ein Kleinerwerden der Kranken. Spontane Knochenbrüche treten aber bekanntlich auch bei Tabes als Ausdruck trophischer Störungen auf. Man denke bei den Schenkelhalsfrakturen auch an diese Ätiologie.

Multiple
Myelom.

Differentialdiagnostisch muß die Osteomalacie auch gegen andere multiple Knochenerkrankungen abgegrenzt werden. Es kommt in Betracht das multiple Myelom, das mit der Osteomalacie die Knochenschmerzen und auch die Angabe, daß die Kranken kleiner geworden sind, gemeinsam haben kann. Die Erkrankung endet aber, im Gegensatz zur Osteomalacie, nach relativ kurzem Verlauf fast stets tödlich. Das multiple Myelom befällt nur ältere Menschen und bevorzugt das Skelet des Thorax. Es führt zu multiplen Knochenbrüchen besonders der Rippen und häufig zu Kyphosen. Außerdem ist meist der Schädel mitbefallen, an dem umschriebene, oft kreisrunde Defekte tastbar und röntgenologisch nachweisbar werden. Dabei ist eine zunehmende Kachexie meist deutlich. Man wird namentlich bei sich wiederholenden, anscheinend spontan eintretenden Rippenbrüchen an diese Erkrankung denken. In den meisten Fällen der übrigens seltenen Krankheit tritt im Harn der BENCE-JONESSCHE Eiweißkörper auf, ein Eiweißkörper, der bei saurem Urin schon bei etwa 60° ausfällt und sich beim Kochen wieder löst. Es ist ratsam, um ihn nicht zu übersehen, den Urin mit etwas Kochsalzlösung zu versetzen und eventuell anzusäuern, da der BENCE-JONESSCHE Körper bei Salzarmut und alkalischer Reaktion nicht fällt. Die Gegenwart dieses merkwürdigen Körpers, über dessen Natur besonders FR. MAINZER¹⁾ wichtige Aufschlüsse gegeben hat, beweist fast mit Sicherheit das Bestehen eines multiplen Myeloms.

Mehrfach sind Beziehungen des Myeloms zur Leukämie behauptet worden. Das Blutbild gibt aber meist keinen Anhalt dafür, wenn auch vereinzelt Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörper dabei angetroffen werden können.

Geschwulst-
metastasen.

Außer den multiplen Myelomen können auch metastasierende Geschwülste multipel auftreten und mit Osteomalacie verwechselt werden. In vielen Fällen wird zwar der primäre Tumor bekannt sein; ich erinnere aber an die Neigung der Hypernephrome, Prostatacarcinome und Kropfgeschwülste, frühzeitig Knochenmetastasen hervorzurufen. Es können gerade die Hypernephrome und Prostatacarcinome anfänglich leicht übersehen werden. Die malignen

¹⁾ FR. MAINZER, Untersuchungen an einem BENCE-JONES-Protein. Biochem. Zeitschr. Bd. 246. H. 1—3. 3 Mitt. 1932.

Metastasen befallen besonders häufig die Wirbel, verschonen aber auch andere Knochen nicht. Unter solchen Umständen kann es infolge Spontanfraktur der Wirbelsäule zu akuter Kompressionslähmung des Rückenmarks kommen, wie in folgendem Fall H. CURSCHMANN'S.

Bei einem etwa 70jährigen Mann bestanden bei sonst scheinbar guter Gesundheit heftige Schmerzen des Brustkorbs, des Beckens und der Beine. Befund und Gehstörung führten — allerdings ohne Möglichkeit einer Röntgenuntersuchung — zur Annahme einer senilen Osteomalacie. Da traten plötzlich das Syndrom der Querschnittsmyelitis und bald darauf der Tod ein. Die Obduktion ergab ein kleines, symptomlos gebliebenes Magencarcinom und eine diffuse Carcinose der Wirbelsäule und des Beckens.

Oft rufen sie Reizungen des Knochenmarks hervor, als deren Ausdruck dann unreife Formen sowohl der Erythrocyten als der Leukocyten im strömenden Blut auftreten. Mitunter kann man an den durch die Tumoren erweichten Knochen das „Pergamentknittern“ fühlen. Natürlich kann man auch im Röntgenbild die Tumoren erkennen, allerdings versagt das Röntgenverfahren namentlich bei Sarkomen merkwürdigerweise mitunter völlig.

Die Metastasen der bösartigen Geschwülste in den Knochen können sich andererseits lange dem exakten Nachweis entziehen und sich nur durch die Knochen Schmerzen manifestieren. Man muß in solchen Fällen die luetischen Dolores osteocopi ausschließen, hüte sich aber vor allem, die scheinbar unerklärlichen Schmerzen für funktionelle anzusehen oder für rheumatische bzw. gichtische zu halten.

Die lokalen Knochenerkrankungen tuberkulöser und luetischer Art, die Sarkome, die Periostitis albuminosa, die Ostitis fibrosa, die SUDÉK'Sche Knochenatrophie, endlich die seltenen aktinomykotischen und Rotzerkrankungen sollen hier als in das Gebiet der Chirurgie fallend übergangen werden. Dagegen muß noch kurz auf einige differentialdiagnostisch wichtige Erkrankungen des höheren Lebensalters eingegangen werden, die auch gelegentlich der Osteomalacie gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Zunächst ist die PAGETSche Krankheit zu nennen, die in Deutschland namentlich von RECKLINGHAUSEN studiert wurde. Es handelt sich um eine seltene deformierende Ostitis älterer Leute, die in manchen Fällen auf einen Knochen, nämlich die Tibia beschränkt bleibt, meist aber sich zu einer generalisierten Erkrankung entwickelt. Man faßt sie neuerdings wohl mit Recht als eine hyperplasierende Form der Ostitis fibrosa auf (CHRISTELLER). Die Erkrankung pflegt mit neuralgieformen bzw. rheumatoiden, häufig vom Witterungswechsel abhängigen Schmerzen in den Unterschenkeln zu beginnen, dann stellt sich allmählich, auch in den später generalisierten Fällen, zunächst eine Deformation einer oder beider Tibien ein. Sie werden verdickt, säbelscheidenförmig nach außen und vorn gekrümmt und dadurch verkürzt, so daß die Kranken hinken müssen. Immerhin bleibt ihre Gehfähigkeit auffallend gut; ja der Gegensatz zwischen erhaltener Gehfähigkeit und starker Verunstaltung ist geradezu für die PAGETSche Erkrankung kennzeichnend. Später beteiligen sich dann auch andere Röhrenknochen, vor allem aber die Kopfknochen. Der Kopf wird größer, wenn der Schädel auch keine Deformitäten zu zeigen braucht. Den Kranken werden dadurch die Hüte viel zu eng; beteiligen sich die Augenbrauenwülste, so kann der Gesichtsausdruck erheblich verändert werden. Beteiligt sich die Wirbelsäule, so kommt es zu einer gleichmäßigen Kyphose, die den Kopf der Kranken nach vorn sinken und sie, wie Osteomalacische, kleiner werden läßt. Im Anfang kann die lokale Erkrankung der Tibia vielleicht mit einer luetischen verwechselt werden, doch pflegt dieser die auffällige Verkrümmung und Verkürzung zu fehlen.

Andere Formen der Ostitis fibrosa, und zwar die hyperplastischen können klinisch durchaus der Rachitis oder Osteomalacie ähnliche Bilder geben (CHRISTELLER). Sie sind nicht häufig, aber ihr Vorkommen macht es immerhin

PAGETSche
Krankheit.

wünschenswert, daß vor der Vornahme einer Kastration z. B. ein Stückchen Knochenmark, das durch Punktion gewonnen werden kann, anatomisch untersucht wird.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann ferner die hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis hervorrufen, die gewöhnlich als Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (MARIE) bezeichnet wird, letzteres, weil sie häufig als Begleiterscheinung chronischer Lungenleiden beobachtet wird. Auch als sekundäre (ARNOLD) oder toxigene Osteoperiostitis (STERNBERG) wird die Erkrankung mit Recht bezeichnet, da sie besonders bei chronischen Lungenerkrankungen vorkommt. Es gehören zu ihr die schon erwähnten Trommelschlegelfinger, die gewissermaßen ihre leichteste Form darstellen. Die Trommelschlegelfinger bei Herzkranken, die meist auf die Wirkung der Stauung zurückgeführt werden, nehmen vielleicht eine besondere Stellung ein. In ausgeprägteren Fällen kommt es zu Verdickungen der distalen Extremitätenknochen durch periostale Prozesse, weniger häufig zu Verdickungen der Gelenke, besonders der Hand- und Fußgelenke, die durch Hydrops spindelförmig aufgetrieben werden, aber keine schwereren Veränderungen zeigen. Meist wird bei diesen schwereren Formen die Hand nicht nur durch die Trommelschlegelfinger verändert, sondern im ganzen tatzenförmig vergrößert. Relativ oft finden sich Verkrümmungen der Wirbelsäule, gelegentlich werden auch die Klavikeln und die Rippen befallen. Die Erkrankung macht spontane Schmerzen, die befallenen Knochen und Gelenke sind auch auf Druck empfindlich. Die beiden letztgenannten Erkrankungen müssen nicht nur von der Osteomalacie abgegrenzt werden, sondern vor allem kommen sie differentialdiagnostisch gegenüber der Akromegalie in Betracht, mit der sie die Verdickungen der Knochen gemeinsam haben. Die Akromegalie führt aber nicht zu Deformierungen, sondern zu mehr gleichmäßigen Vergrößerungen. Vor allem bietet sie doch meist Zeichen einer Hypophysenerkrankung, wie Ausweitung der Sella turcica oder bitemporale Hemianopsien. Sie ist jedenfalls bei aufmerksamer Untersuchung weder mit der PAGETSchen noch mit der MARIESchen Erkrankung zu verwechseln.

Neuere Literatur: STECKELMACHER, Ein Beitrag zur Kenntnis der hyperplastisch porotischen Osteoperiostitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127. — ОЕХМЕ, Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. — Ausführliche ältere Literatur bei SCHLESINGER, Die Krankheiten des höheren Lebensalters. — HANS CURSCHMANN, Über den mono- und pluri-glandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalacie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. — HOFFMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130.

XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformer Schmerzen.

An die Spitze der differentialdiagnostischen Besprechung der Nervenschmerzen muß der Satz gestellt werden, daß die Diagnose Neuralgie stets eine Diagnose per exclusionem sein soll. Der Arzt darf sich nicht mit der Konstatierung des Schmerzphänomens begnügen, sondern er hat stets zu versuchen, die Ursache desselben zu finden. Erst wenn dies nicht gelingt und wenn außer den für eine Neuralgie charakteristischen Zeichen sich nichts anderes finden läßt, ist die Diagnose einer reinen, nicht nur symptomatischen, sondern selbständigen Neuralgie erlaubt.

Der neuralgische Zustand ist bekanntlich gekennzeichnet durch das anfallsweise Auftreten von heftigen Schmerzen oder wenigstens doch durch heftige

Exazerbationen eines in der Zwischenzeit nicht völlig verschwindenden Schmerzes. Die Ausbreitung des Schmerzes hält sich dabei an ein ganz bestimmtes Gebiet, und zwar, wenn der Sitz der Neuralgie ein peripherer Nerv ist, an dessen Ausbreitung, wenn der Sitz aber ein radikulärer ist, an die Ausbreitung der Nervenwurzeln, so daß man dann von einer Plexusneuralgie spricht. Der Schmerz beginnt dabei oft an einem bestimmten Punkt und strahlt in das Verbreitungsgebiet aus, er irradiert. Außer dieser bestimmten Art des Schmerzes ist die Neuralgie, allerdings nicht in jedem Fall, durch das Vorhandensein von Druckempfindlichkeit an bestimmten Punkten, den VALLEIXschen Punkten, gekennzeichnet, die Stellen entsprechen, an denen sich der Nerv gegen eine feste Unterlage drücken läßt. Anderweitige nervöse Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Hyperästhesien, auch Muskelspasmen und Zuckungen, können sich mit den Schmerzanfällen kombinieren, auch ein Übergreifen auf die sympathische Innervation kommt vor, wie Änderungen in der Blutfülle des betroffenen Gebietes, *Urina spastica*, Tränen und Speichelfluß, endlich Pulsverlangsamung während des Anfalls anzeigen. Doch sind diese Erscheinungen relativ selten. Die Beziehungen zwischen Neuralgien und dem Aufschießen eines Herpes in Form des Zoster sind durch die Untersuchungen HEADS dahin ziemlich sichergestellt, daß bei dieser Kombination ein krankhafter Zustand des Spinalganglions bzw. der diesem entsprechenden cerebralen Ganglien anzunehmen ist.

Eigentliche Ausfallserscheinungen, Hyp- und Anästhesien und bei gemischten Nerven, Paresen, Lähmungen und Verlust örtlicher Sehnenreflexe gelten als Ausdruck anatomischer Veränderungen, als neuritische Symptome, ebenso palpable Verdickungen der Nervenstämmе.

Der Schmerz bei Neuritis ist gewöhnlich ein mehr anhaltender und nicht in deutlichen Anfällen abgesetzter. Kombinationen neuralgischer und neuritischer Symptome sind bekanntlich häufig und je nach dem Vorwiegen der einen oder anderen ist es oft Geschmackssache, ob man den Prozeß noch als Neuralgie oder schon als Neuritis bezeichnen will. Zudem sind beide Zustände in vielen Fällen sicher nicht wesensverschieden.

A. Die Differentialdiagnose der Ischias.

Die Ischias ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Es bestehen anfallsweise auftretende, oft aber auch persistierende Schmerzen im Ischiadicusgebiet. Diese können das ganze Gebiet befallen oder nur auf Teile desselben, z. B. den Oberschenkel beschränkt sein. Relativ häufig greifen sie nach oben über das Gebiet des Ischiadicus bis in die Lumbalgegend hinaus, sind dann also Plexusschmerzen des Lumbalplexus. Der Schmerz kann gesteigert werden durch Erschütterungen des Körpers, Husten, Niesen, besonders aber durch Bewegungen des Beines, die zu einer Dehnung des Nerven führen. Darauf beruht ein differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen, das LASÈGUESche Phänomen. Die Beugung des im Knie gestreckten Beins im Hüftgelenk ist schmerzhaft. Mitunter tritt auch schon im kranken Bein Schmerz auf, wenn man das gesunde in der beschriebenen Weise bewegt — sog. MOUTAND-MARTINSches Zeichen.

LASÈGUE-
sches
Zeichen.

Auch noch drei andere Zeichen der Ischias beruhen auf Zerrung des Nerven bzw. seiner Wurzeln. 1. Das Symptom von FEUERSTEIN: Schmerz im kranken Bein, wenn dasselbe als Standbein benutzt wird, beim Vorschwingen des gestreckten gesunden Beines. 2. Das Zeichen von BONNET: Schmerz bei Adduktion des kranken Beins, und 3. das BRAGARDSche Zeichen, Zunahme des durch Extension des gestreckten Beins hervorgerufenen Schmerzes, wenn man passiv den Fuß des Kranken dorsalflektiert; das BRAGARDSche Symptom scheint übrigens weniger konstant zu sein als das von LASÈGUE.

DEUTSCH¹⁾ hat experimentell die Spannungsverhältnisse des Nerven und seiner Wurzeln bei verschiedenen Lagerungen am anatomischen Präparat untersucht und ist dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen: Adduktion des Beines und Innenrotation zerrt am stärksten die unteren Wurzeln, Außenrotation und Abduktion entspannt die Wurzeln. Homologe Skoliose bringt die oberen Wurzeln zu Erschlaffung, dehnt aber die unteren. Die heterologe Skoliose spannt zwar die obere Wurzel, erweitert aber die beiden letzten Wirbellöcher der kranken Seite, außerdem gestattet sie das Gehen mit abduziertem krankem Bein.

Für das LASÈGUESCHE Zeichen ergibt sich also, daß es erst als negativ betrachtet werden darf, wenn auch bei Hüftbeugung plus Adduktion und Innenrotation am gestreckten Bein kein Schmerz auftritt. Wird das LASÈGUESCHE Zeichen bei Abduktion negativ und sind Adduktion und Innenrotation auffallend schmerzhaft, so spricht das für eine Erkrankung der Sakralwurzeln. Sind dagegen die Adduktion und Innenrotation bei positivem Lasègue nicht schmerzhaft, so liegt eine isolierte Erkrankung der Lendenwurzeln vor. Endlich ist für Ischias charakteristisch, daß der Kniewinkel, bei dem der erste Dehnungsschmerz auftritt, wenn nach maximaler Hüftbeugung die Streckung des Kniegelenks langsam ausgeführt wird, kleiner bei adduziertem und innenrotiertem Bein ist als bei abduziertem und außenrotiertem, ein Symptom, das bei Verdacht auf Simulation wichtig ist.

In letzter Zeit hat LINSTEDT²⁾ das LASÈGUESCHE Phänomen nicht durch eine Dehnung des Ischiadicus, sondern als ein Irradiationsphänomen von myalgisch affizierten Weichteilen (Muskeln, Fascien und Sehnen) erklären wollen; ihm ist aber mit Recht von WIEDHOPF³⁾ widersprochen worden.

Anästhesiert man den Stamm des Ischiadicus am Austritt des Nerven aus dem Becken, so verschwindet das LASÈGUESCHE Phänomen nur in einem kleinen Teile der Fälle, dagegen weit häufiger nach einer epiduralen Injektion. WIEDHOPF³⁾ sieht darin eine Möglichkeit, eine Stammischias von einer solchen des Wurzelgebietes zu unterscheiden.

Kürzlich ist von TURYN⁴⁾ ein neues Ischiaszeichen angegeben, das gleichfalls auf Dehnung beruht. Die Dorsalbeugung der großen Zehe soll bei mit gestreckten Beinen liegenden Patienten einen Schmerz in der Glutealgegend auslösen, der einer Dehnung des Nervus plantaris, eines Tibialiszweiges entspricht. Auch die Flexion der großen Zehe kann Schmerz an der gleichen Stelle auslösen, der dann einer Dehnung des N. peroneus entspricht. TURYN glaubt, daß man diese Zeichen nicht nur für die Diagnose einer Neuralgie einzelner Ischiadicuszweige benutzen könne, sondern auch als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegen Muskelschmerzen im Glutealgebiet.

Skoliose. In Fällen länger dauernder Ischias wird nicht selten habituell eine Stellung eingenommen, die das schmerzhafteste Glied schonen. Es tritt eine Skoliose der Lendenwirbelsäule ein mit kompensatorischer Skoliose der Brustwirbelsäule. Meist ist diese mit der Konvexität nach der kranken Seite gerichtet — homologe Skoliose. Das gesunde Bein wird dann ausschließlich als Standbein benutzt und das kranke entlastet. Seltener ist die umgekehrte Form, die heterologe Skoliose. Beide Formen der Skoliose können auch bei demselben Kranken wechseln.

Druckpunkte. Die Druckpunkte finden sich auf dem hinteren Hüftbeinkamm oder etwas darunter. Besonders pflegt der Druck auf den Nerven, entsprechend dem Foramen ischiadicum zwischen Trochanter und Tuber ischii empfindlich zu sein, ferner der Verlauf des Nerven entlang des Oberschenkels, der Nervus tibialis in der Kniekehle, der Peroneus an seiner Umschlagstelle am Capitulum fibulae und endlich hinter dem äußeren Condylus des Fußgelenkes. Bei der Untersuchung vom After aus ist auch nicht selten die seitliche Beckenwand entsprechend der Lage des Plexus empfindlich. Die Druckpunkte sind aber keineswegs stets sämtlich vorhanden.

¹⁾ DEUTSCH, Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 24. ²⁾ LINSTEDT, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39. 1922. DERSELBE, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 102. 1926. — DERSELBE, Klin. Wochenschr. 1926. S. 2254 und ebenda, 1927. S. 1336. ³⁾ WIEDHOPF, BRUNS Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34. 1924 und Klin. Wochenschr. 1917. S. 739. ⁴⁾ TURYN, Münch. med. Wochenschr. 1929. Nr. 20.

Kranke mit Ischias stehen in charakteristischer Weise aus liegender Stellung auf. Sie beugen das gesunde Bein und benutzen das kranke nur zum Abstoßen, legen also die Schwere des Körpers ausschließlich auf das gesunde Bein. Dieses Symptom, das MINOR zuerst beschrieben hat, ist besonders gegenüber den Muskelschmerzen bei Lumbago charakteristisch. Ein Lumbagokranker schont beim Aufstehen die schmerzhaftige Rückenmuskulatur und erhebt sich deshalb in gleicher Weise, wie ein Kranker mit Muskeldystrophie: er klettert mit den Armen an seinen Beinen hoch. Dieses MINORSche Zeichen ist nicht immer deutlich. Es ist sein positiver Ausfall aber wichtig z. B. bei Verdacht auf Simulation.

MINORSches Zeichen.

Ganz gewöhnlich paaren sich bei schwereren Fällen mit den neuralgischen neuritische Symptome: Parästhesien und Hypästhesien, ganz regelmäßig an der Außenseite des Unterschenkels und Fußes im Bereich des Nervus cutaneus surae lateralis, sind sehr häufig, Paresen dagegen ganz ungewöhnlich. Muskelkrämpfe im Gebiete der Wade und Peroneusgruppe kommen — insbesondere bei toxisch bedingten Fällen — vor. In schweren Fällen erlischt oft der gleichseitige Achillessehnenreflex, nicht aber der Patellarreflex, der sogar häufig gleichseitig gesteigert ist. Meßbare Muskelatrophien sind nur in schweren und alten Fällen häufig.

Die Ischias ist fast regelmäßig einseitig, wenn auch leichte Ausstrahlungen des Schmerzes auf die gesunde Seite vorkommen. Eine doppelseitige Ischias ist so selten, daß man doppelseitige Schmerzen stets auf andere Ursachen zurückzuführen versuchen soll.

Differentialdiagnostisch ist zunächst das Hüftgelenk genau zu untersuchen, damit nicht Erkrankungen dieses Gelenkes und dadurch bedingte Schmerzen falsch gedeutet werden. Man sollte meinen, daß dies bei einigermaßen sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen dürfe. Aber die Erfahrung lehrt, daß so mancher Fall von Coxitis oder Coxa vara oder Malum senile, ja selbst Schenkelhalsfrakturen für eine Ischias gehalten werden. Man achte ferner stets darauf, ob nicht ein Plattfuß besteht; denn auch Plattfußbeschwerden werden von Ärzten, die sich nur an das Symptom des Beinschmerzes klammern, gelegentlich verkannt.

Hüftgelenkerkrankungen.

Plattfuß.

Man versäume ferner nicht die Nates genau zu mustern. Ein geringerer Tonus und ein dadurch bedingter tieferer Stand der Querfalte auf der kranken Seite ist bei Ischias ein gewöhnlicher Befund. Gelegentlich können sich aber dort entzündliche Prozesse, namentlich auch tuberkulöse undluetische abspielen, deren Schmerzen für ischiatische gehalten werden, wie in folgendem Fall:

Bei einer Kranken, die ihr Arzt lange als hartnäckige Ischias behandelt hatte, wies die eine Hinterbacke in der Tiefe eine schmerzhaftige Infiltration auf, und war auch im ganzen leicht geschwellt. Es handelte sich um eine vom Tuber ischii ausgehende Tuberkulose.

Man achte auch auf starke Varicen. Sie können an sich Schmerzen hervorrufen. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen Varicen in der Tiefe auf den Ischiadicus drückten und Schmerzen beim längeren Stehen hervorriefen.

Varicen.

Auch die Gegend des Ileosakralgelenkes muß genau untersucht werden.

In einem Falle meiner Beobachtung, der lange Zeit unter der Diagnose Neuralgie des Plexus ischiadicus behandelt war, handelte es sich um eine Tuberkulose des Ileosakralgelenkes. Ich erwähne diesen Fall ausdrücklich, weil seine exakte Diagnose nur durch den Vergleich der Röntgenbilder vor und nach einer probatorischen Tuberkulininjektion möglich war. Die Veränderungen des Gelenkes wurden auf der Platte erst während der Lokalreaktion sehr deutliche.

Ileosakralgelenkerkrankung.

Abgesehen aber von derartigen leicht vermeidbaren Irrtümern ist es unbedingt notwendig, daß bei jedem Fall von Ischias und besonders bei den doppelseitigen Schmerzen an folgende Möglichkeiten gedacht wird.

Es kann sich um diabetische Schmerzen handeln. Der Urin ist also auf Zucker zu untersuchen. Die diabetischen Nervenschmerzen sind ein relativ

Diabetes.

häufiges Symptom, und diese Ätiologie wird dann auch dadurch sicher gestellt, daß die Schmerzen meist verschwinden, wenn der Kranke zuckerfrei wird, während jede andere Behandlung versagt. Übrigens gibt es auch Fälle von Prädiabetes, bei denen noch keine Glykosurie besteht, aber die nüchterne Hyperglykämie auf die Ursache der Neuralgie hinweist. Deshalb ist in jedem ätiologisch zweifelhaften Fall von Ischias auch der Blutzucker zu untersuchen. Auch andere Allgemeinerkrankungen können Schmerzen machen, die bei oberflächlicher Untersuchung für ischiatische gehalten werden können. Ich erinnere an die Schmerzen bei Hypothyreodismus.

Tabes. Recht häufig werden auch die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker für eine Ischias gehalten. Man untersuche also jeden Fall von Ischias genau auf das Bestehen einer Tabes.

In jedem Fall von Ischias ist ferner das Rectum genau zu untersuchen. Gar nicht selten werden Schmerzen im Ischiadicusgebiet durch einen sich dort entwickelnden Tumor ausgelöst, und besonders gern ruft ein beginnendes Mastdarmcarcinom als erstes Zeichen derartige Schmerzen hervor, die mitunter sogar einseitig sind.

Mastdarmcarcinom.
Wurzelsymptome. Endlich denke man daran, daß Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Rückenmarks Schmerzen im Ischiadicusgebiet, und zwar gewöhnlich doppelseitige Schmerzen auslösen können, ja daß diese Reizsymptome oft lange Zeit die einzigen Zeichen dieser Erkrankungen sein können. Besonders gilt dies von traumatischen, tuberkulösen und carcinomatösen Spondylopathien. Man untersuche also die Wirbelsäule genau auf Druckempfindlichkeit, Beweglichkeit, und wenn nötig, auch röntgenologisch. (Dabei sei bemerkt, daß auch bei Plexusischias eine Empfindlichkeit des fünften Lendenwirbels vorkommen kann.) Man prüfe ferner auf Stauchungsschmerz und auf die freie Beweglichkeit der Wirbelsäule. Bei Verdacht auf eine beginnende Rückenmarkaffektion selbst — in erster Linie kommen Tumoren in Betracht — prüfe man sorgfältig und wiederholt auf sonstige Ausfallserscheinungen, besonders auf das Vorhandensein segmentär angeordneter Sensibilitätsstörungen und, falls nötig, auch mittels der röntgenologischen Myelographie.

Malaria. Sind diese Untersuchungen negativ ausgefallen, so denke man an die bekannten Ursachen neuralgischer Schmerzen. Man frage, ob der Kranke Malariaanfalle gehabt hat und untersuche, ob nicht ein Milztumor vorhanden ist.
Alkoholneuritis. Man denke an die Schmerzen einer Alkoholneuritis. Die Schnapspotatoren haben häufig Schmerzen in den Beinen, meist sind sie doppelseitig und bevorzugen die Waden.

Lues. Man frage nach überstandener Lues. Die luetischen Neuritiden bevorzugen zwar meist die Arme, kommen aber immerhin auch im Gebiet des Ischiadicus vor. Sie sind sehr hartnäckig und können oft lange das einzige Zeichen des neuritischen Prozesses sein.

Gicht. Man beachte weiter, ob der Kranke etwa Gichtiker ist und untersuche den nüchternen Harnsäurespiegel des Blutes. Bei Gicht kommt Ischias nicht selten vor. Meist sind die Schmerzen allerdings auf besondere Stellen beschränkt. Sehr verdächtig auf eine gichtische Ätiologie ist besonders die Tarsalgie. Ich möchte dabei erwähnen, daß, seitdem regelmäßig mit Röntgenstrahlen untersucht wird, die Chirurgen in vielen Fällen mit Recht, häufig aber auch mit Unrecht, einen Calcaneussporn für die Ursache einer Tarsalgie erklären. Ich kenne verschiedene Gichtiker, denen ein solcher Calcaneussporn ohne Erfolg für die Beseitigung der Schmerzen weggemeißelt ist.

Hysterie. Man denke auch an die Möglichkeit eines hysterischen Ursprungs der Schmerzen, insbesondere an die Anwesenheit einer Zweckneurose, eines Rentenbegehrens.

Anfallsweise auftretende Schmerzen in den Beinen ruft bekanntlich auch die Arteriosklerose in Form des intermittierenden Hinkens hervor. Diese Zustände sind dadurch charakterisiert, daß sie nicht in der Ruhe, sondern nur nach kürzerem oder längerem Gehen eintreten und in der Ruhe verschwinden, ferner durch ihre Ätiologie (meist starker Tabakabusus), endlich dadurch, daß oft die Fußpulse nicht zu fühlen sind oder wenigstens Veränderungen der Fußarterien sich palpieren lassen. Sie können, wenn man diese Symptome beobachtet, mit Ischias kaum verwechselt werden (vgl. auch unter Arteriosklerose). Allerdings kombinieren sich gelegentlich echte Ischias und Beinarteriosklerose am gleichen Bein.

Intermittieren
des
Hinkens.

Muskelschmerzen lassen sich meist von der Ischias abgrenzen. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose gegen Lumbago und Lumbalplexusneuralgie in Betracht. Außer der schon geschilderten Art des Aufstehens ist besonders auf die Druckempfindlichkeit zu achten, die bei Muskelkrankungen eine diffuse ist. Der Schmerz pflegt außerdem ausschließlich bei Bewegungsversuchen sich einzustellen. Vor allem aber lassen die typisch lokalisierte Hypästhesie und Areflexie die Neuralgie meist von der Myalgie unterscheiden.

Lumbago.

Bekannt ist, daß lumbagoähnliche Schmerzen oft Muskelschmerzen durch Ermüdung sind, z. B. bei jungen Mädchen, die beruflich lange stehen müssen. Dahin gehören auch die Rückenschmerzen durch eine veränderte Statik, z. B. durch zu hohe Absätze. Über die vom Genitalapparat der Frau ausgehenden Rückenschmerzen vgl. man den vortrefflichen Aufsatz von JASCHKE¹⁾.

Lebhafte, allerdings fast stets doppelseitige Muskelschmerzen in den Beinen, die nicht sicher von Nervenschmerzen zu unterscheiden waren, habe ich bei einer Reihe mit der Diagnose Rheumatismus aus dem Feld zurückkehrender Soldaten gesehen. Es handelte sich um evidente Ermüdungserscheinungen durch die großen Märsche.

Die Muskelschmerzen bei beginnenden Infektionskrankheiten, die in den Beinen und im Kreuz sehr ausgesprochen sein können (Typhus, Influenza), werden nur in den allerersten Stadien mit Neuralgien verwechselt werden können.

Über die neuralgiformen Schmerzen bei Osteomalacie, Rachitis tarda, PAGET-scher Krankheit u. a. wurde bereits berichtet; ich verweise auf diese Abschnitte.

B. Über einige andere Neuralgien des Beines.

Echte Neuralgien können selbstverständlich auch an den übrigen Beinerven vorkommen. Sie sind an der Ausbreitung des betreffenden Nerven leicht kenntlich, z. B. die Neuralgien des Cruralis, auch Ischias anterior genannt. Erwähnenswert sind die Neuralgia spermatica, die zu heftigen Schmerzen in den Hoden führt, die Neuralgia obturatoria, die bei Hernien an dieser Stelle vorkommen soll und endlich die Coccygodynie. Bei der letzteren ist das Sitzen durch den Druck auf die Steißbeingegend sehr schmerzhaft, oft auch die Innenfläche des Knochens bei der Betastung vom Rectum aus. Die Neuralgia spermatica und die Coccygodynie werden besonders bei schwer allgemein Nervösen getroffen. Bei ersterer Form hört man übrigens oft, daß nicht nur Schmerzen, sondern das Gefühl der Schwere, des Hängens der Hoden, also neurasthenische Symptome angegeben werden. Bei der Coccygodynie handelt es sich meist um Hysterische. Sie ist auch beim weiblichen Geschlecht viel häufiger als bei Männern.

Neuralgia
cruralis,
spermatica,
obturatoria.

Coccygo-
dynie.

Endlich sei auch noch die Meralgia paraesthetica erwähnt, die gelegentlich mit einer Ischias verwechselt wird, trotzdem ein anderes Nervengebiet

Meralgia
par-
aesthetica.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.

befallen ist. Sie ist neben der Ischias zweifellos die häufigste Beinneuralgie und wird durch die gleichen Ursachen, wie diese, hervorgerufen. Das Leiden, das in wechselnden Graden vorkommt, ist eminent hartnäckig. Es gibt Fälle, die jahrzehntelang rezidivieren. Bei Männern ist die Meralgie weit häufiger als bei Frauen. Es handelt sich um eine isolierte Neuralgie des Nervus femoris cutaneus externus. Ihre Erscheinungen sind durch den Namen gut gekennzeichnet (meros der Schenkel). Es bestehen unangenehme Parästhesien und auch Schmerzen mit Hypästhesien an der Außenseite des Oberschenkels, die selbst den Druck der Kleider lästig machen. Auch bei anscheinend reiner Meralgie bedarf es genauer Untersuchung auf Leiden der Wirbelsäule und des Rückenmarks. RICH. MAIER¹⁾ hat Fälle beschrieben, in denen diese Neuralgie lange einziges Symptom einer Spondylitis war.

C. Die Differentialdiagnose der Intercostalneuralgie.

Die selbständige Intercostalneuralgie im Gegensatz zu symptomatischen Schmerzen ist charakterisiert durch die neuralgische Art des Schmerzes, durch die Ausbreitung desselben und durch die Druckpunkte. Meist tritt der Schmerz in typischen Anfällen mit schmerzfreien Pausen auf. Die Ausbreitung ist eine den Thorax bandförmig umgreifende. Es kann aber der Schmerz von einem Punkte ausgehen und dann bandförmig entsprechend der Ausbreitung eines Intercostalnerven bzw. eines Rückenmarksegmentes um den Thorax herum ausstrahlen. Druckpunkte finden sich am Dornfortsatz des zugehörigen Wirbels und an verschiedenen Stellen des Verlaufs des Nerven, meist am Rippenwinkel und öfter auch vorn am Thorax neben dem Sternum, die Druckpunkte sind nicht konstant. Die sensiblen Störungen können in halb gürtelförmigen Hypästhesien oder Hyperästhesien bestehen.

Die Intercostalneuralgie ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine einseitige. Bekannt ist ihr häufiges Eintreten mit oder nach einem Herpes zoster. Auch als postinfektiöse Form, insbesondere nach Influenza, tritt sie nicht selten auf. Die von verschiedenen Seiten beschriebenen Epidemien von Intercostalneuralgie sind wohl als infektiöse bzw. postinfektiöse aufzufassen.

In ätiologischer Beziehung kann sonst auf die Ausführungen über Ischias verwiesen werden (Malaria, Diabetes, Gicht usw.). Ab und zu wird während des Anfalls eine typische Körperhaltung, ein Einbiegen der befallenen Seite beobachtet, das wohl den Nerven entspannt. Bei Hysterischen kommen auch psychogen entstandene, ausschließlich auf die Brüste lokalisierte Schmerzen vor.

Pleuritiden. Die Diagnose einer Intercostalneuralgie darf nur gestellt werden, wenn neben den charakteristischen Zeichen der Neuralgie ein Grund für symptomatische Schmerzen sich nicht nachweisen läßt. Relativ leicht lassen sich pleuritische Reizungen als Grund von Seitenschmerzen ausschließen. Sie sind evident von den Atmungsbewegungen abhängig. Oft läßt sich das pleuritische Reiben direkt nachweisen. Ein pleuritischer Erguß darf natürlich auch nicht übersehen werden. Häufig werden aber neuralgieähnliche Schmerzen durch letzte Reste einer Pleuritis, die entweder durch die Perkussion oder — noch sicherer — röntgenologisch feststellbar sind, hervorgerufen.

Rippen-
erkrankungen. Das befallene Gebiet und insbesondere die Rippen müssen sorgfältig abpalpiert werden, damit nicht etwa entzündliche Prozesse übersehen werden, insbesondere ist an tuberkulöse undluetische Rippenaffektionen zu denken: wenn ein Trauma vorangegangen ist, auch an Rippeninfraktionen.

Ebensowenig dürfen HEADSche Zonen mit Neuralgien verwechselt werden. Meist handelt es sich dabei ja um einfache Hyperästhesien, es können sich aber

¹⁾ RICH. MAIER, Diss. Tübingen 1906.

auch bestimmte Druckpunkte finden. So hat z. B. MACKENZIE bei Gallenblasenentzündungen einen Druckpunkt beschrieben, der dem Austritt eines Astes des neunten Intercostalnerven aus dem Musculus rectus entspricht (vgl. unter Gallenblasenerkrankungen). MACKENZIE bringt einen Fall, in dem dieser Druckpunkt lange Zeit zur Annahme einer Intercostalneuralgie führte, bis der Schmerz nach Abgang eines Gallensteins verschwand.

Es ist weiter auf Tabes zu untersuchen, damit nicht die Gürtelgefühle oder umschriebene Hauthyperästhesien der Tabiker für Neuralgien gehalten werden.

Weitaus am wichtigsten aber ist es, als Grund symptomatischer Schmerzen Druckwirkungen auf den Nerven oder seine Wurzeln auszuschließen. Doppel-seitige Schmerzen sind immer in dieser Richtung verdächtig. Der Druck kann von einer Wirbelveränderung oder von einer Rückenmarkserkrankung ausgehen. Hier ist besonders zu betonen, daß namentlich Rückenmarkstumoren oder auch Liquorcysten lange Zeit als einziges Symptom neuralgiforme Schmerzen in diesem Gebiete zeigen können, die als Wurzelsymptome zu deuten sind. Man denke also rechtzeitig an diese Möglichkeit. Druckwirkungen können auch von intrathorakalen Tumoren ausgelöst werden, selbst wenn diese den Knochen nicht usurieren. Die verschiedenen Arten der mediastinalen Tumoren, aber auch große Aortenaneurysmen, kommen dafür in Betracht. Sie machen allerdings meist so frühzeitig andere Symptome, daß die scheinbaren Intercostal-schmerzen bald als symptomatische erkannt werden.

Wurzelschmerzen.

Mediastinal-tumoren.

D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Armplexus.

Die Schulterschmerzen von neuralgischem Charakter sind selten auf einen einzigen Nerven beschränkt, sondern befallen meist den Plexus. Sie tragen auch gewöhnlich mehr den Charakter neuritischer Schmerzen als den typisch neuralgischer. Der Plexus und die Nervenstämme sind in der Regel druckempfindlich. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie Erkrankungen des Schultergelenks selber auszuschließen, namentlich die chronisch deformierenden Formen, die an den Reibegeräuschen bei Bewegungen und an der Bewegungsbeschränkung besonders nach außen erkannt werden.

Arthritis.

BOECKH¹⁾ hat als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Brachialgien und Erkrankungen des Schultergelenkes ein dem LASÈGUESchen Phänomen entsprechendes Radialisphänomen angegeben: Einen Dehnungsschmerz des an der Umschlagstelle um den Humerus gespannten N. radialis durch passive Abduktion des Armes, Innenrotation im Schultergelenk, Streckung im Ellbogengelenk und Pronation des Unterarms. Bei einer Gelenkerkrankung ist dagegen die Außenrotation in Abduktionsstellung schmerzhaft.

Man denke auch daran, daß Schleimbeutelkrankungen, namentlich die auf S. 720 beschriebenen Verkalkungen der Schleimbeutel heftige Schulterschmerzen hervorrufen können.

Schulterschmerzen kommen ferner bei Trapeziuslähmungen vor, sie sind durch die Zugwirkung der ungenügend fixierten, schweren Extremität bedingt. Man achte also auf das Bestehen einer solchen Lähmung. Ich habe diese Lähmungen namentlich nach Halsdrüsenoperationen gesehen, bei denen der Accessorius verletzt war.

Trapezius-lähmung.

Selbstverständlich können auch Geschwülste des Schulterblattes Schmerzen hervorrufen. Sie entziehen sich der Diagnose oft lange, wenn sie unter den Muskelmassen verborgen sind, auch im Röntgenbild sind sie anfangs nicht nachzuweisen. Man untersuche jedenfalls genau auf etwa nachweisbare Muskelatrophien. In einem Falle, der wegen seiner Schulterneuralgie viele Ärzte aufgesucht hatte, gelang mir, durch den Nachweis einer leichten Atrophie

Geschwülste.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51.

des Supraspinatus die Diagnose „Verdacht auf Sarkom“, die dann operativ bestätigt wurde. Häufig handelt es sich um metastatische Geschwülste. Man untersuche also auf primäre Tumoren, z. B. der Prostata, der Nebennieren usw.

Angina
pectoris.

Reflektorisch in die Schulter ausstrahlende Schmerzen kommen bei einer Reihe von Erkrankungen vor. Für den in Schulter und Arme ausstrahlenden Schmerz der Angina pectoris wird meist angenommen, daß die Leitung durch die Rami communicantes des Sympathicus vermittelt wird.

Pleuritis.

Auch bei Pleuritiden, insbesondere den die basalen Teile der Pleura befallenden, ist verschiedentlich Schulterschmerz beobachtet worden. MACKENZIE hat in seinem Buche Krankheitszeichen und ihre Auslegung darauf aufmerksam gemacht, und GERHARDT hat vier Fälle beschrieben. Es scheint nach diesen Autoren, daß bei Pleuritis die Schmerzausbreitung durch den Nervus phrenicus vermittelt wird, dessen Stamm in einem Falle GERHARDTS druckempfindlich war. Viele Brustschüsse (auch solche, die den Plexus direkt nicht getroffen haben konnten) hatten gleichfalls diesen Schulterschmerz zur Folge.

Leber-
erkrankungen.

Bekannt ist endlich der Schulterschmerz bei Leberleiden. Er findet sich bei vielen schmerzhaften Lebererkrankungen, besonders bei Gallensteinkoliken, als in die Schulter ausstrahlender Schmerz. Man vergleiche Einzelheiten darüber bei der Differentialdiagnose der Lebererkrankungen S. 498. Endlich denke man bei unerklärlichem linksseitigem Schulterschmerz auch an die Möglichkeit, daß der große Milztumor einer Leukämie oder Polycythämie Ursache der Schmerzen sein kann.

Luetische
Formen.

Die eigentlichen Plexusneuritiden sind ziemlich häufig, sie machen selten diagnostische Schwierigkeiten, da neben den Schmerzen, der Druckempfindlichkeit des Plexus, Parästhesien, Paresen und Muskelatrophie der Diagnose den Weg weisen. Relativ häufig sind solche Neuralgien professionellen Ursprungs und durch das gewohnheitsmäßige Tragen schwerer Lasten (Kraxen, Schienen, Balken usw.) auf den Schultern bedingt. Manchmal sieht man sie auch durch den Druck des Schulterriemens einer schweren Beinprothese bedingt. Seltener sind sie infektiösen (z. B. luetischen) oder toxischen Ursprungs, z. B. bei Bleikranken, Diabetikern u. a.

Halsrippe.
Tabes.

Die neuralgiformen Schmerzen und Parästhesien in den Armen bieten differentialdiagnostisches Interesse insofern, als auch sie durch Druckwirkungen, sei es vom Rückenmark, sei es von den Wirbeln aus oder durch intrathorakale Tumoren oder endlich — und besonders häufig — durch größere supraclaviculäre Drüsenpakete hervorgerufen werden können. Man übersehe namentlich eine etwa vorhandene Halsrippe nicht. Bei Parästhesien und neuritischen Symptomen im Ulnarisgebiet denke man daran, daß diese ein Frühsymptom der Tabes sein können.

E. Die Differentialdiagnose der Trigemineuralgien.

Von ihr gilt allgemeindiagnostisch das bei den anderen Neuralgien Gesagte. Der Anfallscharakter ist bei den Quintusneuralgien ganz besonders ausgeprägt; solche äußerst qualenden Anfälle treten spontan oder — noch häufiger — nach Sprechen, Kauen oder auf Zug ein. Die Gesichtsnuralgie ist wohl die qualvollste aller Neuralgien; sie kann den Kranken zum Selbstmord treiben.

Die Trigemineuralgien beschränken sich nun meist auf einen der Äste, irradiieren aber gelegentlich auf das Gebiet eines anderen. Diejenigen des zweiten und dritten Astes, deren Druckpunkte an den Austrittsstellen am Infraorbitalpunkt bzw. am Foramen mandibulae liegen, bieten der Diagnose kaum Schwierigkeiten. Es kommen für den zweiten Ast die Erkrankungen der Highmorshöhle und für beide Äste Erkrankungen der Zähne in Betracht; die letzteren mehr

als Ursache wie differentialdiagnostisch. Man soll jedenfalls genau die Zähne untersuchen und sich nicht damit begnügen, etwa ihre Empfindlichkeit oder Caries festzustellen, sondern eine Röntgenaufnahme der Zähne anfertigen lassen; wobei nach J. REINMÖLLER besonders an retinierte und verlagerte Weisheitszähne zu achten ist.

Größere Schwierigkeiten bietet die Differentialdiagnose des oberen Astes, da die von diesem ausgehenden Neuralgien gegen die vielen Arten der Kopfschmerzen abgegrenzt werden müssen. Der neuralgische Schmerz des Trigemini trägt zwar meist ausgesprochenen neuralgischen Charakter, er verbindet sich auch gern mit schmerzhaften Tics, mit Tränenträufeln, mit lokalen anderweitigen trophischen Störungen, z. B. lokalen Ödemen, er hat zudem meist ausgesprochene Druckpunkte, aber es sollen doch schon hier die Erkrankungen besprochen werden, mit denen er nicht verwechselt werden darf. Das sind für den ersten Ast speziell die schmerzhaften Erkrankungen des Auges selbst. Es darf natürlich nicht ein akutes Glaukom oder eine Iritis für eine Neuralgie gehalten werden, ebensowenig dürfen die Kopfschmerzen, die bei übermäßiger Akkommodation oder Akkommodationskrampf sich finden, für neuralgische angesehen werden; und gleiches gilt von der relativ harmlosen nervösen Asthenopie, die ja fast stets mit supraorbitalem Schmerz verläuft (A. PETERS). Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Stirnhöhlenkopfschmerz, der durch eine Sekretstauung oder ein Empyem der Stirnhöhle hervorgerufen wird. Meist ist dabei allerdings der ganze Bereich der Stirnhöhle druckempfindlich und die Empfindlichkeit nicht auf den Supraorbitalpunkt beschränkt. Meist ist auch der Kopfschmerz bei Empyem der Stirnhöhle ein mehr dauernder. Allein die Diagnose muß doch exakter begründet werden. Das ist möglich durch eine Röntgenaufnahme der Stirnhöhlen, unsicherer durch die Durchleuchtung derselben mittels eines kleinen, durch einen Gummihut abgedeckten elektrischen Lämpchens, das im Supraorbitalwinkel möglichst hoch hinaufgeschoben wird. Beide Untersuchungsmethoden allerdings haben den Nachteil, daß die Stirnhöhlen oft sehr ungleichmäßig angelegt sind oder auch wohl auf einer Seite fehlen, so daß man dann leicht Täuschungen ausgesetzt ist.

Augen-
erkrankungen.

Stirn-
höhlen-
erkrankungen.

Stirnhöhlenerkrankungen sind fast stets durch gleichzeitig vorhandene Erkrankungen der Nasenschleimhaut bedingt. Daher bewährt sich außer der direkten Untersuchung der Nase auf einseitige entzündliche Veränderungen häufig diagnostisch eine sorgfältige Cocainisierung der Gegend der Mündung der Stirnhöhle (oberer Nasengang, vorn). Die Cocainisierung läßt die Schleimhaut abschwellen, und dadurch wird ermöglicht, daß das in der Stirnhöhle gestaute entzündliche Sekret ablaufen kann. Wirkt eine derartige Cocainisierung günstig auf einen zweifelhaften Kopfschmerz ein, so darf man ihn als Stirnhöhlenkopfschmerz ansehen.

XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes.

Kaum ein anderes Symptom ist häufiger, vieldeutiger und erheischt eine genauere Untersuchung als Klagen über Kopfschmerz. Man begnüge sich nie mit der einfachen Klage über Kopfschmerz, sondern lasse sich die Art, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens und die Dauer sowie die Verbindung mit anderen Symptomen (Gefühl von Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, besonders auch Übelkeit und Erbrechen) in jedem einzelnen Falle so präzise wie möglich schildern.

Fieber. Man denke zunächst stets daran, daß Kopfschmerzen oft Ausdruck einer organischen Krankheit sind. Man unterlasse also niemals, die Temperatur des Kranken mehrmals täglich zu messen. Denn häufig klagen Kranke mit fieberhaften Infektionskrankheiten nur über Kopfschmerzen. Man denke auch besonders an die chronischen subfebrilen Zustände. Zu den chronisch infektiösen Zuständen gehören nicht wenige Fälle gehäufter Kopfschmerzen, die sich in unregelmäßigen Intervallen oft über viele Jahre erstrecken. So rufen kranke Zähne viel häufiger einfache Kopfschmerzen wie Neuralgien hervor. Ganz besonders häufig bildet chronische Tonsillitis die Ursache habitueller Kopfschmerzen. Als Ausdruck des Infektionszustandes findet man dann oft noch andere Infektionssymptome leichtesten Grades, wie kalte Füße, überhaupt Frieren im Beginn der Kopfschmerzen, das später in ein Hitzegefühl umschlägt. Die Körpertemperatur braucht dabei 37,2—37,4 nicht zu übersteigen. Derartige Kranke pflegen überhaupt frostempfindlich zu sein, gleichzeitig aber auch zum Schwitzen zu neigen. Meist sind auch ihre Vasomotoren und oft das Herz übererregbar, deshalb wird oft die falsche Diagnose Neurasthenie gestellt.

Nephritis. Ferner soll in jedem Fall von Kopfschmerz der Urin untersucht und auch der Blutdruck bestimmt werden. Nierenkranke, besonders solche mit Schrumpfnieren, klagen oft anfänglich in erster Linie über Kopfschmerz. Die Albuminurie ist dabei bekanntlich oft sehr gering. In diesen Fällen leitet der Befund eines sehr hohen Blutdrucks und womöglich des gesteigerten Reststickstoffs die Diagnose auf den richtigen Weg.

Arterio-sklero-tischer Kopfschmerz. Der einfache arteriosklerotische Kopfschmerz ist dadurch ausgezeichnet, daß meist gleichzeitig Beschwerden über Schwindel geklagt werden. Man diagnostiziere ihn nur, wenn eine deutlich ausgesprochene Arteriosklerose vorhanden ist und wenn man eine Nierenerkrankung ausschließen kann.

Glaukom. In keinem Fall von Kopfschmerzen darf eine genaue Untersuchung der Augen insbesondere des Augenhintergrundes unterlassen werden. Bei den Erkrankungen des Auges selbst weisen zwar meist die übrigen Symptome schon auf die Ätiologie hin. Immerhin denke man aber daran, daß ein akuter Glaukomanfall mit heftigen über den ganzen Kopf ausstrahlenden Schmerzen beginnen kann, und daß indolente Kranke die Verminderung des Visus nicht immer angeben. Vor allem aber untersuche man den Augenhintergrund auf Stauungspapille, um einen raumbeengenden Prozeß wie einen Hirntumor nicht zu übersehen.

Stauungspapille. Die Konstatierung der Stauungspapille lehrt sofort den Ernst der Situation und fordert dazu auf, nach den allgemeinen und den Lokalzeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen. Außer der lokalen Druckempfindlichkeit seien hier besonders die Zeichen des Hirndrucks, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Pulsverlangsamung erwähnt. Bei Nephritiden wird man oft auch die Retinitis albuminurica finden. Man achte auch auf Netzhautblutungen und endlich auf Netzhauttuberkel. HILBERT hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei disseminierten Chorioiditiden, die größtenteils nach neueren Anschauungen tuberkulöser Natur sind, hartnäckige Kopfschmerzen bei anscheinend sonst ganz gesunden kräftigen Menschen vorkommen, die HILBERT als Ausdruck leichter heilbarer tuberkulöser Meningitis auffaßt¹⁾. Ist der Augenhintergrund ohne Befund, so ist zwar damit ein Hirntumor bekanntlich nicht ausgeschlossen, aber es müssen dann doch anderweitige Symptome vorhanden sein, wenn man zu dieser Annahme kommen soll.

Ergibt die Anamnese, daß der Kopfschmerz besonders bei Anstrengungen der Augen, z. B. nach längerem Lesen, eintritt, so ist die Akkommodation genau

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.

zu untersuchen, damit nicht etwa ein Akkommodationskrampf übersehen wird, der den Kopfschmerz bedingt. Bei Brillenträgern ist auch zu prüfen, ob nicht eine unpassende Brille gebraucht wird. Überhaupt achte man sorgfältig auf Refraktionsanomalien aller Art, die — vor allem im Schulalter — so häufig Ursache der Kopfschmerzen sind. Bei Entstehung des Kopfschmerzes durch Naharbeit ist endlich auch darauf zu achten, ob eine Konvergenzschwäche durch Überanstrengung besteht.

Akkommodationskrampf.

Lassen sich ätiologische Beziehungen zu den Augen ausschließen, so denke man bei hartnäckigem und namentlich nächtlichem Auftreten des Kopfschmerzes an die Möglichkeit einesluetischen Ursprungs und stelle die WASSERMANNsche Reaktion an. Auch ziehe man die Möglichkeit anderweitiger chronisch meningealer Zustände in Betracht (vgl. unter chronische Meningitis).

Lues.

Besteht irgendein Verdacht auf eine traumatische Entstehung, so achte man auf Narben am Schädel und prüfe deren Druckempfindlichkeit. In unklaren Fällen lasse man das Haar kürzen oder rasieren, damit Narben nicht übersehen werden können. Ist eine druckempfindliche Narbe vorhanden, so empfiehlt sich eine Röntgenaufnahme des Schädels zu machen, um etwaige Impressionen des Schädeldaches zu finden. Während des Feldzuges haben wir solche durch geringe Streifschuß-Impressionen des Schädels bedingte lang dauernde Kopfschmerzen mehrfach gesehen. Bekanntlich wird gerade heftiger anhaltender Kopfschmerz auch von Unfallkranken, die eine Kopfverletzung erlitten haben, häufig geklagt. Zum Teil sind diese Schmerzen sicher nicht organisch bedingt, sondern gehören zum Krankheitsbild der Unfallneurose und sind mit anderen nervösen Symptomen gepaart. Es ist aber neuerdings behauptet worden, daß sie vielfach durch eine Steigerung des Liquordruckes hervorgerufen und durch Spinalpunktionen günstig beeinflusst würden. Trotzdem wird man sich bei Unfallkranken wohl nur bei völligem Einverständnis des Kranken dazu verstehen, eine Spinalpunktion auszuführen, um sich nicht späteren Nötigkeiten auszusetzen. Auch bei Verdacht auf Hirntumor soll man mit der Spinalpunktion vorsichtig sein, weil bei einer Verlegung des Foramen Magendii üble Zufälle beobachtet sind. Jedenfalls lasse man, wenn bei chronischem Kopfschmerz aus diagnostischen Gründen eine Spinalpunktion vorgenommen wird, stets langsam nur geringe Flüssigkeitsmengen und unter genauer Verfolgung der Druckverhältnisse ab.

Traumen.

Bei der Palpation des Kopfes beachte man endlich mit besonderer Sorgfalt die Ansätze der Halsmuskeln am Schädel, weil man dort mitunter eine Druckempfindlichkeit oder sogar direkt schmerzhaft kleine Knötchen als Ursache des sogenannten Schwielenkopfschmerzes finden kann.

Schwielenkopfschmerz.

Über die Häufigkeit des Schwielenkopfschmerzes gehen die Ansichten sehr auseinander. Diejenigen Autoren, die sich besonders damit beschäftigt haben, z. B. AUERBACH und A. MÜLLER, halten ihn für sehr häufig. Viele andere Untersucher haben die von A. MÜLLER beschriebenen Knoten nur selten nachweisen können. Nach A. MÜLLER soll es sich dabei um eine echte Hypertonie, „Hartspann“ der Nackenmuskeln handeln, der sekundär einzelne Muskelfasern zur Schwellung und Verhärtung führt; eine Stauung in den Jugularvenen und sekundär Cerebralsymptome sollen die Folge sein. Über die Ätiologie des myogenen Kopfschmerzes ist nichts Sicheres bekannt. Gicht, allergische Faktoren und auch fokale Infekte werden beschuldigt. Histologische Veränderungen an den betroffenen Muskeln wurden stets vermißt (BING, SCHADE). SCHADE¹⁾ glaubte an Veränderungen des kolloidalen Muskelzustandes im Sinne einer Annäherung an den Gelzustand (d. i. den der Ausfällung) und sprach von einer

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 4.

Myogelose; eine Annahme, die jedoch Widerspruch gefunden hat. Kennzeichnend für den Schwielenkopfschmerz ist seine Lokalisation im Hinterkopf. Es sei aber betont, daß Hinterhauptkopfschmerz auch bei Hirntumoren, besonders bei Kleinhirntumoren vorkommt, die allerdings auch Stirnkopfschmerz hervorrufen können, ebenso wie Stirnhirntumoren Hinterhauptkopfschmerzen machen können. Wichtig erscheint die Angabe AUERBACHS, daß der Schwielenkopfschmerz namentlich bei Frauen als Folge von Haarwaschungen entsteht. Der Schwielenkopfschmerz kann bis in den Nacken und seine Muskulatur, z. B. den Sternokleidomastoideus sich erstrecken; auch sollen sich Einlagerungen und Verdickungen bis in die Scheitel- und Temporalgegend in der Galea finden. Gelegentlich sollen gleichzeitig Verdickungen in der Muskulatur der Extremitäten gefunden werden. Gelegentlich kann die Diagnose des myogenen Kopfschmerzes ex juvantibus gesichert werden, nämlich durch seine spezifische Beeinflussung durch eine Massagekur.

Neben-
höhlen-
erkrankungen.

Der Stirnhöhlenkopfschmerz und die Neuralgien des Trigeminus sind bereits im vorigen Kapitel besprochen worden. Hier sei nur noch einmal wiederholt, daß eine genaue Untersuchung der Nase bei unklaren Kopfschmerzen angezeigt sein kann. Es ist dabei nicht nur auf die Stirnhöhle zu achten, sondern auch eine Eiterung des Siebbeins; auch die selbst für den Spezialisten schwierig zu erkennende Eiterung der Keilbeinhöhle muß als Grund von Kopfschmerzen in Betracht gezogen werden. Endlich können auch chronische Eiterungen der Ohren heftige Kopfschmerzen zur Folge haben, die meist wohl als meningeale Reizerscheinungen aufzufassen sind und öfter mit Schwindel und Nystagmus gepaart sind. Sie sind meist in der Schläfengegend lokalisiert.

Intoxi-
kationen.

Findet man keinerlei lokale organische Erkrankungen, die als Ursache für den Kopfschmerz angeschuldigt werden könnten, so denke man an allgemeinere Ursachen. Als solche sind namentlich chronische Intoxikationen zu nennen. Jedenfalls frage man, ob in der Beschäftigung oder den Lebensgewohnheiten des Kranken (Alkohol- und Nicotinabusus, Blei) Veranlassung zu einer derartigen Annahme gegeben ist.

Viele Menschen bekommen Kopfschmerzen, wenn sie obstipiert sind. Man hat derartige Kopfschmerzen auf Autointoxikationen zurückführen wollen. Wie weit dies im einzelnen Falle richtig ist, wieweit die Schmerzen bei Obstipierten vielmehr neurasthenischen Ursprungs sind, läßt sich nicht immer entscheiden. Magen- und Darmstörungen haben ja nicht selten Kopfschmerzen zur Folge; man vergesse besonders auch nicht an die Gegenwart von Würmern zu denken.

Eine große Gruppe von Kopfschmerzen sind vielleicht durch Anomalien der Blutversorgung bzw. dadurch bedingte Schwellungszustände des Gehirns bedingt.

Zirkula-
tions-
störungen.

Dahin gehören die Kopfschmerzen bei Anämien. Meist sind sie mit anderen Symptomen, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Mattigkeit usw. gepaart, oft stehen sie aber allein im Vordergrund der Klagen. Andererseits kommen sie aber auch in sehr ausgeprägter Form bei dem Gegenteil der Blutarmut, nämlich bei Blutüberfüllung des Gehirns vor. A. EULENBURG und L. EDINGER haben das Bild des heftigen, paroxysmalen vasoparalytischen Kopfschmerzes gezeichnet, der besonders bei bestimmten klimatischen Anlässen (Föhn!), aber auch bei bestimmten Intoxikationen (Nitrobenzol, Amylnitrit) vorkommen soll. Hier bestehen natürlich Beziehungen zur vasodilatatorischen Migräne (v. MÖLLENDORF). Auch Polycythämiker leiden an solchen Zuständen. Die alten Mediziner sprachen in solchen Fällen von „Kopfkongestionen“. Klimakterische leiden übrigens besonders oft an diesen Störungen.

Nervöser
Kopf-
schmerz.

Der Kopfschmerz der Nervösen ist neben seinen mannigfachen psychogenen Symptomen und Anzereidenzen gelegentlich dadurch ausgezeichnet, daß er nach

einer gut durchschlafenen Nacht am stärksten auftritt, daß dagegen bei schlechtem Schlaf der Kopfschmerz zurücktritt. Außerdem beachte man, daß der Neurastheniker selten über einfachen Kopfschmerz klagt. Er pflegt vielmehr in Vergleichen zu sprechen, wenn man eine nähere Schilderung von ihm verlangt. Er sagt z. B., mir ist, als ob ein Band um den Kopf gelegt ist, als ob der Kopf zerspringen wollte, als ob der Kopf ganz leer sei und ähnliche Vergleiche mehr. Daß Übermüdungszustände jeder Art zu Kopfschmerzen führen, ist eine alltägliche Erfahrung. Besonders sei aber auf den Übermüdungskopfschmerz der Schulkinder hingewiesen, der sich oft mit dem psychisch bedingten Erbrechen früh morgens vor Schulanfang paart und der dadurch gekennzeichnet ist, daß er in den Ferien oder an Sonntagen meist nicht auftritt. Man unterlasse bei Kindern auch nicht die Rachenorgane nachzusehen, da die Raumbeengungen des Rachens und der hinteren Nase durch geschwellte Mandeln nicht selten Klagen über Kopfschmerzen hervorrufen, auch ohne daß direkt Stirnhöhlenkrankungen vorhanden sind.

Bekannt ist der Kopfschmerz der Hysterischen, der *Clavus hystericus*, das Gefühl, als ob ein Nagel auf der Scheitelhöhe eingetrieben würde. Es kann dabei eine Hyperästhesie der Kopfhaut und auch allerlei Parästhesien in ihr vorhanden sein. Daß auch Nackenkopfschmerz, ja meningismenartige Zustände bei Hysterischen vorkommen, wurde bei der Besprechung der Meningitis erwähnt.

Treten die Kopfschmerzen in ausgesprochenen Anfällen auf und sind sie gleichzeitig mit Erbrechen, Lichtscheu- und Abgeschlagenheit gepaart, so ist die Diagnose echte Migräne in Betracht zu ziehen. Sie tritt bei Frauen etwas öfter und schwerer auf als bei Männern, beginnt meist im Schulalter und befällt alle Konstitutionsformen, besonders natürlich vegetativ Labile. Sie ist eine ausgesprochen hereditäre Störung mit dominantem Erbgang. Kopfarbeiter werden häufiger befallen als solche der Faust. Betont sei, daß die Hemikranie zwar oft, aber nicht immer als halbseitiger Kopfschmerz auftritt. HENSCHEN hat sogar in der Hälfte der Fälle Doppelseitigkeit des Schmerzes konstatiert; zumal auf der Höhe des Anfalls. Auch wird bei halbseitigem Auftreten keineswegs jedesmal die gleiche Seite befallen. Der Migränekopfschmerz beginnt fast stets im Vorderkopf, in der Gegend über den Augen, mitunter im Auge selbst, gelegentlich auch wohl in den Schläfen; er wird meist als ein in der Tiefe sitzender, bohrender, jedenfalls als ein vom oberflächlichen, neuralgischen verschiedener geschildert.

Migräne.

Oft ergibt dann die Anamnese, daß den eigentlichen Anfällen eine Art *Aura* vorangegangen ist (Unbehagen, Gähnen, Schläfrigkeit), daß dann der Anfall aber doch plötzlich und sich rasch steigend eingesetzt hat. Sympathicusphänomene, Blässe oder Hyperämie des Gesichtes (mitunter auch halbseitig), Pupillenerweiterung bzw. -verengung, auch Pulsverlangsamung, Salivation, Hemihidrosis oder auch allgemeiner Schweißausbruch können beobachtet werden. Wichtiger sind die direkten Ausfallserscheinungen von seiten der Augen, das Flimmerskotom, die Hemianopsie, sogar amaurotische Zustände und die seltenen periodischen Augenmuskellähmungen. LÖHLEIN¹⁾ beschrieb einen Fall von Erblindung durch Migräne, in dem ein Arterienkrampf und Venenthrombose als Ursache festgestellt wurden. HAITZ und H. CURSCHMANN haben gleiches beobachtet. Auch auf anderen Gebieten können Ausfallserscheinungen eintreten, z. B. Parästhesien in den Lippen, in den Extremitäten, ja in einer ganzen Körperhälfte (besonders als „*Aura*“ der Migräne), Andeutungen von Paresen der Glied- und Gesichtsmuskulatur, hier und da aphasische Zustände; letztere sind nicht so selten. LIVEING fand sie unter 60 Migränefällen 15mal.

¹⁾ LÖHLEIN, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 42.

In einigen Fällen treten andere Erscheinungen auf, sei es während der Migräne, sei es gewissermaßen als Äquivalente. Am wichtigsten sind die Magenäquivalente (AD. SCHMIDT), heftige Anfälle von Leibschmerz („Nabelkoliken“) mit oder ohne Erbrechen; sie kommen besonders im Kindesalter vor (FABRE) und können nach der Pubertät durch typische Kopfmigräne ersetzt werden. Auch in Form von Anfällen von „Urina spastica“, vasomotorischen Anfällen, Schwindelzuständen und vor allem von kurz dauernden psychischen Veränderungen können Äquivalente verlaufen. HANS CURSCHMANN beobachtete bei einer Migränösen, daß deren Anfälle nach der Menopause durch menstruell rückfällige kurze, seelische Depressionen mit trophischen Störungen der Nägel substituiert wurden. Natürlich sei man bei der Diagnose dieser Äquivalente sehr vorsichtig; besonders bei der Annahme von Magenäquivalenten!

Die Migräne ist fast stets ein harmloses Übel, das auch niemals zu psychischer Degeneration führt, wie die Epilepsie. Im Rückbildungsalter läßt sie meist nach oder verschwindet. Von manchen Autoren werden aber Beziehungen zu später auftretender Hirnarteriosklerose und Nephrosklerose angenommen (LICHTWITZ). Diagnostisch wichtig ist auch, daß vielfach den Kranken die den Migräneanfall auslösenden Ursachen bekannt sind, z. B. die Menstruation, allerlei Idiosynkrasien, z. B. bestimmte Gerüche, Gemütsregungen, Überanstrengungen, längeres Eisenbahnfahren, um nur die gewöhnlichsten anzuführen. Besonders hat man neuerdings echte allergische Faktoren studiert und nachgewiesen (KÄMMERER, H. CURSCHMANN). Für solche spricht auch die nicht seltene Eosinophilie im Anfall.

Für die Differentialdiagnose der Migräne ist neben dem anfallsweisen Auftreten besonders der Nachweis der Heredität und die Angabe wichtig, daß der Kopfschmerz bereits seit den Jugendjahren sich einstellte. Mit Recht hat AUERBACH darauf aufmerksam gemacht, daß ein Auftreten von anfallsweisen Kopfschmerzen im höheren Alter stets auf eine organische Ätiologie, z. B. Tabes, Paralyse oder Hirntumoren verdächtig sei. Vor allem ist die Lues nervosa jeden Stadiums nicht ganz selten von migräneähnlichen Anfällen begleitet; die genaue Blut- und Liquordiagnose wird in solchen Zweifelsfällen unerlässlich sein und die Diagnose leicht klären. Aber auch bei Nephrosklerosen, insbesondere der malignen Form, kommen schon in frühen Stadien Anfälle vor, die der Migräne sehr ähneln. Ihre Diagnose wird bei Untersuchung des Harns, der Nierenfunktion und des Blutdrucks aber stets leicht sein.

Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist endlich die Erkennung des ersten Anfalls bei Kindern und Jugendlichen, der darum nicht selten verkannt wird, weil er nach psychischen Insulten oder auch im Gefolge akuter Infektionskrankheiten auftreten kann [H. CURSCHMANN¹]. Solche erste Anfälle sind deshalb nicht selten für Hysterie, Simulation, aber auch für Meningitis gehalten worden.

¹ H. CURSCHMANN, Kindermigräne. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 52.

Sachverzeichnis.

- ABDERHALDENSche** Reaktion, — bei Carcinom 583.
Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.
Abort, Beckenperitonitis, gonorrhöische, im Anschluß an 232.
 — bei M. Bang 56.
Abscesse, — appendicitische 234.
 — paranephritische, Sepsis und 48.
 — paratonsilläre 136.
 — retropharyngeale 136.
 — subfasciale, Sepsis und 48.
 — subphrenische, Sepsis und 48.
 — Typhus 26.
Achylia gastrica, s. a. Anacidität 559, 562.
 — Aciditätsbeschwerden bei 561.
 — Blutbild bei 565, 706.
 — Blutungen, okkulte bei 565, 585, 586.
 — Cholecystopathie und 564.
 — Diabetes mellitus und 564.
 — Durchfälle bei 561, 600.
 — Entleerungszeit des Magens bei 552.
 — EWALDSches Probefrühstück 557, 559, 564.
 — Gicht und 723.
 — Histaminversuch bei 559.
 — Magencarcinom und 564.
 — Neutralrotversuch bei 559.
 — Pepsinprobe bei 562.
 — Ursachen der 562.
Achylische Chloranämien 706.
Aciditätsbeschwerden 561.
ADAMS-STOKEScher Symptomenkomplex 360, 441.
 — Arteriosklerose und 441.
ADDISONsche Krankheit 683.
 — Adrenalinversuch 684.
 — Ätiologie 684.
 — akute Form 684.
 — Bronzediabetes und 686.
 — chronische Formen 685.
 — Diarrhöen bei 141, 599.
 — Hämatemesis und 685.
 — Hämochromatose und 686.
ADDISONsche Krankheit, — Nebennierentumoren und 645, 684.
 — Nierenfunktion bei 684.
 — Oberbauchschmerzen und 539.
 — Pellagra und 686.
 — perniziöse Anämie und 686.
 — Pigmentierung und ihre Differentialdiagnose 685, 686.
 — Peritonitis und 231.
 — Polycythämie und 717.
 — Tod, plötzlicher und 685.
Adipositas, s. Fettsucht.
Adolorosa (DERCUMSche Krankheit) 683.
Adrenalinglykosurie, **ADDISONsche** Krankheit und 684.
Adrenalinlymphocytose 455.
Adrenalinversuch, — **ADDISONsche** Krankheit und 684.
 — Milzfunktionsprüfung und 455.
Adynamie, paroxysmale 685.
Agranulocytose 52.
Agglutinationsprobe, — **BANGSche** Krankheit und 56.
 — Maltafieber und 55.
 — Ruhr, sporadische und 154.
 — Typhus abdominalis und 17.
Akkommodationskrampf, — Kopfschmerz und 753.
 — Trigeminusneuralgie und 751.
Akromegalie, — Diabetes insipidus und 624.
 — hyperplastisch-porotische Osteoperiostitis und 742.
 — Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique u. 742.
Aktinomykose, — Ileocöcaltumor, tuberkulöser und 244.
 — Lungen und 276, 303.
 — Meningitis und 212.
 — Peritonitis und 244.
Akute gelbe Leberatrophie (s. Leberatrophie) 495 f.
Allastrim 113.
Albuminurie, — Apoplexie und 676.
 — Bäder, kalte und 676.
 — Diabetes und 679.
 — Epilepsie und 676.
 — febrile 676.
 — Gicht und 679.
 — Insult- 676.
 — juvenile 677.
 — Lebersyphilis und 512.
 — Marsch- 676.
 — Narkose und 676.
 — Nierenkrankheiten und 629.
 — orthostatische 677.
 — Pneumonia crouposa 6.
 — Pubertäts- 677.
 — renopalpatorische 641, 676.
Aldehydreaktion (EHRlich), s. Urobilinogenproben.
Aleucia splenica (FRANK) (Aleukie) 714.
Aleukämie (s. a. lymphatische und myeloische Leukämie) 459.
Alimentäre Anämie 709.
 — **BARLOWSche** Krankheit und 709.
 — Blutbefund bei 709.
Alimentäre Glykosurie 691.
Alizarinprobe (FRIEDLÄNDER) bei Pyurie 631.
Alkalibelastung, Nierenfunktionsprüfung durch 659.
Alkaptonurie 637.
Alkoholismus, — Achylie und 563.
 — Durahämatom und 214.
 — Gastritis chronica und 573.
 — Lebercirrhose und 505.
 — Neuritis und 746.
Alkoholprobefrühstück (EHRMANN) 557.
Allorhythmien 352.
Alternans 353.
 — Pseudoalternans und 353.
Alveolarpyorrhöe, Diabetes mellitus und 693.
 — Sepsis und 47.
Amaurose, Urämie und 665.
AMBARDSche Konstante 656.
Amenorrhöe, Chlorose und 698.
 — Diabetes mellitus und 694.

- Amöbendysenterie und ihre Erreger 149.
 Amyloidleber 503.
 — Kongorotprobe bei 504.
 — Leberlues und 512.
 Amyloidmilz 464.
 Amyloidniere 670.
 — Kongorotprobe bei 671.
 Anacidität (s. Achylia gastrica) 559, 562.
 Anaesthesia dolorosa 385.
 Analfissur 608.
 Analfurunkel und Pfortaderthrombose 240.
 Analprolaps (-polyp) 608.
 Anämie,
 — ADDISONSCHE Krankheit und 683.
 — alimentäre, s. a. diese 709.
 — Anchylostomiasis und 433.
 — aplastische 705.
 — Arteriitis nodosa und 448.
 — BANTISCHE Krankheit und 473.
 — Blutgifte und 705.
 — Blutverlust und 697.
 — Bothriocephalus und 703.
 — Carcinom und 706, 707.
 — Chloranämie, achylische 706.
 — Chlorose und 698.
 — chronische Infektion und 708.
 — Endocarditis lenta und 191.
 — Glossitis und 701.
 — hämolytische s. u. hämolytischer Ikterus 466, 704.
 — Herzerkrankungen bei 432.
 — hyperchrome 704.
 — hypochrome 706.
 — Ikterus, hämolytischer und 704.
 — Kinder- 708.
 — — alimentäre 709.
 — — Einteilung der 708.
 — — infektiöse 710.
 — — JACK-HAYEMSCHE Form der 466, 711.
 — — luetische 710.
 — — tuberkulöse 710.
 — Kopfschmerz und 696.
 — Leukämie, akute und 711.
 — Magendarmerkrankungen und 707.
 — Malaria und 708.
 — Nephritis und 707.
 — Ödeme bei 375.
 — Oligämie und 695.
 — perniziöse Anämie und s. a. d. 466, 699.
 — Pseudoleukämie und 695.
 — pseudoleukämische der Kinder 466, 711.
 — Schwangerschafts- 703.
- Anämie,
 — septische 44, 704.
 — symptomatische 707.
 — Symptome der 696.
 — Syphilis und 703, 708.
 — Tuberkulose und 708.
 — Unterernährung und 707.
 — WEILSCHE Krankheit und 157.
 — Wurm- 698, 703.
 — Ziegenmilch und 709.
- Anchylostomiasis 433.
 — Anämie bei 433.
 — Herzstörungen bei 433.
 — Oberbauchschmerz bei 540.
 — okkulte Blutungen bei 545.
- Aneurysma,
 — Aorta und s. a. Aortenaneurysma 392.
 — Bauchaorta und 404.
 — — Bleikolik und 405.
 — — Knochenarrosionen durch 404.
 — — Neurasthenie und 405.
 — — Oberbauchschmerz und 539.
 — — tabische Krisen und 405.
 — Endocarditis lenta und 192.
 — Herz- 438.
 — der Leberarterie 538.
 — der Milzarterie 405.
 — des Sinus aortae 438.
- Angina,
 — agranulocytäre 52.
 — aphthosa 134.
 — diphtherica 135, 137.
 — Dysenterie und 154.
 — Erkältung und 134.
 — Exanthem bei 91.
 — Fieberverlauf bei 134, 135.
 — Fleckfieber und 106.
 — follicularis 134.
 — — Gelenkrheumatismus und 125.
 — und Jugularisthrombose 135.
 — Kehlkopfödem bei 271.
 — Keratose und 133.
 — Leukämie und 51.
 — Ludovici 136.
 — Lymphocyten- 53.
 — Maltafieber und 54.
 — mercurialis 138.
 — Monocyten- 53.
 — necroticans 52, 134.
 — Nephritis und 673.
 — paratonsillärer Absceß bei 136.
 — Plaques mouqueuses 138.
 — Plauti-Vincenti 133, 137.
 — Pleuritis nach 318.
 — Pneumokokken- 135.
 — retropharyngealer Absceß nach 136.
- Angina,
 — Scharlach- 95, 134.
 — Sepsis und 47, 135.
 — Soor und 137.
 — syphilitica 138.
 — tuberkulöse Geschwüre und 138.
 — typhosa 24, 135.
- Angina pectoris,
 — Aortalgie und 439.
 — Aortitis und 444.
 — Arteriosklerose und 339, 440.
 — Asthma cardiale und 280, 377, 378.
 — Beschwerden bei 339, 439.
 — Cholelithiasis und 439.
 — Coronarsklerose und 440.
 — gastrische Störungen bei 440.
 — Gicht und 441.
 — Nicotinabusus und 340, 444.
 — Peritonitis und 225.
 — Pseudoangina vasomotorica und 339.
 — subdiaphragmatica 439.
 — Theorien der 439.
 — vasomotoria 339.
- Angiosarkom 471.
 Anthrakose der Lunge 301.
 Antiforminverfahren (Tuberkelbacillennachweis) 183.
- Anurie 628.
 — Katheterismus 628.
 — Peritonitis und 217.
 — Schwarzwasserfieber und 72.
- Aorta,
 — abdominalis 404.
 — — Aneurysma der 404.
 — — Verschuß der 385.
 — Atresie der 408.
 — diastolisches Geräusch über der 398.
 — Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms in die 532.
 — Mißbildungen der 408.
 — Röntgenuntersuchung der 392.
- Aortenaneurysma 392, 403, 443.
 — CURSCHMANNSCHE Zeichen bei 403.
 — Cyanose der oberen Körperhälfte bei 375.
 — Endocarditis lenta und 192.
 — Hämatemesis bei 542.
 — Hämoptye bei 276.
 — Hilustuberkulose und 183, 393.
 — Lungentumor und 308.

- Aortenaneurysma,**
— Oesophaguserkrankungen und 526.
— OLLIVER-CARDARELLISches Symptom bei 403.
— Pulsus differens bei 404.
— Recurrenslähmung bei 403.
— Röntgenbild bei 392.
— des Sinus aortae 438.
Aorteninsuffizienz 402.
— Cyanose bei 375.
— diastolisches Geräusch bei 398, 402.
— DUROZIERsches Doppelgeräusch bei 402.
— Endocarditis lenta und 190.
— FLINTsches Geräusch bei 398.
— Leberpuls bei 400.
— oesophageale Auscultation 403.
Aortensklerose, Röntgenbild der 391.
Aortenstenose 403.
— angeborene 408.
— Querstellung des Herzens bei 388.
— traumatische, Unfallbegutachtung und 450.
Aortenton, zweiter, Vergleich mit dem zweiten Pulmonalton bei Herzinsuffizienz 343.
Aortitis syphilitica, s. a. Aortenaneurysma, Aorteninsuffizienz, Röntgenbild bei 392, 443.
— und Aortensklerose 444.
— Wirbelsäulensyphilis und 733.
Aphonia spastica, Hysterie und 269.
— — Kehlkopfkrämpfe und 270.
Aphthen, BEDNARSche 134.
Apoplexie,
— Albuminurie nach 676.
— Glykosurie nach 691.
— Schrumpfniere und 679.
— Spinalflüssigkeit bei 201.
Appendices epiploicae, chronische Peritonitis und 246.
Appendicitis 233 f.
— aktinomyotische Tumoren und 244.
— Appendix, abnorme Lage der bei 235.
— Bauchdeckenspannung bei 234.
— Cholecystitis und 235, 237, 519, 522.
— Cystitis, chronische und 632.
— Darmbeinosteomyelitis und 237.
- Appendicitis,**
— Durchwanderungspleuritis und 325.
— Eiterwanderung bei 236.
— Extrauterin gravidität und 237.
— Gasabsceß bei 238.
— Hämatemesis bei 236, 542.
— Hydronephrose und 641.
— Ikterus bei 235, 522.
— Ileocöcaltumoren, tuberkulöse und 244.
— Indicanurie bei 233.
— LANZscher Punkt bei 234.
— Leukocyten bei 233.
— MAC BURNEYScher Punkt bei 234.
— Magendarmsymptome im Intervall bei 533.
— Mesenterialdrüsenentzündung und 239.
— Muskelspannung bei 234.
— Muskelsymptom bei 612.
— Netztorsion und 237.
— Nicotinabusus und 445.
— Nierenstein und 237.
— Oberbauchschmerz und 535, 540.
— Obstipation, chronische bei 612.
— okkulte Blutungen bei 544.
— Ovarialtumor (Stieltorsionen) und 237.
— Pankreasfettgewebnekrose und 237.
— Para- (Peri-) nephritis und 237.
— Pneumonia crouposa und 5, 236.
— Puls bei 233.
— Pyelitis und 237.
— Rectal- und Axillartemperatur bei 233.
— Retroperitoneale Drüsen und 239.
— Sekundärabsceß bei 236.
— Sepsis und 50.
— Typhus abdominalis und 21.
- Appendixverwachsungen, Zerrungsschmerzen** bei 540.
Arbeitsdyspnoe, Kreislauferkrankungen und 337
Arbutinharn, TROMMERSche Probe bei 689, 690.
Argyrie, Pigmentationen bei 685.
Arrhythmie, s. a. Rhythmusstörungen 347.
— absolute, s. Vorhofflimmern.
— extrasystolische, s. a. Extrasystolie 350.
— Gastrokardialer Symptomenkomplex und 433.
- Arrhythmie,**
— Leitungsstörungen 358.
— respiratorische 350, 371.
— Tachykardie, paroxysmale 364.
Armplexus,
— Angina pectoris und 750.
— Gelenkerkrankungen und 749.
— Geschwülste und 749.
— Halsrippe und 750.
— Lebererkrankungen und 750.
— Lues und 750.
— Neuralgien des 749.
— Pleuritis und 750.
— Radialisphänomen bei 749.
— Tabes und 750.
Arsenmelanose, perniziöse Anämie und 707.
— Pigmentationen bei 685.
Arsenvergiftung, Cholera asiatica und 147.
— Ikterus bei 143, 498.
Arterien, periphere, Verschluss der 385.
Arterienthromben, Typhus u. 25.
Arteriitis nodosa, s. a. Periarteriitis nodosa 447.
— Blutungen in das Nierenlager bei 448.
— Cysticercus und 448.
— Ikterus bei 448.
— Neurofibromatose und 448.
— Oberbauchschmerz und 537.
— Peritonismen bei 382, 448.
Arteriomesenterialer Darmverschluss 256.
— Brustmarkläsionen und 256.
— HEINE-MEDINSche Krankheit und 256.
— Ileus und 256.
— Typhus abdominalis und 23, 256.
Arteriosklerose 339, 436, 442.
— ADAMS-STOKESSche Krankheit 441.
— Amblyopie und 339.
— Angina pectoris vera s. a. d. 339, 444.
— Aortensyphilis und 443.
— Augenhintergrund 436.
— Auscultationsbefund bei 437.
— Blutdruck bei 436, 442.
— Blutungen bei 340.
— Bradycardie bei 370.
— Coronarsklerose und 439.
— Darmblutungen bei 340.
— Diabetes mellitus und 384, 441.

- Arteriosklerose,
— Dyspraxia intestinalis und 339, 441, 536.
— Erweichungsherde, multiple im Gehirn bei 441.
— Gefäßkrämpfe bei 339.
— Gehirnaneurysma bei 201.
— Gicht und 724.
— Hämatemesis bei 542.
— Herzerkrankungen bei 414, 438.
— Herzgeräusche bei 438.
— Hypertonie und 437.
— intermittierendes Hinken und 339, 384, 441.
— Kopfschmerz und 340, 383, 752.
— Leibscherzen bei 441.
— Migräne und 340.
— Nasenbluten und 338.
— Netzhautblutungen und 664.
— Neurasthenie und 437, 445.
— Neuritis optica und 664.
— Nicotinvergiftung und 340, 444.
— Nierenblutungen bei 633.
— Oberbauchschmerz und 536.
— Pseudoangina vasomotorica und 339.
— Pulmonalarterie und 442.
— Pulsation abnormale bei 436.
— Röntgenbefund bei 436.
— Schrumpfniere und 679.
— Tachykardie, paroxysmale und 364.
— Uterusblutungen (klimakterische) und 338.
— Vasomotorenstörungen bei 339.
- Arteriosklerose, cerebrale 384, 438, 441.
— — Blutdrucksteigerung bei 436.
- Arthritis chronica, s. a. Gelenkerkrankungen, nicht gichtische Formen der 728.
- Arthritismus s. Gicht 717.
- Arthropathie, Syringomyelie und 725.
— Tabes und 725.
- Arzneiexantheme, Erythema multiforme 117.
— Masern (scharlach-) ähnliche 99, 117.
- ASCHNERSCHER Bulbusdruckreflex 368.
- ASCHOFF-TAWARASCHER Knoten 348.
- Ascites, s. a. chronische Peritonitis 240.
— adipöser 243.
— Carcinose des Peritoneums und 242.
- Ascites,
— chylöser 243.
— galliger, Cholecystitis und 519.
— hämorrhagischer 243.
— Herzerkrankungen und 241, 375.
— Hydronephrose und 643.
— Kreislaufinsuffizienz und 375, 508.
— Leberatrophie, akute gelbe und 496.
— Lebercirrhose und 242, 508.
— Lebersyphilis und 242, 512.
— Lymphangioma cysticum und 243.
— Milzschwellung bei 241.
— Morbus Banti und 473.
— myxomatöser 243.
— Pfortaderthrombose und 240.
— Polyserositis chronica 242.
— transsudativer und exsudativer, Unterscheidung 241.
— tuberkulöser 241.
- Askariden, Extrasystolen und 357.
Askaridenileus 257.
- Asthma bronchiale 280.
— — Blutbild bei 281.
— — Bronchitis fibrinosa und 283.
— — Emphysem und 283.
— — Hautproben bei 281, 282.
— — Heuasthma und 281, 283.
— — psychogene Entstehung des 282.
— — Sensibilisierung bei 281.
— — Sputum bei 281.
— — Todesfälle bei 283.
— — Ursachen 282.
— — Ursol- 282.
- Asthma,
— cerebrales der Hypertoniker 676.
— Heu- 281.
— kardiale 280, **376**.
— nervosum, Tachypnoe bei Hysterischen 279.
— uraemicum 676.
- Ataxie, Anaemia perniciosa und 702.
— Polyneuritis und 81.
- Atemnot s. Dyspnoe.
- Atmung, Asthma bronchiale und 280.
— CHEYNE-STOKESSCHE 391.
— Coma diabeticum 279, 694.
— costale bei Peritonitis 218.
— Emphysem und 279.
— Fieber und 279.
— große 694.
— Hysterie und 279.
- Atmung,
— Kreislaufinsuffizienz und 376.
— Miliartuberkulose und 35.
— Perikarditis und 279.
— Peritonitis, allgemeine akute und 218.
— Pleuritis und 279.
— Pneumonie und 4.
— Pneumothorax und 331.
— Pulsus paradoxus und 373.
— Sepsis und 43.
— Stenose der oberen Luftwege und 279.
— Urämie und 279.
- Atonie, Darm- 609.
— — Obstipation und 609.
— — Magen- 554, 555.
— — gastromesenterialer Darmverschluß 551.
— — Röntgenbefund bei 555.
- Atrioventrikuläre Schlagfolge 355.
- Atropinversuch,
— Lungentuberkulose (EHRMANN) und 185.
— orthostatische Albuminurie und 677.
— Rhythmusstörungen und 370.
- Atrophische Lebercirrhose, s. Lebercirrhose.
- Aufhellung, paravertebrale bei Pleuritis exsudativa 318.
- Augenerkrankungen, Diabetes mellitus und 694.
— Encephalitis epidemica und 86.
— Gicht und 723.
— Kopfschmerz und 752.
— Nierenerkrankungen und 671.
— Paratyphus und 33.
— rheumatische 125.
— Trigemini neuralgie und 754.
— Typhus abdominalis und 26.
- Augenhintergrund bei Arteriosklerose 436.
— bei Kopfschmerz 752.
— bei Miliartuberkulose 37.
— bei Nierenerkrankungen 668.
— bei Polycythämie 716.
- Augenödem, Scharlach und 97.
- Auricularissymptom bei Meningitis 196.
- Ausflockungsreaktion (MATEË) 299.
- Ausfluß, Gicht und 723.
- Auskultation, Lungentuberkulose und 180.
- Auslöschphänomen bei Scharlach 93.

- Aussparungsphänomen bei Masern 99.
 Austrittsblockierung 352.
 Auswurf, s. Sputum.
 Autoinfektion bei Typhusbacillenträgern 27.
 Azotämie, Urämie und 665.
 Azurophilie, Leukämie, lymphatische und 51.
- BABINSKISCHER** Reflex, Urämie und 668.
 Balantidiendiarrhöe 149, 606.
BANGSche Krankheit 55f.
 — Abort bei 56.
 — Gastroenteritis bei 145.
 — Maltafieber und 55.
 — Orchiepidydimitis und 139.
 — Typhus und 18.
BANTISCHE Krankheit 473.
 — Blutbefund bei 473.
 — Lebercirrhose und 473, 508.
 — Lebersyphilis und 474.
 — Malaria und 474.
 — Milzextirpation und 473.
 — Milztumor bei 473.
 — Stoffwechsel, respiratorischer bei 473.
BARLOWSche Krankheit 709.
 — Pseudoparalyse bei 710, 735.
 Basalmeningitis 211.
 — Hypophysentumor und 211.
 — syphilitische, Diabetes insipidus bei 211.
 — tuberkulöse 202.
 Basedowoide 427.
BASEDOWSche Krankheit 189, 425.
 — Augenphänomene bei 189, 425.
 — Blutbild bei 189.
 — Blutdruck 426.
 — Diarrhöe bei 189, 599.
 — Erbrechen bei 533.
 — Exophthalmus, einseitiger bei 427.
 — Fettstühle und 189.
 — Fieber bei 189.
 — Gelenkerkrankungen und 729.
 — Glykosurie und 428, 691.
 — Grundumsatz 189, 426.
 — Herz bei 425.
 — Lungentuberkulose und 190.
 — Nephropathie und 702.
 — Pancreatitis chronica und 619.
 — Pigmentationen bei 686.
 — REID-HUNTSche Reaktion bei 427.
 — rudimentäre Formen der
- BASEDOWSche** Krankheit,
 — Sklerodermie und 686.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 364, 427.
 — vagotonische und sympathicotonische Formen der 427.
 — Vorhofflimmern bei 425.
 — Zuckerbelastungsversuch bei 426.
 Bauchaorta, Verschuß der 385.
 Bauchaortenaneurysma, s. Aneurysma 392.
 Bauchdecken, habituelle Straffheit der 222.
 Bauchdeckenabszesse, posttyphöse 23, 27.
 Bauchdeckenreflexe, Appendicitis und 234.
 — Gallensteinkolik und 237.
 — Peritonitiden und 217.
 — Pleuritis diaphragmatica und 314.
 Bauchdeckenspannung,
 — Peritonitis, akute, allgemeine und 217.
 — vorgetäuschte bei Peritonitis 222.
 Bauchfell... s. Periton...
 Bauchoperationen, Bronchopneumonie nach 290.
 Bacillenruhr, s. a. Dysenterie 149.
 — Rheumatoide bei 124, 152.
BECHTEREWSche Krankheit 730.
 — Wirbelsäulengicht und 723.
 Becken, osteomalacisches 739.
 Beckenperitonitis, s. Pelveoperitonitis 232, 233.
BEDNARSche Aphthen 134.
 Bein neuralgien 747.
 Beinvaricen, Ischias und 748.
 Beläge der Mundhöhle 133.
 — des Rachens 133.
BENCE-JONESsche Eiweißkörper, multiples Myom und 460, 740.
 Benzidinprobe 543.
 Bewegungsstörungen des Magens, s. Magen.
 Bierherz 418.
 Bigeminie, Digitalismedikation und 357.
 Bigeminus 351.
 Bilharziadysenterie 154.
 Biliöses Typhoid 21.
 — WEILSche Krankheit und 159.
 Bilirubin, s. Gallenfarbstoff.
 Bilirubinämie,
 — Diazoreagens und 490.
 — Ikterus und 491.
 — Ulcus duodeni und 594.
- Bilirubinometer 491.
 Biotsches Atmen 195.
 Bitemporale Hemianopsie, Diabetes insipidus und 625.
 Bläschenausschläge, s. Herpes 123.
 Blase, s. a. Cystitis.
 — Appendicitis und 238.
 — Hefeinfektion bei Diabetes 693.
 — reizbare, Harndrang bei 626.
 Blasenblutung, s. Hämaturie 634.
 Blasenkrankungen, s. Cystitis.
 Blasen fisteln, Cystitis chronica bei 632, 637.
 Blasenlähmung 10, 80, 628.
 — Meningitis tuberculosa und 205.
 Blasenperitoneum, Harndrang bei Entzündung desselben 627.
 Blasenstein 632.
 — Harnentleerung bei 628.
 — Mastdarmprolaps und 632.
 — Pyurie bei 632.
 Blasentuberkulose, Pyurie und 632.
 Blässe, s. a. Anämie.
 — Herzfehler, angeborene und 405.
 — Nierenkrankungen und 667.
 Blattern 111.
 Bleiniere 679.
 Bleivergiftung (-Kolik), Anämie bei 708.
 — Bauchaortenaneurysma und 405.
 — Blutdruck bei 420.
 — Erythrocyten, basophile Körnelung bei 708.
 — Ikterus bei 495.
 — Kopfschmerz bei 754.
 — Magendarmsymptome bei 533.
 — Meningismen bei 202.
 — Oberbauchschmerz bei 536.
 — Obstipation bei 609.
 — Peritonitis und 223.
BLUMBERGSches Zeichen 219.
 Blut,
 — Diazoreaktion im Serum bei Ikterus 491.
 — Erkrankungen 695.
 — Indicanbestimmung im Serum 657.
 — Kalkgehalt bei Extrasystolie 356.
 — Mengenbestimmung 696, 716.
 Blutbild,
 — Achylie 565, 706.

- Blutbild,
 — ADDISONsche Krankheit 683.
 — Agranulocytose 52.
 — Aleukämie 459.
 — Alimentäre Anämie 709.
 — Anaemia perniciosa 700.
 — — pseudoleucaemica infantum 711.
 — Angina Plauti-Vincenti 137.
 — Aortenlues 444.
 — Appendicitis 234.
 — Asthma bronchiale 280.
 — BANTISCHE Krankheit 473.
 — BASEDOWSche Krankheit 189.
 — Blutgiftanämie 705.
 — Chlorose 698.
 — Cholera asiatica 146.
 — Dysenterie 152.
 — Encephalitis epidemica 11.
 — Endocarditis lenta 190.
 — Erythema infectiosum 102.
 — Fleckfieber 108.
 — Fünftagefieber 61.
 — Gallenblasenempyem 519.
 — Gelenkentzündungen 195.
 — Granulom 462.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit 9.
 — Icterus haemolyticus 467.
 — Influenza 74.
 — Kala-Azar 465.
 — Keuchhusten 78.
 — Kinderanämien 710.
 — KUNDRATS Lymphosarkomatose 471.
 — Leucaemia acuta 51.
 — — chronica 712.
 — Lungentuberkulose 188.
 — Lungentumor 310.
 — Lymphosarkom 471.
 — Malaria 70.
 — Maltafieber 53.
 — Masern 99.
 — Meningismen 197.
 — Meningitis epidemica 206.
 — — tuberculosa 202.
 — Miliartuberkulose 36.
 — Milzextirpation 455.
 — Milzluet 464.
 — Mumps 138.
 — Myxödem 736.
 — Pancreatitis acuta 227.
 — Paratyphus 32.
 — Parotitis epidemica 139.
 — Peritonitis diffusa acuta 214.
 — Pest 12.
 — Pfortaderthrombose, chronische 472.
 — Pleuraergüsse 323.
 — Pneumokokkenmeningitis 203.
 — Pneumonie 6, 285.
- Blutbild,
 — Pocken 114.
 — Poliomyelitis anterior 9.
 — Polyarthritus rheumatica acuta 124.
 — Polycythämie 714.
 — Polymyositis 129.
 — Pylephlebitis 236.
 — Recurrens 56.
 — Röteln 102.
 — Scharlach 94.
 — Sepsis 43.
 — Skorbut 121.
 — Sprue 601.
 — Trichinose 11, 130.
 — Typhus abdominalis 16.
 — Typhus-Vaccination 30.
 — Varicellen 115.
 — Verblutungsanämie 697.
 — WEILSche Krankheit 157.
 Blutdruck, s. Hypertonie und Hypotonie.
 Blutgerinnung, Blutverlust und 697.
 Blutgerinnungszeit, Bestimmung der 118.
 — Hämophilie und 122.
 Blutgiftanämie 705.
 Blutharnsäure, Arthritismus und 657.
 — Hypertonie und 657.
 — Nierenkrankheiten und 657.
 Bluthusten, s. Hämoptoe 276f.
 Blutkörperchen, rote, s. Erythrocyten.
 Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei
 — Lipoidnephrose 670.
 — Lungentuberkulose u. 299.
 — — Tuberkulinreaktion 299.
 — Scharlach 94.
 — Typhus abdominalis 16.
 Blutkrankheiten 695.
 — Atmungsstörungen bei 278.
 — Fieberzustände, chronische bei 189.
 — Hautblutungen bei 121.
 Blutkrisen, Anaemia perniciosa und 703.
 Blutkuchen, Retraktion des 118.
 Blutkultur, Endocarditis lenta und 191.
 Blutmenge,
 — Bestimmung der 696.
 — Nierenkrankheiten und 662.
 — Polycythämie und 715.
 Blutplättchen,
 — Hautblutungen und 118.
 — Thrombopenie, essentielle und 120.
 — Zählung der 118.
 Blutproben im Stuhl 543.
- Blutungen,
 — Anämie nach 697.
 — Arteriosklerose und 339.
 — Cholämie und 477.
 — Ikterus und 493, 509, 545.
 — Kreislaufinsuffizienz und 337.
 — Leukämie akute und 51.
 — Milztumor nach 475.
 — okkulte (s. a. unter Okkulte) 543.
 — Periarteriitis nodosa und 447.
 — Polycythämie und 714.
 — Typhus und 20.
 Blutungszeit, Bestimmung der 118.
 — Hämophilie und 122.
 Blutviscosität, Polycythämie und 716.
 Blutzucker, Bestimmungsmethode des 689.
 — Diabetes mellitus und 689.
 BOAS-OPPLERSche Bacillen im Mageninhalt und Stuhl bei Stauungen 556.
 BOASScher Druckpunkt 517.
 BONNETSches Zeichen bei Ischias 743.
 Bothriocephalusanämie,
 — Anaemia perniciosa und 700.
 Botulismus 142.
 — Encephalitis epidemica und 87.
 — Pupillenstörungen bei 142.
 — Zentralnervensystem und 142.
 Bradykardie, s. a. Pulsverlangsamung, relative 352, 369.
 — Extrasystolie und 352, 369.
 — falsche 352, 369.
 — familiäre 370.
 — Hirndruck und 371.
 — Hypotonie und 424.
 — Ikterus und 370.
 — bei Infektionskrankheiten 370.
 — kardiale und vagische 369.
 — Leitungsstörungen u. 370.
 — Meningitis und 371.
 — nodale 356, 370.
 — Rekonvaleszenz 370.
 — bei Sportsleuten 370.
 — Tachykardie, abwechselnd mit 371.
 BRAUNSCHE Tumor 244.
 BROADBENTSches Zeichen 396, 453.
 Bronchialasthma, s. Asthma bronchiale 280.
 Bronchialdrüsentuberkulose, s. a. Hilusdrüsentuberkulose 174.
 Bronchialfremdkörper 274.

- Bronchialgerinnsel im
— Sputum bei Bronchiolitis
 pseudomembranacea 8.
— — bei Pneumonie 8.
Bronchialcarcinom (-sarkom)
308.
Bronchialstenosen 274.
— Röntgenbefund bei 275.
Bronchiektasen 307.
— Hämoptoe und 276.
— Lungenabsceß und 306.
— Lungenkavernen bei 296,
304.
— Miliartuberkulose und,
 Differenzierung im Rönt-
 genbild 38.
— nichttuberkulöse in den
 Lungenspitzen 180.
— Perikarditis bei 451.
— Pneumonie, chronische und
 300.
— Röntgenbild der 302, 304.
Bronchien, kleinere, Erkran-
kungen der 275.
Bronchiolitis obliterans 8.
— Miliartuberkulose und 38.
— Röntgenbild und klinische
 Erscheinungen der 40.
Bronchitis,
— chronica, Herzinsuffizienz
 und 431.
— fibrinosa acuta 285.
— HEINE-MEDINSche Krank-
 heit und 9.
— pseudomembranacea, Hä-
 moptoe bei 277.
— putrida, Lungengangrän
 und 305.
— Recurrens und 57.
— Trichinose und 132.
— Typhus abdominalis und
 14.
Bronchopneumonie 289.
— Atelektasen und 291.
— Äthernarkose und 289.
— chronische Pneumonie und
 300.
— Fieberverlauf bei 290.
— Fleckfieber und 110.
— Fremdkörperpneumonie
 und 290.
— Herzinsuffizienz und 301.
— Hypostasen und 290.
— Infektionskrankheiten und
 279.
— Influenza und 74, 279.
— Kehlkopfstenose und 270.
— Lungenpest und 291.
— Lungentuberkulose und
 291.
— Miliartuberkulose und, Dif-
 ferenzierung im Rönt-
 genbild 38.
— Milzbrandinfektion und
 291.
— Pneumokoniose und 301.
Bronchopneumonie,
— Pocken und 116.
— Röntgenbild der 292.
— Rotz und 291.
— Traktionsdivertikel und
 290.
— Trichinose und 132.
Bronzediabetes 474.
— ADDISONsche Krankheit
 und 686.
— Diabetes mellitus und 694.
— Hämoglobinurie bei 634.
— Hämosiderinablagerung bei
 474.
— Lebercirrhose und 475.
— Milztumor bei 474.
— Pigmentation bei 474.
Bruchpforten, Ileus und 259.
BRUDZINSKISches Phänomen
bei Meningitis 195.
BRUNSSches Zeichen bei Cysti-
cercenmeningitis 212.
Brustmarkläsionen, arterio-
mesenterialer Darmver-
schluß und 256.
Brustschüsse,
— Bauchdeckenspannung
 und 223.
— Schulterschmerzen und
 750.
Brustverletzungen, Pleura-
ergüsse blutige nach 322.
Brustwandbewegung 397.
Brustwanderkrankungen,
Pleuritis und 313.
Bulbärparalyse,
— Basalmeningitis und 211.
— Botulismus und 142.
— Lyssa und 162.
— Oesophaguslähmungen bei
 528.
Bulbusdruckreflex (ASCHNER)
368.
Bulbus duodeni, Röntgenbild
des 592.
Capillarmikroskopie,
— Hypertonie und 419, 421.
— Schrumpfnierenkranke
 und 663.
Caput medusae,
— Lebercirrhose und 506.
— Pfortaderstauung und 375.
Carbolharn 636.
Carcinom, s. bei den einzelnen
 Organen.
Carcinomanämie, Anaemia
 perniciosa und 706.
Carcinomreaktionen 582.
Carotisdrukversuch 368.
Cava superior (inferior), Ver-
schluß der und Cyanose
375.
Cerebrospinalflüssigkeit, s. Spi-
nalpunktat.
Cerebrospinalmeningitis, s. Me-
ningokokkenmeningitis.
Chalicosis pulmonum 301.
— Miliartuberkulose und, Dif-
 ferenzierung im Rönt-
 genbild 38.
CHARCOTS,
— Oedème bleu 683.
— Punkt bei Appendicitis 234.
CHARCOT-LEYDENSche Kry-
stalle bei Bronchialasthma
281.
CHEYNE-STOKESSches Atmen,
— Herzerkrankungen und
 379.
— Urämie und 667.
Chloasma uterinum,
— ADDISONsche Krankheit
 und 685.
Chloral-Alkohol-Guajakprobe
im Stuhl 544.
Chloralharn (Chloroform-
harn), TROMMERSche Probe
bei 689.
Chlorom 459, 713.
Chlorose 698.
— Anfangstuberkulose und
 699.
— chronische Sepsis und 699.
— Sinusthrombose bei 699.
Cholämie 477.
Cholämische Blutungen 543.
Cholangitis, s. Gallenblasen-
 und Lebererkrankungen
 499, 515.
— Lebercirrhose und 505.
Cholecystitis, s. Gallenblasen-
 erkrankungen 515.
Choledochusstein, s. a. Gallen-
 steinleiden 520.
— Gallengangscarcinom und
 523.
— Ikterus und 520.
— kolikfreier Verlauf bei 522.
Choledochusverschluß, Läu-
 losetoleranz und 484.
Cholelithiasis (-cystitis), s. Gal-
 lensteinleiden.
Cholera asiatica 145.
— Arsenvergiftung und 147.
— Bacillenträger bei 145.
— Blut bei 145.
— Cholérine bei 145.
— Dysenterie und 153.
— Erythem bei 146.
— Fieberverlauf bei 146.
— Glykosurie bei 691.
— Komplikationen der 147.
— Milz bei 145, 146.
— Milzbrand und 165.
— Nieren bei 146, 147, 676.
— Parotitis bei 147.
— Pneumonie bei 147.
— prämonitorische Diarrhöen
 bei 145.
— Stadium algidum bei 145.

- Cholera asiatica,
 — Stadium comatosum (Cholera-typhoid) bei 146.
 — Typhus und (Mischinfektion) bei 31, 147.
 — Urämie bei 147.
 — Vox cholericus bei 146.
 Choléra herniaire, Ileus und 259.
 Cholera nostras 144.
 Cholera-typhoid 146.
 Cholerine 145.
 Cholesterinbelastung, Lipid-nephrose und 669.
 Chondrodystrophie 735.
 Chondroitinschwefelsäure im Harn und ihr Nachweis 629.
 Chorioidealerkrankungen, Nierenkrankheiten und 664.
 Chorioidealtuberkel, Miliartuberkulose und 37.
 Chromodiagnostik der Leber 488.
 Chronische Sepsis 190.
 Chryzophansäure, NYLANDERS Zuckerprobe bei Gegenwart von 690.
 Chylurie 631.
 Cirrhose cardiaque 508.
 Clavus hystericus 755.
 Coceygodynie 747.
 Coecum mobile, Obstipation bei 610.
 Coecaltuberkulose, Appendicitis und 244.
 Coli, s. Koli.
 Colica mucosa, Bronchialasthma und 282.
 — pseudomembranacea 613.
 Colitis, s. a. Gastroenteritis, — exulcerativa 606.
 — — Dysenterie und 155.
 — Granulom und 607.
 — Leukämie und 607.
 — Rectoromanoskopie bei 606.
 — Syphilis und 607.
 — Tuberkulose und 608.
 Colontyphus 23.
 Coma diabeticum, Atmung im 279, 694.
 — Hypotonie der Bulbi 694.
 — Kreislaufschwäche 694.
 — und Peritonitis 228, 694.
 Concretio pericardii, s. Perikardobliteration.
 Congorotprobe, Amyloidniere und 504.
 Conjunctivalblutungen, Keuchhusten und 78.
 Conjunctivitis,
 — Dysenterie und 152.
 — Fleckfieber und 4, 105.
 — Heuasthma und 283.
 Conjunctivitis lateralis, Lungentuberkulose und 185.
 Cor parvum debile 394.
 Coronarsklerose, s. a. Angina pectoris.
 — Myocarditis chronica und 431.
 — Peritonismen und 231,
 — Pseudoangina nervosa und 340, 380, 445.
 — Schulterschmerzen und 339, 750.
 — Tachykardie, paroxysmale und 364.
 Costalatum, Peritonitis, allgemeine, akute und 218.
 COURVOISIERsches Zeichen 523.
 Coxa vara, Ischias und 745.
 Coxitis, Ischias und 745.
 Cricothyreoideus anterior, Lähmung des 269.
 Crie hydrocephalique 202.
 Croupöse Pneumonie, s. Pneumonie 4, 284.
 CULLENSches Zeichen 493.
 CURSCHEMANNsches Spiralen bei Asthma bronchiale 283.
 CURSCHEMANNsches Zeichen bei Aortenaneurysma 403.
 Cyanose, 374.
 — enterogene 375.
 — Herzfehler angeborene und 405.
 — Kreislaufinsuffizienz und 337, 374.
 — lokale 375.
 — Methämoglobinämie und 375.
 — Miliartuberkulose und 35.
 — bei Pneumonie 4.
 — Polycythämie und 375.
 — Typhus abdominalis und 13.
 Cylindrurie 629.
 Cysten, s. a. die einzelnen Organe,
 — Leber 514.
 — Milz- 471.
 — Pankreas- 620.
 — Niere, Funktionsprüfung bei 643.
 — — Hämaturie bei 633.
 — — Hydronephrose und 642.
 — — Lebercysten und 514.
 Cysticercen, Arteriitis nodosa und 448.
 Cysticercenmeningitis 212.
 — BRUNSSches Symptom bei 212.
 Cystitis,
 — acuta 632.
 — Alizarinprobe bei 631.
 — ammoniakalische Harn-gärung bei 632.
 — chronica 632.
 Cystitis,
 — Coli- 49, 632.
 — Diabetus mellitus und 693.
 — Harndrang bei 626.
 — Pyurie bei 631, 632.
 — Sepsis und 49.
 — Typhus und 28, 29.
 Cystoskopie,
 — Hämaturie und 633, 634.
 — Hydronephrose und 644.
 — Tuberkulose der Harnwege 632.
 Cytodiagnostik,
 — Liquor und 203.
 — Pleuraergüsse und 319.
 DAMOISEAUSche Linie, Pleura-exsudate und 315.
 Darmabschluß, gastromesenterialer, Oberbauchschmerz bei 535.
 Darmbeinosteomyelitis, Appendicitis und 237.
 Darmblutungen,
 — Arteriosklerose und 340.
 — Carcinom und 545.
 — Helminthiasis und 545.
 — Influenza und 75.
 — Leberarterienaneurysma und 538.
 — Mastdarpolypen und 545.
 — Typhus und 20.
 Darmcarcinom 609.
 — okkulte Blutungen bei 545.
 Darmembolie, Ileus und 261.
 Darmgangrän, Arteriitis nodosa und 448.
 Darmgeschwüre 606.
 — Arteriitis nodosa und 448.
 — okkulte Blutungen bei 545.
 Darmincarceration im Foramen Winslowii und arterio-mesenterialer Darmverschluß 257.
 Darminfarkte 261.
 — Gastroenteritis und 144.
 — Ileus und 261.
 — Peritonitis und 231.
 Darmintussusception, Peritonismen bei 231.
 Darmkoliken,
 — Darmstenosen und 257.
 Darmlähmungen,
 — Peritonitis, allgemeine akute und 220.
 — Physostigminversuch bei 225.
 — Typhus abdominalis und 23.
 Darmmilzbrand 165.
 Darmperforation, s. a. Perforationsperitonitis 226.
 — Typhus abdominalis und 22, 226.

- Darmspasmen 253, 610, 611.
 — Appendicitis chronica und 612.
 — Darmstenosen und 253, 255.
 Darmsteifung 250.
 Darmstenose, s. Ileus.
 Darmsyphilis 254.
 Darmtuberkulose,
 — Diarrhöen bei 608.
 — Ileocöcaltumor und 244.
 — okkulte Blutungen bei 545.
 — Stenose und 254.
 Darmverschluß, arteriomesenterialer und Ileus 256.
 — — bei Typhus 23.
 Défense musculaire,
 — — Gallensteinikolik und 517.
 — — Peritonitis und 217, 218, 222.
 Delirien,
 — ADDISONSCHE Krankheit und 685.
 — Encephalitis epidemica 86.
 — Fleckfieber und 109.
 — Kreislaufkrankungen und, 340 384.
 — Malaria und 64.
 — Peritonitis allgemeine akute und 217.
 Delirium cordis 360.
 — tremens, Pneumonie, croupöse und 7, 287.
 Deltoideus, Atrophie des und Syphilis 132.
 DENECKESCHES Symptom bei Septumdefekt 407.
 Denguefieber (break bone fever), Exanthem masernähnliches bei 100.
 — Gelenkrheumatismus und 127.
 — Maltafieber und 55.
 — Masern und 100.
 DERCUMSCHE Krankheit 683.
 Dermatomyositis 128, s. a. Polymyositis.
 Dermographie, Ikterus und 491.
 Detrusorlähmung, s. Blasenlähmung.
 Diabetes innocens 692.
 Diabetes insipidus 624.
 — Basalmeningitis und 625.
 — bitemporale Hemianopsie und 625.
 — Encephalitis epidemica und 88.
 — Fettsucht und 681.
 — Hypophyse und 625.
 — Magendarmsymptome bei 626.
 — Novasurol bei 625.
 — Polyurie und 624.
 Diabetes insipidus.
 — traumatischer 626.
 — Verminderung der Schweißsekretion bei 625.
 — Wasserversuch (Durstversuch) bei 625.
 Diabetes mellitus, s. a. Glykosurie 689.
 — Achylie bei 564.
 — Arteriosklerose und 384, 693.
 — Blutzuckerbestimmung bei 689.
 — Bronzediabetes und 475, 694.
 — Einteilung des 693.
 — Galaktosurie und 690.
 — Harnzuckerbestimmung bei 689.
 — Hefepilze im Harn bei 655, 693.
 — Ischias und 693, 745.
 — Komazyylinder im Harn bei 630.
 — Lävulosurie und 690.
 — Lues und 692.
 — Lungengangrän bei 306.
 — Milzschwellung bei 471.
 — Neuralgien bei 693.
 — Pancreatitis chronica 619.
 — Pentosurie und 690.
 — Polyurie bei 623.
 — Polycythämie und 717.
 — renaler 691.
 — Schrumpfniere und 692.
 — Schwangerschaft und 692.
 — — Acetonurie bei 692.
 — Symptome des 693.
 — Täuschungsversuche und 690.
 Diarrhöen, chronische 596.
 — ADDISONSCHE Krankheit und 141, 599.
 — Amyloid der Darmschleimhaut und 599.
 — anaphylaktische 140, 599.
 — Ätiologie der 140.
 — Balantidien- 606.
 — bei BANGScher Krankheit 56.
 — BASEDOWSCHE Krankheit und 141, 189, 599.
 — Bilharzia- 606.
 — Colitis exulcerativa und 606.
 — Darmgeschwüre und 599.
 — Darmstenosen und 250.
 — Darmtuberkulose und 599.
 — Emotions- 141, 604.
 — Fleckfieber und 105.
 — Gärungsdyspepsie und 600.
 — gastrogene 600.
 — Granulom und 460.
 — bei HEINE-MEDINSCHER Krankheit 9.
 — Jejunal- 597.
 Diarrhöen,
 — Kotuntersuchungen bei 598.
 — konstitutionelle 600.
 — Lebercirrhose und 599.
 — Masern und 100.
 — Pankreaserkrankungen, akute und 228.
 — Pancreatitis chronica und 619.
 — Paratyphus und 33, 144.
 — Peritonitis allgemeine akute und 217.
 — Peritonitis chronica und 247.
 — prämonitorische bei Cholera 145.
 — Probediät 598.
 — psychische 604.
 — Sprue und 601.
 — symptomatische 599.
 — Trichomonasinfektion und 606.
 — Typhus abdominalis und 14.
 — urämische 140, 599.
 — WEILSCHE Krankheit und 156.
 Diastase, Urinuntersuchung nach WOHLGEMUTH auf 227, 616.
 Diazoreaktion des Harnes,
 — Dysenterie und 151.
 — Granulom und 463.
 — Lungentuberkulose und 300.
 — Malaria und 71.
 — Masern und 8, 99.
 — Meningitis tuberculosa und 203.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Paratyphus und 33.
 — Pneumonia crouposa und 5.
 — Polyarthrits rheumatica 125.
 — Röteln und 102.
 — Trichinose und 131.
 — Typhus abdominalis und 16.
 Diazoreaktion im Serum 491.
 — Icterus haemolyticus und 468.
 — Ikterus und 491.
 — perniziöse Anämie u. 701.
 DRICKSCHE Probe bei Scharlach 93.
 Digitaliswirkung, differentialdiagnostische Bedeutung der 399.
 Diphtherie,
 — Angina bei 135, 137.
 — Bronchopneumonie bei 289.
 — Herzerkrankungen bei 412.
 — Kehlkopfstenose bei 136, 271.

- Diphtherie,
— Masern und 100.
— Nasen- 135, 136.
— Nierenerkrankung bei 676.
— Oesophagus- 525.
— Scharlachangina und 95, 134.
— SCHICKSCHE Probe bei 136.
— Trachealstenose und 271.
— Tuberkulinanergie und 186.
— der Vulva 135.
Diphtherieserum, Exanthem nach Einspritzung von 91.
Distomum pulmonale, Hämoptoe bei 276.
DITTRICHSCHE Pfröpfe,
— Bronchiektasen und 308.
— Lungengangrän und 305.
Divertikel des Darmes 237, 239.
— des Duodenums 592.
— der Speiseröhre 531.
— ZENKERSCHES 530.
DÖHLESCHE Körper, Scharlach und 92.
Dolores osteocopi, Syphilis und 741.
Dreigliäserprobe, Pyurie und 631.
Drüsenschwellungen bei
— Angina 136.
— Lungentuberkulose 178.
— Pest 12.
— Röteln 102.
Ductus Botalli, Offenbleiben des 407.
DUKES-FILATOWSCHE Krankheit, s. Röteln 102.
— Scharlach und 91.
Dünndarmsymptom bei Pleus 260.
Duodenalcarcinom, RIEDELSCHER Tumor und 618.
Duodenale Motilität 591.
Duodenaldivertikel 592.
Duodenalgeschwür, s. Ulcus duodeni 590.
Duodenalinhalt,
— bakteriologische Untersuchung des 488.
— Cholesterin im 488.
— Farbstoffe im 488.
— Pankreasfermente im 616.
— Ulcus duodeni und 595.
— Urobilinogen im 487.
Duodenalsonde, Funktionsprüfung vermittels der 486.
Duodenalsondierung bei Typhus 17.
Durahämatom,
— akutes, traumatisches 210.
— chronisches 214.
Durchfälle, s. Diarrhöen.
Durchpreß- oder Durchspritzgeräusch 526.
Durchwanderungspleuritis, s. a. Pleuritis 325.
Durstversuch,
— Diabetes insipidus und 625.
— Nierenerkrankungen und 652.
Dyschezie 611.
Dysenterie 147.
— Achylie nach 153.
— Amöben- 148.
— Ätiologie der 148.
— Angina und 154.
— Balantidien- 154.
— Bacillen- 149.
— Bilharziosis- 154.
— Blutbild bei 152.
— Blutungen, okkulte bei 545.
— Cholera und 153.
— Colitis exulcerativa und 155.
— Conjunctivitis bei 152.
— Diazoreaktion bei 151.
— Epidemiologie der 149.
— Fieberverlauf bei 151, 154.
— Gärungsstühle bei 151, 153.
— Iridocyclitis bei 152.
— klinisches Bild der 150.
— Komplikationen der 152.
— Leberabszesse bei 149.
— Milz bei 151, 154.
— Mischinfektionen bei 152.
— Neuritiden nach 152.
— Niere bei 676.
— Paratyphus und 153.
— Pneumokokkeninfektion bei 154.
— Puls bei 152.
— Pycocyaneusinfektion bei 154.
— Rekonvaleszenz bei 153.
— Rheumatoide bei 124, 152.
— Singultus bei 152.
— sporadische, Diagnose der 154.
— Streptokokken bei 150.
— Trichinose und 153.
— Typhus abdominalis und 31, 153.
— Urämie und 153.
— Urethritis bei 152.
Dyskinesia intermittens 384.
Dyspepsie,
— Diabetes mellitus und 694.
— nervöse, s. a. Magenneurose 567.
Dysphagie, paradoxe bei Zwerchfellhernie 334.
Dyspnoe, s. a. Atmung 376.
— Arbeits- 337, 376.
— Begriff der 278.
— Blutdruck und 280.
— Bronchialdrüsentuberkulose und 175.
Dyspnoe,
— Bronchitis fibrinosa und 286.
— Fleckfieber und 106.
— Herzfehler, angeborene und 405.
— kardiale 280, 376.
— Kreislaufinsuffizienz und 337, 342, 376.
— Neurasthenie und 279, 378.
— Nierenerkrankungen und 279.
— Pleuraerguß (-Herzbeutel) und 279, 378.
— Pneumothorax und 330.
— Posticuslähmung und 270.
— Recurrens und 56.
— Trommelschlagelfinger und 280.
Dyspraxia intestinalis arteriosclerotica 339, 536.
— Bauchortenaneurysma und 404.
— Oberbauchschmerzen bei 536.
Dystrophia adiposogenitalis 681.
— progressiva musculorum, syphilitische Muskel-erkrankungen und 132.
Echinokokkus,
— alveolärer und HANOTSCHES Cirrhose 509.
— Herz- 447.
— Hydronephrose und 669.
— Leber- 505, 514.
— Leberkrebs und multilokulärer 512.
— Lungen- 311.
— Milz- 471.
— Pankreas- 620.
— Pleura- 322.
— serologische Reaktionen bei 311.
— Vereiterung bei Typhus 27.
EHRLICHS Aldehydprobe (s. Urobilinogenproben) 125, 485, 582.
EHRMANN'S
— Alkoholprobetrunke 557.
Einflußstauung bei Perikardobliteration 434.
Einläufe, Schleimhautmembranen nach Mißbrauch von 613.
Eintagefieber 7.
— Pneumonia crouposa und 4.
Einziehungen, systolische der Brustwand 396, 453.
Eisenstoffwechsel, Milz und 454.
Eiterharn (s. a. Pyurie) 630.

- Eiweißgehalt,
 — der Ödeme 662.
 — des Sputums bei Lungentuberkulose 184, 185.
 Eiweißkörper, BENCE-JONES-scher 460, 740.
 Eiweißquotient 629.
 Ektopie der Niere 640.
 Ekzem,
 — Bronchialasthma und 282.
 — Diabetes mellitus und 693.
 — Gicht und 723.
 — Hautpigmentationen und 685.
 Elastische Fasern im Sputum,
 — Lungengangrän und 305.
 — Lungentuberkulose und 300.
 Elektrische Erregbarkeit der Muskeln,
 — Veränderung der bei Myxödem 736.
 — Veränderung der bei Trichinose 132.
 Elektrokardiogramm 349.
 — Alternans und Pseudoalternans und 353.
 — Extrasystolie und 350.
 — Herzfehler angeborene und 405.
 — Herzrhythmus nodaler und 356.
 — Leitungsstörungen und deren Analysen im 358.
 — Myocarditis chronica und 431.
 — Myxödem und 736.
 — Situs viscerum inversus und 419.
 — Tachykardie, paroxysmale und 365.
 — Vorhofflimmern und 362.
 Embolie, s. a. bei den einzelnen Organen,
 — der Arteria cruralis, Trichinose und 132.
 — infektiöse, Gehirnaneurysmen und 201.
 — der peripheren Gefäße bei Herzkrankheiten 384.
 — septische 45.
 Emotionsdiarrhöe 141, 604.
 Emotionsikterus 494.
 Emphysem, Lungen- 283.
 — Asthma bronchiale und 283.
 — Theorien des 283.
 Empy m. s. bei den einzelnen Organen,
 Enanthem bei Masern 98.
 Encephalitis epidemica 11, 82.
 — Augensymptome bei 83, 86, 88.
 — Blutbefund bei 11.
 — Botulismus und 87.
 Encephalitis epidemica,
 — choreatisch-myoklonische Form der 83.
 — Diabetes insipidus und 88.
 — Encephalitiden, andere und 85.
 — Fieber bei 11.
 — funktionelle Störungen und 87.
 — Geistesstörungen und 85.
 — Grippe und 11, 77, 82.
 — Herpes bei 82.
 — Hirnabsceß und 84.
 — Hirntumoren und 84.
 — hyperkinetisch-irritative Form der 83.
 — Intestinalerscheinungen bei 11.
 — LANDRYsche Paralyse und 79, 85.
 — Leberfunktionsprüfung bei 83.
 — lethargisch-ophthalmoplegische Form der 83.
 — Liquorbefund bei 84.
 — Lues cerebri und 86.
 — Meningitis und 84, 197.
 — multiple Sklerose und 86.
 — Myelitis und 85.
 — Neuralgien bei 11.
 — Obstipation bei 11, 83.
 — Parkinsonismus und 83.
 — Pilzvergiftung und 88.
 — Polioencephalitis superior und 85.
 — Poliomyelitis und 81, 85, 97.
 — Scharlach und 96.
 — Singultus bei 11, 88.
 — Schweiß bei 11.
 — Tabes und Paralyse und 86.
 — Tetanus und 88.
 — Tübinger Schlafkrankheit und 82.
 — Urämie und 87.
 — WILSONsche Krankheit und 87.
 Endocarditis,
 — acuta, Sepsis und 43.
 — lenta 168, 190.
 — — Anämie bei 190.
 — — Aneurysmenbildung bei 192.
 — — Bakteriennachweis bei 191.
 — — Fieber 168, 190.
 — — Gehirnaneurysma bei 201.
 — — KÜRTEENSche Serumreaktion bei 191.
 — — RUMPEL-LEEDESches Stauungsphänomen bei 192.
 — — WASSERMANNsche Reaktion bei 192.
 Endocarditis,
 — Meningokokkensepsis und 207.
 — septica 51.
 — — Leberabsceß bei 500.
 — — Milzabsceß bei 457.
 Endokrine Drüsen, Erkrankungen der 680.
 Entartungsreaktion bei Trichinose 132.
 Enteritis, s. a. Dysenterie und Gastroenteritis.
 — paratyphosa, s. a. Paratyphus 144.
 — phlegmonosa staphylococcica 145.
 Enteroptose,
 — Wandermilz bei 457.
 Entfaltungsknistern, Vortäuschung von Lungentuberkulose durch 181.
 Entleerungszeit des Magens 552.
 Enuresis 628.
 Eosinophilie (Blut) bei
 — Bronchialasthma 280.
 — Erythema infectiosum 103.
 — — multiforme 117.
 — Fleckfieber 108.
 — Fünftagefieber 61.
 — Granulom 460.
 — Lungenechinokokkus 311.
 — Lymphocytose, postinfektiöse und 6.
 — Malaria 70.
 — Pellagra 686.
 — Polymyositis 130.
 — Scharlach 94.
 — Trichinose 130.
 Epigastriumbewegungen 397.
 Epigastriumschmerz, s. Oberbauschmerz.
 Epigastriumtumoren 547.
 Epilepsie,
 — Albuminurie nach Anfällen 670.
 — Enuresis und 628.
 — Tuberkulininjektionen, probatorische bei 188.
 Epiphysäre Fettsucht 682.
 Episkleritis,
 — diabetische 694.
 — gichtische 723.
 Epithelcylinder (Epithelien im Harn) 630.
 Epituberkulose 170.
 Erbrechen,
 — Appendicitis acuta und 233.
 — Basedow und 533.
 — blutiges, s. Hämatemesis 542.
 — — bei Gelbfieber 159.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit 9.

- Erbrechen,
 — Ileus und 260.
 — nervöses 567.
 — Peritonitis und 217.
 — Paratyphus und 33.
 — Pneumonie, zentrale und 4.
 — Scharlach 9.
 Ernährungsstörungen,
 — Anämien des Kindesalters 709.
 — Bronchopneumonie bei Säuglingen mit 289.
 — Ödeme bei 376.
 Erosion, hämorrhagische des Mastdarmes 607.
 Erregbarkeit, elektrische, s. Elektrische.
 Erregungszustände, delirante, Herzerkrankungen und 384.
 — ADDISONsche Krankheit und 685.
 — Fleckfieber und 109.
 — Malaria und 64.
 — paroxysmale Tachykardie und 365.
 — Urämie und 666.
 — Peritonitis und 217.
 Erysipel 103.
 — Fieberverlauf bei 103.
 — Glottisödem und 104.
 — Kopfhaut, behaarte und 103.
 — Meningitis und 197.
 — Milzbrand und 104, 164.
 — Rotz und 104, 163.
 — Schleimhauterysipel 104.
 — Tuberkulinanergie bei 186.
 — Typhus und 28.
 Erysipeloide, Susserin und 103.
 Erythema infectiosum (simplex marginatum) 102.
 Erythema multiforme 117.
 — Arzneiexanthem und 117.
 — Muskelschmerzen (-schwellungen) bei 128.
 — Polyarthritits rheumatica und 125.
 — Serumexanthem und 117.
 Erythema nodosum (contusiforme) 117.
 — Muskelschmerzen (-schwellungen) bei 128.
 — Polyarthritits rheumatica und 117, 125.
 — Scharlach und 117.
 — Tuberkulose und 117.
 Erytheme, s. Exantheme.
 Erythrocyten, basal gekörnte, Bedeutung der 19.
 — Größenbestimmung der 700.
 — MAURERSche Perniciosafleckung 66.
 D'ESFINESches Zeichen bei Bronchialdrüsentuberkulose 175.
 Essigsäurekörper im Harn 629.
 — Scharlachnephritis und 672.
 Etat mameilloné 571.
 Eunuchoidismus, Dystrophia adiposogenitalis und 681.
 Everteratio diaphragmatica 334.
 Exantheme 88, s. a. Erytheme.
 — akute Infektionskrankheiten und 88.
 — Angina und 90.
 — Arznei- 90.
 — Cholera (Typhoid) und 147.
 — Dengue und 100.
 — Dermatomyositis und 90, 128.
 — Echinokokkuspunktion und 322.
 — Entstehung der 88.
 — Fleckfieber und 89, 106.
 — Fünftagefieber und 61.
 — Hypothese der 88.
 — Influenza und 76.
 — Masern und 89, 98.
 — Meningitis epidemica und 15, 207.
 — Paratyphus und 33.
 — Pocken und 90, 112.
 — — und septisches Exanthem 115.
 — Röteln und 101.
 — Scharlach und 90, 91.
 — Sepsis und 45, 90.
 — nach Seruminjektionen 91.
 — Trichinosis und 90.
 — Typhus und 14, 88, 90.
 — WEILSche Krankheit und 100.
 — Wochenbett und 94.
 — Wundscharlach und 94.
 Exophthalmus, einseitiger bei Basedow 426.
 Expektoration, albuminöse, Pleurapunktion und 326.
 Exsudat und Transsudat, Unterscheidung von 241, 320.
 Extrasystolie 350.
 — Alternans und 353.
 — atrioventrikuläre und 355.
 — Austrittsblockierung und 352.
 — Bedeutung, diagnostische 356.
 — Bigeminus und 351.
 — Empfindungen, subjektive bei 357.
 — erster Herzton, paukender 353.
 — Extraverspätung und 352.
 Extrasystolie,
 — Interferenzdissoziation und 352.
 — interpolierte 351.
 — Kontraktion, frustane bei 353.
 — Pararhythmie und 352.
 — Pause, kompensatorische 350.
 — Pffropfung bei 350.
 — Pseudoalternans 353.
 — Pseudobradykardie und 352, 369.
 — Pulsdefizit bei 363.
 — Schutzblockierung und 352.
 — Sinus- 355.
 — ventrikuläre 350.
 — Vorhofflimmern und 364.
 — Vorhof- 353.
 — Vorkommen und Entstehung der 356.
 Extrauterin gravidität,
 — Appendicitis und 237.
 — CULLENSches Zeichen bei 493.
 — Hämatinnachweis im Blut bei geplatzter 492.
 — Icterus bei 492.
 — Peritonismen und 230.
 Facialislähmung, Basalmeningitis und 211.
 — Bulbärparalyse und 213.
 — Encephalitis epidemica und 85.
 — Granulom und 213.
 — Influenza und 76.
 — Lepra und 166, 213.
 — Leukämie und 213, 713.
 Faeces, s. Stuhl.
 FAGETSches Zeichen bei Gelbfieber 159.
 Färbeindex, Anaemia pernicioosa und 190, 700.
 — Chlorose und 698.
 — Kinderanämie und 711.
 — Verblutungsanämie und 697.
 Febris ephemera 7.
 — herpetica 7.
 Fettgewebsnekrose des Pankreas, s. Pankreas 618.
 Fettstühle 599, 619.
 Fettsucht 680.
 — DERCUMSche Krankheit und 683.
 — Dystrophia adiposogenitalis 681.
 — epiphysäre 682.
 — Fehlen der chemischen Wärmeregulation bei 681.
 — Formen der 681.
 — Herz bei 387, 417.

- Fettsucht,
— hypophysäre 681.
— Lipodystrophie und 683.
— Myxödem und 683, 737.
FEUERSTEINSches Zeichen 743.
Fieber, Albuminurie bei 676.
— Atmung bei 279.
— Gallenwegserkrankungen und 499.
— Kopfschmerz und 752.
— kryptogenetisches 79.
— Lungeninfarkt und 285.
— Lungensyphilis und 302.
— Magencarcinom und 582.
— Nierentumoren und 645.
Fieberverlauf bei akuten Infektionen,
— Angina 134, 135.
— Bronchopneumonie 290.
— Cholera asiatica 146.
— Dysenterie 151, 154.
— Encephalitis epidemica 11.
— Endocarditis lenta 168, 190.
— Erysipel 103.
— Fleckfieber 108.
— Fünftagefieber 60.
— HEINE-MEDINSche Krankheit 9.
— Influenza 73, 75.
— Kala-Azar 465.
— Lepra 166.
— Lymphoma malignum 194.
— Malaria 60, 61.
— — und Gelbgießerfieber 67.
— Maltafieber 195.
— Masern 98.
— Meningitis tuberculosa 202.
— Meningokokkenmeningitis 208.
— Miliartuberkulose 35.
— Peritonitis, allgemeine akute 216.
— Pneumonia crouposa 4.
— Pocken 111, 113.
— Recurrens 57.
— Röteln 101.
— Scharlach 95.
— Sepsis 43.
— Trichinose 129.
— Weißer Krankheit 156.
Fieberzustände, chronische 167, 189.
— Anaemia perniciosa und 190.
— Appendicitis chronica und 168.
— BASEDOWsche Krankheit und 189.
— Carcinom und 195.
— Cholecystitis chronica und 168.
— Darmerkrankungen und 193.
Fieberzustände,
— Endocarditis lenta und 168, 190.
— bei Gallenerkrankungen 168.
— Glomerulonephritis und 193.
— Granulom und 194.
— Icterus haemolyticus und 190.
— kryptogenetische 43.
— Lebersyphilis und 193.
— Leukämie und 194.
— Lungentuberkulose 176.
— Lungentumoren und 195.
— Magendarmlutungen und 190.
— Mundsepsis und 168, 192.
— Pneumonie, chronische und 300.
— Pseudoleukämie und 194.
— Sarkome und 195.
— septische Zustände und 190.
— Syphilis und 193.
— Tropenkrankheiten und 195.
— Urogenitalapparat, Infektionen des und 194.
— Zahnerkrankungen und 192.
Filariosis, Hämaturie bei 633.
Fleckfieber 104.
— Abortivformen 110.
— Benommenheit 109.
— Blutbild 108.
— Blutdruck 109.
— Brills Disease 104.
— Bronchopneumonie 110.
— Conjunctivitis 105.
— Delirium 109.
— Exanthem 106.
— Fieber 108.
— Gangrän bei 109.
— Hautblutungen 107.
— Inkubationszeit 105.
— Kreislaufschwäche 109.
— Masern und 99, 107.
— Meningitis epidemica und 108.
— Milz 106.
— Mischinfektionen 110.
— Nasenbluten 109.
— Nervensystem 109.
— Paratyphus und 108.
— Pleuritis und 110.
— Pocken und 108, 118.
— Puls 106.
— Radiergummiphänomen 107.
— Rickettsia Prowazecki 104.
— Schlammfieber 108.
— Schwerhörigkeit, zentrale 110.
— Spinalpunktat 109.
— Stauungsphänomen 108.
Fleckfieber,
— Thrombosen 109.
— Trichinose und 108, 131.
— Typhus abdominalis und 107.
— WEIL-FELIXsche Reaktion bei 104.
— WIENERS Farbreaktion des Harnes bei 110.
Fleischvergiftung 140.
Flimmerskotom bei Migräne 755.
Foetor ex ore, Divertikel und 531.
Fontanellenspannung bei Meningitistuberkulosa 205.
Fremdkörper in
— Blase, Cystitis chronica und 632.
— Bronchien 274.
Fremdkörperpneumonie 290.
FROINSches Syndrom 207.
Fünftagefieber 59 f.
— Blutbild 60.
— Erreger 61.
— Exanthem 61.
— Fieberkurve 60.
— Schienbeinschmerzen 59.
Funktionsprüfung, Kreislauf-
erkrankungen und 341.
— der Leber 482.
— der Milz 455.
— der Nieren 652.
— des Pankreas 616.
Galaktoseprobe, Erkrankungen der Leber- und Gallenwege und 484.
Galaktosurie 690.
Gallenblasencarcinom 516.
Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen, s. a. Gallensteinleiden 515.
— Achylie bei 564.
— akute ohne Ikterus 516.
— Angina pectoris und 519.
— Appendicitis und 237, 518, 519.
— Ascites bei 519.
— BOASScher Druckpunkt 519.
— chronische 519.
— Durchwanderungspleuritis bei 325.
— Duodenalsondierung bei 486, 488.
— Empyem der Gallenblase 516, 519.
— Fieber bei 499.
— Funktionsprüfung der Gallenblase 486.
— Hauthyperästhesie bei 519.
— Hypercholesterinämie bei 518.
— Ikterus bei 515, 520.

- Gallenblasen- und Gallengangeskrankungen,
— Intercostal neuralgien und 748.
— Leberabsceß und 500.
— Leberechinokokkus und 514.
— Malaria und 69.
— Palpation der Gallenblase bei 515.
— Pankreaserkrankungen und 522.
— Paratyphus und 33.
— paravertebrale Anästhesie bei 518.
— Pericholecystitis und 518.
— Röntgenuntersuchung der Gallenblase bei 481.
— Schmerzen bei 498, 516.
— Sepsis und 50.
— Typhus abdominalis und 21.
— Urobilinurie bei 518.
— Verwachsungen bei 520.
— WEILSche Krankheit und 158.
— Zirkulationsinsuffizienz bei 519.
- Gallenblasenhydrops 516.
Gallenblasenschmerzen 498.
Gallenblasentumor 515, 518.
— Hydronephrose und 642.
— Magentumor und 516.
— RIEDELScher Tumor und 618.
— Schnürlappen der Leber und 516.
— Wanderniere und 640.
Gallenblasenverwachsungen, 520.
Gallenfarbstoff, s. a. Ikterus 490.
— Bilirubinometer 491.
— BRUGSCHS' Eisenreaktion 491.
— Diazoreaktion 490.
— Ikterus und 491.
— Körperflüssigkeiten und 492.
— Liquor und 492.
— Nachweis im Blut 490.
Gallengangscarcinom, Chole-
dochusstein und 523.
— COURVOISIER'Sches Zeichen
bei 523.
— Kompressionsverschluß
und 523.
— Lebercirrhose, hypertro-
phische und 509.
— Leberechinokokkus und
514.
- Gallengangserkrankungen, s.
Gallenblasenerkrankungen,
Gallensteinleiden, Leber-
erkrankungen, Chole-
Gallensäure, Ikterus und 490.
— Nachweis 490.
Gallensteinleiden,
— Anamnese 516.
— Anfall ohne Ikterus 516.
— — mit Ikterus 520.
— Appendicitis und 519, 522.
— Choleochusstein 520.
— — Gallengangscarcinom
und 523.
— — kolikfreier Verlauf bei
522.
— Gallenblasentumor und
518.
— Icterus haemolyticus und
522.
— Intercostal neuralgien und
748.
— Leberarterienaneurysma
und 521.
— Leberatrophie, akute gelbe
und 521.
— Lebercirrhose und 521.
— Milzkrisen und 522.
— Nierensteinkolik und 517.
— Pankreaserkrankungen
und 522, 618.
— Perforation (Abgang der
Steine) bei 520.
— Peritonismen und 519.
— Pneumonie und 519.
— RIEDELScher Tumor und
618.
— Röntgenuntersuchung bei
481, 518, 521.
— Schmerzen bei 498, 516,
520.
— Schnürlappen der Leber
und 516.
— Stuhluntersuchung bei 520.
— Urobilinurie bei 518.
- Gallenwegeerkrankungen (s.
Gallenblasenerkrankun-
gen) 515.
Galopprhythmus, Herzinsuffi-
zienz bei Nierenkrankhei-
ten und 664.
- Gangrän,
— Fleckfieber und 109.
— Leukämie akute und 51.
— Typhus abdominalis u. 25.
- Gärungsdyspepsie 600.
— Gastroenterostomie und
601.
- Gase, reizende, Bronchiolitis
obliterans nach Einat-
mung von 39.
— Bronchopneumonie nach
Einatmung von 289.
- Gastrische Krisen, s. Krisen.
Gastritis,
— chronica 570.
— — atrophicans, — hyper-
trophicans 571, 572.
— — Entstehung der 573.
— — Mageninhalt bei 571.
- Gastritis,
— — Reliefbild der Magen-
schleimhaut bei 571.
Gastroenteritis (s. a. Magen-
darmerkrankungen) 140.
— ADDISON'Sche Krankheit
und 140.
— Anaphylaxie und 140.
— Ätiologie und 140, 145.
— Basedow und 140.
— Botulismus und 142.
— Cholera nostras und 144.
— Darminfarkt, diarrhoische
Form und 144.
— Emotionsdiarrhöe und 141,
604.
— Erkältung und 140.
— Ikterus und 143.
— Methylalkohol und 143.
— Milzbrand und 142.
— Oberbauchschmerz bei 540.
— paratyphosa 33, 144.
— Trichinose und 140.
— Vergiftungen und 141.
- Gastrokardialer Symptomen-
komplex 433.
— Arrhythmie bei 433.
- Gastromesenterialer Darm-
abschluß 256.
— Oberbauchschmerz bei 535.
- Gastroskopie, Gastritis chro-
nica und 570, 571.
— Ulcus ventriculi und 576.
- GAUCHER'S Splenomegalie 470.
- Gefäßerkrankungen, seltene
447.
— Arterienverschluß 385, s. a.
Kreislaufkrankungen,
Arteriosklerose,
— Hinken, intermittierendes
384.
— Rankenangiom 383.
— Verschluß der Aorta abdo-
minalis 385.
- Gefäßverkalkung, Röntgen-
darstellung der 393.
- Gehirn, s. Hirn.
- Gelbfieber, WEILSche Krank-
heit und 159.
- Gelbgießerfieber, Malaria und
67.
- Gelenkblutungen, Hämophilie
und 122.
- Gelenkentzündungen (-er-
krankungen), s. a.
Gelenkrheumatis-
mus,
— akute, fieberhafte 123.
— chronische 724.
— — Arthropathie bei Tabes
725.
— — BECHTEREWSche Form
730.
— — deformierende 727.
— — endokrine 728.
— — exsudative 726.

- Gelenkentzündungen, chronische
 — — gonorrhöische 127.
 — — Hämophilie und 725.
 — — HEBERDENSche Knötchen 729.
 — — Hydrops intermittens genu 734.
 — — infektiöse 726.
 — — KÖHLERSche Krankheit 728.
 — — luica (s. Gelenklues) 732.
 — — Lumbosacral-Osteoarthrose 732.
 — — malum coxae 725.
 — — PERTHESsche Krankheit 728.
 — — PIERRE-MARIE-STRÜMPPELLSche Form 730.
 — — PONCETSche Form 727.
 — — Spondylarthritis ankylopoetica und 730.
 — — Spondylosis deformans und 730.
 — — STILLsche Krankheit und 727.
 — — Tumor albus 724.
 Gelenkerkrankungen, thyreogene 729.
 Gelenkgicht 717.
 Gelenklues, Formen der 126, 732.
 — HERXHEIMERSche Reaktion bei 733.
 — Röntgenbild bei 733.
 — Wirbelsäulenlues 733.
 Gelenkrheumatismus, akuter 124.
 — Aldehydprobe (EHRlich) bei 125.
 — Angina und 125.
 — Dengue und 127.
 — Dermatomyositis und 128.
 — Diazoreaktion bei 125.
 — Erythema nodosum und 125.
 — — multiforme 125.
 — Gicht und 127.
 — Herpes und 123.
 — hyperpyretischer 125.
 — Iritis bei 125.
 — Maltafieber und 55.
 — Meningitis und 124.
 — Milzschwellung bei 125.
 — Mundsepsis und 125.
 — Pneumonia crouposa und 124, 289.
 — Pulsverlangsamung, relative bei 15.
 — Purpura rheumatica und 125.
 — Rheumatismus tuberculosus (PONCET) und 127.
 — Rheumatoide 124.
 Gelenkrheumatismus, akuter
 — Rotz und 163.
 — Ruhrreumatismus und 124.
 — Scharlach und 96, 124.
 — Sepsis und 125.
 — STILLsche Form 128.
 — Syphilis und 126.
 — Tripperrheumatismus 127.
 — Tuberkulinanergie und 186.
 — Typhus abdominalis und 25.
 Gelenkschwellungen, Bronchialasthma und 282.
 — Polycythämie und 715.
 — Seruminjektionen und 124.
 Gelenktuberkulose 727.
 Genickstarre, epidemische s. Meningokokkenmeningitis.
 Genitaltuberkulose, Pyurie und 632.
 Gerinnungszeit des Blutes.
 — Bestimmung der 118.
 Geruch bei
 — Coma diabeticum 694.
 — Typhus 13.
 Geschlechtsentwicklung bei Kindern, vorzeitige der bei epiphysärer Fettsucht 682.
 — Zurückbleiben der bei Dystrophia adiposogenitalis 681.
 Geschlechtsmerkmale, männliche bei Frauen mit Hypertrophomen 646.
 — Rückbildung der bei Dystrophia adiposogenitalis 681.
 Gesichtsfelddefekte, Nierenerkrankungen und 664.
 — Hypophysenerkrankungen und 681.
 Gicht 717.
 — Nasenbluten bei 722.
 — Nierenschädigung bei 724.
 — Pachymeningitis 724.
 — Tophi bei 722.
 — Urethritis und 722.
 — viscerales 723.
 Glaukom, Kopfschmerz bei 752.
 Glomerulonephritis 671.
 — Dauerstadium der 676.
 — Endstadium der 679.
 — Essigsäurekörper im Urin bei 629.
 — Hämoglobinurie bei abklingender 635.
 — ödematöse 671.
 — ödemlose 672.
 — Scharlach und 672.
 Glossitis Hunter, Anaemia pernicioosa und 138, 701.
 Glottisödem, Erysipel des Rachens und 104.
 — Kehlkopfstenose und 271.
 — paratonsillärer Absceß und 136.
 — Perichondritis und 271.
 — Pocken und 116.
 Glykosurie,
 — alimentäre 691.
 — BASEDOWSche Krankheit und 428, 691.
 — Diabetes mellitus und 689.
 — Hypernephrom und 646.
 — Pankreaserkrankungen und 227, 619, 691.
 — Phloridzin- 691.
 — Schwangerschafts- 692.
 — Simulation von 690.
 — symptomatische 691.
 Gonokokkensepsis 46.
 Gonorrhöe, s. a. Tripper,
 — Beckenperitonitis bei 232.
 — Gelenkerkrankungen bei 127, 733.
 Granulom, malignes, s. Lymphogranulomatose.
 Grippe, s. Influenza.
 GROCCO-RAUCHFUSSSches Dreieck, Pleuritis exsudativa und 317.
 Guajakprobe, Blutnachweis durch die 543.
 Gürtelgefühl, Intercostalneuralgie und 749.
 Gürtelrose, s. Herpes zoster 123.
 Habitus asthenicus (STILLER) 177.
 — Tropfenherz und 387.
 — Tuberkulose und 177.
 Haffkrankheit 635.
 Halsdrüsenanschwellungen, entzündliche, sekundäre 136.
 Halsrippe, Armschmerzen bei 750.
 — Dämpfungerscheinungen bei 180.
 Halsvenen, s. Venenpuls.
 Hämarthros, Hämophilie und 122.
 Hämatemesis 542,
 — ADDISONsche Krankheit und 685.
 — Aneurysma und 542.
 — Appendicitis und 236, 542.
 — Arteriosklerose und 542.
 — Cholämie und 543.
 — Embolie (Thrombose) der Mesenterialgefäße und 542.
 — Fieberzustände bei 190.
 — Hautverbrennungen und 542.

- Hämatemesis,
— Hysterie und 543.
— Leberarterienaneurysma und 543.
— Leberatrophie, akute gelbe und 495.
— Lebercirrhose und 542.
— Lymphogranulomatose und 542.
— Magencarcinom und 542.
— simulierte 543.
— Stuhl bei 543.
— Typhus und 21, 542.
— Ulcus ventriculi und 542.
— vikariierende Blutung und 543.
— Vomito negro bei Gelbfieber 159.
- Hämatochromatose,
— ADDISONsche Krankheit und 686.
— Bronzediabetes und 474.
- Hämatom der Dura 210.
- Hämatoporphyrinurie 635.
— Blei- und Arsenvergiftung und 636.
— Pigmentationen bei 636, 686.
- Hämaturie 633.
— Cystoskopie bei 633.
— idiopathische 633.
— Nierensteine und 633.
— Nierentuberkulose und 633.
— Nierentumoren und 633.
- Hämoglobinresistenz, perniziöse Anämie und 701.
- Hämoglobinurie 634.
— Ikterus, epidemischer bei Neugeborenen mit 497.
— Kälte- 435.
— paroxysmale 634, 635.
— Schwarzwasser- 72, 634.
- Hämoklasieprobe (WIDAL) 483.
- Hämolytischer Ikterus 466.
— Anaemia perniciosa und 468, 704.
— Blutbefund bei 468.
— Blutkörperchen, rote, Resistenzverminderung der 467.
— Diazoreaktion im Blut bei 468.
— Fieber bei 469.
— Gallensteinkolik und 522.
— Krankheitsbild des 467.
— Leberfunktionsprüfung bei 468.
— Milzextirpation bei 469.
— Milzkrisen bei 468, 522.
— Urobilinogen bei 468.
- Hämoperikard 452.
- Hämophilie 122.
— Arthritiden, chronische bei 725.
- Hämophilie,
— Blutungszeit, Blutplättchenzahl und Blutgerinnungszeit 118, 122.
— Gelenkgüsse, blutige bei 122.
— Hautblutungen bei 122.
— Nierenblutungen bei 633.
- Hämoptoe, s. a. Sputum 276.
— Aortenaneurysma und 276.
— Bronchiektasen und 276.
— Bronchiolitis obliterans 8.
— Bronchitis pseudomembranacea 276.
— Fremdkörper 277.
— hämorrhagische Diathese und 277.
— Hysterie und 277.
— Influenza und 74, 277.
— Kampfgasvergiftung und 277.
— Kreislaufferkrankungen und 380.
— Lungenabsceß und 276.
— Lungengangrän und 276.
— Lungeninfarkt und 277, 380.
— Lungenlues und 302.
— Lungenödem und 278.
— Lungentuberkulose und 276.
— Lungentumor und 277, 310.
— Periarteriitis nodosa und 277.
— Pneumonie und 277.
— traumatische 276.
— Typhus und 21.
— vikariierende Menstruation und 277.
- Hämorrhagische Diathese 119, 121.
— Anaemia perniciosa und 702.
— Leukämie und 51, 712.
— Lungenblutungen und 276.
— Magenblutungen und 543.
— Morbus Banti und 473.
— Pocken und 112.
- Hämorrhoiden,
— Harndrang bei entzündlichen 627.
— Lebercirrhose und 508.
— Pfortaderthrombose und 240.
- HANOTSche Lebercirrhose, s. Lebercirrhose.
- Harnbefunde 629.
— Albuminurie, venopalpatrische 641.
— Alizarinprobe 631.
— Alkaptonurie 637.
— Chondroitinschwefelsäure 629.
— Chylurie 631.
— Cylinder 630.
- Harnbefunde,
— doppelbrechende Substanzen 630.
— Eiter (-körperchen) 630.
— Eiweiß 629.
— Eiweißquotient 629.
— Epithelien (Epithelcylinder) 630.
— Essigsäurekörper 629.
— Farbe, quantitative Bestimmung 636.
— Gallensäuren 490.
— Gärung (ammoniakalische) 637.
— Hämaturie 633.
— Hämoglobinurie 634.
— Hefepilze (Trübungen) 631.
— Hydrothionurie 637.
— Ikteruscylinder 630.
— Indican 261.
— Kalkanurie 566.
— Karbolharn 636.
— Kochsalzgehalt bei Pneumonie 5.
— Kolibacillen 632.
— Komacylinder 630.
— Leukocyten 630.
— Melanin(ogen) 636.
— Phosphaturie 566.
— Pneumaturie 637.
— Porphyrinurie 635.
— Proteus 632.
— Ruhrbacillen 154.
— Smegmabacillen 632.
— Tetralol- 636.
— Tripelphosphat 637.
— TROMMERSche Probe bei dünnem Harn 623.
— Tuberkelbacillen 632.
— Urobilinogen 485.
— Urochromogenreaktion 16.
— Wachscylinder 630.
— Zuckerarten 690.
— Zuckerproben und deren Fehlerquellen 689, 690.
- Harndrang, Vorkommen des 626.
- Harnentleerung, Anomalien der 623.
— Anurie 628.
— Blasenstein und 628.
— Diabetes insipidus und 624.
— Enuresis nocturna 628.
— hysterische Pollakisurie 627.
— Ischuria paradoxa 628.
— Nervenkrankheiten und 628.
— Oligurie 627.
— Polyurie 623.
— Strangurie 626.
— Urina spastica 626.
- Harnerbrechen, Simulation von 629.

- Harnfärbung,
— Messung mit dem ZEISS-
schen Stufenphoto-
meter 636.
- Harn gärung, ammoniakalische
637.
- Harnröhrenblutung 633.
- Harnsäure,
— Ausscheidung bei Gicht
717.
- Harnsäuregehalt des Blut-
serums bei Nierenkrank-
heiten 657.
- Harnstauung, Blutdruck bei
624.
- Harnstoff, Bestimmung des
im Blut 657.
— im Liquor 659.
- Harnträufeln 628.
- Harnuntersuchung, s. Harn-
befunde,
- Harnvergiftung 623, 665.
- Harnverhalten 628.
- Hautaffektionen,
— Granulom und 460.
— Leukämie und 459, 712.
— Urämie und 667.
- Hautblutungen 118, s. a. Pur-
pura.
— Blutgerinnungszeit, Be-
stimmung der (SAHLI)
118.
— Blutkrankheiten und 121.
— Blutkuchen, Retraktion
des 118.
— Blutplättchenzahl und ihre
Bestimmung (FONIOSche
Methode) bei 118.
— cholämische 121.
— Endothelien im Blute und
ihr Nachweis bei 119.
— Fleckfieber und 108.
— Hämophilie und 122.
— Infektionskrankheiten und
119.
— Leukämie (Pseudo-) und
121.
— Malaria und 122.
— Milzbrand und 165.
— Peliosis rheumatica und
119.
— Pest und 12.
— Polycythämie und 715.
— septische 119.
— Skorbut und 121.
— Stauungsversuch (RUM-
PEL-LEEDE) bei 118.
— Thrombopenie, essentielle
und 120.
— Typhus abdominalis und
21.
— urämische 121.
— WEILSche Krankheit und
157.
- Hautemphysem, Oesophagus-
ruptur und 525.
- Hauterkrankungen, s. Haut-
affektionen, Erytheme und
Exantheme.
- Hauthyperästhesie,
— Gallensteinkolik und 519.
— Poliomyelitis anterior
acuta und 10.
— Ulcus ventriculi und 575.
- Hautjucken,
— Ikterus und 477.
— Urämie und 667.
- Hautödem, s. a. Ödem, Der-
matomyositis und 128.
- Hautpigmentationen, s. Pig-
mentationen.
- Hautproben bei Asthma bron-
chiale 281, 282.
- Hautverbrennungen, Hämä-
temesis bei 542.
- HEADSche Zonen,
— Gallensteinkolik und 519.
— Intercostalneuralgie und
748.
— Magengeschwür und 575.
- HEBERDENSche Knötchen 729.
- HEINE-MEDINSche Krankheit,
s. a. Poliomyelitis
ant. ac. 9, 81.
— Anfangszustände der 9.
— ataktische Form 81.
— Atmung bei 9.
— Blutbefund bei 9.
— bulbäre Form 81.
— Encephalitis epidemica
und 85.
— Fieberverlauf bei 9.
— Hauteruptionen bei 10.
— Hauthyperästhesie bei 10.
— Herpes zoster und 10.
— Hypotonie der Muskulatur
bei 10.
— Intestinalerscheinungen
bei 9.
— und andere Lähmungs-
zustände 81.
— Liquorbefund bei 10.
— tuberculosa und 11.
— Meteorismus bei 10.
— Neuralgien bei 10.
— und Polyneuritis 80.
— Puls bei 9.
— Reflexe bei 10.
— Reizerscheinungen, cere-
brale bei 10.
— Schweiß bei 10.
- Helminthiasis,
— Blutungen, okkulte bei
545.
— Enuresis bei 628.
— Eosinophilie bei 12, 533.
— Kopfschmerz bei 754.
— Magendarmsymptome bei
533.
— Meningismen bei 202.
— Trichinose und 12.
- Hemianopsie, bitemporale,
Diabetes insipidus und 625.
- Hemikranie, s. Migräne.
- Hepar lobatum 512.
- Hepartagie 476.
- Herdnephritis 192.
- Hernia,
— diaphragmatica, Schluck-
beschwerden bei 529.
— epigastrica 540.
— obturatoria, Neuralgie bei
747.
- Hernien, Ileus und 259.
- Herpes 123.
— Ätiologie des 7.
— Angina und 123.
— bullosus (circinatus) 117.
— Encephalitis epidemica
und 8.
— Gelenkrheumatismus und
123.
— Hitzschlag und 123.
— Maul- und Klauenseuche
und 123.
— Meningitis epidemica und
123.
— Miliartuberkulose und 37.
— Paratyphus und 33.
— Pneumonie, zentrale und 4.
— Recurrens und 57,
— Typhus abdominalis und
13.
— WEILSche Krankheit und
157.
- Herpes zoster 123.
— Diabetes mellitus und 693.
— HEINE-MEDINSche Krank-
heit und 10.
— Spinalganglienläsion bei
123.
- Herz,
— Alters- 388.
— Anämien und 432.
— Arteriosklerose und 339,
436.
— ASCHOFF-TAWARAScher
Knoten 348.
— Basedow (s. d.) 425.
— Beri-Beri und 414.
— Bier- 416.
— Bronchialasthma und 431.
— Chlorose und 699.
— Cysticercen und 447.
— Echinokokken und 447.
— Feldzugserfahrungen bei
397, 410.
— Fettleibigkeit und 387,
417.
— Formveränderungen des
Schattenbildes 388.
— Geschwülste des 447.
— Größe 393.
— Herzquotient nach GEIGEL
394.
— Hissches Bündel 348.
— Hypertrophie des 395.

- Herz,
 — Infektionskrankheiten, akute und 411.
 — KEITH-FLACKScher Knoten des 348.
 — Klappenfehler, s. Herzfehler.
 — Kropf 425.
 — Lage des 386.
 — Leistungsfähigkeit und Größe des 397.
 — Leitungsstörungen des 358.
 — Lungenemphysem und 431.
 — Lungentuberkulose und 431.
 — Masturbanten- 429.
 — Nephritis und 418.
 — Nicotinabusus 444.
 — Perkussion des 393.
 — Pubertäts- 428.
 — Reizleitungssystem am 348.
 — Rhythmusstörungen des s. d. 347.
 — Röntgenuntersuchung des 386.
 — Schlagvolumen und seine Bestimmung 341.
 — Schwerarbeiter 397.
 — Septumdefekte des 407.
 — Spitzenstoß 395.
 — Tabes dorsalis und 427.
 — Tropfen- 387.
 — Überreizung (Überanstrengung) des 410.
 — — Extrasystolie bei 357.
 — — paroxysmale Tachykardie bei 364.
 — Unfallkrankungen des 449.
 — Vergrößerung und ihre Diagnose 395.
 — Verschieblichkeit des 387.
 — Wander- 387.
 — Weingenuß und 418.
 — Zwerchfellstand und 433.
 Herzabsceß 447.
 Herzaneurysma 438.
 Herzasthma s. Asthma cardiale.
 Herzbeutel s. Perikard.
 Herzblock s. Leitungsstörungen des Herzens.
 Herzbuckel, Herzvergrößerung und 386.
 Herzdilatation,
 — Perikardialerguß und 414.
 — Röntgenbild bei 414.
 Herzerkrankungen, s. a. Kreislaufkrankungen,
 — Anämie und 399, 432.
 — Arrhythmie, s. Rhythmusstörungen des Herzens,
 — Ascites bei 241, 375.
 Herzerkrankungen,
 — Asthma cardiale bei 280, 376.
 — Atmung bei 376.
 — CHEYNE-STOKESSches Atmen bei 379.
 — Dekompensation des Lungenkreislaufs 391.
 — — und Vorhofflimmern 362.
 — Diphtherie und 412.
 — Dyspnoe bei 376.
 — Embolien (Thrombosen) peripherer Gefäße bei 385.
 — Erregungszustände, delirante bei 384.
 — Ikterus bei 375, 493, 503, 506.
 — Insuffizienzerscheinungen, s. Herzinsuffizienz,
 — Kachexie bei 338.
 — Klappenfehler, s. Herzfehler.
 — Leberpuls bei 400.
 — Myokarditis, s. d. nervöse 340, 429, 445.
 — Pleuraergüsse 320, 375.
 — postinfektiöse 413.
 — Recurrenzlähmung bei 401.
 — seltener 447.
 — Sepsis und 43, 51, 412.
 — Stauungsmilz bei 458.
 — Subikterus, s. Ikterus,
 — thyreogene (thyreotoxische) 425.
 — Überanstrengung und 410.
 — Vasomotorenchwäche und 411.
 — weiblicher Geschlechtsapparat und 429.
 Herzfehler, s. a. Herzerkrankungen,
 — angeborene 405 ff.
 — — Aortenatresie 408.
 — — Aortenstenose 408.
 — — Cyanose bei 405.
 — — Elektrokardiogramm bei 406.
 — — Hyperglobulie bei 405.
 — — offener Ductus Botalli 407.
 — — Pulmonalstenose 406.
 — — Septumdefekte 407.
 — — Situs inversus 409.
 — — Trommelschlägelfinger bei 405.
 — erworbene
 — — Aorteninsuffizienz 386, 388, 402.
 — — Aortenstenose 388, 403, 408.
 — — Mitralinsuffizienz 388, 402.
 — — Mitralstenose 388, 401.
 Herzfehler, erworben,
 — — Tricuspidalinsuffizienz 390, 397, 401.
 — Röntgenbilder bei 386.
 — traumatische 449.
 — Urobilinogenurie bei 343.
 Herzfehlerzellen 380.
 Herzfunktionsprüfungen 341.
 Herzgeräusche 398.
 — akzidentelle 399.
 — — bei Pneumonie 5.
 — Arteriosklerose und 400, 437.
 — diastolische 398.
 — FLOWERSches Geräusch 398.
 — musikalische 400.
 — muskuläre 399.
 — systolische 399.
 Herzgröße 386, 394, 395.
 — Leistungsfähigkeit d. Herzens und 397.
 — perkussorische Bestimmung der 393.
 — röntgenologische Bestimmung der 386.
 — Volumengrößbestimmung nach GEIGEL 394.
 Herzhypertrophie, s. a. bei den einzelnen Herzfehlern,
 — Diagnose der 395.
 — idiopathische 425.
 — linksseitige 388, 395.
 — Nierenerkrankungen und 418.
 — Querstellung des Herzens bei 388.
 — rechtsseitige 395.
 Herzinsuffizienz, s. a. Kreislaufinsuffizienz,
 — akute, infektiöse 411.
 — Perikardobliteration und 434.
 — Bronchitis chronica und 431.
 — Bronchopneumonie und 301.
 — Galopprrhythmus bei 664.
 — Lungenerkrankungen und 301, 431.
 — Tachykardie, paroxysmale und 365.
 — Vorhofflimmern und 362.
 — Vorhofpfropfung und 410.
 Herzbucken, s. Tachykardie.
 Herzklappenfehler, s. Herzfehler.
 Herzklappenzerreißen, Unfälle und 449.
 Herzklopfen 340, 445.
 Herzmuskelerkrankungen, s. Myokarditis.
 Herzmuskelschwäche, s. Myokarditis.
 Herznerven, Einfluß der 367.

- Herzneurosen 445.
 — Dyspnoe bei 378.
 Herzpolyyp 447.
 Herzruptur 449.
 Herzschwäche, s. Herzinsuffizienz, Kreislaufinsuffizienz.
 Herztamponade 449, 452.
 Heuasthma 281.
 Hiatushernien 529.
 Hilus(drüsen)tuberkulose 174.
 — Dämpfungen, paravertebrale bei 175.
 — Druckempfindlichkeit der oberen Brustwirbel bei 175.
 — D'ESPINESches Zeichen bei 175.
 — KRAEMERSche Dämpfung bei 175.
 — Röntgenuntersuchung bei 174.
 — Reizhusten bei 175.
 — Rückenschmerzen bei 175.
 — Schallabschwächung über den Spitzen bei 175.
 Hinken, intermittierendes 384, 441.
 — Ischias und 746.
 Hirnabsceß,
 — Encephalitis epidemica und 84.
 — Influenza und 76.
 — Meningitis purulenta(keimfreie) und 209.
 — typhöser 26.
 Hirnaneurysmen 200.
 — Liquorbefund bei 200.
 — Meningitis und 200.
 — Vorkommen der 197.
 Hirndrucksymptome 752.
 — Bradykardie bei 371.
 — Erbrechen bei 542.
 — Kopfschmerz und 752.
 — Meningitis tuberculosa und 202, 205.
 — Tachykardie, paroxysmale und 364.
 Hirnerweichungsherde, multiple, Arteriosklerose und 441.
 Hirnnerven, leukämische Infiltration der 213, 713.
 Hirnnervenlähmung, doppelseitige 213, 713.
 — Encephalitis epidemica und 86, 213.
 — Meningitis tuberculosa und 202.
 Hirntumoren,
 — Encephalitis epidemica und 84.
 — Meningitis tuberculosa und 208.
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 613.
 — Darmstenosen und 254, 614.
 — MECKELSche Divertikel und 613.
 HISSches Bündel 348.
 Histiocyten bei Sepsis 44.
 Hitzschlag, Herpes bei 123.
 Hodenentzündung, Mumps und 138.
 Hodenquetschung, Ileus bei 249.
 Hodentuberkulose, Pyurie und 632.
 HODGKINSche Krankheit, s. Lymphogranulomatose.
 Höhlenbildungen der Lunge 304.
 — Bronchiektasen und 308.
 — Kontrastfüllung der Bronchien bei 304.
 — Lungenabsceß und 306.
 — Lungengangrän und 305.
 — Pneumothorax und 333.
 — Röntgenuntersuchung der 304.
 — Sputum bei 307.
 Homogentisinsäure, TROMMERSche Probe bei Gehalt des Urins an 637.
 Hufeisenniere 640.
 Hüftgelenkerkrankungen, Ischias und 745.
 Hungerschmerz 574, 589.
 HUNTERSche Glossitis 138.
 — Anaemia perniciosa und 190, 701.
 — Sprue und 601.
 Hydatidenschwirren 513.
 Hydroa aestivale, Porphyrinurie und 635.
 Hydrocephaloid, Meningitis und 205.
 Hydronephrose 641.
 — akute 642.
 — angeborene 642.
 — Ascites bei 643.
 — Cystoskopie bei 642.
 — geschlossene und offene 642.
 — Infektion der 644.
 — intermittierende 641, 642.
 — Pankreaszyste und 643.
 — Pleuraechinokokkus und 643.
 — Polyurie bei 642, 643.
 — Punktion der 643.
 — Wanderniere und 640.
 Hydroperikard, s. Perikarderguß.
 Hydrops intermittens genu 734.
 —, universalis im Kindesalter 660.
 Hydrothionurie 637.
 Hyperacidität 556.
 — Calcanurie und 566.
 — Diabetes insipidus und 624.
 — Duodenalgeschwür und 591.
 — Magengeschwür und 574.
 — Oberbauchschmerz und 541.
 — Phosphaturie und 566.
 Hypercholesterinämie, Lipoidnephrose und 669.
 Hypergenitalismus, Fettsucht und 682.
 Hyperglobulie, s. a. Polycythämie, Herzfehler, angeborene und 405.
 — Milzexstirpation und 469.
 Hyperhidrosis, Polyneuritis und 80.
 Hypernephrom 80, s. Nebennierentumoren 645.
 Hypertonie,
 — Arteriosklerose und 419, 436.
 — Beschwerden bei 421.
 — capillare Beobachtung bei 423.
 — Dyspnoe bei 376.
 — Hämoptoe und 277.
 — Kreislaufinsuffizienz und 345.
 — perverse Wärmereaktion bei 423.
 — pharmakologische Prüfung bei 423.
 — Querstellung des Herzens bei 388.
 — Röntgenbild bei 551.
 — Schrumpfniere und 421.
 — Theorien der 419.
 Hypertrichose, Lipodystrophie und 683.
 Hypoglykämie,
 — ADDISONsche Krankheit und 684.
 — spontane 694.
 Hypophyse,
 — Akromegalie und 681, 742.
 — Diabetes insipidus und 624.
 — Fettsucht und 681.
 — Kachexie 681.
 Hypophysinversuch bei Nierensteinkolik 648.
 Hypophysistumoren, Basalmeningitis und 211.
 Hypostasen der Lunge 291.
 Hypostenurie 652.
 Hypothyreoidismus 737.
 Hypotonie 423.
 — Bradykardie und 424.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit und 10.
 — Symptome der 423, 424.

- Hypotonie,**
 — Trichinose und 131.
 — Ursache der 423.
 — vegetative Stigmatisierung und 424.
- Hysterie,**
 — Anurie bei 629.
 — Aponia spastica bei 270.
 — Atmung bei 279.
 — Bluthusten bei 276.
 — Coccygodynie bei 747.
 — Colica pseudomembranacea bei 613.
 — Erbrechen bei 570.
 — Hämatemesis bei 543.
 — Hämoptoe bei 277.
 — Hämösialemesis bei 543.
 — Ischias und 744.
 — Kardiospasmus und 526.
 — Kehlkopfkrampf (-verschuß) bei 270.
 — Kehlkopfblähung bei 269.
 — Kopfschmerz bei 755.
 — Kotbrechen bei 255.
 — Lyssa und 162.
 — Meningismen bei 198.
 — Oesophaguskrämpfe bei 526.
 — Osteomalacie und 739.
 — Peritonitis und 224.
 — Pollakisurie und 627.
 — Pseudodiabetes insipidus und 624.
 — Tachypnoe bei 279, 379.
 — Tetanus und 162.
- Idiotie, mongoloide 737.**
 — Myxödem und 737.
 — Rachitis und 737.
- Ikterus 489.**
 — Appendicitis und 233, 522.
 — Arsenvergiftung und 143, 494, 495.
 — Arteriitis nodosa und 447.
 — Bilirubin Gehalt im Serum bei 490.
 — Blutungen und 493, 509.
 — — okkulte bei 545.
 — Bradykardie bei 370.
 — catarrhalis 494.
 — — Lävulose-, Galaktose-toleranz bei 484.
 — Choledochusstein und 516, 522.
 — COURVOISIER'Sches Zeichen 523.
 — Diazoreaktion im Serum bei 491.
 — Duodenalsondierung bei 487.
 — emotioneller 494.
 — Entstehung des 477, 489.
 — Essigsäurekörper im Harn bei 629.
 — Extrauteringravidität und 492.
- Ikterus,**
 — Ferricyankaliprobe nach BRUGSCH 477, 491.
 — Fettentartung, akute und 497.
 — Fettstühle 619.
 — Gallenblasen- und Gallenwegeerkrankungen und 520, 521.
 — Gallenfarbstoffgehalt von Körperflüssigkeiten 492.
 — Gallensäureausscheidung bei 490.
 — GRUBER-WIDALSche Probe bei 17.
 — hämolytischer, s. Hämolytischer Ikterus 190, 466.
 — Harn bei 490, 491.
 — Hautblutungen bei 121.
 — Herzkrankheiten und 493, 503, 506.
 — infektiöser 493.
 — Kompressions- 495.
 — Leberabsceß und 502.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 495.
 — Lebercarcinom und 510.
 — Lebercirrhose und 506, 508.
 — Leberechinokokken und 511, 512, 513.
 — Lebersyphilis und 511.
 — Liquor und 492.
 — Magenblutungen, cholämische bei 543.
 — Malaria und 69, 493.
 — Meningitis purulenta (Bacter. lactis aerog.) und 209.
 — Milzkrisen mit 522.
 — neonatorum 497.
 — Nitrofarbstoffe und 492.
 — Pankreaserkrankungen und 227, 547, 614, 620.
 — Paratyphus und 33.
 — Phosphorvergiftung und 143, 498.
 — Pilzvergiftung und 143, 498.
 — Polycythämie und 717.
 — Pseudoikterus 492.
 — RIEDELScher Tumor und 618.
 — Salvarsan- 498.
 — Schwangerschaft und 495.
 — Sepsis 493.
 — Typhus abdominalis und 22.
 — Urobilin(ogen)urie bei 486, 491.
 — Vergiftungen und 495, 498.
 — WEIL'Sche Krankheit und 155.
 — Xanthosis und 493.
- Ikwarfieber 59.**
 — Ileocöcalgurren, Typhus abdominalis und 15.
 — Ileocöcaltumoren, aktinomykotische 243.
 — — tuberkulöse, Appendicitis und 243.
 — Ileosakralgelenkerkrankungen, Ischias und 745.
 — Ileus 248, 255.
 — — ADDISON'Sche Krankheit und 685.
 — — akuter 256.
 — — arterioenterialer Darmverschuß und 256.
 — — Askariden- 257.
 — — Ballonsymptom bei 260.
 — — Bauchtraumen, stumpfe und 249.
 — — Bruchpforten und 259, 261.
 — — Choléra herniaire bei 261.
 — — chronischer 249.
 — — Darminfarkte (-embolien) bei 261.
 — — Darmsteifung bei 250, 256.
 — — Diarrhöen bei 259.
 — — Erbrechen bei 256, 258, 260.
 — — Erguß bei 259.
 — — Flankenmeteorismus bei 259.
 — — funktioneller 261, 262.
 — — Gallenstein- 257.
 — — Hernien und 259.
 — — HIRSCHSPRUNG'Sche Krankheit und 254.
 — — Indicanurie bei 261, 263.
 — — Kotkolik und 258.
 — — mechanischer 259.
 — — Meteorismus bei 256, 259, 260.
 — — Nierensteinkolik und 647.
 — — Oberbauchschmerz und 540.
 — — Okklusions- 256.
 — — paralytischer 261.
 — — Peritonitis und 262.
 — — Peristaltik bei 250, 259.
 — — peritonitischer 262.
 — — Plätschergeräusche bei 255.
 — — Röntgenbild bei 252, 261.
 — — SCHLANGESches Zeichen bei 259.
 — — Schmerz bei 260.
 — — spastischer 261.
 — — Stauungsmeteorismus bei 260.
 — — Steinniere (Nierenembolie, Hydronephrose) und 382.
 — — Strangulations- 258.
 — — Stuhl bei 249.
 — — Tabelle der verschiedenen Formen des 264.
 — — Typhus und 23.
 — — Verwachsungen und 258.

- Ileus,
— v. WAHLSches Zeichen bei 259.
— Wanderniere und 639.
— Wassereinlaufprobe bei 261.
Impetigo, Pocken und 116.
Impfblättern, Masern und 99.
Indicanämie, Nierenkrankheiten und 657.
Indicanurie, Ileus und 261, 263.
— Peritonitis, allgemeine akute und 217.
Indophenolblausynthese 52.
Infektionskrankheiten (Infektionen),
— Achylie bei 564.
— akute fieberhafte 1.
— — Exantheme und Hauterscheinungen bei 88, 89, 90.
— Anämie und 710.
— Anamnese bei 2.
— Arterienthromben und 385.
— Arteriitis nodosa und 448.
— beginnende 1.
— Blutbilder, toxische bei 2.
— Blutplättchen bei 3.
— Bradykardie bei 370.
— Darmgeschwüre und 599.
— Essigsäurekörper im Harn bei 630.
— Exantheme (Hautveränderungen), Differentialdiagnose der 88, 89, 90.
— Glomerulonephritis nach 677.
— Glykosurie bei 691.
— Hautblutungen bei 121.
— Herpes bei 123.
— Herzkrankheiten und 411, 413.
— Ikterus und 494.
— Intercostalneuralgie nach 748.
— Kopfschmerz bei 752.
— Lävuloseintoleranz bei 484.
— Leukocytenbefund bei 2.
— Lokalzeichen, ohne hervorstechende 1.
— Magendarmerscheinungen bei 140.
— Meningismen (Meningitis) bei 196.
— Milzabsceß bei 457.
— Milztuberkulose und 464.
— Milzvergrößerung bei 458.
— Muskelschmerzen bei 747.
— Myokarditis, primäre akute bei 412.
— — postinfektiöse 413.
— Oberbauchschmerz (Peritonismen) bei 536.
— Ödeme nach 376.
- Infektionskrankheiten,
— Perikarditis bei 451.
— Rheumatoide bei 124.
— Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei 3.
— Spinalpunktion bei 3.
— Suboccipitalstich bei 3.
— Tuberkulinanergie bei 185.
— Urobilinreaktion bei 3, 486.
— Vasomotorenchwäche bei 411.
- Infiltrative Prozesse der Lunge 284.
— akute 284.
— chronische 292.
Influenza 72 f.
— Blutbild bei 74.
— Bradykardie bei 76.
— Encephalitis epidemica und 11, 76, 82.
— Exantheme bei 76.
— Fieberverlauf bei 73, 75.
— gastrointestinaler Typus der 75.
— Gelenkgüsse bei 76.
— Hämoptoe und 74, 277.
— kardiiale Typen der 76.
— KOPLIKSche Flecken bei 77.
— Lungenspitzenaffektionen, nichttuberkulöse nach 291.
— Meningismen bei 196.
— Meningitis bei 76, 198.
— Milz bei 73.
— Nervensystem und 76.
— Pneumonien bei 74, 287.
— Poliomyelitis anterior acuta und 76.
— SCHULZ-CHARLTONSches Phänomen und 76.
— Tracheitis bei 74.
- Influenzabacillen 73.
Insolation, Magenblutungen bei 542.
Insultalbuminurie 676.
Intercostalnervenverletzung, Bauchdeckenspannung und 222.
Intercostalneuralgie 748.
— HEADSche Zonen und 748.
— Influenza und 76.
— Pleuritis und 748.
— Rippenkrankungen und 748.
— Wurzelschmerzen und 749.
- Intermittierendes Hinken 339, 384, 441.
— Ischias und 747.
- Intoxikationen,
— Diarrhöen bei chronischen 599.
— Gastroenteritis und 141.
— Ikterus bei 143, 495.
— Kopfschmerzen bei 754.
- Intoxikationen,
— Magendarmsymptome bei chronischen 533.
— Porphyrinurie bei 635.
— septische Erkrankungen und 42.
— Tachykardie, paroxysmale bei 364.
- Intracutanreaktion, Lungentuberkulose und 186.
- Iridocyclitis,
— Dysenterie und 152.
- Iritis,
— Diabetes mellitus und 694.
— Gicht und 723.
— rheumatische 125.
— Trigemminusneuralgie und 751.
- Ischias 743.
— Alkoholneuritis und 746.
— BONNETSches Zeichen bei 743.
— Diabetes mellitus und 745.
— Druckpunkte bei 744.
— FEUERSTEINSches Zeichen bei 743.
— Gicht und 746.
— Hysterie und 746.
— Ileosakralgelenkskrankungen und 745.
— intermittierendes Hinken und 747.
— LASEGUESches Zeichen bei 743.
— Lues (Tabes) und 746.
— Lumbago und 747.
— Malaria und 746.
— Malum coxae senile und 745.
— Mastdarmcarcinom und 606, 746.
— MINORSches Zeichen bei 745.
— MOUTAND-MARTINSches Zeichen bei 743.
— Osteomalacie und 747.
— Plattfuß und 745.
— Prostatacarcinom und 624.
— Skoliose bei 744.
— TURYSches Zeichen bei 744.
— Varizen und 745.
— Wurzelsymptome und 746.
- Ischuria paradoxa 385, 628.
— Fleckfieber und 109.
- Isosthenurie 652.
- JAKSCH-HAYEMSche Anämie 466, 711.
- Jodbasedow 425.
- Jodismus, Parotitis bei 138.
- Jodkaliprobe, Niereninsuffizienz und 659.
- Jollykörperchen,
— hämolytischer Ikterus und 468.

- Jollykörperchen,
— Milzfunktion und 455.
Jugendformen bei Infektionskrankheiten 2.
Jugularispuls, Herzbeutelverwachsungen und 453.
Jugularisthrombose und Angina 135.
Jugulum, Pulsationen im, bei Arteriosklerose 436.
- Kachexie,**
— hypophysäre 681.
— Krebs-, Hautpigmentationen und 685.
— Kreislaufinsuffizienz und 338.
— Leberdegeneration, fettige bei 503.
— Malaria und 69.
— Pankreastumoren und 622.
Kala-azar 465.
— Blutbild bei 466.
— Erreger der 465.
— Fieberverlauf bei 465.
— indische 465.
— kindliche 465.
— Lebervergrößerung bei 465.
Kali-chloricum-Vergiftung, Anämie nach 705.
Kalkaneussporn, Tarsalgie und 723.
Kalkanurie 566.
Kalkgehalt des Blutes, Extrasystolie und 356.
Kalkgicht 719.
Kältehämoglobinurie 635.
Kampfgasvergiftung,
— Bronchiolitis obliterans und 39.
— Hämoptoe nach 277.
KAPPISSCHE Splanchnicusanästhesie 535.
Kardiocarcinom, Röntgenbild bei 585.
Kardiospasmus 526.
— Röntgenbild des 527.
— Theorien des 526.
Kaskadenmagen 577.
Kastration, Kreislaufstörungen nach 429.
Kastrationsfettsucht 680.
Katalaseindex, Anaemia perniciosa und 700.
Katarakt, diabetische 694.
Kavernen, s. Lungenkavernen.
Kehlkopf 263.
— Diaphragmabildung im 268, 272.
— Perichondritis des 267.
Kehlkopfcarcinom 267.
Kehlkopfdiphtherie, Pseudocroup und 271.
Kehlkopfkatarrh 263.
Kehlkopfrämpfe 270.
— Laryngospasmus und 270.
— Larynxkrisen der Tabiker und 270.
Kehlkopflähmungen 268.
— Hysterie und 269.
— Recurrenslähmungen 268.
— Tabes und 270.
Kehlkopfödem, Kehlkopfstenosen und 271.
Kehlkopfpachydermie 266.
Kehlkopfpolyp 267.
Kehlkopfstenosen 271.
— Angina necrotica (LUDOVICI) und 137.
— Bronchopneumonie und 272.
— Diaphragmabildungen und 272.
— Diphtherie und 271.
— Erysipel und 104.
— Glottisödem und 104, 271.
— narbige 272.
— Neubildungen und 267, 272.
— Perichondritis und 267.
— Posticuslähmungen und 270.
— Pseudocroup und 271.
— Retropharyngealabsceß und 130, 271.
— Status thymicolymphaticus und 273.
— Tuberkulose und 271.
Kehlkopfsyphilis 267.
— Stenosenerscheinungen bei 271.
Kehlkopftuberkulose 267, 266.
Kehlkopftumoren, gutartige 267.
Keilbeintuberkulose, Meningitis tuberculosa und 205.
KEITH-FLACKScher Knoten 348.
Keratitis, diabetische 694.
Keratose auf den Tonsillen 133.
KERNIGSches Symptom,
— Meningitis und 195.
— Polymyositis und 130.
— Trichinose und 130.
Keuchhusten 77.
— Bacillennachweis 78.
— Blutbild 78.
— Bronchopneumonie bei 79.
— Conjunctivalblutungen bei 79.
— Komplikationen bei 78.
— Reizhusten bei Lungentumoren und 77, 308.
— Sublingualgeschwür bei 78.
— Tuberkulose und 79.
— Zentralnervensystem und 78.
Kieferhöhlenempyem und Erysipel 103.
- KIENBÖCKs Phänomen bei Pneumothorax 332.
Kindesalter, s. a. Säuglingsalter,
— Anaemia splenica im 466.
— Anämien im 708
— — alimentäre 709.
— — infektiöse 710.
— Appendicitis und Gastroenteritis im 238.
— Arrhythmia respiratoria im 371.
— Hydrops universalis im 660.
— Kala-azar im 465.
— Kehlkopfrämpfe im 270.
— Kopfschmerzen im 756.
— Leibschmerzen im 536.
— Lungentuberkulose im 169, 174, 185.
— Meningismen bei Pneumonie im 197.
— Myxödem im 738.
— Nierengeschwülste im 645.
— Ödeme, idiopathische im 376.
— Pankreassarkom im 622.
— Peritoniden, lokale, akute im 238.
— Tuberkulinreaktion im 185.
— Typhus im 20.
Klappenfehler, s. Herzklappenfehler.
Klimakterische Blutungen, Arteriosklerose und 340.
Klimakterium, s. Menopause.
Kniegelenkhydrops, intermittierender 734.
Knochenabscesse, typhöse 26.
Knochenbrüche, spontane,
— multiples Myelom und 460, 740.
— Osteoporose und 740.
— Osteopsathyrosis und 735.
Knochenerkrankungen 734.
Knochenmark, Typhusbacillendomestikation im 27.
Knochenmarktumoren, metastatische 646, 705.
— Anaemia perniciosa 705.
— Leukämie und 713.
— Nebennierentumoren und 646.
— Osteomalacie und 740.
KOCH-WECKScher Bacillus und Meningitis 209.
KÖHLERSche Krankheit 728.
Kollapsinduration, nichttuberkulöse in den Lungenspitzen 180.
Koloncarcinom, Obstipation und 609.
Kolontumoren, Wanderniere und 640.
Kongorotprobe bei Amyloid 504.

- Konstitutionsanomalien,
— Anämie, alimentäre der Kinder und 709.
— Diarrhöen, chronische bei 600.
— Herzerkrankungen und 411.
— juvenile und orthostatische Albuminurie und 677.
— Magensekretions(-motilitäts)störungen 565.
Kontusionspneumonie 286, Kopfschmerz 751.
— Anämie und 754.
— Akkommodationskrampf und 753.
— Arteriosklerose und 340, 341, 752.
— Glaukom und 752.
— Infektionskrankheiten und 752.
— Intoxikation und 754.
— Migräne und 755.
— Nebenhöhlenerkrankungen und 754.
— Nephritis und 752.
— Schwielen- 753.
— Steigerung des Liquordruckes und 752.
— Syphilis und 753.
— Trauma und 753.
— Typhus und 13.
— Zirkulationsstörungen und 340, 754.
Kopft trauma,
— Glykosurie und 691.
— Kopfschmerz und 753.
— Meningitis serosa chronica nach 213.
— Tachykardie, paroxysmale nach 364.
KOPPLICKSche Flecken,
— Influenza und 77.
— Masern und 8, 98.
— Röteln und 102.
KORSAKOWSche Psychose,
— Meningismus bei Pneumonie und 198.
— Typhus abdominalis und 29.
Kot, s. Stuhl.
Kotanhäufung, Peritonismen bei 225.
Koterbrechen 217, 255, 257.
Kotkolik 258.
— HIRSCHSPRUNGSche Krankheit und 613.
— Neus und 258.
Krampfanfälle, epileptiforme, Pneumonie und 7.
Krämpfe bei Scharlach 96.
Krampfurämie 665.
Kranio tabes 734.
Krebs, s. Carcinom.
Kreislaufferkrankungen, s. a. Herzerkrankungen 335.
Kreislaufferkrankungen,
— Arterienverschluß, peripherer und 385.
— arteriosklerotische Beschwerden bei 339.
— Cyanose bei 374.
— Funktionsprüfungen 341.
— Klagen, subjektive bei 337.
— Kopfschmerz bei 341.
— Lungenerscheinungen bei 376.
— Magendarmsymptome bei 385.
— Milzinfarkt 382.
— Nervensystem bei 382.
— nervöse (psychische) Störungen bei 340, 384.
— Nierenerkrankungen bei 381.
— Schlagvolumen 341.
— Sputum bei 380.
— Thoraxbau und 368.
— Zwerchfellstand und 433.
Kreislaufinsuffizienz, s. auch Herzinsuffizienz, Herzschwäche.
— ALBRECHTS Verfahren zur Feststellung von 346.
— Aortenton, zweiter, Vergleich mit zweitem Pulmonalton 343,
— Atmung und 376.
— Beschwerden, subjektive bei 337.
— Blutdruck und 343.
— Cyanose bei 342, 374.
— Durst bei 338.
— Dyspnoe bei 376.
— Extrasystolie und 356.
— Funktionsprüfungen 341.
— Herzerkrankungen, nervöse und 445.
— Kachexie bei 338.
— Magendarmsymptome bei 385.
— Menorrhagien bei 338.
— Milchsäurevermehrung im Muskel bei 345.
— Nasenbluten bei 338.
— Nykturie QUINCKES bei 344.
— Ödeme bei 338, 375.
— — latente und ihr Nachweis nach KAUFMANN 344.
— okkulte Blutungen bei 338.
— Pleuraschwarten und 329.
— Polycythämie und 405.
— postdiphtherische 412.
— psychische Störungen bei 384.
— Pulmonalton, zweiter, Vergleich mit zweitem Aortenton 343.
Kreislaufinsuffizienz,
— Pulsbeschleunigung und 343.
— Pulsfrequenzprüfung beim Schlafenden 344.
— Schlafstörungen bei 337.
— Serumfarbe, quantitative Messung der bei 343.
— Stauungskatarrhe bei 337.
— Stauungsleber und ihre Beschwerden bei 338.
— Stauungsniere und 381.
— Stoffwechseluntersuchung bei 345.
— Urinfarbe, quantitative Messung der bei 343.
— Urobilinogenreaktion und 343.
— Venendruckprüfung bei 345.
— Verdauungsbeschwerden bei 337.
— WEBERS plethysmographisches Verfahren zur Feststellung von 345.
Kreislaufkollaps bei Pneumonie 5.
Krisen, tabische,
— Bauchortenaneurysma und 405.
— Hämatemesis und 542.
— Larynx- 270.
— Magenhypertonie und 554.
— Oberbauchschmerz bei 540.
— Peritonitis und 223.
— vesicale 627.
KUPFFERSche Sternzellen der Leber und ihre Funktion 477.
Kyphoskoliose,
— Asthma cardiale und 378.
— pleuritische Reibegeräusche und Rasseln 313.
— Stauungsmilz bei 458.
— Wanderniere und 639.
LANDRYsche Paralyse, Encephalitis epidemica und 79, 85.
— Porphyrinurie und 635.
— Typhus abdominalis und 29.
LANZscher Punkt 234.
Laryngospasmus bei Kindern 270.
Larynx, s. a. Kehlkopf.
LASEGUESches Phänomen bei Ischias 743.
Lävuloseprobe 484.
Lävulose 690.
Leberabsceß 500.
— Amöbenenteritis und 149.
— Durchwanderungspleuritis bei 501.
— Dysenterie und 149.

- Leberabsceß,
 — Ikterus und 501.
 — Probepunktion bei 501.
 — Schmerzen bei 498.
 — Typhus und 26.
 Leberamyloid 503.
 Leberarterienaneurysma 521.
 — Hämatemesis bei 521, 543.
 Leberatrophie, akute gelbe 495.
 — Ascites bei 496.
 — Harnbefund bei 495.
 — Lebercirrhose und 497.
 — Leucin und Tyrosin im Harn bei 496.
 — Malaria und 69.
 — Schmerzen bei 496, 498, 521.
 — Schwangerschaft und 495.
 — Typhus abdominalis und 21.
 Lebercarcinom,
 — Gallenblasentumoren und 516.
 — Lebersyphilis und 512.
 — primäres 504.
 — sekundäres 510.
 — — Cholelithusstein und 525.
 — — Leberechinokokkus, multilokulärer und 511.
 — — Urobilin(ogen)ausscheidung bei 510.
 Lebercirrhose 505.
 — Ascites bei 248, 507.
 — atrophische (LAENNEC) 505.
 — BANTISCHE Krankheit und 490, 506, 508.
 — Blutungen, okkulte bei 545.
 — Bronzediabetes und 474.
 — Diarrhöen bei 624.
 — Hämatemesis bei 542.
 — Hautpigmentationen bei 685.
 — hypertrophische (HANOT) 508.
 — Ikterus bei 506, 586.
 — Lävulose und Galaktoseprobe 484.
 — Leberhyperämie, aktive u. 504, 506.
 — Lebersyphilis und 511.
 — Magendarmsymptome bei beginnender 506.
 — Milzvergrößerung bei 506.
 — Oesophagusvarizen 506.
 — Peritonitis tuberculosa (carcinomatosa) und 508.
 — Pfortaderstauung und 508.
 — Polycythämie und 717.
 — Schmerzen bei 498.
 — Splenomegalische Form (NAUNYN) 506.
 — Stauungsleber und 506.
 Lebercirrhose,
 — WILSONSCHE Krankheit und 507.
 — Zuckergußleber und 242, 329, 508.
 Lebercysten 514.
 Leberdegeneration, fettige, 503.
 Leberechinokokkus 511, 512.
 — Hydatidenschwirren 513.
 — Ikterus bei 509, 513.
 — Lebercirrhose, hypertrophische und 509.
 — Lungenabsceß und 307.
 — Lungenechinokokkus und 311.
 — multilokulärer 511.
 — Perforation des 514.
 — Pleuraerguß und 513.
 — Probepunktion des 514.
 — Schmerzen bei 498.
 — unilokulärer (cystischer) 512.
 — vereiternder 500, 514.
 — Zwerchfellstand bei 513.
 Lebererkrankungen, s. a. Gallenblasen- und Gallenwegerkrankungen
 — Fieber bei 499.
 — Funktionsproben bei 482.
 — Gallensäurenachweis bei 490.
 — Ikterus und 489.
 — physikalische Untersuchung bei 478.
 — Röntgenuntersuchung bei 478.
 — Sauerstoffaufblähung des Abdomens bei 479.
 — Schmerzen bei 498.
 — Verdauungshämoklasieprobe (WIDAL) 483.
 Leberfunktionsprüfungen 482.
 — Eiweißstoffwechsel und 483.
 — Kohlehydratstoffwechsel 484.
 — Urobilin und Urobilinogenproben 485.
 — Verwendung der Duodenalsonde und 486.
 — Wasserstoffwechsel 489.
 Leberhyperämie, aktive 504, 506.
 Leberintoxikationserscheinungen 476.
 Leberlappen, RIEDELSCHER 516.
 Leberpuls 401.
 Leberrupturen, Puls bei 216.
 Lebersarkom 511.
 Leberschmerzen 498.
 Leberschneidrüsen 509.
 — Wanderniere und 640.
 Lebersenkung 502.
 Lebersyphilis 502, 511.
 — Albuminurie bei 512.
 — Amyloidleber und 512.
 — Ascites bei 242, 512.
 — BANTISCHE Krankheit und 474.
 — Fieber bei 193.
 — Ikterus bei 512.
 — Lävulose- und Galaktoseprobe bei 485.
 — Leberabsceß und 502.
 — Lebercirrhose, hypertrophische und 511.
 — Milztumor bei 512.
 — Schmerzen bei 498.
 Lebertumoren,
 — cystische 514.
 — Lävulose- und Galaktoseprobe bei 485.
 — Magentumoren und 547.
 Lebervergrößerung,
 — diffuse, Differentialdiagnose der 502.
 — ungleichmäßige, Differentialdiagnose der 509.
 Leberverwachungen, Schmerzen bei 499.
 Leibschermerz, s. a. Oberbauchschmerz,
 — arteriosklerotischer 441.
 — — als Migräneäquivalent 340.
 — Baucharterienaneurysma u. 404.
 — Coronarsklerose und 340.
 — Darmspasmen und 612.
 — Pankreaserkrankungen u. 615.
 — Peritonitis acuta und 218.
 Leishmaniosen 465.
 Leitungsstörungen des Herzens 358.
 — ADAMS-STOKESSCHER Symptomenkomplex u. ähnliche Zustände bei 360, 441.
 — Bradykardie bei 370.
 — Elektrokardiogramm bei 358.
 — Herzblock 358.
 — ventricular escape bei 359.
 — WENCKEBACHSCHE Periodenbildung bei 358.
 Lepra,
 — Erblindung bei 167.
 — Facialislähmung, doppel-seitige bei 166.
 — Jodkaliwirkung bei 167.
 — WASSERMANNSCHE Reaktion bei 167.
 Leucin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie 496.
 Leukämie 711.
 — Agranulocytose und 52.
 — akute 51, 741.
 — Aleukämien und 459.
 — Aleukien und 52, 714.

- Leukämie,
 — Angina und 52.
 — Blutbefund bei 52, 712.
 — Chlorom und 713.
 — chronische 712.
 — Drüenschwellungen bei 51.
 — Fieberzustände, chronische bei 194.
 — Hautblutungen bei 121.
 — Lebervergrößerung bei 504.
 — lymphatische und myeloidische 51, 712.
 — MENIÈREScher Symptomenkomplex bei 713.
 — Milzvergrößerung bei 458.
 — Monocytenangina und 53.
 — Mundhöhlenerkrankungen und 52.
 — Pleuraergüsse bei 712.
 — Priapismus bei 712.
 — Sepsis und 51.
 — Subleukämie 713.
 — Tumoren, maligne und 713.
 Leukanämien 704.
 Leukocyten, eosinophile 2.
 Leukocytenbild, s. Blutbild,
 — bei BANGScher Krankheit 56.
 Leukocyteinschlüsse DÖHLES bei Scharlach 92.
 Leukopenie, s. Leukocytenbild.
 Leukosarkomatose (STERNBERG) 711.
 Lidödem bei Trichinose 12.
 Linea alba, Hernien der 247.
 Lipämie im Coma diabeticum 694.
 Lipasnachweis im Blut nach RONA 616.
 Lipodystrophia 683.
 Lipidnephrose 669.
 Liquor, s. a. Spinalpunktat,
 — Encephalitis epidemica 84.
 — Eosinophilie bei Cysticercenmeningitis 212.
 — HEINE-MEDINSche Krankheit und 10.
 — Hirnaneurysma und 201.
 — Kopfschmerzen durch Drucksteigerung des 752.
 — Urämie und 666.
 Lues, s. Syphilis.
 Luftröhre, s. Trachea.
 Luftschlucken, habituelle 569.
 Lumbago, Ischias und 747.
 Lunge, Fremdkörper der 274.
 — Höhlenbildungen in der 304.
 — Kreislaufferkrankungen u. 376.
 — Leberechinokokkus, Perforation in die 514.
 Lungenabsceß 306.
 — Empyem und 307.
 Lungenabsceß,
 — Hämoptoe bei 276.
 — Lungenechinokokkus und 307.
 — Lungentuberkulose u. 307.
 — Pneumothorax bei 330.
 — Sputum bei 307.
 Lungenaktinomykose 303.
 Lungenatelektasen, Bronchopneumonien und 291.
 Lungenblutungen, s. Hämoptoe.
 Lungencarcinose, miliare, Röntgenbild der 40.
 Lungenechinokokkus 311.
 — Hämoptoe bei 311.
 — klinische Erscheinungen des 311.
 — Komplementablenkungsreaktion bei 311.
 — Lungenabsceß und 307.
 — Lungentuberkulose und 312.
 — Pleuraergüsse bei 311.
 Lungenembolie, Asthma cardiale und 380.
 — Pleuraergüsse und 326.
 — Sputum bei 380.
 Lungenemphysem,
 — Asthma cardiale und 378.
 — Atmung bei 283.
 — Dyspnoe bei 283.
 — Herz bei 386.
 — Herzinsuffizienz bei 431.
 — Myocarditis chronica und 432.
 — Spitzenaffektion, nicht tuberkulöse bei 180.
 Lungengangrän 305.
 — Bronchitis putrida und 305.
 — Diabetes mellitus und 306.
 — Hämoptoe bei 276.
 — Leberabsceß und 500.
 — Lungeninfarkt und 306.
 — Pneumonia crouposa und 306.
 — Sputum bei 306.
 Lungenhypostasen,
 — Bronchopneumonie und 291.
 Lungeninduration, braune,
 — Herzfehlerzellen bei 380.
 Lungeninfarkt,
 — Hämoptoe bei 277.
 — Lungengangrän nach 306.
 — Pneumonia crouposa und 285.
 Lungenkavernen 304.
 — bronchiektatische 308.
 — Hämoptoe bei 276.
 — Lungenabsceß und 307.
 — Lungenbestandteile im Sputum bei 304.
 — Lungengangrän und 305.
 — Lungensyphilis und 301.
 Lungenkavernen,
 — Lungentuberkulose und 292, 296.
 — Pneumothorax und 333.
 — Röntgenbild bei 304.
 Lungenmilzbrand 287, 291.
 — Hämoptoe bei 276, 291.
 Lungenödem,
 — Arteriosklerose und 439.
 — Auswurf, blutiger bei 278.
 — Expektorations, albuminöse bei 326.
 — Pneumonie, croupöse und 5, 289.
 — Sputum bei 380.
 Lungenpest 291.
 Lungenrotz 291.
 Lungenspitze, s. a. Lungen-tuberkulose,
 — Exspirium, verlängertes bei gesunden 181.
 — Schallqualitäten über der und deren Erklärung 179.
 — KRÖNIGSche Schallfelder 178.
 Lungenspitzenkrankungen, nicht tuberkulöse 291.
 Lungenstarre, Atemstörungen und 278.
 Lungensteine, 275.
 — Hämoptoe bei 287.
 Lungenstreptothrix 303.
 Lungensyphilis 301:
 — Hämoptoe bei 276, 301.
 — Kavernenbildung bei 301.
 — Röntgenbild bei 302.
 Lungentuberkulose 168.
 — Allergie, Begriff der 170, 185.
 — Aminosäuren im Blut bei 300.
 — Anämie bei 708, 710.
 — anergische Reaktion bei 185, 187.
 — Atropinverfahren, EHRMANN'S zum Nachweis von 185.
 — Auscultation bei 180, 293.
 — Bacillennachweis 183.
 — BASEDOWSche Krankheit und 189.
 — Blutbild bei 188, 296.
 — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei 299.
 — — und Tuberkulinreaktion 299.
 — Bronchialdrüsentuberkulose und, s. a. Hilusdrüsentuberkulose 174.
 — Bronchitis chronica (fibri-nosa, pseudofibrinosa) und 184.
 — Chlorose und 699.
 — cirrhotische Form der 293.

- Lungentuberkulose,**
 — Conjunctivitis lateralis als Frühsymptom bei 185.
 — Cucullarislähmung und 177.
 — Diazoreaktion bei 300.
 — Druckempfindlichkeit bei 177.
 — Drüsenschwellungen, nicht tuberkulöse bei 174.
 — Eigenharnreaktion bei 300.
 — Einteilung der 170.
 — — anatomische 292.
 — — klinische 296.
 — Eiweißquotient, Bestimmung des bei 299.
 — Epituberkulose bei 170.
 — Erstinfektion mit 168.
 — Exsudate im Interlobärspace bei 170.
 — exsudative Formen der 292.
 — Fiebertverlauf bei 176.
 — Frühdiagnose der 173.
 — Frühfiltrat 171.
 — — Ausbreitung der 182, 292.
 — Frühkavernen bei 171, 292.
 — GOLDSCHIEDER'Sche Wellenwertperkussion bei 179.
 — Greisenalter und 183.
 — Grippe und 173.
 — Habitus asthenicus (phthisicus) 175, 176, 177.
 — Halsrippe und 180.
 — Hämoptoe und 181, 276.
 — Herzinsuffizienz bei 431.
 — Hilusdrüsentuberkulose 174.
 — Hilusschatten, Verbreiterung des bei chronischen Lungenstauungen und 174.
 — Infiltrate, nicht tuberkulöse bei 170.
 — infraclaviculärer Herd bei 171.
 — Inspektion bei 176.
 — Intercostalräume bei 177.
 — Kavernen 296.
 — KREUZFUCHS'Sches Phänomen bei 182.
 — KRÖNIG'Sche Felder bei 178.
 — Lungenabsceß und 307.
 — Lungenechinokokkus und 312.
 — Lungensteine und 275.
 — Lungentumor und 183.
 — Lymphdrüsenschwellungen bei 178.
 — Magendarmsymptome bei 532.
 — MATÉFI-Reaktion bei 299.
 — Miliartuberkulose und 185.
- Lungentuberkulose,**
 — Muskelspannungen bei 177, 184.
 — Ophthalmoreaktion bei 186.
 — opsonischer Index bei 188.
 — Palpation bei 177.
 — Perifokale Herde bei 170.
 — Perkussion bei 178.
 — Permanganatreaktion bei 300.
 — Pleuritis bei 170.
 — Pneumonien, chronische u. 300.
 — primäre Herde der 172.
 — Primärherd (GHON) der 168.
 — — Infiltrationen um den 170.
 — Primärkomplex der 174 f.
 — proliferierende Formen der 293.
 — Pulmonalstenose und 406.
 — Reinfekt bei 171.
 — Röntgenbild bei 182, 294.
 — Schlüsselbeingruben bei 177, 178.
 — Serodiagnostik 188.
 — Skoliose und 177, 181.
 — Spitzenaffektionen bei 175.
 — Spitzenemphysem, kollaterales bei 180.
 — Spitzenherde von SIMON und PUHL bei 172.
 — Sputum bei 183.
 — — Eiweißgehalt des 184.
 — — Zellarten im 185.
 — Stimmfremitus bei 293.
 — Tuberkulinreaktion bei 185.
 — TURBANSCHES Schema der 292.
 — WILDBOLZ'Sche Eigenharnreaktion bei 300.
 — WILLIAMS'Sches Zeichen bei 182.
- Lungentumoren 308.**
 — Blutbild bei 310.
 — Fieber bei 308.
 — Hämoptoe bei 277.
 — Pleuraergüsse, blutige bei 308, 321.
 — Röntgenbild bei 309.
 — Sputum bei 308.
 Lupus der Nase, Lepra und 167.
- Lymphadenosen, aleukämische 459.**
Lymphangioma cysticum, Peritonitis chronica und 243.
Lymphdrüsen, abdominale, akute Vereiterung der 502.
Lymphdrüsenschwellung,
 — Halsentzündungen u. 135.
 — leukämische 51.
- Lymphdrüsenschwellung,**
 — Milzextirpation und 455.
 — Mumps und 139.
 — Pest und 12.
 — STILL'Sche Krankheit und 128.
Lymphocytose, s. Blutbild.
Lymphogranulomatose, Lymphoma malignum (HODGKIN'Sche Krankheit, malignes Granulom) 460.
 — abdominaler Typ 461.
 — Amyloidniere bei 670.
 — Blutbild bei 462.
 — Endocarditis lenta und 191.
 — Eosinophilie bei 462.
 — Fieberzustände, chronische bei 194, 461, 463.
 — Hautinfiltrationen bei 460.
 — Hautpigmentationen und 460.
 — Hirnnervenlähmungen bei 213.
 — Leukämie und 713.
 — Magendarmstörungen bei 460.
 — Milzschwellung bei 460.
 — Pulsverlangsamung 15.
 — Recurrenzlähmung bei 268.
 — Trachealkompression durch 272.
 — Tuberkulose und 462.
 — Typhus abdominalis und 15.
- Lymphosarkom, Milztumor bei 471.**
Lyssa 161.
 — Bulbärparalyse und 162.
 — Hysterie und 162.
 — Tetanus und 160, 162.
- MAC BURNEYSCHER Punkt, Appendicitis und 234.**
Macrogenitosomia praecox, epiphysäre Fettsucht und 682.
Magen, Achylie 559, 582.
 — Acidismus 561.
 — Aciditätsbeschwerden 561.
 — Atonie 549.
 — Hypersekretion und Hyperacidität 557.
 — konstitutionelle Anomalien und 565.
 — Langmagen 550.
 — Motilitätsstörungen 548.
 — Neurosen 567.
 — Palpation 546.
 — peristaltische Funktion 548.
 — Reiz- 574.
 — Röntgenuntersuchung, s. a. bei den einzelnen Magenkrankungen 549, 572.

- Magen,**
 — Sanduhr- 577.
 — Sekretionsstörungen 556.
 — Stauung, große und kleine 554.
 — Tonus 549.
 — Tricho- (Phyto-) bezoare 590.
 Magenatonie 549, 551.
 — Langmagen bei 550.
 — Sekretionsstörungen bei 554.
 Magenaufblähung, diagnostische 548.
 Magenbewegung, Störungen der, s. Magenmotilitätsstörungen.
 Magenblutungen, s. Hämatemesis.
 Magencarcinom 581.
 — Achylie bei 582.
 — Anämie, perniziöse und 581.
 — Anamnese bei 581.
 — Blutbild bei 583.
 — Blutzucker bei 583.
 — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 583.
 — Fieber bei 582.
 — Fieberzustände, chronische bei 195.
 — Hämatemesis bei 542.
 — Harnreaktionen bei 583.
 — juveniles 587.
 — Mageninhaltsuntersuchung bei 582.
 — Magensarkom und 587.
 — okkulte Blutungen bei 545, 582.
 — Röntgenuntersuchung bei 584.
 — — Täuschungsmöglichkeiten der 586.
 — SALOMONSche Probe bei 583.
 — Serumreaktionen im Blut bei 583.
 — Urobilinogenprobe im Kot bei 582.
 — Wasserversuch bei 583.
 Magendarmerkrankungen, s. a. Gastroenteritis,
 — akute 140.
 — Hämatemesis bei 542.
 — konstitutionelle 565.
 — Oberbauchschmerz bei 534.
 — okkulte Blutungen bei 543.
 Magendarmsymptome bei anderen Erkrankungen 532.
 — cerebrale Erkrankungen 534.
 — chronisch fieberhafte Erkrankungen 532.
 — Gicht 533.
 — Helminthiasis 533.
- Magendarmsymptome,**
 — Intoxikation, chronische 533.
 — Lebercirrhose 533.
 — Lungentuberkulose 532.
 — Nephritis 532.
 — Oesophaguserkrankungen 534.
 — Peritonealerkrankungen 533.
 — Schwangerschaft 533.
 — Zirkulationsorgane 533.
 Magendickdarmfisteln, Kot-
 erbrechen bei 255.
 Magendilatation,
 — akute, Oberbauchschmerz bei 535.
 — — Magenperistaltik bei 546, 551.
 — — Typhus abdominalis u. 23.
 — atonische 551.
 Magenerkrankungen,
 — Aciditätsbeschwerden bei 561.
 — Gesamthabitus bei 545.
 — Hämatemesis (s. a. diese) bei 542.
 — Kalkanurie und 566.
 — konstitutionelle 565.
 — Oberbauchschmerz bei 534.
 — Palpation bei 546.
 — Phosphaturie und 566.
 — Plätschergeräusche bei 547.
 — seltene 587.
 Magengeschwür 574.
 — Aciditätsbeschwerden bei 561.
 — Capillarmikroskopie bei 575.
 — Einrollung bei 579.
 — Folgezustände 580.
 — Gastritis chronica bei 571.
 — Gastroskopie bei 576.
 — Hämatemesis bei 542.
 — HEADSche Zone bei 575.
 — Hyperacidität (-sekretion) bei 561, 575.
 — Luftschluck, habituelle und 569.
 — okkulte Blutungen bei 545, 575.
 — Pankreas und 617.
 — Perforationsperitonitis bei 535.
 — perigastrische Verwachsungen und 580.
 — Riegelsymptom bei 580.
 — Röntgenbefund bei 576.
 — Sanduhrmagen 577.
 — Schmerzen bei 574.
 — Sechsstundenrest bei 579.
 — Soorpilz und 575.
 — Urinalkalisierung (BÁLINT) und 575.
- Magengrenze, untere, Bestimmung der 550.**
 Mageninhalt,
 — BOAS-OPPLERSche Bacillen im 556.
 — Magencarcinom und 582.
 — Magenlues und 589.
 — Sarcine im 556.
 — Schleim im 571.
 — Stauung und 556.
 Magenmotilitätsstörungen 548.
 — Atonie 549.
 — Entleerungszeit 552.
 — Hypertonie 551.
 — Hypnose und 555.
 — Konstitutionsanomalien u. 565.
 — Peristaltik 548.
 — Pneumatosis cystoides und 556.
 — Pylorusstenose 555.
 — Sechsstundenrest bei 579.
 — Stauung, große und kleine bei 554.
 — Stauungsperistaltik 551.
 Magenneurosen 567.
 — Luftschluck, habituelle 569.
 Magenpol, unterer, Tiefstand des 550.
 Magensaftfluß 557.
 — Krisen, tabische und 561.
 — Migräne und 561.
 — Ulcus duodeni und 561.
 Magensafttitration 558.
 Magensarkom 587.
 Magenschmumpfung,
 — scirröse 586.
 — syphilitische 588.
 Magensekretionsstörungen 556.
 — Achylie, s. d.
 — Acidismus 561.
 — Aciditätsbeschwerden 561.
 — Alkoholprobetrunk 557.
 — Anacidität, s. Achylie.
 — Coffeinprobetrunk 557.
 — EWALDSches Probefrühstück 557.
 — fraktionierte Ausheberung 557.
 — Heterochylie 557.
 — Histaminversuch 559.
 — Konstitutionsanomalien und 565.
 — Neutralrotversuch 559.
 — Superacidität und Supersekretion 557.
 Magenstraße, WALDEYERS 548.
 Magensyphilis 588.
 — Lederflaschenform bei 589.
 — Röntgenbefund bei 588.
 — Schmerzen bei 589.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 590.

- Magentuberkulose 587.
 Magentumoren 547.
 — Gallenblasentumoren und 547.
 — kontrahiertes Colon und 547.
 — Lebertumoren und 531, 547.
 — Pankreastumoren und 547, 618.
 — retroperitoneale Tumoren und 547.
 — RIEDELScher Tumor und 618.
 — syphilitische 589.
 — Trichobezoar und 590.
 Magenverwachsungen 552, 580.
 — Rechtsdistanz, vergrößerte bei 552, 581.
 — Zackenbildung an der kleinen Kurvatur bei 580.
 Magersucht,
 — hypophysäre 681.
 — Pankreaserkkrankungen und 615.
 Makroglobulie, Herzfehler, angeborene und 405.
 Malaria 61.
 — Aldehydreaktion und 71.
 — Anämie bei 708.
 — BANTISCHE Krankheit und 70.
 — Blutbild bei 70.
 — Chininwirkung und ihre diagnostische Bedeutung bei 69.
 — Cholecystitis (-angitis) und 69.
 — chronische und ihre Diagnose 69, 71.
 — Colipyelitis (-cystitis) und 49.
 — Delirien bei 64.
 — Diazoreaktion bei 71.
 — Fieberverlauf bei 60, 61.
 — Gelbgießerfieber und 67.
 — Hämoglobinurie und 72, 634.
 — Harnbefund bei 71.
 — Hautblutungen mit 122.
 — Hautpigmentationen bei 686.
 — Ikterus bei 71, 493.
 — Kachexie bei 69.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 71.
 — Maltafieber und 55.
 — MAURERSche Perniciosafleckung der Erythrocyten 66.
 — Milzvergrößerung bei 62, 69, 71.
 — Mischinfektion mit Typhus abdominalis 31.
 — Nephritis bei 71.
- Malaria,**
 — Neuralgien bei 69.
 — Plasmodien, Nachweis 64f.
 — Plasmodienprovokation 71.
 — Quartanaplasmodien 65.
 — Salvarsan bei 71.
 — SCHÜFFNERSche Tüpfelung der Quartana-Schizonten 65.
 — Schwarzwasserfieber und 72, 634.
 — Tertiana, Meningokokkensepsis und 67.
 — Tertianaplasmodien 65.
 — Tropica 64, 65.
 — — basophile Körnelung der Erythrocyten 66.
 — Typhus und 19, 66, 69.
 — Urobilin(ogen)urie bei 71.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 69, 71.
 Malarialeber 504.
 Malignes Granulom, s. Lymphogranulomatose.
 Maltafieber 53.
 — Endocarditis lenta und 191.
 — Erreger des 55.
 — Fieberzustände, chronische und 195.
 — Gelenkrheumatismus u. 55.
 — Granulomfieber und 59.
 — Milztumor bei 53.
 — Recurrens und 59.
 Malum coxae senile 725.
 Mandeln, s. Tonsillen.
 Mandelpröpfe 133.
 Marschalbuminurie 676.
 Masern 98.
 — Aussparungsphänomen bei 99.
 — Blutbild bei 99.
 — Bronchopneumonie bei 289.
 — Dengue und 100.
 — Diarrhöen bei 100.
 — Diazoreaktion bei 99.
 — Diphtherie und 100.
 — Enanthem bei 98.
 — Exanthem bei 98, 88.
 — Fieberverlauf bei 98.
 — Fleckfieber und 99.
 — hämorrhagische 100.
 — Impfblattern und 99.
 — Inkubation bei 98.
 — KOPLIKsche Flecken 8, 98.
 — Miliartuberkulose nach 101.
 — Nachkrankheiten bei 101.
 — Paratyphus und 100.
 — Pocken und 99.
 — Pseudocroup und 101.
 — Röteln und 101.
 — Scharlach und 101.
 — Schlammfieber und 100.
 — Syphilis und 100.
- Masern,**
 — Tuberkulinanergie bei 99.
 — Tuberkulose und 101.
 — Variola 99.
 — Vorschlagfieber 98.
 — WEILSche Krankheit und 100.
 Massenblutungen in das Nierenlager 382.
 — Arteriitis nodosa und 382, 448.
 — Hämaturie bei 633.
 Mastdarmcarcinom 605.
 — ischiasähnliche Schmerzen bei 606, 746.
 Mastdarmerkrankungen, leukämische 607.
 Mastdarmerosionen, hämorrhagische 607.
 Mastdarmpolypen 608.
 Mastdarmprolaps 608.
 — Blasenstein und 632.
 Mastdarmstrikturen (Geschwüre), syphilitische 607.
 Mastdarmtuberkulose 608.
 Maul- und Klauenseuche, Pustelbildung bei 123.
 MÄCKELSCHEs Divertikel,
 — Obstipation und 614.
 Mediastinaltumoren,
 — Aortenaneurysma und 393.
 — Cyanose bei 375.
 — Intercostal neuralgie und 749.
 — Lungentumoren und 308, 309.
 — Recurrenslähmung bei 268, 401.
 — Trachealkompression durch 273.
 Mediastinitis 325.
 — Pericarditis und 452.
 — Pneumonia crouposa und 289.
 Mediastinopericarditis, schwierige 452.
 — BROADBENTSches Zeichen bei 453.
 — Brustwand, diastolisches Verschleudern der 397, 434.
 — Pulsus paradoxus und 374.
 — Röntgenuntersuchung bei 434, 452.
 — Zuckergußleber und 453.
 Medusenahaut, s. Caput medusae,
 Melanurie 636.
 MENIÈREScher Symptomenkomplex,
 — Leukämie und 713.
 — Polycythämie und 715.
 Meningealtuberkulose, s. Meningitis tuberculosa.

- Meningismen 195, s. a. Meningitis,
 — Bleivergiftung und 202.
 — Collinfektion und 198.
 — Helminthiasis und 202.
 — Hysterie und 198.
 — Infektionskrankheiten und 195.
 — Influenza und 198.
 — Menstruation und 201.
 — Parotitis epidemica und 202.
 — Pneumonia crouposa und 197.
 — Pocken und 115.
 — Scharlach und 96, 199.
 — Schwangerschaft und 201.
 — Sektionsbefunde bei 196.
 — Spinalpunktat bei 196.
 — Typhus abdominalis und 199.
- Meningitis 195, s. a. Meningismen,
 — aktinomykotische 212.
 — akute 195.
 — Allgemeinerscheinungen 195.
 — Aurikularisphänomen bei 196.
 — Bakterienbefunde 207.
 — basale Formen 211.
 — Bauchdeckenspannung (Kahnbauch) bei 208.
 — Biotsches Atmen bei 195.
 — Bradykardie bei 371.
 — BRUDZINSKISCHES Phänomen bei 195.
 — cerebropinalis, s. Meningokokkenmeningitis,
 — chronische 210.
 — Cysticercen 212.
 — Durahämatom bei 214.
 — Encephalitis epidemica u. 84, 197.
 — epidemica, s. Meningokokkenmeningitis.
 — Fleckfieber und 108.
 — Gelenkrheumatismus 124.
 — Hefeinfektion und 206.
 — Helminthiasis und 202.
 — Hirnaneurysmen und 200.
 — Hydrocephalus als Ausgangsstadium 213.
 — Influenza und 76, 198.
 — KERNIGSCHES Symptom bei 195.
 — KOCH-WEEK scher Bazillen und 209.
 — Meningismen und 195.
 — Meningomyelitis und 210.
 — Obstipation bei 195.
 — otogene 197, 209.
 — Pachymeningitis 211.
 — Parotitis epidemica 202.
 — Perimeningitis purulenta 209.
- Meningitis,
 — Pneumokokkenmeningitis 197, 208.
 — Poliomyelitis acuta und 213.
 — Pseudocysten bei 211.
 — rhinogene 197.
 — serosa 196, 213.
 — Spinalpunktion (Punktat) 196, 203, 204, 206, 207, 209.
 — syphilitica und 205.
 — sympathica 197.
 — Tetanus und 161.
 — Trichinose und 132.
 — tuberculosa 202.
 — — Blutbild bei 203.
 — — Detrusorlähmung bei 205.
 — — Diazoreaktion bei 203.
 — — Fontanellenspannung bei 205.
 — — HEINE-MEDINSche Krankheit und 11.
 — — Lebensalter und 204.
 — — Liquor 203.
 — — Magendarmsymptome bei 202.
 — — Miliartuberkulose und 37, 202.
 — — Pulsverlangsamung bei 203.
 — — Spinalpunktat bei 203.
 — — Tierversuch bei 204.
 — — Typhus abdominalis u. 203.
 — — Typus inversus der 203.
 — — WASSERMANNsche Reaktion und 204.
 — — Zuckergehalt des Liquors bei 204.
 — Typhus und 25, 199.
- Meningokokkenmeningitis 206.
 — Anfangsstadium 9, 206.
 — Ausgänge 209.
 — Blutbild bei 208.
 — Exantheme bei 15, 115, 207.
 — Fieberverlauf bei 208.
 — Fleckfieber und 108, 207.
 — Herderscheinungen bei 208.
 — Herpes bei 9, 207.
 — Meningokokkennachweis 207.
 — Pneumonie, croupöse und 7, 9, 208.
 — Pocken und 115.
 — Rheumatoide bei 127.
 — und Sepsis 207.
 — Spinalpunktat bei 206.
 — Tetanus und 161.
 — Typhus abdominalis und 16, 25.
- Meningomyelitis 210.
 Meningotyphus 25, 206.
 Menopause,
 — Fettsucht und 680.
 — Kreislaufstörungen in der 429.
 Menorrhagien,
 — Chlorose und 698.
 — Kreislaufinsuffizienz und 338.
 Mesenterialarterienaneurysma, Oberbauchschmerz bei 537.
 Mesenterialcyste, Hydronephrose und 643.
 Mesenterialdrüsenentzündung, Oberbauchschmerz bei 541.
 Mesenterialdrüsentuberkulose (Tabes mesaraica) 599.
 Mesenterialgefäßembolie (Thrombose),
 — Hämatemesis bei 542.
 — Ileus und 261.
 — Oberbauchschmerz bei 535.
 Mesenterialgefäßsklerose, Oberbauchschmerz bei 536.
 Messerschleiferpneumonie 286.
 Metamyelocyten bei Infektionskrankheiten 2.
 Meteorismus,
 — Chlorose und 698.
 — Fleckfieber und 106.
 — Ileus und 256, 259, 260.
 — Lebercirrhose und 506.
 — Stauungs- 250.
 — Typhus abdominalis 15.
 Methämoglobinämie, Cyanose und 375.
 Methylalkoholvergiftung 143.
 Migräne und Migräneäquivalente 755.
 — Erblindung durch 755.
 — Flimmerskotom bei 755.
 — Polycythämie und 715.
 — Tachykardie, paroxysmale und 364.
 — Urina spastica und 756.
 Miliare Carcinose, Miliartuberkulose und 40.
 Miliaria cristallina bei Polymyelitis 10.
 Miliartuberkulose,
 — akute 34.
 — Allgemeineindruck bei 35.
 — Atmung bei 35.
 — Augenhintergrund bei 37.
 — Bacillenbefund im Blut bei 41.
 — Blutbild bei 36.
 — Carcinosis miliaris pulmonum, Differenzierung im Röntgenbild 40.
 — Chalicosis pulmonum und 38.
 — Diazoreaktion bei 36.
 — Fieberverlauf bei 35.

- Miliartuberkulose**,
 — Hauttuberkulide 37.
 — Herpes bei 37.
 — Masern und 101.
 — Meningitis tuberculosa und 37, 202.
 — Milzschwellung bei 36.
 — Myeloblastenleukämie und 37.
 — Peribronchitis caseosa, Differenzierung im Röntgenbild 38.
 — Pseudoleukämie und 41.
 — Puls bei 36.
 — Röntgenbild bei 37.
 — Roseola bei 37.
 — Spinalpunktion bei 41.
 — Tuberkulinreaktion bei 41.
 — Typhus abdominalis und 17, 35.
 — Urogenitaltuberkulose und 35.
Milz 455.
 — Abscesse der 457.
 — Adrenalinversuch und 455.
 — Bauchfelltuberkulose und 240.
 — Blutbildung und 454, 460.
 — Blutvolum und 454.
 — Cysten der 471.
 — Echinokokkus der 471.
 — Eisenstoffwechsel und 454.
 — Embolie 457.
 — — Durchwanderungspleuritis bei 325, 457.
 — Funktion und Funktionsprüfung 455.
 — Geschwülste der 471.
 — Jollykörperchen nach Exstirpation der 455.
 — Palpation der 455.
 — Perkussion der 456.
 — Punktion der 456.
 — Schmerzen von seiten der 457.
 — Stauungs- 458.
 — Torsion der 457.
 — Tumor der Milz, s. Milzvergrößerung,
 — Urobilinogen im Kot und 455.
 — Wander- 457.
Milzabsceß, Recurrens und 58, 457.
Milzarterie, Aneurysma der 404.
Milzbrand 164.
 — Bronchopneumonie und 289.
 — Darmgeschwüre bei 595.
 — Erysipel und 104, 164.
 — Gastroenteritis und 142, 165.
 — Noma und 164.
 — Rotz und 163, 164.
Milzkrankungen 454.
- Milzextirpation, BANTISCHE** Krankheit und 473.
 — Blutbild bei 455.
 — Icterus haemolyticus und 469.
 — Jollykörperchen bei 455.
 — Polycythämie und 455.
 — Splenomegalie, Typ GAUCHER und 470.
Milzkrisen, Gallensteinkolik und 522.
 — hämolytischer Icterus und 190, 469.
 — Oberbauchschmerz und 539.
Milzpuls 401.
Milzruptur, Infektionskrankheiten und 458.
 — Typhus abdominalis und 21.
Milztuberkulose, Peritonitis tuberculosa und 241.
 — Polycythämie und 464.
 — Sepsis und 50, 464.
 — Typhus abdominalis und 464.
Milzvergrößerung (-schwellung, -tumor),
 — ALBERT-SCHÖNBERG'sche Krankheit und 460.
 — Aleukämie und 459.
 — Amyloid und 464.
 — Anaemia haemolytica und 466.
 — — perniciosa 190, 465, 466.
 — Anémie splénique myéloide Aubertin und 466.
 — Angiosarkom und 471.
 — Ascites und 241.
 — BANTISCHE Krankheit und 473.
 — Bronzediabetes und 474.
 — Cerebrospinalmeningitis u. 207.
 — Chlorome und 460.
 — Cholera asiatica 146, 147.
 — — nostras 144.
 — Diabetes mellitus 471.
 — Drüsenschwellungen und 458.
 — Dysenterie und 151.
 — Endocarditis lenta 190.
 — bei Febris herpetica 7.
 — Fleckfieber und 106.
 — Fünftagefieber 59.
 — GAUCHER'S Typus der 470.
 — Granulom, malignes und 460.
 — Hydronephrose und 642.
 — Icterus haemolyticus 466.
 — Infektionskrankheiten und 458.
 — Influenza und 73.
 — Kala-Azar und 465.
 — Kinderanämien und 465.
- Milzvergrößerung (-schwellung, -tumor),**
 — KUNDRATS Lymphosarkomatose 471.
 — Leberabsceß und 457.
 — Leberatrophie, akute gelbe 495.
 — Lebercirrhose 458.
 — Leukämie und 51, 458.
 — Lymphogranulomatose und 460.
 — Malaria und 62, 69, 464.
 — Maltafieber und 53.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Milzvenenthrombose u. 472.
 — bei M. BANG 56.
 — Myelome, multiple und 459.
 — Nebennierentumoren und 645.
 — NIEMANN-PICK'sche Krankheit und 470.
 — Nierentumoren und 456.
 — Paratyphus und 33.
 — Periarthritis nodosa und 448.
 — Pfortaderthrombose 472.
 — Pneumonie, zentrale und 5.
 — Pocken und 111.
 — Polyarthrits rheumatica und 124, 128.
 — Polycythämie und 458.
 — Rachitis 465.
 — Recurrens und 56.
 — Röteln und 102.
 — Sepsis und 43.
 — spodogener 454.
 — STILLSche Krankheit und 128.
 — Syphilis und 193, 464.
 — Tuberkulose, s. Milztuberkulose,
 — Typhus abdominalis und 13, 30.
 — unklare Fälle von 475.
 — WEIL'Sche Krankheit und 157.
MINORSCHES Zeichen bei Ischias 745.
Mischinfektionen, Fleckfieber und 58.
 — Recurrens und 58.
 — Ruhr und 154.
 — Typhus abdominalis und 31.
Mitralfehler, Cyanose bei 374.
 — Herzfehlerzellen bei 380.
 — Röntgenbilder bei 388.
Mitralinsuffizienz,
 — Röntgenbild bei 388.
Mitralstenose,
 — Aorteninsuffizienz und 402.
 — Leberpuls bei 401.
 — Lungenblutungen bei 380.
 — Recurrenslähmung bei 268, 401.

- Mitralstenose,
— Röntgenbild bei 388.
— Schwirren, diastolisches bei 401.
— Spitzentuberkulose, Täuschungsmöglichkeiten bei 177.
— präsysolisches Geräusch bei und seine Entstehung 402.
— Vorhofflimmern bei 363.
Mittelohrentzündung,
— Typhus abdominalis und 25.
MOELLER-BARLOWsche Krankheit, Anämie bei 709.
Mongoloide Idiotie 737.
Monocytenangina 53.
— PLAUT-VINCENTSche Angina und 137.
Morbus Basedow s. BASEDOWsche Krankheit,
— coeruleus 405.
MORGAGNISCHE Form der Bradykardie 360, 371.
MOUTAND-MARTINSches Zeichen bei Ischias 743.
MUCHSche Granula, Sputumuntersuchung auf 183.
Mühlradgeräusch bei Pneumoperikard 452.
MÜLLERScher Versuch, Pulsus paradoxus und 373.
Multiple Sklerose, Encephalitis epidemica und 85.
Mumps (s. a. Parotitis),
— Blutbild bei 139.
— Hodenentzündung bei 139.
— Inkubationszeit des 138.
— Oberbauchschmerz und 536.
Mundgeschwüre, tuberkulöse 134, 138.
Mundhöhle, Beläge und Entzündungen der 133.
Mundschleimhaut,
— ADDISONsche Krankheit 683.
Mundsepsis 47, 192.
— Endocarditis lenta und 192.
— Fieber bei 193, 194.
— Gelenkrheumatismus und 125.
— Myocarditis chronica und 413.
— Nephritis im Anschluß an 673.
Muskelabszesse, typhöse 27.
— Schutzgeimpfte und 32.
Muskelerkrankungen, akute, fieberhafte 128.
— Dermatomyositis 128.
— hämorrhagische 128.
— luetische 132.
Muskelerkrankungen, akute, fieberhafte,
— Metastasen, septische und 44, 129.
— Polymyositis 128.
— Rotz und 129.
— Trichinose und 129, 131.
— tuberkulöse 132.
Muskellähme bei Trichinose 12, 131.
Muskelrheumatismus, Trichinose und 130.
Muskelschmerzen,
— Gicht und 722.
— Ischias und 746.
Muskelspannungen,
— Appendicitis und 234.
— Lungentuberkulose und 177.
— Peritonitis, allgemeine, akute und 217.
Muskelsyphilis, Polymyositis und 132.
Muskeltrichinose 129, 131.
Muskeltuberkulose 132.
— Rotz und 163.
Myalgien, gichtische 723.
Myasthenie, Encephalitis epidemica und 86.
Myelitis, diffuse, Encephalitis epidemica und 85.
Myeloblastenleukämie 51, 712.
— Miliartuberkulose und 36.
Myelocyten bei Infektionskrankheiten 2.
Myelocytenleukämie 712.
Myeloische Aleukämie 459.
— Leukämie 711.
Myelome, multiple 459, 740.
— BENCE-JONESScherEiweißkörper bei 460, 740.
— Milztumor bei 459.
— Osteomalacie und 740.
Myelosen, aleukämische 459.
Myokarditis,
— Arrhythmien bei 430.
— Blutdruck bei 431.
— chronische postinfektiöse der 413.
— diphtherische und 426.
— Gelenkrheumatismus und 412.
— Herzfigur bei 430.
— Herzgeräusche bei 430.
— Influenza und 76.
— Lungenkrankheiten, chronische und 431.
— Perikarditis und 414.
— posttyphöse 31.
— primäre akute bei Infektionen 411.
— Sepsis und 412.
— syphilitische 431.
— Trichinose und 132.
— Tuberkulose und 431, 432.
— Vorhofflimmern bei 431.
Myxödem 736.
— Blutbild bei 736.
— Eiweißgehalt des Blutes bei 736.
— Elektrokardiogramm bei 736.
— hypolemnale Faserringe bei 736.
— inkomplete Formen 737.
— mongoloide Idiotie und 737.
— Rachitis tarda und 738.
— Viscosität des Blutes bei 736.
Nackensteifigkeit bei Poliomyelitis 10.
Nahrungsmittelvergiftung,
— Gastroenteritis acuta bei 140.
— Trichinose und 131, 140.
Narkolepsie, Encephalitis epidemica und 86.
Narkose,
— Albuminurie nach 676.
— Bronchopneumonie nach 289.
— Chloroform-, TROMMERSche Probe nach 689.
Nasenbluten,
— Fleckfieber und 109.
— Gicht und 722.
— Kreislaufinsuffizienz und 338.
— okkulte Blutungen und 544.
— Polycythämie und 715.
— Typhus abdominalis und 21.
— Urämie und 667.
— WEILSche Krankheit und 157.
Nasenerkrankungen,
— Meningitis und 197.
Nasenerysipel 103.
— Empyem der Highmorschöhle 104.
Nasennebenhöhlenerkrankungen,
— Fieberzustände, chronische bei 168.
— Gelenkrheumatismus und 125.
— Kopfschmerzen bei 754.
— Sepsis und 48.
— Trigeminusneuralgie und 751.
Nebennierentumoren 645.
— ADDISONsche Krankheit und 645, 684.
— Adrenalinämie bei 646.
— Hämaturie bei 633.
— Knochenmetastasen bei 645.

- Nephritis, s. a. Nierenerkrankungen, doppelseitige, — Anämie bei 707.
- Nephrolithiasis, s. Nierensteinleiden.
- Nephrose, — Lipoid- 650. — luetische 671. — Nephritis und 672, 676.
- Nephrosklerose, s. Schrumpfniere.
- Netzdegeneration, cystische, Ascites und 243.
- Netzhautblutungen, — Anaemia perniciosa u. 702. — Nierenerkrankungen und 664. — Polycythämie und 716. — septische 45.
- Neuralgien 742. — des Armplexus 749. — — Angina pectoris und 750. — — Arthritis und 749. — — Geschwülste und 749. — — Halsrippe und 750. — — Lebererkrankungen und 750. — — Pleuritis und 750. — — Trapeziuslähmung 749. — Intercostal neuralgie, s. d. 748. — Ischias, s. d. 743. — Trigemini- 750.
- Neurasthenie, — Arrhythmia respiratoria u. 372. — Arteriosklerose und 384, 437. — Bradykardie bei 370, 431. — Dyspepsie und 567. — Dyspnoe bei 378. — Extrasystolie bei 357. — Kopfschmerz bei 752, 754. — sexuelle, Lumbago und 747.
- Neuritiden, Neuralgien und 742. — — Encephalitis und 11. — — Malaria und 69. — — Ruhr und 152. — — Typhus abdominalis u. 29.
- Neuritis optica, — Keuchhusten und 79. — Nierenerkrankungen und 664.
- Neurofibromatose (RECKLINGHAUSEN), — Arteriitis nodosa und 448. — Osteomalacie und 740.
- Neuromyositis 128.
- Neuroretinitis diabetica 697.
- Nicotinvergiftung, — Aciditätsbeschwerden und 561. — Angina pectoris und 340. — Arteriosklerose und 444.
- Nicotinvergiftung, — Gastritis chronica bei 573. — Hinken, intermittierendes bei 384. — Magendarmsymptome bei 533. — Oberbauchschmerz bei 541. — Obstipation bei 445, 609. — Tachykardie, paroxysmale bei 364.
- Niere, — Amyloid- 670. — Cysten- 643. — Ektopie der 639. — Fixation an abnormer Stelle 640. — Funktionsprüfungen 652. — Gicht- 679. — Hufeisen- 640. — Kreislaufkrankungen und 662, 678. — Palpation 637. — Perkussion 637. — renopalpatorische Albuminurie 641. — Röntgenuntersuchung 638. — Wander- 639.
- Nierenabsceß, — Pyonephrose und 645, 648.
- Nierenbecken, — Luftfüllung des 639.
- Nierenbeckenentzündung s. Pyelitis.
- Nierenblutungen, s. Hämaturie 633.
- Nierencysten 643.
- Nierendabetes 691.
- Nierenechinokokkus, Hämaturie bei 633.
- Niereneiterung, — Pyonephrose und 645.
- Nierenembolie 381. — Anurie bei 628. — Appendicitis und 237. — blande, embolische Herd-nephritis und 678. — Hämaturie bei 633. — HEADSche Zonen und 381. — Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 647. — Milzfarkt und 382. — Schmerzen bei 647.
- Nierenerkrankungen, doppelseitige (Nephritis, Nephrosen, Schrumpfnieren) 622. — Albuminurie und 629. — Alizarinprobe bei 631. — Amyloidniere 670. — Anomalien der Harnentleerung bei 623. — Anurie bei 628. — Arteriitis nodosa und 448. — arteriosklerotische 679. — arteriosklerotische 680.
- Nierenerkrankungen, doppelseitige, — Ascites bei 241. — Asthma cardiale bei 377. — Augenbefund bei 664. — azotämische Formen der 665. — BASEDOWSche Krankheit und 675. — Blässe bei 667. — Bleivergiftung und 679. — Blutdruck bei 662. — Cholera und 676. — Dauerstadien der 676. — Diabetes mellitus und 679. — Diarrhöen bei 141, 599. — Diphtherie und 676. — doppelseitige, Einteilung der 648. — Dyspnoe bei 377, 667. — febrile Albuminurie 676. — Funktionsprüfungen bei 652. — — Alkalibelastung 659. — — Harnstoff- und Reststickstoffbestimmung 657. — — Jodkalibelastung 659. — — Kochsalzausscheidung 654. — — Milchzuckerbelastung 659. — — Phenolphthaleinprobe 660. — — Wasserausscheidung 652. — Galopprrhythmus bei 664. — Gicht und 679. — Glomerulonephritis, s. a. d. Dauerstadium der 676. — — ödematöse 671. — — ödemlose 672. — Harnbefunde, s. d. — Harnsäure im Blutserum bei 657. — Harnstoffgehalt im Blutserum bei 657. — Herd-nephritis 192, 651, 678. — Herzhypertrophie 662. — Hypostenurie bei 653. — Indicangehalt des Blutserums bei 657. — Insultalbuminurie und 676. — Isostenurie bei 653. — Jodkaliprobe bei 659. — juvenile Albuminurie und 677. — Klagen, subjektive bei 665. — Kochsalzausscheidung (Retention) bei 654. — Kombinationsformen bei 672. — Konstante, AMBARDSche und 656.

- Nierenerkrankungen,
 — Kopfschmerzen bei 782.
 — Lipoidnephrose 669.
 — Liquor cerebrospinalis bei 659.
 — luetische 671.
 — Magendarmsymptome bei 532.
 — Malaria und 71.
 — Nephrosen.
 — — Amyloidnephrose 670.
 — — Dauerstadien 676.
 — — Kombinationsformen 672.
 — — Lipoidnephrose 669.
 — — luetische 671.
 — — Nephritis und Nephrose 669.
 — Ödeme bei 660, 671.
 — orthostatische Albuminurie 677.
 — Paratyphus und 33.
 — Perikarditis und 663.
 — Pleuraergüsse bei 320.
 — Polyarthrits rheumatica und 126.
 — Polycythämie und 667.
 — Probediät bei 654.
 — Pseudourämie 665.
 — Reststickstoffbestimmung bei 657.
 — Scharlach und 95, 672.
 — Schmerzphänomene bei 646.
 — Schrumpfnieren 679.
 — Schwangerschaftsnieren 674.
 — Sepsis und 45.
 — Sklerosen 679.
 — Stauungsnieren 393, 678.
 — Stickstoffausscheidung (-retention) bei 657.
 — Sublimatvergiftung und 675.
 — Symptomatologie, vergleichende 660.
 — Theorien der 648.
 — Typhus abdominalis 28.
 — Urämie und 665.
 — Wasser- (Durst-) versuch bei 652.
 — WEILSche Krankheit und 157.
 — Xanthoproteinreaktion bei 658.
 Nierenfunktionsprüfung 652, s. Nierenerkrankungen.
 Niereninfarkt 381, s. Nierenembolie.
 Nierenkolik, s. Nierensteinkolik 646.
 Nierenlager, Massenblutungen in das 382.
 — Arteriitis nodosa und 382, 448.
 Nierenpalpation 637.
- Nierenparasiten, Hämaturie bei 633.
 Nierenperkussion 637.
 Nierenschmerz 646.
 Nierensenkung 639.
 Nierensteinleiden, Appendicitis und 237.
 — Gicht und 724.
 — Hämaturie bei 634, 647.
 — Hypophysinversuch bei 648.
 — Ileuserscheinungen (Pseudoperitonitis) bei 647.
 — Kolikschmerz bei 646.
 — Röntgenuntersuchung bei 647.
 Nierensteinkolik, Anurie bei 628.
 — Gallensteinkolik und 517.
 — Niereninfarkt und 381.
 Nierentuberkulose, Hämaturie bei 633.
 — Harnbefund bei 632.
 — Nierentumor und 645.
 Nierentumoren 645.
 — Hämaturie bei 633.
 — Metastasenbildung bei 645.
 — Schmerzen bei 645.
 Nitrobenzolvergiftung, Anämie, hämolytische bei 705.
 Nitrofarbstoffe, Ikterus durch 492.
 Noma, Leukämie und 51.
 — Milzbrand und 164.
 Nonnensausen 398, 696.
 Nykturie, Herzfunktionsprüfung und 344.
 — Niereninsuffizienz und 623.
 NYLANDERSche Zuckerprobe, Täuschungsmöglichkeiten 690.
- Oberbauchschmerz** 534.
 — ADDISONsche Krankheit und 539.
 — Aneurysma der Arteria mesaraica und 537.
 — — der Leberarterie und 538.
 — Arteriitis nodosa und 537.
 — Arteriosklerose und 536.
 — Bauchortenaneurysma und 537.
 — Bleikoliken und 536.
 — Darmstenosen und 540.
 — Differenzierung nach KAPIS 535.
 — Duodenalerkrankungen und 541.
 — Fleckfieber und 105.
 — Gallensteinkolik und 519, 537.
- Oberbauchschmerz,
 — Gastralgie und 541.
 — Gastroenteritis und 540.
 — Hernia epigastrica und 540.
 — Hyperchlorhydrie und 541.
 — Infektionskrankheiten und 536.
 — Krankenexamen bei 534.
 — Magenerkrankungen und 541.
 — Mesenterialdrüsenentzündung und 541.
 — Migräneäquivalent als 542.
 — Milzkrise und 539.
 — Mumps und 536.
 — Pankreaserkrankungen und 539.
 — Peritonitis und 535.
 — Sekretionsanomalien des Magens und 541.
 — Stauungsleber und 539.
 — tabische Krisen und 537.
 — Trichinose und 540.
 — Verwachsungen und 540.
 Oberlippenfurunkel,
 — Meningitis und 197.
 — Sepsis und 47.
 Obliqui, Mm. des Kehlkopfes, Lähmung der 268.
 Obliteration des Perikards, s. Perikardobliteration.
 Obstipation, Differentialdiagnose der 608.
 — ADDISONsche Krankheit und 683.
 — Analfissuren und 614.
 — Appendicitis chronica und 612.
 — Ascendenstypus der 610.
 — atonische 610.
 — Bleivergiftung und 609.
 — Botulismus und 142.
 — Coecum mobile und 610.
 — Chlorose und 698.
 — Colica pseudomembranacea und 613.
 — Coloncarcinom und 609.
 — Darmstenose und 249.
 — Dyschezie (Torpor recti) und 611.
 — Encephalitis epidemica und 11, 83.
 — endokrine Störungen und 609.
 — HIRSCHSPRUNGSche Krankheit und 613.
 — hypokinetischer Typus 609.
 — Kopfschmerz bei 754.
 — MECKEL'Sches Divertikel und 614.
 — Meningitis und 195, 609.
 — Nicotinabusus und 609.
 — Peritonitis und 609.
 — Phimose und 614.

- Obstipation,
 — Porphyrinurie bei 635.
 — Röntgenuntersuchung bei 252, 609.
 — spastische 610, 635.
 — symptomatische 608.
 — Tabes und 609.
 — Tachykardie, paroxysmale und 365.
 — Typhltonie und 610.
 — Typhus abdominalis u. 14.
 Ochronose 637.
 Ödeme,
 — Anæmia perniciosa und 702.
 — blaues Ödem (CHARCOT) 683.
 — Brustwand-, Perikarditis und 414.
 — circumskripte, Bronchialasthma und 282.
 — Diagnose ex juvantibus 662.
 — Diuretica und 662.
 — Eiweißgehalt der 662.
 — entzündliche, Scharlach und 97.
 — Ernährung, einseitige und 376.
 — Erysipel und 104.
 — Glottis- 104, 271.
 — Haferkuren und 694.
 — Hunger- 376, 662.
 — idiopathische, im Kindesalter 376.
 — Kreislauferkrankungen und 375.
 — marantische 376.
 — Nierenkrankheiten und 376, 660, 671.
 — Polyneuritis und 80.
 — QUINCKESCHES 271.
 — Recurrens und 59, 376.
 — renale und extrarenale 661.
 — Scharlach und 97.
 — Stauungs- 376.
 — Trichinose und 11, 129, 132.
 Oesophagitis simplex exfoliativa 525.
 Oesophagus,
 — Diphtherie des 525.
 — Soor des 525.
 — Spontanruptur des 525.
 — Ulcus pepticum des 525.
 Oesophaguscarcinom 527, 528.
 Oesophagusdivertikel 530.
 — Bronchopneumonie bei 531.
 — Rumination bei 531.
 Oesophaguserkrankungen 524.
 — Erbrechen bei 524, 530.
 — Hiatushernien und 529.
 — Kardiospasmus und 526.
 Oesophaguserkrankungen,
 — Röntgenuntersuchung bei 526, 529.
 — Rumination und 531.
 — Schluckhindernisse, Art und Sitz ders. 526.
 — Symptome der 524.
 Oesophagusweiterungen 526, 528.
 Oesophagusgeräusche 526.
 Oesophagusgeschwüre 525.
 Oesophagusstenosen 528.
 Oesophagusvarizen 526.
 — Lebercirrhose und 506.
 Ohrenerkrankungen,
 — Kopfschmerz bei 754.
 — Meningitis und 197, 209.
 — Scharlach und 95.
 — Sepsis nach 47.
 — Typhus und 25.
 Okkulte Blutungen 543.
 — Appendicitis und 545.
 — Darmgeschwüre und 545,
 — Duodenalgeschwür und 595.
 — Gastritis anacida und 545.
 — Hämorrhoidalblutungen und 544.
 — Helminthiasis und 545.
 — Hypersekretion und 545.
 — Ikterus und 545.
 — Magencarcinom und 545, 582.
 — Magengeschwür und 545.
 — Magensyphilis und 589.
 — Nachweis der im Stuhl 543.
 — Stauungsleber und 544.
 — Zahnfleischblutungen und 544.
 Oligurie 627.
 — Einteilung der 627.
 — Kreislaufinsuffizienz und 338.
 OLLIVER-CARDARELLISCHES Zeichen,
 — Aortenaneurysma und 403.
 — Mediastinoperikarditis und 397.
 Orchitis,
 — BANGSche Krankheit u. 56.
 — Maltafieber und 55.
 Osteogenesis imperfecta 735.
 Osteoarthropathia deformans 727.
 Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique 742.
 Osteomalacie 739.
 — Schmerzen bei 739.
 — Geschwulstmetastasen und 740.
 — multiples Myelom und 740.
 — Otitis fibrosa und 741.
 — PAGERSche Krankheit und 741.
 — Rachitis tarda und 738.
 — senile 740.
 Osteomyelitis,
 — Darmbein-, Appendicitis und 237.
 Osteoperiostitis, hyperplastisch-porotische 742.
 Osteoporose, senile 740.
 Osteospathyrosis 735.
 Otitis fibrosa,
 — Osteomalacie und 741.
 Otitis media, s. Ohrenerkrankungen.
 Ovarialcyste,
 — Pankreaszysten und 645.
 Ovarialcysten und -tumoren,
 — Appendicitis und 237.
 — Peritonismen und 230.
 — Strangulationsileus und 258.
 Pachymeningitis hæmorrhagica bei Gicht 724.
 PAGERSche Krankheit 741.
 Pankreasabsceß 618.
 Pankreasachylie, funktionelle 601, 616.
 Pankreasblutungen 618.
 Pankreascarcinom 622.
 Pankreaszysten 620.
 — Anamnese bei 621.
 — Fermentbestimmungen bei 621.
 — Kompressionserscheinungen bei 621.
 — Lebercysten und 620.
 — Leberechinokokkus und 513.
 — Milzzysten und 620.
 — Oberbauchschmerz bei 539.
 — Punction bei 621.
 Pankreasechinokokken 620.
 Pankreaserkrankungen, Differentialdiagnose der 614.
 — akute 234, 618.
 — Appendicitis und 237.
 — chronische Entzündung 618.
 — Diastasebestimmung bei 227, 616.
 — Durchwanderungspleuritis bei 228.
 — Fermentbestimmungen bei 616, 621.
 — Fettgewebsnekrose 618.
 — Gallensteinkolik und 228, 618.
 — Glykosurie bei 227, 619.
 — Hämorrhagien 618.
 — Hyperglykämie bei 619.
 — Ikterus bei 622.
 — Kotuntersuchung bei 598, 615, 616.
 — Lebensalter und 228.
 — Lebercirrhose und 506.

- Pankreaserkrankungen,
 — Lipase im Serum bei 616.
 — Magengeschwür und 618.
 — Neubildungen 622.
 — Oberbauchschmerz bei 539.
 — okkulte Blutungen bei 618.
 — Perforationsperitonitis und 226.
 — Peritonismen und 226.
 — RIEDELScher Tumor 618.
 — Sarkom 622.
 — Symptome bei 615.
 — Syphilis 618, 620.
 — Tuberkulose 617.
 — Ulcus duodeni 617.
 Pankreasfunktionsprüfungen 598, 615, 616.
 Pankreasschmerz, Gallenstein-
 kolik und 522.
 Pankreassteine 620.
 Pankreastumoren,
 — Gallenblasentumoren und 618.
 — luetische 618.
 — Magentumoren und 618.
 — Retroperitonealdrüsen-
 tumoren und 618.
 Pankreatitis acuta 618.
 Pankreatitis chronica 619.
 — Diarrhöen bei 601.
 — Glykoseurie bei 619.
 — Sprue und 602.
 Panzerherz 435.
 Papillom, Kehlkopf- 267.
 Pappataciefieber 59.
 Parästhesien, s. a. Hauthyp-
 ästhesie.
 Paranephritis 644.
 — Appendicitis und 645.
 — Furunkel und 645.
 — Pyonephrose und 645.
 — Sepsis und 47, 48.
 Paratyphus A und B 32.
 — Cholecystitis bei 33.
 — Diazoreaktion bei 33.
 — Dysenterie und 153.
 — Erreger des 140.
 — Exantheme bei 33, 144.
 — Fieberverlauf bei 32.
 — Fleckfieber und 108.
 — gastroenteritischer 144.
 — Herpes bei 33.
 — Leukopenie bei 33.
 — Masern und 100.
 — Milztumor bei 33, 144.
 — Nephritis nach 33.
 — Pulsverlangsamung bei 33.
 — Roseola bei 34.
 — Trichinose und 11.
 Paravertebralanästhesie (LÄ-
 WEN), Gallenblasenerkran-
 kungen und 518.
 Parkinsonismus, Encephalitis
 epidemica und 83.
- Parotitis,
 — Cholera und 147.
 — epidemica, s. a. Mumps
 138.
 — Fleckfieber und 139.
 — Jodismus, akuter und 139.
 — Meningismen bei 139.
 — Typhus und 28.
 Paroxysmale Tachykardie, s.
 Tachykardie
 Peliosis rheumatica 119.
 Pellagra 686.
 Pentosurie 690.
 Peracidität, s. Hyperacidität.
 Perforationsperitonitis, s. a.
 Peritonitis (Peritonis-
 men) 219.
 — Angina subdiaphragmatica
 und 231.
 — Blutbild bei 216.
 — Gallensteinkolik und 229.
 — Pankreaserkrankungen
 und 227.
 — Peritonismen (Typhus-
 geschwüre) und 226.
 — Pneumoperitoneum nach
 221.
 — Schmerzen bei 219, 535.
 — Strangurie bei 219.
 — Typhus und 22, 226.
 Periarteriitis nodosa, s. Ar-
 teriitis nodosa.
 Pericarditis,
 — adhaesiva, s. Perikard-
 obliteration,
 — akute 450.
 — chronische 451.
 — exsudativa 415, 450.
 — — Cyanose bei 375.
 — — und Dilatatio cordis
 414.
 — — Dyspnoe bei 279, 378.
 — — Hydroperikard und
 451.
 — — Mediastinitis ant. purul.
 und 451.
 — — Punktion 416, 452.
 — — Recurrenslähmung und
 268, 451.
 — — Röntgenbild bei 415.
 — Hämoperikard und 452.
 — Mediastinalprozesse und
 452.
 — Nierenerkrankungen und
 663.
 — Pneumoperikard und 452.
 — Polyserositis und 451.
 — rheumatische 451.
 — Schluckbeschwerden bei
 451.
 — sicca 450.
 — Spitzenstoß bei 414.
 — Trichinose und 132.
 — tuberkulöse 416, 451.
 — — Trauma und 450.
- Perichondritis laryngea 267.
 Perikardblutungen 452.
 Perikardialerguß, s. Pericardi-
 titis exsudativa.
 Perikardobliteration 434, 452
 — Blutdruck bei 454.
 — Einflüßstauung bei 434.
 — Herzmuskelschwäche bei
 434, 452.
 — Leberpuls bei 401.
 — Mediastinoperikarditis 452.
 — Panzerherz 435.
 — Pseudolebereirrhose bei
 452.
 — Pulsus paradoxus 374, 453.
 — systolische Einziehung 396,
 434.
 — Venendruck bei 434.
 — Venenpuls bei 453.
 Perikardtranssudat, s. Peri-
 carditis exsudativa.
 Perinephritis, Appendicitis
 und 237.
 Peritonealcarcinom 242.
 Peritonitis (Peritonismen),
 — ADDISONSCHE Krankheit
 und 231.
 — aktinomykotische 244.
 — allgemeine akute 214.
 — — Anurie bei 217.
 — — Atmung bei 218.
 — — Ausbreitungsarten 214.
 — — Bauchdeckenreflexe bei
 218.
 — — Bauchdeckenspannung
 bei 217, 218, 222.
 — — Bleikolik und 223.
 — — BLUMBERGSCHE Zei-
 chen bei 219.
 — — Blutbild bei 216.
 — — Coma diabeticum und 228,
 694.
 — — Darmlähmung bei 220.
 — — Delirien bei 217.
 — — Diarrhöen bei 217.
 — — Erbrechen (Aufstoßen)
 bei 217.
 — — Erguß bei 221.
 — — Erreger der 216.
 — — Euphorie bei 217.
 — — Fieber bei 216.
 — — Früherguß 215.
 — — Gallensteinkolik und
 229.
 — — Gasperitonitis 221.
 — — Harn bei 217.
 — — Hustensymptom 219.
 — — Ileus und 217, 220.
 — — klinische Erscheinun-
 gen 215.
 — — Koterbrechen bei 217.
 — — Leberdämpfung und
 220.
 — — Leibschmerz und 218,
 219.

- Peritonitis, allgemeine akute,
 — Meteorismus bei 220.
 — Perforationsperitonitis,
 s. a. d. 219.
 — Pneumoperitoneum
 219, 221.
 — Puls bei 215.
 — Reibegeräusche bei 222.
 — Singultus bei 217.
 — Strangurie 219.
 — Stuhl 217.
 — Zunge 216.
 — Zwerchfellbewegung
 218.
 — Angina pectoris subdia-
 phragmatica und
 231.
 — carcinomatosa 242.
 — Lebercirrhose und 508.
 — chronica, s. a. Ascites 240.
 — Adhäsionen bei 246.
 — aktinomykotische 244.
 — Appendices epiploicae
 246.
 — Ascites bei 240.
 — BRAUNsche Tumoren
 und 244.
 — carcinomatosa 242.
 — Hernia lineae albae und
 247.
 — Ileocöcaltumoren, tu-
 berkulöse und 244.
 — luetische 242.
 — Lymphangiom cysti-
 cum und 243.
 — Magendarmsymptome
 bei 533.
 — Mesenterialtumoren
 und 245.
 — myxomatöse Ergüsse
 243.
 — Netztumoren (-tor-
 sionen) und 230, 245.
 — Oberbauchschmerz bei
 535.
 — Perikolitis (-nephritis,
 -sigmoiditis) 239.
 — Pfortaderthrombose
 und 240.
 — Polyserositis (Zucker-
 gußeber) 241.
 — Retroperitonealtumoren
 und 245.
 — Schwartenbildungen
 245.
 — Stuhlbeschwerden bei
 247.
 — tuberculosa, s. a. Peri-
 tonitis tuberculosa
 241, 244.
 — Coma diabeticum und
 228, 694.
 — Coronarsklerose und 231.
 — Darminfarkt und 231.
 — Diastasebestimmung bei
 227.
- Peritonitis,
 — Extrauterigravidität und
 230.
 — Gallensteinkolik und 229.
 — Hysterie und 224.
 — Ileus und 262.
 — Infektionskrankheiten und
 225.
 — Intercostalnerfenverlet-
 zung und 222.
 — Intussusception des Dar-
 mes und 231.
 — KAPPISSche Splanchnicus-
 anästhesie bei 230.
 — lokale akute 231.
 — — appendicitische siehe
 Appendicitis 233.
 — — Beckenperitonitis 232,
 236.
 — — gonorrhöische 232.
 — — Leukocytenbild bei 234.
 — — Perikolitis (-sigmoidi-
 tis) 239.
 — — Pneumokokkeninfek-
 tion bei Kindern 232.
 — Netztorsion und 230.
 — Nierensteinkolik und 229.
 — Ovarialtumoren und 230.
 — Pankreaserkrankungen
 und 226.
 — Paratyphus und 224.
 — paravertebrale Anästhesie
 (LÄWEN) bei 230.
 — Perforationsperitonitis,
 s. a. diese 219.
 — Periarteriitis nodosa und
 231.
 — Peritonismen (peritonitis-
 ähnliche Zustände)
 222.
 — Pneumonia crouposa und
 224.
 — sekundäre bei Ileus 261,
 262.
 — Sepsis und 225.
 — Steinkoliken und 229.
 — Stieltorsionen und 230.
 — tabische Krisen 223.
 — tuberculosa 241.
 — — Ascites bei 242.
 — — Ileocöcaltumoren bei
 244.
 — — Lebercirrhose und 508.
 — — Milztumor bei 241.
 — — Stuhlverstopfung bei
 609.
 — — Zuckergußeber und
 242.
 — Typhus abdominalis und
 22, 225.
 Perityphlitis, s. Appendicitis.
 Perityphlitischer Tumor, Pest
 und 12.
 Perkussion, s. d. einzelnen
 Organe.
- Perniziöse Anämie 699.
 — ADDISONsche Krankheit
 und 707.
 — Anämie durch Blutgifte
 und 705.
 — aplastische Anämie und
 705.
 — Blutbefund bei 700.
 — Blutkrisen bei 703.
 — Carcinomanämie und 706.
 — Fieber bei 702.
 — Glossitis, HUNTERS bei 701.
 — Hämoglobinresistenz
 (WÖRPEL) bei 701.
 — hämolytischer Ikterus und
 468, 704.
 — hämorrhagische Diathese
 bei 702.
 — hypochrome Anämie und
 706.
 — Knochentumoren und 705.
 — Lebercirrhose und 704.
 — Leukanämie und 704.
 — luetische Anämie und 703.
 — Milztumor bei 702.
 — Pigmentationen und 707.
 — Rückenmarkssymptome
 bei 702.
 — Schwangerschaftsanämie
 und 703.
 — septische Anämie und 704.
 — Wurmanämie und 703.
 PERTHESSche Krankheit 728.
 Pest,
 — Blutbild bei 12.
 — Bronchopneumonie bei 12.
 — Bubo 12.
 — Gallertzittern bei 12.
 — Hautblutungen bei 12.
 — Karbunkel bei 12.
 Pfortaderstauung,
 — Kennzeichen der 240, 375.
 — Lebercirrhose und 508.
 Pfortaderthrombose,
 — Ascites und 240.
 — Blutbild bei 472.
 — chronische 472.
 — Milzschwellung und 472.
 — Peritonitis und 240.
 — Polycythämie und 472, 714.
 — Ursachen der 240, 472.
 Pfortaderverschluß, Leber-
 cirrhose und 508.
 Phimose, Enuresis bei 628.
 — Obstipation bei 614.
 Phosphaturie 566.
 Phosphorvergiftung 143.
 — Ikterus bei 498.
 Pigmentationen 686.
 — ADDISONsche Krankheit
 685, 686.
 — Anaemia perniciosa und
 686.
 — Argyrie 685.
 — Granulom, malignes und
 460.

- Pigmentationen,**
 — Hämochromatose und 686.
 — Lebercirrhose 685.
 — Morbus Basedow und 686.
 — Pellagra 686.
 — Porphyrinurie und 636, 686.
Pikrinsäurevergiftung, Ikterus bei 492.
Pilzvergiftung 143.
 — Gastroenteritis bei 143.
 — Ikterus bei 143, 498.
Plasmodien, Malaria-, Nachweis und Unterscheidung der verschiedenen Formen 64.
 — Provokation derselben bei latenter Malaria 71.
Plattfuß, Ischias und 745.
PLAUT-VINCENTSche Angina 133, 137.
Pleuraadhäsionen, s. Pleuraschwarten 327.
Pleuraechinokokkus 322.
Pleuraempyem, s. a. Empyem und Pleuraerguß,
 — Influenzapneumonie und 75.
 — interlobäres 323.
Pleuraendothelcarcinom, Siegelringzellen im Exsudat bei 321.
Pleuraergüsse 314.
 — abgesackte 318.
 — adipöse 321.
 — albuminöse Expektoration bei 326.
 — Atmungsgeräusch 317.
 — Aufhellung, paravertebrale bei 318.
 — bakteriologische Untersuchungen bei 320.
 — Basisexsudate 324.
 — Blutbefund 323.
 — blutige, Vorkommen der 321.
 — cholesterinhaltige 321.
 — chylöse 321.
 — Cytodiagnostik 321.
 — DAMOISEAUSche Linie 315.
 — Dämpfung, paravertebrale 317.
 — Dämpfungsgrenzen 315, 318.
 — Durchwanderungspleuritis und 325.
 — Echinokokkus und 311, 322.
 — Ektoskopie bei 316.
 — entzündliche 320.
 — Fieberverlauf bei 323.
 — Gefrierpunktsbestimmung 322.
 — GROCCO-RAUCHFUSSches Dreieck 317.
- Pleuraergüsse,**
 — Herzinsuffizienz und 320.
 — interlobäre 323.
 — Leberabsceß und 501.
 — bei Lymphogranulomatose 321.
 — mediastinale 325.
 — Mediastinum, Verlagerung des 317.
 — metapneumonische 320.
 — nephritische 320.
 — Perikardialerguß und 319.
 — Pleuraschwarten und 327.
 — Polyserositis 319.
 — Probepunktion bei 319.
 — pulsierende 326.
 — Reibegeräusche bei 317.
 — rheumatische 125, 320.
 — RIVALTAsche Reaktion bei 320.
 — Schulterschmerzen bei 319.
 — Seropneumothorax 326.
 — Siegelringzellen bei 321.
 — Signe de sou et des spi-neaux 318.
 — Stimmfremitus bei 317.
 — Transsudat und Exsudat 320.
 — TRAUBEScher Raum bei 315.
 — tuberkulöse 320, 321.
 — Tumoren und 321.
 — Zwerchfellhochstand bei 316.
- Pleuraschwarten, s. a. Pleuraadhäsionen** 327.
 — Kreislauf und 329.
 — prästernales Ödem bei 329.
 — Röntgenbild bei 329.
 — Sprechphänomen bei 328.
 — Zuckergußleber und 329.
Pleuratranssudate, s. Pleuraergüsse.
Pleuratumoren 321.
Pleuraverwachsungen, s. Pleuraschwarten.
Pleuritis 313.
 — diaphragmatica 314.
 — — Schluckbeschwerden bei 314.
 — — Schmerzpunkte bei 314.
 — — Zwerchfellhochstand und 314.
 — exsudativa, s. Pleuraergüsse 314.
 — Fleckfieber und 110.
 — Intercostalneuralgie und 748.
 — Leberabsceß und 501.
 — Lungenechinokokkus und 311.
 — Lungengrän und 305.
- Pleuraergüsse,**
 — Lungentumoren und 308, 321.
 — Reibegeräusche bei 313.
 — rheumatica 125, 320.
 — Rippeninfraction und 313.
 — Schmerzen bei 313, 314.
 — sicca 313.
 — tuberculosa 320, 321.
 — Typhus abdominalis und 24.
Plexusneuralgien 749.
Pluriglanduläre Erkrankungen 687.
Pneumaturie 637.
Pneumokokkenmeningitis (Optochinbehandlung) 197, 208.
Pneumokoniosen 301.
 — Anthrakose 301.
 — Beschwerden durch 301.
 — Chalikose 301.
 — Röntgenbefund bei 301.
 — Siderose 301.
Pneumonie, s. a. Bronchopneumonie,
 — Appendicitis und 5, 6, 236.
 — biliäre 493.
 — Bluthusten 285.
 — Cholera- 147.
 — chronische 300.
 — — Bronchiektasenbildung durch 300.
 — — Pneumokoniosen und 301.
 — — Stauungsprozesse und 301.
 — — Thoraxdeformitäten und 300.
 — croupöse 4, 284.
 — — Achselhöhlenuntersuchung 5.
 — — akzidentelle Herzgeräusche bei 5.
 — — Albuminurie 5.
 — — Allgemeineindruck 4.
 — — asthenische 286.
 — — Atmung bei 4.
 — — atypische Formen 286.
 — — bakteriologische Untersuchung 6.
 — — Blutbild, toxisches (GLOOR) bei 6, 288.
 — — Bronchiolitis obliterans (pseudomembranacea acuta) und 8.
 — — Bronchitis fibrinosa acuta und 285.
 — — Cyanose bei 4.
 — — Delirium tremens und 7, 287.
 — — Diazoreaktion bei 5.
 — — Empyeme bei 289.
 — — Erreger der 6, 287.
 — — Febris ephemera (herpetica) 7.

- Pneumonie, croupöse,**
 — — Fieberverlauf bei 4.
 — — Fleckfieber und 4, 108.
 — — Friedländerpneumonie 287.
 — — Gelenkerkrankungen und 289.
 — — Hämoptoe bei 277.
 — — Herpes und 4.
 — — Hustenreiz bei 5.
 — — Influenzapneumonie und 287.
 — — Kinderpneumonien 286.
 — — Kochsalzgehalt des Urins bei 5.
 — — Kollaps, shockartiger bei 5.
 — — Komplikationen bei 289.
 — — Kontusionspneumonie 286.
 — — Krampfanfälle bei 7.
 — — larvierte Formen 6.
 — — Lösung, verzögerte 287.
 — — Lungengangrän und 306.
 — — Lungeninfarkt 284.
 — — Lungenödem 5.
 — — Lungenverkäsung, akute tuberkulöse und 287.
 — — Meningismen und 197.
 — — Meningitiden bei 6, 7, 9, 208.
 — — Messerschleiferpneumonie 286.
 — — Milzbrand 287, 291.
 — — Milzschwellung bei 5.
 — — Mittelohrkatarrh bei 289.
 — — Patellarreflex bei 5.
 — — Perikarditis und 289.
 — — Peritonismen bei 225.
 — — Peritonitiden bei 289.
 — — Pest und 13, 291.
 — — Pneumokokkentypen 6.
 — — Pocken und 4.
 — — Psittacosis und 287.
 — — Pupillenreflexe bei 5.
 — — rekurrende 286.
 — — Röntgenbefund 288.
 — — Seitenstechen bei 5.
 — — Sepsis und 287.
 — — Spasmophilie und 7.
 — — Sputum bei 8, 285.
 — — Streptokokken- 287.
 — — Strumitis acuta 289.
 — — Verwirrungszustände bei 7, 287.
 — — Wander- 286.
 — — Fremdkörper- 290.
 — — interstitielle 301.
 — — Peritonismen bei 225.
 — — und Psittacosis 12.
 — — Rheumatoide bei 124.
- Pneumonie,**
 — schleimige 287.
 — Typhus abdominalis und 24.
 — Vasomotorenschwäche bei 411.
Pneumoperikard 452.
Pneumoperitoneum, künstliches 479.
 — Leberechinokokkus und 514.
 — Leber- und Gallenblasenerkrankungen und 479.
 — Methodik 479.
Pneumoperitoneum,
 — Peritonitis und 219, 221.
Pneumothorax 330.
 — Arten des 330.
 — Atmungsgeräusch bei 331.
 — BIERMERScher Schallwechsel bei 331.
 — Bruit de pot fêlé bei 331.
 — Brustwandabsceß und 333.
 — Gasbildung in geschlossenen Empyemen und 333.
 — KIENBÖCKs Phänomen bei 332.
 — physikalische Erscheinungen des 331.
 — Relaxatio diaphragmatica und 334.
 — Röntgenbild bei 334.
 — spontaner, Ursachen des 330.
 — subphrenischer Absceß und 333.
 — Succussio Hippokratris bei 332, 333.
 — Zwerchfellbewegung bei 332.
 — Zwerchfellhernie und 334.
Pocken (und pockenähnliche Ausschläge) 110.
 — Alastrim und 113.
 — Allgemeineindruck 111.
 — Blutbild 114.
 — Bronchopneumonie bei 116.
 — Exanthem bei 112.
 — — masernähnliches bei 99, 111, 114.
 — Fieberverlauf 111, 113.
 — Fleckfieber und 4, 108, 115.
 — generalisierte Vaccine 116.
 — Glottisödem bei 116.
 — GUARNIERISCHE Körperchen bei 113.
 — hämorrhagische (schwarze Blättern) 112.
 — Inkubationszeit 110.
 — Komplikationen bei 116.
 — Lues und 116.
 — Meningitis epidemica und 115.
 — Milz bei 111.
- Pneumothorax,**
 — PASCHENSche Körperchen 114.
 — Puls 111.
 — Purpura variolosa 112, 116.
 — Rashes, initiale bei 3, 111.
 — Rotz und 116, 163.
 — Scharlach und 114.
 — septische Exantheme und 115.
 — Variolois 113.
 — Varicellen 115.
Polioencephalitis superior, Encephalitis epidemica und 85.
Poliomyelitis anterior acuta, s. HEINE-MEDINSCHe Krankheit.
Pollakisurie,
 — Hysterie und 627.
Polyarthrit, s. Gelenkrheumatismus,
Polycythämie 714.
 — Blutbild 715.
 — Blutdruck 716.
 — Blutungen bei 715.
 — Blutviscosität bei 716.
 — Cyanose bei 715.
 — Gaisböcksche Form 715.
 — Hypertonie bei 716.
 — Kopfschmerz bei 715.
 — Körpertemperatur bei 716.
 — Milzexstirpation und 455.
 — Milztuberkulose und 717.
 — Milzvergrößerung bei 464.
 — Neuralgien bei 715.
 — Parästhesien bei 715.
 — Spinaldruck, Erhöhung des bei 717.
 — Theorien der 714.
 — VAQUEZ-OSLERSche Form der 714.
Polydipsie, Lävulosurie u. 690.
Polymyositis 128.
 — Blut bei 130.
 — Dermatomyositis 128.
 — hämorrhagische Form 128.
 — huetische Muskelerkrankungen und 132.
 — Muskelmetastasen, septische und 131.
 — Rotz und 129.
 — Salicylwirkung bei 129.
 — Trichinose und 129.
Polyneuritis 80.
 — Ataxien 81.
 — Blasenstörungen bei 80.
 — Diabetes mellitus und 693.
 — Hyperhidrosis bei 80.
 — Ödeme 80.
 — Poliomyelitis und 80.
 — Porphyrinurie und 635.
Polyserositis (Pseudolebercirrhose, Zuckergußleber) 242.

- Polyserositis,
 — BANTISCHE Krankheit und 474.
 — Begriff der 242.
 — Perikarditis und 451.
 — Peritonitis tuberculosa und 242.
 — Pseudolebercirrhose und 452, 453.
 Polyurie 623.
 — Diabetes insipidus und 624.
 — Lävulosurie und 690.
 — paroxysmale, Hydro-nephrose und 626.
 — Prostatahypertrophie und 623.
 — Pyelitis und 623.
 — Schrupfniere und 626.
 — Strangurie und 626.
 — Urina spastica und 626.
 Porphyrinurie 635.
 — Pigmentationen bei 636, 686.
 Priapismus bei Leukämie 712.
 Probepunktion, s. bei den einzelnen Organen.
 Prostataabsceß, Sepsis nach 48.
 Prostatablutungen 633.
 Prostatacarcinom 624.
 Prostatahypertrophie 623.
 — Anurie bei 628.
 — Cystitis chronica bei 632.
 — Harnentleerung bei 623.
 — Hypertonie bei 420, 623.
 — Polyurie bei 623.
 Pruritus, Diabetes mellitus und 693.
 Pseudoalternans, s. a. Puls 353, 373.
 Pseudobulbärparalyse, Basalmeningitis und 213.
 Pseudocroup,
 — Kehlkopfdiphtherie und 271.
 — Masern und 101.
 Pseudolebercirrhose, perikarditische, s. a. Polyserositis,
 — Mediastinoperikarditis und 452.
 — Polyserositis und 242.
 Pseudoleukämie, s. Aleukämie und Leukämie 459, 711, 714.
 Pseudosklerose (WILSON),
 — Encephalitis epidemica und 87.
 — Lebercirrhose und 507.
 Pseudourämie 665.
 Psittacosis 287.
 — Pneumonie 12.
 Psoasabsceß, Appendicitis und 236.
 Psychosen, s. a. Delirien,
 — Cholera und 146.
 — Typhus und 29.
 Puerperalfieber,
 — Exantheme bei 94.
 Puerperalsepsis 46.
 — thrombophlebitische Formen 46.
 Pulmonalsklerose 442.
 Pulmonalstenose, angeborene 406.
 Pulmonalton, zweiter, im Vergleich mit dem zweiten Aortenton 343.
 Puls (Pulsus),
 — alternans 372.
 — — pseudoalternans und 353, 373.
 — — Tachykardie, paroxysmale und 366.
 — — Theorien des 372.
 — bigeminus (tri-, quadrigeminus) 351.
 — Differenz bei Aortensklerose 436.
 — Defizit 363.
 — Extraverspätung des 352.
 — Fleckfieber und 106.
 — Ikterus- 370.
 — Irregularis perpetuus (Vorhofflimmern) 360.
 — Kreislaufinsuffizienz und 343.
 — Leber- 400.
 — Miliartuberkulose und 36.
 — Milz- 400.
 — paradoxus 373.
 — — Ductus Botalli, offener und 407.
 — Peritonitis, akute allgemeine und 215.
 — Pneumonie, croupöse zentrale und 5.
 — Pocken und 111.
 — pseudoalternans 353, 373.
 — Recurrens und 57.
 — Sepsis und 42.
 — Trichinose 131.
 — Typhus abdominalis und 15.
 Pulsfrequenz,
 — Herzfunktionsprüfung und 343, 344.
 Pulsverlangsamung, relative bei
 — Fleckfieber 15, 106.
 — malignem Granulom 15.
 — Maltafieber 53.
 — Meningitis tuberculosa 203.
 — Paratyphus 33.
 — Polyarthritus acuta 15.
 — Trichinose 131.
 — Typhus abdominalis 15.
 Pupillarreflex, Pneumonie, croupöse zentrale und 5.
 Purpura abdominalis (HENOCH) 119.
 — Arteriitis nodosa und 448.
 — Formen 119.
 — fulminans 119.
 — haemorrhagica 119.
 — rheumatica 125.
 — senilis 121.
 — variolosa 112, 116.
 Pusteln 123.
 Pustula maligna 123.
 Pyelitis 49, 631.
 — Alizarinprobe bei 631.
 — Appendicitis und 237.
 — Coli- 49.
 — Dreigläserprobe bei 631.
 — Hämaturie bei 633.
 — Malaria und 50.
 — Nierentuberkulose und 633.
 — Peritonismen und 229.
 — Polyurie bei 623.
 — Pyurie bei 631.
 — Recurrens und 50.
 — Sepsis nach 49.
 Pylephlebitis, Appendicitis und 240.
 Pylorospasmus,
 — Duodenalgeschwüre und 579.
 — Magentumor und 555.
 — Stenosen durch 555.
 Pylorus,
 — Carcinom des 585.
 — Einrollung des 579.
 — Sarkom des 587.
 Pylorusstenose,
 — Arten der 556.
 — Magenentleerung, verzögerte bei 552, 553.
 — Magenperistaltik bei 551.
 — Pneumatosis cystoides intestini und 556.
 — Sechsstundenrest bei 579.
 — spastische 555.
 — Stauung, große und kleine bei 554.
 — Stauungserbrechen bei 556.
 — syphilitische und tuberkulöse 587, 588.
 Pyorrhoea alveolaris,
 — Diabetes mellitus und 693.
 — Fieberzustände, chronische bei 168.
 — Sepsis bei 47.
 Pyurie 630.
 — Alizarinprobe bei 631.
 — Appendicitis und 238.
 — Blasenstein und 632.
 — Chylurie und 631.
 — Cystitis acuta (chronica) und 632.
 — Dreigläserprobe bei 631.
 — Durchbruch eines Abscesses und 631.
 — Hefetrübungen und 631.
 — Tuberkulose und 632.

- Querschnittmyelitis,**
 — Bauchtaortenverschluß und 385.
 — Harnentleerung bei 628.
 — Ischuria paradoxa bei 385.
 — Nierentumoren und 645.
QUINCKESCHES Ödem, Kehlkopfstenosen und 271.
- Rachen, Beläge und Entzündungen** 133.
Rachenerysipel 104.
Rachengeschwüre, tuberkulöse 138.
Rachitis 734.
 — Chondrodystrophie bei 735.
 — Milzvergrößerung bei 465.
 — Myxödem und 736.
 — Osteogenesis imperfecta und 735.
 — Osteopsathyrose bei 735.
 — Pseudoparalysen bei 735.
 — tarda 738.
Rankenangiome der Hirngefäße 383.
Rashes bei Pocken 4, 111.
RAYNAUDSche Krankheit, Lepra und 167.
RECKLINGHAUSENS Neurofibromatose,
 — Arteriitis nodosa und 448.
Rectum, s. a. Mastdarm.
Recurrrens 56.
 — Dyspnoe bei 57.
 — Fieberverlauf bei 57.
 — Granulom und 59, 463.
 — Herpes bei 57.
 — Leukocytenbild 58.
 — Maltafieber und 59.
 — Mischinfektionen mit Fleckfieber 58.
 — Ödeme nach 59.
 — Pappataciefieber und 59.
 — Puls bei 57.
 — Roseola bei 57.
 — Salvarsan bei 58.
 — Spirillennachweis bei 58.
 — Wadenschmerzen und 56.
 — WEISSche Krankheit und 158.
Recurrrens lähmung 268.
 — Aortenaneurysma und 268.
 — Mitralsenose und 268, 401.
 — Perikarditis und 268.
 — Relaxatio diaphragmatica und 401.
REICHMANNSche Krankheit 557.
Reizleitungsstörungen des Herzens, s. Leitungsstörungen 358.
Reizmagen, hyperergischer 562.
Rekurrierende Fieber 53.
- Relaxatio diaphragmatica,**
 — Pneumothorax und 334.
 — Recurrenslähmung und 401.
 — Schluckbeschwerden bei 524.
Renaler Diabetes 691.
Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bei hämolytischem Ikterus 467.
Reststickstoffbestimmung im Blut, Nierenerkrankungen und 657.
 — im Liquor 659.
Retinitis albuminurica 664.
 — Schwangerschaftsnieren und 674.
 — Stauungspapille und 664.
Retroperitonealdrüsentumoren 547.
 — Magentumoren und 547.
 — Peritonealschwarten und 245.
Retropharyngealabsceß 130.
 — Kehlkopfstenosen und 130, 271.
Rheumatismus, s. Gelenkrheumatismus.
Rheumatoide 124.
 — Dysenterie und 124, 152.
 — Gelenkrheumatismus und 127.
 — Meningitis und 124.
 — Pneumonie und 124.
 — Scharlach und 96.
Rhythmusstörungen des Herzens, s. a. Puls 347.
 — Adrenalinversuch bei 369.
 — Allgemeines 347.
 — Allorhythmien 348.
 — Arrhythmien, s. diese.
 — ASCHNERScher Bulbusdruckreflex 368.
 — Atrioventrikuläre Schlagfolge (nodaler Rhythmus) 355.
 — Atropinversuch 369, 370.
 — Bradykardien, s. d. 352, 369.
 — Digitalisversuch (Strophantinversuch) bei 369.
 — ERBENSches Vagusphänomen 368.
 — Extrasystolen, s. d. 350.
 — Frustrane Kontraktionen 353, 363.
 — Herzblock 359.
 — Herznerven, Einfluß der 367.
 — Leitungsstörungen, Differentialdiagnose der 358.
 — Paroxysmale Tachykardie, s. d. 364.
 — Pulsdefizit bei 363.
- Rhythmusstörungen des Herzens,**
 — Pulsus alternans, s. d. 372.
 — — paradoxus, s. d. 373.
 — respiratorische Arrhythmie 350, 371.
 — Reizleitung, normale 348.
 — — Störungen der 358.
 — Vagusfunktionsprüfungen 368, 369.
 — Venenpuls 349.
 — Vorhofflimmern, s. d. 360.
 — Vorhoffammerdissoziation 358.
 — — ADAMS-STOKESScher Symptomenkomplex bei 360.
 — — Herzblock, totaler und partieller 359.
 — — ventricular escape 359.
 — — WENCKEBACHSche Perioden bei 358.
RIEDELSCHE Leberlappen, Gallenblasentumor und 618.
Rippenerkrankungen, Inter-costal neuralgie und 748.
RIVALTASche Reaktion,
 — bei Peritonitis 241.
 — — UMBERSche Modifikation der 241.
Roseola,
 — Allgemeines 88.
 — Fleckfieber und 14, 107.
 — Fünftagefieber und 61.
 — Krankheiten mit roseolähnlichen Ausschlägen 15.
 — Miliartuberkulose und 37.
 — Paratyphus A und B und 15, 33.
 — Recurrens und 57.
 — Trichinose und 15, 130.
 — Typhus abdominalis u. 14, 30.
Röteln 101.
 — Blutbild bei 102.
 — Diazoreaktion bei 102.
 — Exanthem bei 102.
 — Fieberverlauf bei 101.
 — Inkubationszeit 101.
 — KOPLIKSche Flecke bei 102.
 — Lymphdrüenschwellungen bei 102.
 — Vierte Krankheit und 102.
Rotz 162.
 — Bronchopneumonie bei 291.
 — chronischer 163.
 — erysipeloide Schwellungen bei 163.
 — Gelenkrheumatismus und 163.
 — Gummiknoten und 163.
 — Lungen- 291.
 — Milzbrand und 163.

- Rotz,
 — Muskeltuberkulose und 164.
 — Pocken und 116, 163.
 — Pustelausschläge bei 123, 163.
 — Sepsis und 163.
 — Sporotrichose und 164.
 — STRAUSSsche Reaktion bei 163.
 Rückenmarksdegenerationen bei Anaemia perniciosa 702.
 Rückenmarkserkrankungen,
 — Armneuralgien bei 750.
 — Cystitis chronica bei 632.
 — Harnentleerung bei 628.
 — Ileus und 249.
 — Intercostal neuralgie und 749.
 — ischiasähnliche Schmerzen bei 746.
 — Ischuria paradoxa 628.
 Rückenmarkstumoren,
 — Intercostal neuralgien und 749.
 — Wirbelsäulengicht und 723.
 — Wurzelschmerzen bei 749.
 Rückenschmerzen,
 — ADDISONsche Krankheit und 683.
 — Bauchortenaneurysma und 404.
 — Magengeschwür und 574.
 Ruhr, s. Dysenterie 147.
 Ruhrreumatismus 124, 152.
 RUMPEL-LEEDESches Stauungsphänomen,
 — Arteriitis nodosa und 448.
 — Endocarditis lenta und 192.
 — Hautblutungen bei 118.
 — Scharlach und 92.

 Sakralisation BERTOLOTTI 762.
 Salvarsan,
 — und Agranulocytose 52.
 — akute gelbe Leberatrophie bei Malaria und 71.
 Salvarsanikterus 498.
 Salzwasserfettsucht 682.
 Sanduhrmagen 577.
 Santoninvergiftung, Ikterus und 492.
 Sarcine im Mageninhalt bei Stauungen 556.
 Sarkom, s. bei den einzelnen Organen.
 Schädelimpressionen, Kopfschmerz bei 753.
 Schädelverletzungen (Traumen),
 — Diabetes insipidus nach 625.
 — Durahämatom nach 210.

 Scharlach 91.
 — Acetonprobe und 92.
 — Angina bei 95, 138.
 — Arteriitis nodosa und 448.
 — Blutbild bei 94.
 — Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei 94.
 — Dicktsche Probe bei 93.
 — Diphtherie und 95.
 — DÖHLESche Körperchen bei 92.
 — Encephalitis bei 96.
 — Eosinophilie bei 94.
 — Erreger des 93.
 — exanthemloser 95.
 — Fiebertverlauf, atypischer bei 95.
 — Gelenkaffektionen bei 96, 124.
 — hämorrhagischer 92.
 — Inkubation bei 91.
 — Komplikationen 95f.
 — Krämpfe bei 96.
 — Meningismen bei 96, 199.
 — Nasennebenhöhlenerkrankungen und 97.
 — Nachfieber und 97.
 — Nephritis bei 95.
 — Nervensystem und 96.
 — Ödeme, entzündliche bei 97.
 — Otitis media bei 95.
 — Pocken und 114.
 — Rachenabstrich bei 93.
 — Rheumatoide bei 96.
 — RUMPEL-LEEDESches Phänomen bei 92.
 — SCHULTZ-CARLTONSches Auslöschphänomen bei 92.
 — septischer 97.
 — Serumexantheme und 90, 91.
 — Urobilinogenurie bei 91.
 — WASSERMANNsche Reaktion bei 93.
 — Wochenbett- 94.
 — Zunge bei 91.
 SCHICKSche Probe bei Diphtherie 136.
 Schienbeinschmerzen,
 — Fünftagefieber und 59.
 Schilddrüse, s. a. Basedow, Myxödem,
 — Herz und 425.
 Schlammfieber,
 — Fleckfieber und 108.
 Schleimbeutel, Kalkablagerung in den 720.
 Schleimhautblutungen, s. Hautblutungen.
 Schleimhautpigmentationen, ADDISONsche Krankheit und 683.

 Schluckbeschwerden, Speiseröhrenerkrankungen und 524, 526.
 — Pleuritis diaphragmatica und 314.
 Schluckpneumonie 290.
 Schmerzen, s. Leibschmerz, Oberbauschmerz, Druckempfindlichkeit (Druckpunkte).
 Schnürlappen der Leber 509.
 — Wanderniere und 640.
 Schreckdiarrhöen 604.
 Schruppmagen,
 — scirrhöser 586.
 — syphilitischer 588.
 Schruppnieren 679.
 — arteriosklerotische 679.
 — arteriosklerotische 679.
 — — Hypertonie und 421.
 — Bleiniere 679.
 — Diabetes mellitus und 679.
 — Dyspnoe bei 279.
 — Funktionsprüfungen 652.
 — Gichtniere 679.
 — luetische 679.
 — Magendarmsymptome bei 532.
 — Oligurie, primäre bei 627.
 Schulterblatttumoren, Schmerzen bei 749.
 Schultergelenkerkrankungen, Plexusneuralgie und 749.
 Schulderschmerzen, Lebererkrankungen (Pleuritis) und 750.
 — Pleuraergüsse und 319, 750.
 Schüttelfrost,
 — bei Febris ephemera 7.
 — Fleckfieber und 105.
 — Gallensteinkolik und 517.
 — Malaria und 62.
 — Paratyphus und 33.
 — Typhus abdominalis und 13.
 — WEILSche Krankheit und 156.
 Schwangerschaft,
 — Anämie bei 700.
 — Erbrechen bei 570.
 — Glykosurie bei 692.
 — Hautpigmentationen bei 685.
 — Ikterus bei 495.
 — Leberatrophie, akute, gelbe und 495.
 — Magendarmsymptome bei 533.
 — Meningismen bei 201.
 — Retinitis albuminurica und 674.
 Schwangerschaftsniere 674.
 Schwarzwasserfieber 72.
 — Hämoglobinurie bei 634.
 Schweiß,
 — Encephalitis und 11.

- Schweiße,
— Maltafieber und 54.
— bei Poliomyelitis 10.
Schwerhörigkeit, zentrale,
— Fleckfieber und 110.
— Typhus abdominalis und 25.
- Sechsstundenrest,
— Pylorusstenose und 579.
- Sekretionsstörungen des Magens, s. Magensekretionsstörungen.
- Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten,
— Infektionskrankheiten und 3.
— Lungentuberkulose und 299.
— Magenkrebs und 583.
- Sepsis (septische Erkrankung) 41.
— akute allgemeine 42.
— akuter Kollaps 42.
— Anämie und 44, 704.
— Angina und 47, 135.
— Appendicitis und 50.
— Arteriitis nodosa und 447.
— Atmung bei 43.
— Blutbild bei 43.
— Chlorose und 699.
— Definition 42.
— Eintrittspforten, manifeste der Infektion 46.
— Embolien bei 44.
— Endokarditis bei 43, 51.
— — lenta und 44, 190.
— Erregernachweis im Blut 45.
— Erythrocyten im Harn bei 45, 50.
— Exanthem bei 14, 45.
— Fieberzustände, chronische bei 190.
— Gallenwegerkrankungen und 50.
— Gasbacillen- 46.
— Gelenkentzündungen bei 45, 125.
— Gonokokken- 46.
— Hautblutungen 119.
— Herzerkrankungen bei 43, 412.
— Herzgeräusche und 43, 412.
— Histiocyten bei 44.
— Ikterus bei 493.
— Koli- 46, 49.
— kryptogenetische 47.
— Leukämie, akute und 51.
— Lochien bei 46.
— Makrophagen 44.
— Maltafieber und 55.
— Metastasen bei 44.
— Milz bei 43.
— Milzbrand und 164.
— Nasennebenhöhlenerkrankungen und 47.
- Sepsis,
— Netzhautblutungen bei 44.
— Nierenerkrankungen bei 45.
— Oberlippenfurunkel und 47.
— otogene 47.
— paranephritische Abscesse und 47, 48.
— Peritonismen bei 225.
— Pneumokokken- 46.
— Pneumonien bei 287.
— Pocken und 115.
— Puerperal- 46.
— Puls bei 42.
— Pyocyaneus- 46.
— Pyorrhoea alveolaris und 47.
— Rotz und 163.
— Scharlach und 97.
— Staphylokokken- 45.
— Streptokokken- 46.
— Temperatur bei 43.
— Typhus abdominalis und 25, 27.
— Urinuntersuchung bei 49.
— Urogenitalsepsis 49.
— WEILSche Krankheit und 158.
— Zunge 43.
- Serumexanthem,
— Entstehung des 91, 117.
— Erythema multiforme und 117.
— masern- und scharlachähnliches 90, 91.
- Seruminjektionen,
— Gelenkschwellungen nach 124.
- Siderosis pulmonum 301.
- Simulation,
— Anurie 629.
— Chylurie 631.
— Glykosurie 690.
— Hämoptoe 277.
— Harnbrechen 629.
— Ischias 746.
— Magenblutungen 543.
- Singultus,
— Dysenterie und 152.
— Encephalitis epidemica und 11, 88.
— Peritonitis und 217.
- Sinusthrombose,
— Chlorose und 699.
— Scharlach und 97.
- Situs viscerum inversus,
— Appendicitis bei 239.
— Auftreten, familiäres des 409.
— Elektrokardiogramm bei 409.
— Herz bei 409.
- Sklerodermie,
— BASEDOWSche Krankheit und 686.
- Sklerose, multiple,
— Encephalitis epidemica und 86.
— Harnentleerung bei 628.
- Skoliose 177.
— Dämpfung über den oberen Lungenpartien bei 177.
— Ischias und 744.
— Lungentuberkulose und 177, 181.
- Skorbut 121.
— Blutbefund bei 121.
— Hautblutungen bei 121.
— Malaria und 122.
— Pleuraergüsse, blutige bei 321.
- Sodbrennen 561.
- Soor 137.
- Spasmophilie, Laryngospasmus bei 270.
— Pneumonia crouposa und 7.
- Spätrachitis 738.
- Spätschmerz, Magengeschwür und 574.
— Ulcus duodeni und 590.
- Speiseröhre, s. Oesophagus.
- Spinalpunktion (-punktat),
— bakteriologische Untersuchung 207.
— Chlorose und 699.
— eitriges 206, 209.
— Encephalitis epidemica und 9, 84.
— Eosinophilie im, bei Cysticercenmeningitis 212.
— Fleckfieber und 108.
— FROINSches Syndrom 200.
— hämorrhagisches 200.
— — Apoplexie und 201.
— — Hirnaneurysma und 200.
— Hefeinfektion 206.
— Influenza und 198.
— keimfreies, eitriges 209.
— Kochsalzgehalt 204.
— Lymphocytose im 203.
— Meningitis (Meningismen) und 196, 197, 199, 209.
— — epidemica und 206.
— — serosa und 213.
— — tuberculosa und 203.
— Meningomyelitis und 211.
— PANDYSche Reaktion im 203.
— Parotismeningismen und 202.
— Perimeningitis 209.
— Poliomyelitis acuta und 10.
— Polycythämie und 717.
— QUECKENSTEDTSches Symptom und 200.
— WASSERMANNsche Reaktion im 204, 211.
— Xanthochromie im 200.
— Zuckergehalt des 204.

- Spitzenstoß 395.
 Splenomegalie. s. Milzvergrößerung.
 Spondylarthritis ankylopoetica 730.
 Spondylitis deformans 730.
 Spontanfrakturen,
 — multiples Myelom und 740.
 — Osteoporose, senile und 740.
 Sporotrichose, Rotz und 164.
 Sprue 601.
 — Blutbild bei 601.
 — Stuhl bei 601, 602.
 — Zungenveränderungen bei 601, 701.
 Sputum,
 — Asthma bronchiale u. 280.
 — blutiges 276.
 — Bronchiektasen und 308.
 — CHARCOT-LEYDENSche Krystalle und 281.
 — CURSCHMANNsche Spiralen im 281.
 — DITTRICHsche Pfröpfe im 305, 308.
 — Eiweißgehalt bei Tuberkulose 184.
 — elastische Fasern im 305.
 — Fettkörnchenkugeln im 310.
 — Gewinnung des bei spärlicher Exspektion und bei Kindern 184.
 — Herzfehlerzellen im 380.
 — Kreislaufkrankungen und 380.
 — Lungenabszesse und 307.
 — Lungenchinkokkus und 311.
 — Lungenembolie und 380.
 — Lungengangrän und 305.
 — Lungenödem und 380.
 — Lungenstreptothrix und 303.
 — Lungentuberkulose und 184.
 — Lungentumoren und 310.
 — Pneumonia crouposa und 8, 285.
 — Stauungskatarrh und 380.
 Status thymicolymphaticus 273.
 — Blutbild bei 273.
 — Erstickungsanfälle bei 273, 281.
 — Tod, plötzlicher bei 273.
 Stauungsbronchitis,
 — Dyspnoe bei 380.
 — Sputum bei 380.
 Stauungserbrechen,
 — Mageninhalt bei 556.
 — Pylorusstenose und 556.
 Stauungsleber 498, 503, 432.
 — Kreislaufinsuffizienz und 338.
 Stauungsleber,
 — Lebercirrhose und 506.
 — Oberbauchschmerz und 539.
 — okkulte Blutungen bei 544.
 — Perikardobliterationen und 452.
 — Schmerzen bei 503.
 Stauungslunge,
 — Dyspnoe bei 376.
 Stauungsmeteorismus, Ileus und 265.
 Stauungsmilz 458.
 Stauungsniere 678.
 Stauungsödeme, nephritische Ödeme und 376.
 Stauungspapille,
 — Fettsucht, epiphysäre und 682.
 — Kopfschmerzen (Hirntumoren) und 752.
 — Retinitis albuminurica und 664.
 Stauungsphänomen, s. RUMPEL-LEEDESches 92, 118, 192, 448.
 Stieltorsionen,
 — Appendicitis und 237.
 — Peritonismen bei 230.
 STILLERScher Habitus, s. Habitus asthenicus.
 STILLsche Krankheit 128.
 — Typhus abdominalis und 19.
 Stimmbandlähmungen, totale und partielle 268.
 Stirnhöhlenempyem, Trigeminusneuralgie und 751.
 Stirnhöhlenkopfschmerz 754.
 Stoffwechselkrankheiten, Differentialdiagnose der 680.
 Stomatitis,
 — aphthosa 134.
 — mercurialis 138.
 Strangulationsileus s. Ileus.
 Strangurie 626.
 — Peritonitis, allgemeine akute und 219.
 Struma,
 — basedowifata 425.
 — Recurrenslähmung und 268.
 — Schluckbeschwerden bei 524.
 — substernale 268.
 — Trachealkompression durch 272.
 Strumitis acuta,
 — Pneumokokkensepsis und 46.
 — Pneumonia crouposa und 289.
 — posttyphosa 27.
 STRÜPFELL-PIERREMARIESche Krankheit 730.
 Strychninvergiftung, Tetanus und 161.
 Stuhl,
 — Bakterienflora im 597.
 — Balantidien und Trichomonaden im 606.
 — Bilirubinnachweis im 596.
 — Blutfarbstoff, Nachweis des im 543.
 — Colica pseudomembranacea und 613.
 — Cholera asiatica und 145.
 — Darmstenosen, chronische und 249.
 — Fett- 619.
 — Gärungsdyspepsie und 600.
 — Gastroenteritis und 141.
 — Hyperacidität und Achylie und 600.
 — Sprue und 602.
 — Typhus abdominalis und 14.
 Stuhluntersuchung,
 — bakteriologische 598.
 — Darmfunktionsprüfung und 598.
 — mikroskopische 598.
 — Probediät für 598.
 — spektroskopische 543.
 Subleukämien 713.
 Sublimatniere 675.
 Subphrenischer Absceß,
 — Leberabsceß und 501.
 — Pankreasabsceß und 618.
 — Pneumothorax und 333.
 Sulfonalvergiftung, Porphyrie bei 635.
 Superaciditas, (-secretio), s. Hyperacidität.
 Supraclaviculargrube, Vorwölbung der 178.
 Syphilis, Amyloidniere bei 670.
 — Anämie bei 708.
 — perniziöse Anämie und 703.
 — Angina bei 138.
 — Aortenaneurysma und 393.
 — Aortitis 393.
 — BANTISChe Krankheit und 464.
 — Basalmeningitis und 211.
 — Blutbild bei 474.
 — congenita, Anämie bei 710.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 496.
 — Darmgeschwüre und 607.
 — Diabetes mellitus und 692.
 — Durahämatom bei 214.
 — Fieberzustände, chronische bei 193.
 — Gelenkerkrankungen bei 732.
 — Glykosurie bei 692.
 — Hämoglobinurie bei 635.
 — Ischias und 746.

- Syphilis,
 — Kachexie, hypophysäre u. 681.
 — Kehlkopf- 267.
 — Kopfschmerz bei 753.
 — Leber- 511.
 — Lungen- 301.
 — Magen- 588.
 — Masern und 100.
 — Mastdarmstrikturen bei 607.
 — Migräne und 735.
 — Milzvergrößerung bei 464.
 — Muskelerkrankungen bei 132.
 — Myokarditis und 431.
 — Nephrose und 671.
 — Oesophagusstenosen und 528.
 — Pankreastumoren und 618.
 — Plaques muqueuses 138.
 — Plexusneuritiden bei 750.
 — Schrumpfnieren und 679.
 Syringomyelie,
 — Arthropathien bei 725.
 — Lepra und 167.
- Tabakmißbrauch, s. Nicotinvergiftung.
 Tabes dorsalis,
 — Armneuralgien bei 750.
 — Arthropathien bei 725.
 — Encephalitis epidemica u. 86.
 — Herzstörungen bei 427.
 — Intercostalneuralgie und 749.
 — Ischias und 746.
 — Kehlkopflähmungen bei 270.
 — Krisen bei 537.
 — Larynxkrisen bei 270.
 — Magensaftfluß bei 561.
 — Migräne und 765.
 — Oberbauchschmerz bei 537.
 — Obstipation bei 609.
 Tabische Krisen, s. Krisen 537.
 Tachykardie,
 — Bradykardie abwechselnd mit 371.
 — nodale 356.
 — paroxysmale 364.
 — — Ätiologie 364.
 — — BASEDOWtachykardie und 367, 426.
 — — Befunde, objektive an Herz und Gefäßen bei 365.
 — — Coronarsklerose und 367.
 — — Empfindungen, subjektive bei 365.
- Tachykardie, paroxysmale,
 — — Frequenz, kritische bei 365.
 — — Harnsekretion und 366.
 — — Herzschwäche und 365, 366, 367.
 — — Herzstörungen, thyreotoxische und 367.
 — — Migräne und 364.
 — — Ödeme bei 365.
 — — Pulsbeschleunigung bei Infektionen und 367.
 — — Pulsus alterans und 366.
 — — Vagusneurosen und 367.
 — — Vorhofflimmern und 366.
- Tarsalgien, gichtische 723.
 Tenesmus,
 — Cholera asiatica und 145.
 — Dysenterie und 151.
 — Gastroenteritis und 141.
 — Paratyphus und 153.
 Tetanus 159.
 — chronischer 161.
 — Encephalitis epidemica und 88.
 — Hysterie und 160.
 — Lyssa und 160.
 — Meningitis und 161.
 — puerperalis 161.
 — ROSESCHER 161.
 — Strychninvergiftung und 161.
 — Trichinose und 160.
 — Trismus und 160.
 Thrombocyten bei Typhus abdominalis 16.
 Thrombocytenzählung 118.
 Thrombopenie, essentielle 119.
 — Hautblutungen bei 120.
 Thrombosen,
 — Fleckfieber und 109.
 — Maltafieber und 55.
 — peripherer Gefäße bei Herzerkrankungen 385.
 — Polycythämie und 715.
 — Typhus abdominalis und 25.
 — Trachealkompression und 273.
 Thymusvergrößerung, angeborene 273.
 Thyreotoxischen, s. BASEDOWsche Krankheit.
 Tonsillarabsceß 136.
 Tonsillen,
 — Geschwüre, tuberkulöse auf den 138.
 — Keratose auf den 133.
 Tonsillitis chronica,
 — Kopfschmerz bei 752.
 Tophi, Gicht und 722.
 Trachealerkrankungen 265, 272.
- Trachealstenose 272.
 — Aortenaneurysma und 273.
 — Sklerom und 274.
 — Thymus und 273.
 — durch Tumorkompression 273.
 Trachealtumoren 274.
 Tracheitis haemorrhagica 277.
 — Hämoptoe bei 277.
 — Influenza und 74.
 Transposition der Gefäße am Herzen 408.
 Transsudat und Exsudat, Unterscheidung 320.
 TRAUBESCHER RAUM, Pleuritis exsudativa und 315.
 Trichinose 11, 129.
 — Babinski bei 130.
 — Blutbild bei 130.
 — Blutdruck bei 131.
 — Dysenterie und 153.
 — Exantheme bei 130.
 — Fleckfieber und 108, 131.
 — KERNIGSCHES SYMPTOM bei 130.
 — Lidödem bei 12.
 — Meningitis und 132.
 — Milzschwellung bei 131.
 — Muskelerscheinungen bei 12, 131.
 — Oberbauchschmerz bei 540.
 — Ödeme bei 11, 129, 132.
 — Pleuraergüsse bei 132.
 — Perikarditis und 132.
 — Polycythämie und 131.
 — Polymyositis und 129.
 — Puls bei 131.
 — Reflexe bei 130.
 — Roseola bei 131.
 — Tetanus und 131.
 — Trichinnachweis bei 131.
 — Typhus abdominalis und 11, 19.
 Trichobezoare 590.
 Trichocephalus dispar,
 — Anaemia perniciosa und 703.
 — Blutungen, okkulte und 545.
 — Meningismen und 202.
 Trichomonasinfektion der Darmschleimhaut 606.
 Tricuspidalinsuffizienz,
 — Brustwandbewegungen bei 397.
 — Leberpuls bei 401.
 — Röntgenbild bei 390.
 — Venenpuls, systolischer u. 362.
 Tricuspidalstenose, Röntgenbild bei 390.
 Trigeminusneuralgien 750.
 — Augenerkrankungen und 751.

- Trigeminusneuralgien,
— Nebenhöhlenerkrankungen
und 751.
- Trionalvergiftung, Porphyrin-
urie bei 635.
- Tripper, s. a. Gonorrhöe.
- Tripperrheumatismus, Ge-
lenkrheumatismus akuter
und 127.
- Trismus, entzündlicher, Teta-
nus und 160.
- Trommelschlägelfinger,
— Herzfehler, angeborene und
405.
— Osteoperiostitis und 742.
- TROMMERSche Probe, s. Harn-
befunde.
- Tropenkrankheiten, Fieberzu-
stände, chronische bei 195.
- Tropfenherz 387.
- Tuberkelbacillen,
— Antiforminverfahren bei
183.
— Blutuntersuchung auf 41.
— Harnuntersuchung auf 632.
— Sputumuntersuchung auf
183.
- Tuberkulin, Lungentuberku-
lose und 185.
- Tuberkulinanergie 186.
- Tuberkulinreaktion 185.
- Asthma bronchiale und
186.
— Masern und 99.
— Miliartuberkulose und 41.
- Tuberkulose, s. a. bei den ein-
zelnen Organen.
— Amyloidniere bei 670.
— Anämie und 708.
— Basalmeningitis bei 211.
— Chlorose und 699.
— Darmgeschwüre und 608.
— Erythema nodosum und
117.
— Fieberzustände, chronische
bei 168.
— Gelenkerkrankungen bei
127.
— hämolytischer Ikterus und
469.
— Hautpigmentationen bei
685.
— Kehlkopfstenosen und 271.
— Keuchhusten und 79.
— der Lunge, s. Lungentuber-
kulose.
— Magen- 587.
— Maltafieber und 55.
— Masern und 101.
— Milz und 457.
— Oesophagusgeschwüre bei
525.
— Pankreastumoren bei 618.
— Pulmonalstenose, angebo-
rene und 406.
- Tuberkulose,
— STILLsche Krankheit bei
128.
- Tübinger Schlafkrankheit 82.
- Tumoren, maligne, s. bei den
einzelnen Organen.
- Türkische Reizformen bei
Ruhr 152.
- Typhlatonie 610.
- Typhobacillose (LANDOUZY)
19.
- Typhoid, biliöses, WEILSche
Krankheit und 21.
- Typhus abdominalis 12.
— Abortivformen bei Vaccini-
erten 30.
— Abscesse bei 23, 26.
— Agglutinationsprobe 18.
— Allgemeineindruck bei 13.
— ambulante Formen des
19.
— Angina ulcerosa bei 24,
135.
— Appendicitis und 21, 32,
236.
— Arteriitiden bei 25.
— Augenerkrankungen bei
26.
— Autoinfektion bei Bacillen-
trägern 27.
— bakteriologische Unter-
suchung bei 17.
— biliöses Typhoid und 21.
— Blutbild 16.
— Blutkörperchensenkungs-
geschwindigkeit bei
16.
— Blutuntersuchung, bak-
teriologische 17.
— — serologische 17.
— Bronchitis 14.
— Cholera und 31.
— Cholecystitis und 22.
— Colontyphus 23.
— Cyanose bei 13.
— Cystitis bei 28, 31.
— Darmblutung bei 20.
— Darmlähmung bei 23.
— Darmperforation bei 22,
226.
— Darmverschluß, arterio-
mesenterialer bei
23.
— Dauerausscheider bei 27,
28.
— Diarrhöen bei 14.
— Diazoreaktion und 16.
— Duodenalsondierung bei 17.
— Dyschezie bei 611.
— Dysenterie und 31, 153.
— Erysipel bei 28.
— Fieberspitzen, eintägige in
der Rekonvaleszenz
29.
— Fleckfieber und 31, 107.
— Gangrän bei 25.
- Typhus abdominalis,
— Gelenkrheumatismus und
25.
— Geruch bei 13.
— Granulom und 18.
— Greisen- 20.
— GRUBER-WIDALSche Reak-
tion bei 17, 20, 30.
— Hämatemesis bei 21.
— Hämoptoe bei 21.
— Hautblutungen bei 21.
— Hautreaktion bei 18.
— Herpes bei 13.
— Herzmuskelerkrankungen
bei Schutzgeimpften
31.
— Ikterus bei 21.
— Ileocöcalgurren bei 15.
— Influenza und 73.
— Kindertyphus 20.
— Knochenabscesse bei 26.
— Kopfschmerz bei 13.
— KORSAKOWSche Psychose
nach 29.
— LANDRYsche Paralyse nach
29.
— Leberabsceß und 26.
— Leukocytenbild bei 16.
— — bei Schutzgeimpften
30.
— Lungenblutungen bei 276.
— Magendilatation, akute bei
23.
— Malaria und 19, 66.
— Malaria-mischinfektion bei
31.
— Meningitis (Meningismus,
Meningotyphus) 25,
199.
— — tuberculosa und 16.
— Metastasen bei 26.
— Meteorismus bei 15.
— Miliartuberkulose und 16,
35.
— Milz bei 13, 26.
— — bei Schutzgeimpften
30.
— Milzabsceß bei 26, 474.
— Milzruptur bei 21.
— Milztuberkulose und 19,
457.
— und M. BANG 18.
— Mundhöhlenphlegmone 28.
— Muskelabscesse bei 27.
— Nachkrankheiten 29.
— — bei Schutzgeimpften 31.
— Nasenbluten bei 21.
— Nephritis (Nephrotyphus)
28, 31.
— Nervenerkrankungen
(Neuralgien, Neuritis
nach) 29.
— Obstipation bei 14.
— okkulte Blutungen bei 21,
542.

- Typhus abdominalis,
 — Osteomyelitis bei 27, 32.
 — — nach Schutzimpfung 32.
 — Otitis media bei 25.
 — Parotitis bei 28.
 — Perforationsperitonitis bei 22.
 — Peritonitis (Peritonismen) bei 22, 225.
 — — tuberculosa und 19.
 — Pleuritis bei 24.
 — Pneumoperitoneum bei 23.
 — Pneumotyphus (Pneumonia) bei 13, 24.
 — Polonicus 14.
 — Prodromalerscheinungen des 13.
 — Pseudoappendicitis und 21.
 — Psychose nach 29.
 — Puls bei 15.
 — Relapse und Rezidive 26, 29.
 — Roseolen bei 14, 89.
 — — nach Schutzimpfung 30.
 — Schüttelfrost bei 13.
 — Schutzimpfung und veränderter Verlauf 29.
 — Schwerhörigkeit, zentrale bei 29.
 — Sekundärinfektionen bei 28.
 — und Senkungsgeschwindigkeit 3, 16.
 — Sepsis und 25, 27, 28.
 — Spondylitis bei 27.
 — STILLSche Krankheit und 19.
 — Striae praepatellares nach 29.
 — Strumitis bei 27.
 — Stuhl bei 14.
 — Thrombocytenzählung bei 16.
 — Tonsillartyphus 24.
 — Trachealstenosen bei 271.
 — Trichinose und 11, 19.
 — Tuberkulinanergie bei 186.
 — Typhusbacillen im Sputum bei 24.
 — Urochromogenreaktion bei 16.
 — Vaccination bei, Veränderung des Krankheitsbildes durch die 12, 29.
 — Venenthrombosen bei 25.
 — Verlaufsweisen und Komplikationen des 19.
 — WEILSche Krankheit und 21, 158.
 — Zirkulationsschwäche bei 25, 29.
 — Zunge bei 13.
 Typhusbacillenausscheider 27.
- Typhusschutzimpfung, Typhusverlauf bei Geimpften 29.
 Typus inversus bei Meningitis tuberculosa 202.
 Tyrosin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie 496.
- Überanstrengungen,
 — Extrasystolen nach 356.
 — Herzerkrankungen und 410.
- Überleitungsstörungen, s. Leitungsstörungen.
 Übermüdung, Kopfschmerz bei 755.
 Überreizung des Herzens 410.
- Ulcus,
 — duodeni 590.
 — — Bilirubinämie und 594.
 — — Bulbusretraktion bei 592.
 — — Divertikel und 592, 593.
 — — Druckpunkte bei 591.
 — — duodenale Motilität bei 591.
 — — Duodenalinhalt bei 595.
 — — Hungerschmerz bei 590.
 — — kissing ulcers 593.
 — — Kletterkurve (Acidität) bei 591.
 — — Pankreaserkrankungen und 617.
 — — Peracidität, Anfälle von bei 591.
 — — Röntgentechnik (Untersuchung) bei 591, 592.
 — — Spätschmerz bei 590.
 — — Taschenbildung bei 592.
 — ventriculi, s. Magengeschwür 574.
- UMBERS Modifikation der RIVALTASchen Reaktion 240.
- Unfall, s. Trauma.
 Unfallneurosen, Kopfschmerz bei 753.
- Ungeziefer, Hautpigmentationen durch 686.
- Urämie 665.
 — asthenische (stille) 665.
 — Atmung und 279, 667.
 — Augensymptome bei 668.
 — azotämische 665.
 — BABINSKIScher Reflex bei 668.
 — CHEYNE-STOKESSches Atmen bei 667.
- Urämie,
 — Cholera asiatica und 147.
 — chronische, Magendarm-symptome bei 532.
 — Diarrhöen bei 667.
 — Encephalitis und 87.
 — Hauterscheinungen, Blutungen bei 121, 667.
 — Krampf- 665.
 — Mischformen 666.
 — Pseudo- 665.
 — Tachykardie, paroxysmale bei 364.
- Urethritis,
 — Dysenterie und 152.
 — gichtische 722.
 — Ruhrreumatoide und 124.
- Uricämie, Gicht und 717.
- Urin, s. Harn.
- Urina spastica 626.
 — Migräne und 756.
 — Tachykardie, paroxysmale und 366.
- Urobilin(ogen)proben 485.
 — Anaemia perniciosa und 486.
 — Duodenalinhalt und 487.
 — Gallenwegeerkrankungen und 485, 518, 594.
 — hämolytischer Ikterus und 468.
 — Herzfunktionsprüfung und 343.
 — Ikterus und 491.
 — Infektionskrankheiten und 3.
 — Leberabsceß und 522.
 — Lebercarcinom, metastatisches und 510.
 — Leberfunktionsprüfungen und 485.
 — Lebertumoren, metastatische und 547.
 — Magencarcinom und 582.
 — Malaria und 71.
 — Pneumonie und 6.
 — Polyarthrits rheumatica und 124.
 — Polycythämie und 716.
 — Scharlach und 91.
 — Typhus abdominalis und 71.
- Urochromogenreaktion (Kalipermanganat), Typhus abdominalis und 16.
- Urogenitalsepsis 49.
- Urogenitaltuberkulose, Miliartuberkulose und 35.
- Urticaria,
 — Asthma bronchiale und 282.
 — Erythema multiforme und 117.

- Urticaria,
 — Leberechinokokkus, Perforation desselben und 514.
 — Pleuraechinokokkus und 322.
 Uterusmyom,
 — Herzstörungen und 429.
 — Peritonismen und 230.
 — Wandermilz und 457.
 Uterusprolaps, Cystitis chronica bei 632.
 Vaccina generalisata, Pocken und 116.
 Vagotonus, Magenbewegungen und 574.
 Vagus, Wirkung des auf den Herzrhythmus und seine Prüfung 368.
 Vagusdruckversuch (Carotisdrukversuch) 368.
 Vagusneurosen, Tachykardie paroxysmale und 368.
 Varicellen 115.
 — Impetigo und 116.
 — Lues und 116.
 — Pocken und 115.
 — Rotz und 116.
 Varicen, Ischiadicuskompression durch 745.
 Variola, s. Pocken.
 Variolois 113.
 Vasomotorenschwäche, Infektionskrankheiten und 411.
 Vasomotorische Störungen, Kopfschmerz und 754.
 Venendruck, Herzfunktionsprüfung und 345.
 Venenpuls,
 — Herzrhythmus, nodaler und 356.
 — Tachykardie, paroxysmale und 365.
 — Vorhofflimmern und 361.
 — Untersuchung und Bedeutung des 349.
 Venenthrombosen, s. Thrombosen.
 Ventilpneumothorax 330.
 Ventrikelflimmern 364.
 Verdünnungsversuch, Nierenfunktionsprüfung durch 652.
 Vergiftungen, s. Intoxikationen.
 Veronalvergiftung, Porphyrurie bei 635.
 Verstopfung, s. Obstipation.
 Verwachsungen,
 — Gallenblasen- 520.
 — Leber-, Schmerzen bei 499.
 Verwachsungen,
 — Oberbauchschmerz und 540.
 — perigastrische 580.
 Verwirrungszustände, s. Delirien.
 Vierte Krankheit, DUKES- und FILATOWSche 102.
 — Röteln und 102.
 Viscosität des Blutes,
 — Myxödem und 736.
 — Polycythämie und 715.
 Vitiligo, Pigmentanhäufung bei 686.
 Vorhofflimmern 360.
 — Arrhythmia absoluta bei 360.
 — BASEDOWSche Krankheit und 425.
 — Crescendogeräusch bei 363.
 — Elektrokardiogramm bei 362.
 — Extrasystolie und 364.
 — Frequenz bei 361.
 — Herzinsuffizienz und 362, 363.
 — Herznerven, extrakardiale und 363.
 — Pulsdefizit bei 363.
 — Tachykardie, paroxysmale und 367.
 — Venenpuls bei 362.
 — Vorkommen 360.
 Vorhofkammerdissoziation, ADAMS-STOKESScher Komplex bei 358.
 Vorhofproppung 355.
 Vorhofscheidewanddefekte 407.
 Wadenschmerzen,
 — Fleckfieber und 105.
 — Recurrens und 56.
 — WEILSche Krankheit und 158.
 Wandermilz 457.
 — Trichobezoar und 590.
 Wanderniere 590, 639.
 — Hämaturie bei 633.
 — Hydronephrose und 641.
 — Wandermilz und 457.
 Wasserhaushalt, Einfluß der Leber auf den 489.
 WASSERMANNsche Reaktion, Aortenlues und 393.
 — Endocarditis lenta und 192.
 — Lepra und 167.
 — Malaria und 69, 71.
 — Meningitis tuberculosa und 204.
 — Scharlach und 93.
 WEILSche Krankheit 155.
 — Blutbild bei 157.
 — Cholangitis und 158.
 WEILSche Krankheit,
 — Erreger und ihr Nachweis 155.
 — Fieber bei 156.
 — Gelbfieber und 159.
 — Herpes facialis bei 157.
 — Leberatrophie, akute gelbe und 158.
 — Leberschwellung bei 156.
 — Masern und 100.
 — Milz bei 157.
 — Nierenerkrankungen bei 157.
 — Recurrens und 158.
 — Sepsis und 158.
 — Typhoid, biliöses und 159.
 — Wadenschmerzen bei 156.
 — Zirkulationsapparat und 157.
 WERLHOFSche Krankheit 120, 711.
 WIDALSche Verdauungshämoklasieprobe 483.
 WILSONSche Krankheit, Encephalitis epidemica und 87.
 — Lebercirrhose und 507.
 Windpocken, s. Varicellen 118.
 Wirbeleiterung,
 — Lungenabsceß und 307.
 — Trachealkompression durch 271.
 Wirbelerkrankungen, Armschmerzen bei 750.
 Wirbelsäulenerkrankungen, Ischias und 746.
 Wirbelsäulengicht 723.
 Wirbelsäulenversteifung, BECHTEREW- und PIERRE-MARIE-STRÜMPELLSche Form der 730.
 Wochenbettscharlach 94.
 Wolhynisches Fieber, s. Fünftagefieber.
 Würmer, s. Helminthiasis.
 Wurzelschmerzen,
 — Intercostal neuralgien und 749.
 — Ischias und 746.
 Wurzelsymptome, Meningomyelitis mit 210.
 Xanthochromie im Spinalpunktat 200.
 Xanthosis diabetica 693.
 Zahnaffektionen,
 — Diabetes mellitus und 693.
 — Kopfschmerzen bei 752.
 — Trigeminusneuralgien und 750.

- Zahnfleischblutungen,
 — okkulte Blutungen und 544.
 — Polycythämie und 715.
 — Skorbut und 121.
- Zahnkrankheiten,
 — Endocarditis lenta und 192.
 — Gelenkrheumatismus und 125.
 — Sepsis und 47, **192**.
- ZENKERSches Oesophagusdivertikel 530.
- Zentralnervensystem,
 — Arteriosklerose und 383.
 — Botulismus und 142.
 — Influenza und 76.
 — Keuchhusten und 78.
 — Methylalkoholvergiftung und 143.
 — Pocken und 120.
 Ziegenmilchanämie 709.
- Zirbeldrüse,
 — Fettsucht und 682.
 — Lipodystrophie und 683.
- Zirkulation, s. Kreislauf.
- Zuckergußleber, s. a. Polyserositis und Pseudo-lebercirrhose,
 — Ascites bei 241.
 — Lebercirrhose und 329, 508.
 — Mediastinoperikarditis 452.
 — Polyserositis und 242.
- Zuckerharnruhr, s. Diabetes mellitus.
- Zunge,
 — Diabetes mellitus und 693.
 — Fleckfieber und 106.
 — HUNTERSche, Anaemia perniciosa und 701.
 — Peritonitis, allgemeine akute und 216.
 — Scharlach und 91.
- Zunge,
 — Sepsis und 43.
 — Sprue und 601.
 — Typhus abdominalis und 13.
 Zungengeschwüre, tuberkulöse 138.
 Zwerchfellhernie, Pneumothorax und 334.
 — Zwerchfellrelaxation und 334.
 Zwerchfellhochstand,
 — Fettleibigkeit und 417.
 — gastrokardialer Symptomenkomplex 433
 — Herz und 386.
 — Pleuritis und 316.
 — perigastrische Verwachungen und 581.
 Zwerchfeltiefstand, Tropfenherz und 387.
 Zystitis, s. Cystitis.