

GRUNDRISS DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

PROF. DR. GEORG KLEMPERER
DIREKTOR DER IV. MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ÄRZTL. DIREKTOR DES STÄDT. KRANKENHAUSES MOABIT
IN BERLIN

SECHSUNDZWANZIGSTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

108. BIS 115. TAUSEND

MIT 154 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931

ISBN-13:978-3-642-47214-5 e-ISBN-13: 978-3-642-47570-2

DOI: 10.1007/978-3-642-47570-2

ALLE RECHTE VORBEHALTEN

ÜBERSETZUNGEN INS ENGLISCHE, ITALIENISCHE, RUSSISCHE,
UNGARISCHE, SPANISCHE, PORTUGIESISCHE UND TÜRKISCHE
SIND BEREITS ERSCIENEN

COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Softcover reprint of the hardcover 26th edition 1931

ZUR ERINNERUNG AN

ERNST VON LEYDEN

GEB. 20. IV. 1832 IN MARIENWERDER, GEST. 5. X. 1910 IN BERLIN
PROFESSOR DER I. MEDIZINISCHEN KLINIK IN BERLIN
VON 1876 BIS 1907

Vorwort zur sechsundzwanzigsten Auflage.

Dies BÜchlein habe ich als junger Assistent der Leydenschen Klinik — vor 41 Jahren — niedergeschrieben, damit es meinen Zuhörern in der Vorlesung über Diagnostik und im praktischen Kurs das Mitschreiben erspare und später in der Klinik als Repetitorium diene. Diesem Zwecke hat sich das BÜchlein um so brauchbarer erwiesen, je mehr ich, in steter Berührung mit Lernenden, Form und Inhalt dem Gesichtskreis und dem Bedürfnis derselben anzupassen vermochte.

Über seinen unmittelbaren Daseinszweck hinweg verbreitete sich das BÜchlein im Kreise der praktischen Ärzte, denen es zur Auffrischung und Erneuerung ihrer diagnostischen Kenntnisse nützlich wurde. Das hat mir zum Ansporn gedient, alle Fortschritte der Diagnostik von Jahr zu Jahr zu registrieren; doch habe ich mit verschwindenden Ausnahmen nur Selbstbeobachtetes und Selbst-erprobtes aufgenommen.

Bei der gründlichen Durcharbeitung der neuen Auflage wurde ich von meinen Mitarbeitern am Krankenbett und im Laboratorium, besonders von Herrn Oberarzt Dr. Wilhelm Beck, in ausgezeichneter Weise unterstützt. So darf ich hoffen, daß auch die neue Auflage den heutigen Stand der klinischen Diagnostik getreulich wiedergibt.

Berlin, 1. Juli 1931.

Georg Klemperer.

Verzeichnis der aus anderen Werken entnommenen Abbildungen.

Die Nummern:	sind entnommen aus:
17 (nach Erich Meyer), 51 (nach Erich Meyer), 82, 85—90 (nach Erich Meyer), 131—134, 136, 144	Lenhartz-Meyer: Mikroskopie und Chemie am Krankenbett, 9. u. 10. Aufl.
1—3	Handbuch der inneren Medizin, Bd. I, 1. 2. Aufl. 1925.
4, 8, 10, 12—14	Jochmann-Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl. 1924.
9	Matthes: Lehrbuch der Differential- diagnose innerer Krankheiten, 6. Aufl.
37, 38	Külbs: Leitfaden der medizinisch- klinischen Propädeutik, 4. Aufl. 1929.
49, 52	v. Hoeßlin: Das Sputum. 2. Aufl. 1926.
54, 55	Edens: Lehrbuch der Perkussion und Auskultation. 1920.
111, 117	Lewandowsky: Handbuch der Neuro- logie, Bd. 1.
112, 116	Knoblauch: Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentral- nervensystems.
113	Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. V, 1. 1925.
120—125	Leu: Leitfaden für die ärztliche Unter- suchung.
135	Flügge-Heymann: Grundriß der Hygiene. 10. Aufl. 1927.
137—143, 145—154	Gotschlich-Schürmann: Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie. (Sämtlich aus dem Verlag von Julius Springer, Berlin.)
18	Corning: Lehrbuch der Topographi- schen Anatomie, 14. u. 15. Aufl. (Verlag von J. F. Bergmann, München.)

Die übrigen Abbildungen sind Originale, welche im Krankenhaus Moabit gewonnen wurden; die Blutbilder (Abb. 106—110) stammen von dem früheren Assistenten des Krankenhauses, Herrn Prof. Dr. Hans Hirschfeld, die Röntgenbilder (Abb. 15—16, 20—32, 42—48, 61—65, 94—96, 99—104, 128—129) von Herrn Dr. Frik, Direktor des Werner Siemens-Instituts für Röntgenforschung im Krankenhaus Moabit.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Der Gang der diagnostischen Untersuchung	1
I. Anamnese und Allgemeinzustand	3
II. Diagnostik der akut - fieberhaften oder Infektions- krankheiten	12
III. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates	32
Diagnostik der Magenkrankheiten	37
Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Bauchfells	59
Diagnostik der Leberkrankheiten	76
Diagnostik der Pankreaserkrankungen	87
Diagnostik der Milzvergrößerung	89
IV. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf)	92
V. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates	101
Perkussion des Thorax	107
Auskultation des Thorax	113
Untersuchung des Sputums	124
VI. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulations- apparates	144
Perkussion des Herzens	147
Auskultation des Herzens	152
Der Puls	162
Sphygmomanometrie	168
Elektrokardiogramm	170
Funktionelle Herzdiagnostik	175
VII. Untersuchung des Urins	182
VIII. Diagnostik der Nierenkrankheiten	211
Diagnose der diffusen Nierenerkrankungen	212
Diagnose der lokalisierten Nierenerkrankungen	218
Untersuchung von Harnsteinen	223
Krankheiten der Prostata	225
IX. Diagnostik der Stoffwechsellanomalien	226
Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion	241

	Seite
X. Erkrankungen des Bewegungsapparates (Muskeln, Knochen, Gelenke)	245
XI. Diagnostik der Krankheiten des Blutes	251
XII. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems	277
Untersuchung des Liquor cerebrospinalis	309
XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten	324
Tierische Parasiten	324
Die für die innere Diagnostik wichtigen Protozoen	331
Pflanzliche Parasiten	338
Die für die innere Diagnostik wichtigen Bakterien	342
XIV. Probepunktion. Cytodiagnostik	352
Sachverzeichnis	355

Der Gang der diagnostischen Untersuchung.

Die Aufgabe der praktischen Medizin ist, Krankheiten zu verhüten und die Gesundheit wiederherzustellen. Die unumgänglich notwendige Vorbedingung einer planmäßigen Behandlung des erkrankten Menschen ist die Erkenntnis der vorliegenden Krankheit. Die Lehre von der Erkennung der Krankheiten ist die Diagnostik.

Eine vollständige Diagnose umfaßt: 1. die Benennung der Krankheit, d. i. die Einordnung derselben in eine bestimmte Krankheitsgruppe; 2. die Erkenntnis des Stadiums, eventuell der Besonderheit oder der Komplikationen der Krankheit; 3. die Erkenntnis und Würdigung der zur Zeit bestehenden oder im weiteren Verlauf drohenden Gefahren.

Die Diagnose ist das Ergebnis der Krankenuntersuchung. Diese besteht aus der Erhebung der Vorgeschichte (Anamnese) und der objektiven Untersuchung (Status praesens).

Man tut gut, in Anamnese und Status praesens sich an die Reihenfolge eines bestimmten Schemas zu halten, um keinem Irrtum durch Versäumnis ausgesetzt zu sein.

Folgendes Schema dürfte sich für den Anfänger zur Einübung wohl empfehlen.

Name, Alter, Stand. Datum der Untersuchung.

Anamnese

1. Hereditäre Verhältnisse.
2. Kindheit, Menstruation.
3. Allgemeine Lebensverhältnisse, Beschäftigung.
4. Vergangene Krankheiten, Puerperien, Aborte.
5. Gegenwärtige Krankheit, ihre Prodrome und angebliche Ursache.
6. Die ersten Erscheinungen der Krankheit (Fieberfrost, subjektive Beschwerden, Funktionsstörungen).
7. Verlauf der Krankheit bis heute.
8. Bis wann stieg sie an? War eine Besserung oder Nachlaß?
9. Bisherige Behandlung.
10. Komplikationen: Angaben des Patienten über die Hauptfunktionen, z. B. Schlaf, Appetit, Husten, Auswurf, Urin usw.

Status praesens:

A. Allgemeiner Teil.

- I. Konstitution. (Statur, Knochenbau, Muskulatur, Fettpolster.)
- II. Lage. (Aktive oder passive Rückenlage usw.)

III. Gesicht.

1. Farbe (Wangen, Lippen, Conjunctiven).
2. Ernährung, Turgor.
3. Ausdruck.
4. Blick.

IV. Haut.

1. Farbe.
2. Beschaffenheit (trocken, feucht).
3. Exantheme, Ödeme, Narben, Drüenschwellungen, Decubitus.
4. Temperatur und ihre Verteilung.

V. Puls.

1. Frequenz, Rhythmus.
2. Beschaffenheit der Pulsweite.
3. Beschaffenheit der Arterie (geradlinig, geschlängelt, sklerosiert).
4. Spannung der Arterie, Blutdruck.

VI. Respirationsfrequenz und Typus.

VII. Auffällige Symptome.

VIII. Klagen des Patienten.

B. Spezieller Teil.

I. Nervensystem.

1. Sensorium. (Frei? Benommen?)
2. Kopfschmerzen, Schwindel.
3. Schlaf.
4. Tremor.
5. Delirien, abnorme Stimmung.
6. Reflexe (Pupillen usw.).
7. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

II. Digestionsapparat.

1. Lippen, Zunge.
2. Rachen, Mandeln.
3. Appetit.
4. Durst.
5. Erbrechen.
6. Stuhlgang.
7. Inspektion und Palpation des Abdomens (Aufreibung? Einziehung? Schmerzhaftige Stellen? Tumoren?).
8. Perkussion des Abdomens (Meteorismus? Ascites? Tumoren?), Perkussion von Leber und Milz.
9. Untersuchung des Mageninhaltes bzw. des Stuhlgangs.

III. Respirationsapparat.

1. Bau des Thorax.
2. Rhythmus der Atmung.
3. Atembewegungen (Frequenz, Typus, Ergiebigkeit, Einseitigkeit).
4. Husten und Auswurf.
5. Perkussion.
6. Auscultation.
7. Pectoralfremitus und Bronchophonie.

IV. Zirkulationsapparat.

1. Inspektion der Herzgegend.
2. Inspektion der großen Gefäße.
3. Palpation des Herzstoßes.
4. Palpation des Spitzenstoßes.
5. Perkussion des Herzens.
6. Auscultation des Herzens.
7. Auscultation der großen Gefäße.

V. Urin.

1. Willkürliche, schmerzhaftige Entleerung?
2. Menge in 24 Stunden.

3. Spezifisches Gewicht.
4. Farbe, Trübung.
5. Reaktion.
6. Eiweiß und Zucker.
7. Sedimente.

Anmerkung zum Schema. Der Anfänger tut gut, sich das Schema einzuprägen und stets die Reihenfolge desselben bei der Untersuchung innezuhalten. Der erfahrene Arzt gewinnt den Allgemeinstatus in wenig Augenblicken, während er gleichzeitig die anamnestischen Fragen an den Patienten richtet. Durch Anamnese und Allgemeinstatus wird meist die diagnostische Aufmerksamkeit auf bestimmte Organsysteme hingelenkt, mit denen man die Spezialuntersuchung beginnt. Der als erkrankt befundene Organapparat wird mit der größten Sorgfalt untersucht, bei den übrigen Organen begnügt man sich mit der Feststellung der Hauptpunkte.

Das Schema enthält die Reihenfolge der vorläufigen Untersuchung, wie sie am Krankenbett bzw. in der ärztlichen Sprechstunde vorgenommen wird und oft schon zur vollständigen Diagnose führt. Vielfach ist aber hierzu die Beobachtung des Krankheitsverlaufs bzw. die längere Zeit beanspruchende Untersuchung der Se- und Exkrete, Punktate, des Blutes, Stoffwechsels, oder schwierigere Spiegeluntersuchung (Kehlkopf, Augenhintergrund, Mastdarm, Harnblase), in vielen Fällen Röntgenuntersuchung notwendig.

I. Anamnese und Allgemeinstatus.

1. Anamnese. Die genaue Aufnahme der Vorgeschichte ist von der größten Wichtigkeit und kann oft für die Diagnose entscheidend sein.

Hereditäre Belastung ist besonders wichtig für die Diagnose der Phthise und der Nervenkrankheiten. Früher überstandene Krankheiten können unmittelbare Ursachen der jetzigen sein: z. B. Scarlatina führt oft zu akuter, selten zu chronischer Nephritis, Gelenkrheumatismus zu Endokarditis (Klappenfehler); wiederholte Bronchialkatarrhe und Asthma zu Volumen pulmonum auctum. Gewerbe und Beruf verursachen bestimmte Krankheiten: bei Malern kommt es zu Bleikrankheiten, bei Steinträgern zu Herzüberanstrengung, bei Trompetern zu Emphysem, bei Steinhauern, Schriftsetzern, Müllern u. a. zu Phthise. Bestimmte Schädlichkeiten führen zu bestimmten Folgekrankheiten: Alkoholismus zu Lebercirrhose oder Debilitas cordis oder multipler Neuritis oder chronischer Nephritis. Einzelne anamnestische Daten sind von besonderer Bedeutung, z. B. Hämoptoe (meist bei Phthisis pulmonum), Hämatemesis (meist bei Ulcus ventriculi), anfallsweises Auftreten von Icterus (Gallensteine). — Bei der speziellen Symptomatologie werden die wichtigsten anamnestischen Beziehungen besprochen werden.

Für den Anfänger sei bemerkt, daß die Aufnahme der Anamnese oft die erste Berührung zwischen dem hilfeschuchenden Patienten und dem Arzt bildet: der Ton und die Art der Fragen sei stets bei aller Bestimmtheit freundlich und geeignet, Vertrauen einzuflößen.

2. Ernährungs- und Kräftezustand. Man erkennt den Allgemeinzustand meist auf den ersten Blick: 1. am Gesicht (fett oder mager, von lebhafter oder bleicher Farbe, tiefliegende Augen, lebendiger oder erloschener Blick), 2. am übrigen Körper (Fettpolster, Muskulatur des Rumpfes, der Arme und Beine).

Der Ernährungszustand leitet die Diagnose zu einer bestimmten Gruppe von Krankheiten. Schlechter Ernährungszustand ist das Zeichen der kachektischen Krankheiten (Phthisis, Carcinom, Leukämie und perniziöse Anämie, schwerer Diabetes). Guter

Ernährungszustand bei längerer Krankheitsdauer spricht gegen kachektische Krankheiten. Akute Fieberkrankheiten verschlechtern den Ernährungszustand wegen der kurzen Dauer meist nicht wesentlich; dagegen führen die subakuten (z. B. Typhus, Meningitis) zu starker Abmagerung.

Seltenerweise beruht starke Magerkeit (*macies*) auf konstitutionell-endokrinen Störungen (endogene Magersucht); progrediente Abmagerung kann durch Hypophysenerkrankung eintreten (vgl. S. 243).

Differentialdiagnostisch besonders wichtig ist der Ernährungszustand bei Hustenkrankheiten (Phthisis bei Kachektischen, Bronchialkatarrhe meist bei kräftigen Menschen) und bei Magenkrankheiten (Carcinom bei Kachektischen, Ulcus und Neurose meist bei gut genährten Individuen).

3. Konstitution und Habitus. Durch den häufigen Anblick von Kranken lernt der Arzt gewisse Gesamteindrücke von einzelnen Krankheitsformen festhalten, aus denen er im gegebenen Falle auf den ersten Blick einen gewissen Krankheitsverdacht schöpft. Dieser Gesamteindruck setzt sich aus Ernährungszustand, Farbe, Haltung, Blick, Sprache usw. zusammen. Die Beurteilung des Habitus ist von außerordentlichem Wert, darf aber die sorgfältige Untersuchung nicht beeinträchtigen.

Habitus phthisicus bei Tuberkulösen. Blasses, oft durchgeistigtes Antlitz mit feiner Haut und circumscripiter Wangenröte; schlanker Hals; paralytischer Thorax. Magerer schlanker Wuchs, schmale, weiße Hände.

Habitus apoplecticus. Rundes, dunkelrotes, feistes Gesicht, Augen wässerig glänzend, kurzer Hals, meist faßförmiger Thorax. Fetter Körper. Oft kurzer schnaufender Atem. Bei Alkoholismus, Emphysem, Neigung zu Apoplexien.

Habitus neurasthenicus. Meist gut genährtes, ausdrucksvolles Gesicht. Augen intelligent, leidend, mit unstemem Ausdruck. Sprache oft hastig. Derartige Patienten sind hypochondrisch und launisch, oft mißtrauisch.

Es ist Sache der Erfahrung, den Krankheitshabitus zu erkennen. Ein gewisser Instinkt (der ärztliche Blick) ist hier oft maßgebend, jedoch durch viele Übung wohl zu ersetzen.

4. Die Lage des Patienten, welche sofort wahrgenommen wird, kann den Gesamteindruck des Krankheitsbildes beeinflussen. Bei Rückenlage achte man, ob der Patient wie ein Gesunder mit leichter Muskelanspannung im Bett liegt (aktive Rückenlage) oder, der Schwere nachgebend, zusammengesunken mit hochgerutschten Knien (passive Rückenlage). Die letztere ist stets ein Zeichen von Schwäche oder Kollaps und von übler Vorbedeutung. Dauernde Seitenlage wird oft bei Affektionen einer Körperhälfte eingenommen (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax) und kann in solchen Fällen von diagnostischem Wert sein (meist liegt der Patient auf der erkrankten Seite). Bauchlage in gewissen seltenen Formen von Magengeschwür.

Unruhige Lage (*Jaectatio, Agitatio*). Zeichen des versatilen Fiebers (S. 14), oft Vorbote von Delirien (Kap. XI). Gleichzeitig mit der Wahrnehmung ist die Gefahr solcher Zustände zu würdigen (Bewachung, Narkotica).

Sitzende, oft vornübergebeugte Stellung mit hochgradiger Dyspnoe = Orthopnoe findet sich meist bei schweren Herzkrankheiten im Stadium der gestörten Kompensation.

5. Tonus der Gesichtszüge, Gesichtsausdruck, Blick. Die Beurteilung des Gesichtsausdrucks ist von hohem diagnostischen Wert.

Facies composita der lebendige Ausdruck des verständnisvollen Mienenspiels. *Facies Hippocratica* oder *decomposita* das unbewegte, entstellte, seelenlose Antlitz in Bewußtlosigkeit und Agone.

Man gewöhne sich, den Zustand des Sensoriums aus den Gesichtszügen zu erkennen. Benommenheit des Sensoriums ohne Fieber kommt bei psychischen Erkrankungen (echten Psychosen, auch bei Hysterie), sowie durch Erkrankung des Gehirns (z. B. Apoplexie, Epilepsie) und bei Vergiftungen zustande. Die Vergiftung kann exogen durch eingeführte Gifte (z. B. Morphin usw.) oder endogen durch Stoffwechsel- (Diabetes) bzw. Nierenkrankheiten (Urämie) verursacht sein.

Unter den fieberhaften Krankheiten gehen hauptsächlich Typhus abdominalis, Meningitis, Miliartuberkulose, Sepsis mit benommenem Sensorium einher. Dabei ist der Blick wie verschleiert, ausdruckslos, das Gesicht stumpf und apathisch. Der Gesichtsausdruck solcher Kranken ist sehr charakteristisch; man kann ihn wohl auf den ersten Blick erkennen.

Der Anfänger präge sich den Gesichtsausdruck seiner Kranken ein; das Studium der Physiognomik ist von zweifellosem diagnostischem Wert und wurde von den scharf beobachtenden alten Ärzten sehr gepflegt. Natürlich darf auch hierüber die genaue Untersuchung nicht vernachlässigt werden.

6. Die Färbung des Gesichts und der Körperhaut. Auf die Hautfarbe ist in jedem Falle besonders zu achten; hierdurch wird oft die Diagnose wesentlich gefördert.

Die gewöhnliche Hautfärbung (mäßig rote Wangen, frischrote Lippen, übrige Haut blaßrosa) erlaubt nur negative diagnostische Schlüsse.

a) Rotfärbung des Gesichts (Erhitztsein, starke Turgeszenz, oft Schweiß und glänzende, hervortretende Augen) ist meist ein Fiebersymptom. Hierdurch wird der Arzt sofort geleitet, nach den weiteren Fiebersymptomen zu forschen. (Doch denke man an die flüchtige Röte der Erregung, der Scham usw.)

Starke Gesichtsrötung kann auch durch Polycythämie verursacht sein, dabei oft leichte Cyanose (vgl. S. 6). Bei Diabetikern findet sich oft leichte Gesichtsrötung (Rubeose).

b) Abnorme dauernde Blässe (*Pallor eximius*), kreidebleiche oder wachsgelbe Färbung der Wangen und der Körperhaut, Blässe der Lippen oder Conjunctiven ist das Zeichen von Bluterkrankungen, besonders Leukämie und Anämie. Hierbei ist zu bedenken, daß die Anämie sekundär oder essentiell sein kann. Sekundär ist diejenige Anämie, welche nach Blutungen oder im Verlauf schwerer Organerkrankungen (*Phthisis pulmonum*, Carcinom, Amyloidartung usw.) eintritt. Essentiell wird die Anämie genannt, welche auf primärer Erkrankung der blutbildenden Organe

beruht und durch die spezielle Blutuntersuchung nachgewiesen wird (Kap. X).

Übrigens kann lang anhaltende Blässe durch ungleiche Blutverteilung, infolge konstitutioneller nervöser Ursachen oder durch angeborene Hypoplasie des Capillarnetzes bedingt sein (Pseudoanämie).

Plötzliches Eintreten abnormer, bleibender Blässe unter Zeichen des Kollapses spricht für innere Blutung (im Magen, Darm, Tube usw.) oder Chok (Überfüllung der Bauchgefäße durch Splanchnicusparese).

c) Gelbfärbung (Ikterus) ist das Zeichen des in der Haut abgelagerten Gallenfarbstoffes. Aus derselben ist in den meisten Fällen eine Lebererkrankung zu diagnostizieren. Gleich mit dem ersten Blick stellt der Arzt fest, ob das ikterisch gefärbte Gesicht von guter Ernährung und leidlich gesundem Ausdruck ist oder schlecht genährt und schwer leidend aussieht. Ikterus bei gutem Allgemeinzustand (Icterus simplex) beruht meist auf Katarrh des Duodenums und der Gallengänge oder auf leichterem Erkrankung der Leberzellen (Hepatosé). Bei schwerem Krankheitszustand spricht man von Icterus gravis: derselbe ist durch ernstere Leberaffektionen oder hochgradigen Zerfall roter Blutkörperchen verursacht (Kap. III).

Die Gelbfärbung der Haut kann auch durch medikamentöses Einnehmen von Pikrinsäure verursacht sein: dann fehlt natürlich die Gallenfarbstoffreaktion im Harn. — Aus der Nahrung stammt die Gelbfärbung der Haut (besonders der Hand- und Fußflächen), bei überreichlicher Gemüsekost. Da die Pflanzenfarbstoffe fettlöslich sind, erfolgt ihre Aufnahme am leichtesten im lipoidreichen Blute schwerer Diabetiker (Xanthosis diabetica).

d) Bronzefärbung ist das Zeichen der Addisonschen Krankheit, welche auf einer Entartung der Nebennieren (und Splanchnici) beruht und unter allmählicher Kachexie zum Tode führt. Besonders charakteristisch sind braunschwarze Flecke auf der Schleimhaut des Mundes.

In selteneren Fällen wird Bronzefärbung beobachtet bei Sklerodermie sowie bei den seltenen Fällen von Diabetes, welche mit Pigmentcirrhose der Leber und des Pankreas einhergehen (Hämochromatose, Bronzediabetes). Braunfärbung der Haut tritt auch nach längerem Arsengebrauch auf (Arsenmelanose).

e) Cyanose (blaurote Färbung). Wird am besten an den Lippen und den Fingernägeln erkannt. Sie beruht auf CO₂-Überladung des Blutes; diese wird verursacht:

1. Durch zu langes Verweilen des Blutes im venösen Stromgebiet, a) venöse Stauung, Cyanose ist danach ein wichtiges Zeichen von Herzkrankheit im Stadium gestörter Kompensation oder von Herzschwäche, besonders im Verlauf von Infektionskrankheiten, b) durch Capillarstase bei schweren septisch-toxischen Erkrankungen (schwere Grippe, Sepsis, Pneumonie).

2. Durch Störung des Lungengaswechsels: a) durch Lungenkrankheiten. Diese pflegen indes meist erst in vorgeschrittenen Stadien zur Cyanose zu führen, weil im Beginn und auf der

Höhe der Erkrankung oft vikariierende Mehratmung der gesunden Lungenteile stattfindet. Bei Pneumonie ist der Eintritt der Cyanose *signum mali ominis*. Bei Miliartuberkulose besteht gewöhnlich sehr ausgesprochene Cyanose; b) durch raumbeengende Prozesse in der Brusthöhle (Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma); c) Hindernis der Atmung durch übermäßige Ausdehnung des Abdomens (Tumoren, Ascites, Meteorismus).

Cyanose mit hochrotem Grundton (echauffiertes Aussehen) findet sich besonders bei Polycythämie (vgl. Kap. X).

Lokale Cyanose ist durch örtliche Behinderung des venösen Abflusses (z. B. infolge von Thrombose, Tumoren) bedingt. Im Gesicht oft durch Erfrierung.

Die Kombination von Blässe und Cyanose, wie sie z. B. bei heruntergekommenen Herzkranken gesehen wird, nennt man *Livor* (teint cardiaque). Herzkranken mit schweren Stauungserscheinungen zeigen auch nicht selten gleichzeitig Cyanose und Ikterus; der letztere entsteht durch Kompression der Gallengänge in der durch die Blutstauung überfüllten Leber.

Besonders starke Cyanose (*Morbus coeruleus*) findet sich bei angeborenen Herzfehlern, bei welchen durch abnorme Kommunikationen der Vorhöfe bzw. der Kammern oder der großen Gefäße arterielles und venöses Blut sich mischen (offenes Foramen ovale, Ductus Botalli), ferner bei Pulmonalstenose.

7. Dyspnoe (behinderte Atmung, Lufthunger). Obwohl die Feststellung des Respirationsmodus zu der speziellen Untersuchung gehört, stellt der Arzt doch schon mit dem ersten Blick fest, ob ruhige oder beschleunigte bzw. mühsame Atmung vorhanden ist.

Man unterscheide zwischen beschleunigter und mühsamer Atmung. Beschleunigte Atmung kommt zustande, wenn das Atemzentrum durch überhitztes Blut (im Fieber), oder durch Reaktionsänderung des Blutes (Milchsäurevermehrung bei starker Muskelbewegung) oder auf nervösem Wege (durch Affekte) erregt wird. Auch lokale Hirnerkrankung kann das Atemzentrum reizen (cerebrale Dyspnoe); bei Arteriosklerose und Hypertonie kann das Atemzentrum durch Gefäßspasmen (vgl. S. 181) erregt werden. Vertieft wird die Atmung unter gleichzeitiger *Verlangsamung* beim diabetischen Koma (große Atmung von *Kußmaul*). Sie beruht auf Zunahme der sauren Valenzen im Blut durch Oxybuttersäure (acidotische Dyspnoe). Das rein subjektive Gefühl der ungenügenden Luftzufuhr bei objektiv normaler Atmung wird als psychischer Lufthunger bezeichnet (bei Hysterie).

Dyspnoe ist Atemnot, Beschleunigung bzw. Vertiefung der Atemzüge mit Anspannung der Hilfsmuskulatur; sie beruht auf erhöhtem CO_2 -Gehalt des Blutes und wird vom Patienten als Lufthunger bis zum Erstickungsgefühl empfunden. Eigentliche Dyspnoe ist in den meisten Fällen mit Cyanose verbunden.

Dyspnoe mit Cyanose ist ein überaus wichtiges Symptom, pathognostisch für unkompenzierte Herzkrankheit oder vorgeschrittene Lungenkrankheit, in selteneren Fällen bei Abdominalkrankheiten, die die Zwerchfellbewegung hindern.

Cheyne-Stokessches Atemphänomen nennt man das Abwechseln langer Atempausen (Apnoe) und allmählich an- und abschwelliger Dyspnoe; dies Phänomen hochgradiger Schwächung des Atemzentrums findet sich besonders bei Urämie, außerdem bei Herzleiden und Gehirnkrankheiten und ist meist von übler Vorbedeutung. (Doch kommt Andeutung des Cheyne-Stokesschen Atemtypus manchmal auch bei Gesunden im Schlaf vor.)

Anfallsweise Dyspnoe, welche mehr oder weniger schnell vorübergeht, worauf dann längere Zeit freies, ruhiges Atmen folgt, nennt man Asthma (vgl. S. 137, 144).

8. Hydrops, Ödeme (schmerzlose, nicht gerötete Anschwellungen des Unterhautgewebes (Anasarka), welche auf Fingerdruck Gruben hinterlassen).

Schwellung mit Rötung, Spannung und Schmerzhaftigkeit beruht auf Entzündung (entzündliches, chirurgisches Ödem).

Wassersüchtige Anschwellungen sind ein so auffälliges Symptom, daß sie meist von dem Patienten dem Arzte geklagt werden. Doch können sie von indolenten Kranken übersehen werden, und man gewöhne sich, alsbald danach zu suchen. Die ersten Spuren werden an der Knöchelgegend durch Fingerdruck erkannt. Das Vorhandensein von Ödemen ist für die Richtung der Diagnose bestimmend. Man beachte zuerst, ob gleichzeitig Cyanose und Dyspnoe vorhanden ist. Fehlen diese, so beurteile man Kräftezustand und Ernährung bzw. untersuche den Urin auf Eiweiß.

a) Hydrops mit Cyanose und Dyspnoe ist das Zeichen von unkompenzierten Herzkrankheiten (kardialer Hydrops). Er tritt zuerst an den unteren Extremitäten auf und folgt dem Gesetz der Schwere.

Die Herzkrankheiten verursachen hochgradige Stauung des venösen Rückflusses. Das Blut verweilt übermäßig lange in den Geweben, wo es seinen O verliert und sehr viel CO₂ aufnimmt. Die überfüllten Venen vermögen nicht mehr in gewohnter Menge die Lympfflüssigkeit aufzunehmen, welche nun die Gewebe überschwemmt.

b) Hydrops mit Albuminurie ist das Zeichen vieler diffuser Nierenkrankheiten (renaler Hydrops). Er tritt zuerst im Gesicht, besonders in der Gegend der Lider auf.

Man kann den Hydrops bei Albuminurie folgendermaßen erklären: Für gewöhnlich sind die feinen Gefäße undurchlässig für größere Mengen Plasma infolge einer lebendigen Tätigkeit der Wandzellen. Diese Tätigkeit ist nur dann intakt, wenn die Zellen gut genährt werden, d. h. wenn die Blutmischung normal ist. Die Blutmischung wird schlecht, wenn die Nieren erkranken; denn diese Organe scheiden in gesundem Zustande die harnfähigen Stoffe aus dem Blute aus; in Krankheiten des Nierengewebes bleiben Wasser, Harnstoff und andere N-haltige Substanzen sowie Salze, insbesondere Kochsalz im Blute zurück, die Gefäßwandzellen werden infolge der schlechten Blutmischung durchlässig und es kommt zu Ödem. Gleichzeitig führen viele Erkrankungen der Nieren zum Durchtritt von Eiweiß oder Blut in den Urin.

In manchen Fällen ist der Ursprung der Ödeme Nierenkranker extrarenal, hervorgerufen durch die Einwirkung derselben Noxe auf die Gefäßwände, welche auch die Nieren zur Entzündung reizt. Dabei kann es geschehen, daß renaler Hydrops noch vor der Albuminurie bzw. Hämaturie auftritt.

Bei hochgradigem Stauungshydrops tritt öfters mäßige Albuminurie durch Stauung in den Nierenvenen ein: die gleichzeitige Cyanose und Dyspnoe weist die Diagnose auf das Herz.

Bei chronischer Nephritis und Granularatrophie der Nieren kommt es zu sekundärer Herzerkrankung und also zu einer Kombination von Herz- und Nierenleiden.

c) Hydrops der Kachektischen. Ödeme ohne Dyspnoe und Cyanose, ohne Albuminurie können in allen Zuständen sehr

schlechter Ernährung, insbesondere in den kachektischen Krankheiten, bei Carcinomatösen, Anämischen, Phthisikern, Leberkranken, Diabetikern usw., aber auch vorübergehend bei Inanition und Überanstrengung vorkommen.

Diese Ödeme sind ebenfalls durch die schlechte Blutmischung zu erklären, welche die Wandzellen der Gefäße durchlässig macht. Die schlechte Blutmischung kommt entweder durch direkte Bluterkrankung (Anämie, Leukämie, schwere Chlorose) oder durch schlechte Ernährung oder chronische Organerkrankungen zustande. In der Zeit des Krieges sind solche Ödeme sowohl bei Kriegsgefangenen als auch bei schlecht genährten Arbeitern, besonders in der kalten Jahreszeit, beobachtet worden. Ruhe, Wärme und ausreichende gemischte Kost brachten die sog. Hungerödeme oft schnell zum Schwinden. — Die vorübergehenden Ödeme überanstrengter junger Leute sind zum Teil durch zu langes Stehen zu erklären.

d) Unter Myxödem versteht man die teigige Schwellung der ganzen Körperhaut bei Hypofunktion oder Fehlen der Schilddrüse (S. 242).

Flüchtige Ödeme circumscripiter Körperstellen beruhen auf angioneurotischer Grundlage (Quinckesches Ödem).

Im Gegensatz zu den allgemeinen bzw. doppelseitigen Ödemen findet sich lokalisiertes Ödem infolge örtlicher Unterbrechung des venösen Blutstroms durch Thrombose (z. B. Anschwellung eines Beines nach Thrombose der Vena femoralis) oder durch Druck von Tumoren oder Narbensträngen.

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. Dieselben entstehen durch lokale Reaktion der Hautgefäße auf im Blut kreisende toxische Substanzen infektiösen oder alimentären oder medikamentösen Ursprungs. Die Ausschläge sind besonders wichtig für die Erkennung der fieberhaften Erkrankungen; oft entscheiden sie ohne weiteres die Diagnose. Exantheme muß man öfters gesehen haben, um sie im einzelnen Falle wieder zu erkennen.

Unter den Fieberexanthenen ist das Masernexanthem zackig-großfleckig, das Scharlachexanthem ganz kleinfleckig, so daß es diffus rot aussieht. Roseola sind stecknadelkopf- bis erbsengroße, wenig erhabene rote Flecke, die bei Typhus abdominalis spärlich über den Bauch, seltener über die Brust verstreut sind. (Bei Flecktyphus sehr reichliche Roseola.) Exantheme zeigen sich oft erst mehrere Tage nach Beginn des Fiebers; das Fehlen des Exanthems schließt deshalb die Diagnose eines exanthematischen Fiebers nicht aus.

Exantheme ohne Fieber, vielfach ohne wesentliche Allgemeinstörung, sind oft die Zeichen der Hautkrankheiten (oft auf Syphilis beruhend), deren Kenntnis nur durch sorgfältige Studien in Spezialkliniken gewonnen werden kann.

Toxische Exantheme können auch durch Allergie bzw. Anaphylaxie (vgl. S. 137) verursacht sein, nach parenteraler Injektion von Eiweißsubstanzen, besonders von Blutsrum, sowohl nach erstmaliger als auch besonders nach Reinjektion (Serumkrankheit). Alimentäre Exantheme entstehen gelegentlich nach Genuß von Erdbeeren, Krebsen u. a., Arzneiexantheme nach Jod, Brom, Antipyrin, Veronal u. a.

Blutergüsse unter die Haut (Sugillationen oder Suffusionen; wenn punktförmig: Petchien) kommen vor: 1. bei schwer verlaufenden Fällen einiger Infektionskrankheiten (hämorrhagische Masern, Scharlach, Pocken, Typhus); 2. bei akutem Gelenkrheumatismus, meist ohne besonders schweren Verlauf

(Peliosis, Purpura rheumatica); 3. bei sehr schweren Bluterkrankungen (perniziöse Anämie, akute und chronische Leukämie, essentielle Thrombopenie [(Morbus maculosus Werlhoffi), Hämophilie]); 4. bei Erkrankungen der Leber (akute Atrophie, selten Cirrhose u. a.); 5. in besonderen Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. beim Fehlen lebenswichtiger akzessorischer Nährstoffe, der sog. Vitamine (vgl. S. 229); dabei meist große Hinfälligkeit (Möller-Barlowsche Krankheit, Skorbut). Bei Skorbut und akuter Leukämie steht Entzündung und Blutung des Zahnfleisches im Vordergrund.

Petechien mit zentralem Eiterpunkt sind das Zeichen von Hautembolien bei schweren Formen von Pyämie, ulceröser Endokarditis und Rotz.

10. Temperatur der Haut. Man legt die Hand leicht auf die Brust des Patienten und schiebt sie vorsichtig in die Achselhöhle. Auf diese Weise kann man die Körpertemperatur ziemlich gut abschätzen. Gesteigerte Körpertemperatur ist ein Hauptsymptom des Fiebers. Schätzt man die Temperatur auf über 37° C, so geht man zur Thermometrie und zur weiteren Diagnostik der fieberhaften Krankheiten über (Kap. II).

Das erste Fiebersymptom, das der Arzt wahrnimmt, ist zumeist die lebhafte Röte des erhitzten Gesichts. Wenn er diese bemerkt, ist es natürlich das allernächste, daß er mit der Hand die Körpertemperatur zu schätzen sucht und alsbald das Thermometer einlegt, während er gleichzeitig den Puls fühlt, nach Exanthemen usw. sucht.

Wenn der Patient schwitzt, ist die Schätzung mit der Hand nicht zuverlässig, ebensowenig, wenn die führende Hand selbst kalt ist.

11. Trockenheit der Haut und Schweiß. Bei der Betastung gewahrt man gleichzeitig dies Symptom, das unter Umständen von Wert sein kann. Große Trockenheit kommt in Zuständen vor, die zu reichlichen Wasserausgaben führen: Polyurie, Diabetes mellitus, heftiges Erbrechen, starke Durchfälle, Cholera. Auch der Schweiß kann diagnostisch wichtig sein: er kündigt in fieberhaften Krankheiten oft die Krise an; in chronischen Krankheiten ist er ein Zeichen von Schwäche, begleitet oft Kollaps und Agone. Starke Schweiß ohne Fieber beweisen hochgradige Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems, besonders bei Morbus Basedowii. Nachtschweiß sind häufig bei erschöpfenden langwierigen Krankheiten, besonders bei Phthisikern; doch kommen sie auch hin und wieder bei Gesunden vor, namentlich bei jungen Leuten nach abendlicher starker Flüssigkeitsaufnahme. Übrigens führen viele Medikamente, besonders die Antipyretica, oft zu heftigem Schweißausbruch.

12. Puls. Das Fühlen des Pulses ist hergebrachterweise eine der ersten Manipulationen, die der Arzt vornimmt. Am Pulse kann man erkennen:

a) Ob Fieber vorhanden ist oder nicht. Im Fieber ist die Pulsfrequenz meist beschleunigt (über 90), die Spannung erhöht, dabei die Arterie weich (fieberhafter Puls).

b) Ob der Kräftezustand gut ist. Der kräftige Mensch hat einen gut gespannten, vollen Puls, der geschwächte, lange Zeit Kranke einen kleinen, oft frequenten, wenig gespannten Puls.

c) Ob besondere Veränderungen am Herzen oder bestimmten Organen vorhanden sind. Dieses sehr wichtige Kapitel bleibt der speziellen Diagnostik vorbehalten (Kap. VII).

Man fühlt den Puls, indem man drei Finger (nicht den Daumen) der rechten Hand auf die Radialis legt, ein wenig oberhalb des Handgelenks; dabei soll die Hand des Patienten nicht aus der Ruhelage erhoben werden. Der Anfänger gewöhne sich, vor sich hin zu zählen, mit der Uhr in der Hand, $\frac{1}{4}$ Minute, und

dann sofort die Minutenfrequenz zu nennen. Der Geübte schätzt die Frequenz leicht auf 5—10 Schläge genau.

Das Pulsfühlen ist eine Kunst, die man nur durch viele Übung an vielen Kranken lernt. Erfahrene Ärzte bringen es darin zu einer außerordentlichen Vollendung. Man vermag in der Tat aus dem Pulsfühlen eine Reihe der wichtigsten diagnostischen Behelfe zu gewinnen. Die alten Ärzte, Meister der Beobachtung, haben auf das Pulsfühlen den größten Wert gelegt.

Auffällige Symptome. Es ist für die diagnostische Schulung von außerordentlichem Werte, wenn man sich nach der Beendigung der allgemeinen Betrachtung des Patienten in jedem Falle die Frage vorlegt, ob man nichts Auffälliges übersehen hat. Auch hier ist es natürlich Sache der Übung und Erfahrung, gewisse Symptome sofort zu sehen und aufzufassen, die leicht der allgemeinen Betrachtung entgehen können und die man dann bei der systematischen Organuntersuchung findet.

Als auffällige Symptome können alle Punkte des Allgemeinzustandes imponieren (Pallor eximius faciei, Dyspnoe und Cyanose, Ödeme usw.). Daneben kommt es infolge gewisser Organerkrankungen zu auffälligen Symptomen, die man auf den ersten Blick wahrnehmen kann und dann zum Ausgangspunkt der weiteren Diagnostik macht, z. B. Ascites (Bauchwassersucht), Meteorismus (Aufreibung des Leibes durch luftgefüllte Därme), Drüsenpakete, Venenschwellungen der Haut, Erbrechen, Besonderheiten des Urins oder des Sputums u. a. m.

Zu den auffälligen Symptomen gehören außerdem eine Reihe von Zeichen, welche weniger für die Differentialdiagnose, als für die Beurteilung des augenblicklichen Zustandes eines Kranken von Wert sind:

1. Kollaps, plötzliches Verfallen eines Patienten, Klein- und Frequentwerden des Pulses, Jagen der Respiration, Erbleichen des Antlitzes, Kühlwerden der Nase und Extremitäten, schnelles Sinken der Eigentemperatur, entsteht durch innere Blutung oder durch plötzliche Herzschwäche bzw. Splanchnicuslähmung, oft im Deferveszenz- bzw. Rekonvaleszentenstadium fieberhafter Krankheiten. Namentlich im dritten Stadium des Typhus, sowie nach Diphtherie und Erysipel ist Kollaps zu fürchten. Er entsteht manchmal durch rasches Aufrichten im Bett, zu frühes bzw. zu langes Aufsein, infolge übermäßiger Anstrengung bei der Stuhlentleerung, öfters auch ohne ersichtlichen Grund. Kollaps ist ein Zeichen größten Perikulus und ist unabhängig von der bestehenden Krankheit zu würdigen und zu behandeln.

2. Stertor (Röcheln, Trachealrasseln) ist das durch Flüssigkeitsansammlung in den großen Luftwegen (Lungenödem) entstehende, weit hörbare, in- und expiratorische Rasseln, ein Zeichen beginnender Agone.

3. Agone (Todeskampf) ist die Gesamtheit der Zeichen fortschreitender Lähmung aller Muskel- und Nervenfunktionen (besonders Facies Hippocratica, Stertor, Erlöschen des Bewußtseins, Verschwinden des Pulses).

Zeichen des sicheren Todes sind: Fehlen der Atmung, des

Pulsus, der Herztöne, jeglicher Reflexe (insbesondere Cornealreflex).

Es wird kaum jemals vorkommen, daß der Arzt im Zweifel sein sollte, ob ein anscheinend Verstorbenen auch wirklich tot sei; sollten dennoch, namentlich bei plötzlichen Todesfällen, einmal Bedenken entstehen, so dürfte man allenfalls zur Anstellung gewisser Experimente schreiten (Auflegen einer Flaumfeder auf die Lippen, elektrische Reizung von Muskeln, Bloßlegen und Durchschneiden einer Arterie usw.).

II. Diagnostik der akut-fieberhaften oder Infektionskrankheiten.

Die Anamnese hat außer den allgemeinen Gesichtspunkten besonders zu berücksichtigen: Frühere Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach u. a. befallen den Menschen gewöhnlich nur einmal im Leben; Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel häufig mehrmals). Unmittelbare Krankheitsursache (ähnliche Krankheitsfälle in der Umgebung des Patienten, Gelegenheit zur Infektion durch Trinkwasser, Nahrungsmittel usw.). Prädisponierende Momente (Erkältung, Diätfehler, Trauma). Die Initialsymptome (Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Halsschmerzen, Seitenstechen, Kreuzschmerzen, Erbrechen usw.).

Man erkennt die fieberhaften Krankheiten an dem Symptomenkomplex des Fiebers: Gerötetes, erhitztes Gesicht, oft schwitzend; beschleunigte Atmung, beschleunigter, voller, dabei weicher Puls; lebhafter Durst, wenig Appetit, erhöhte Körpertemperatur, verminderter, hochgestellter (dunkelgefärbter) Urin.

Temperaturmessung. Man konstatiere sofort die Höhe der Temperatur durch Schätzung und durch das Thermometer.

Das Thermometer wird in der geschlossenen Achselhöhle 10 Minuten (bei Kindern oder bei unzuverlässigen bzw. unbesinnlichen Kranken im Anus 5 Minuten) gelassen. Die Temperatur im Anus ist 0,6–1,0° C höher als in der Achselhöhle. Die deutschen Ärzte messen mit Celsius-Skala, die französischen öfters mit Réaumur-, die englischen und amerikanischen meist mit Fahrenheit-Skala. Die in Betracht kommenden Grade entsprechen sich folgendermaßen:

$$n^{\circ} C = \frac{4}{5} n^{\circ} R = \frac{9}{5} n^{\circ} F + 32^{\circ} F$$

C	R	F
36°	= 28,8°	= 96,8°
37°	= 29,6°	= 98,6°
38°	= 30,4°	= 100,4°
39°	= 31,2°	= 102,2°
40°	= 32°	= 104°
41°	= 32,8°	= 105,8°

Recht handlich sind die sog. Minutenthermometer, welche infolge ihrer Kleinheit und eines besonderen Quecksilberamalgams in 2 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äußere Bockentasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äußeren Bockentasche etwa 0,6° tiefer als die der Mundhöhle.

Die Temperatur des gesunden Menschen, in der Achselhöhle gemessen, beträgt 36,0–37,0° C, morgens ist sie am niedrigsten, abends gewöhnlich 0,5 bis 1,0° höher als morgens. Leichte Temperaturerhöhungen kommen vorübergehend zustande nach reichlichen Mahlzeiten (Verdauungsfieber), großen

Anstrengungen, anhaltender² Sonnenbestrahlung (Insolation), heißen Bädern. Andauernde Temperaturerhöhung ist das Hauptzeichen des Fiebers. Man bezeichnet Temperatur unter 36° als Kollapstemperatur, 36–37° normal; 37,1–38,0° subfebrile Temperatur; 38,0–38,5° leichtes Fieber; 38,5–39,5° (abends) mäßiges Fieber; 39,5–40,5° beträchtliches Fieber, darüber sehr hohes Fieber; über 41,5° hyperpyretische Temperaturen.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur oft Tagesschwankungen; morgens geringer Abfall (Remission), abends Ansteigen (Exazerbation). Fällt die Exazerbation auf den Morgen, die Remission auf den Abend, so spricht man von Typus inversus (oft bei Phthisis).

Schüttelfrost: Steigt die Körpertemperatur plötzlich sehr hoch, während die Wärmeabgabe durch Kontraktion der Hautgefäße vermindert ist, so hat der Fiebernde das Gefühl intensiver Kälte, welches in unwillkürlichem Zittern, Zähneklappern, Schütteln des Körpers sich äußert. Schüttelfrost kommt vor: 1. als einmaliger Anfall im Beginn akuter Infektionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Scharlach usw.); 2. in wiederholten Anfällen: a) in regelmäßigen Zwischenräumen: bei Malaria (durch Chinin zu unterdrücken), b) in unregelmäßigen Intervallen bei tropischer Malaria und (durch Chinin unbeeinflusst) bei tiefliegenden Abscessen und Pyämie, seltener Tuberkulose oder Endokarditis. — Schüttelfröste im Verlauf von Typhus können Rezidive oder vielerlei bedrohliche Komplikationen anzeigen, wie Darmblutung, selbst Perforation, Venenthrombose, Lungenembolien usw., doch sind sie manchmal ganz ohne Bedeutung, wahrscheinlich durch Reizung der Geschwürsflächen verursacht. — Sinkt die Körpertemperatur plötzlich, so erfolgt oft starke Schweißabgabe.

Für die spezielle Diagnose der fieberhaften Krankheiten ist es notwendig, den Fiebertypus und den Fieberverlauf zu erkennen; zu diesem Zwecke wird während der ganzen Fieberzeit täglich zu bestimmten Zeiten die Temperatur gemessen und in ein Schema (s. unten) eingetragen; man erhält so die Fieberkurve. Sehr viele akut-fieberhafte Krankheiten haben charakteristische Kurven.

Der Fiebertypus wird erkannt an der Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur¹. Man unterscheidet: kontinuierliches Fieber, in welchem die Tagesdifferenz nicht mehr als 1° beträgt; remittierendes Fieber mit Tagesdifferenz von mehr als 1°; intermittierendes Fieber, bei welchem das Fieber nur wenige Stunden anhält, während der übrige Tag fieberfrei ist (Fieberanfall und fieberloses Intervall).

Im Verlauf fast aller fieberhaften Krankheiten kann man drei Stadien unterscheiden: Stadium incrementi, die Zeit der noch ansteigenden Temperatur; Fastigium, Höhenstadium, die Zeit der sich wenig ändernden, meist hohen Temperatur; Stadium decrementi, Zeit des Fieberabfalls. Der Abfall kann schnell, in wenigen Stunden, erfolgen: Krisis. Die Krisis wird oft durch Sinken der Pulsfrequenz und Schweißausbruch² angekündigt; oft geht ihr ein kurzes, sehr hohes Steigen der Temperatur, manchmal mit Delirien, vorher (Perturbatio critica); nicht selten folgen auch dem kritischen Temperaturabfall (epikritische) Delirien, bisweilen

¹ Eigentlich der Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten an einem Tage gemessenen Temperatur; doch wird in praxi nur aus besonderen Gründen oder in besonders schweren Fällen öfters als zwei- bis dreimal gemessen.

² Der Schweiß der Krise ist oft von besonderem, nicht üblem Geruch.

kommt es danach zu Kollaps. Das langsame, über Tage sich erstreckende Abfallen der Temperatur nennt man Lysis.

Außerdem pflegt man den Verlauf der akut-fieberhaften Krankheiten, besonders derjenigen, welche mit Exanthenen verlaufen, einzuteilen in: 1. Stadium der Inkubation: Zeit von der erfolgten Ansteckung bis zum Beginn der krankhaften Erscheinungen; 2. Stadium der Prodrome: Beginn des Fiebers bis zur Eruption des Exanthems; 3. Stadium der Eruption; 4. Stadium der Abschuppung oder Defervesenz.

Der Charakter des Fiebers. Bei schwerem Fieber unterscheidet man *Febris stupida* (apathischer Zustand, verschleierter Blick, vollkommene Ruhelage) und *Febris versatilis* (unruhiger Gesichtsausdruck, Jactatio, leichtes Delirieren, Flockenlesen). Der Übergang von stupider in versatile Form ist von übler Vorbedeutung.

Pathognostische Symptome. Nach der Feststellung der Temperatur bzw. der Einsicht in die Fieberkurve suche man nach weiteren, schnell wahrnehmbaren Zeichen, welche unter Umständen für die Diagnose entscheidend sind. Man gewöhne sich hier an eine gewisse Reihenfolge. (Am besten zuerst Inspektion des Gesichts und der Haut, dann der übrigen Organe von oben nach unten.)

1. Exantheme. Charakteristische Ausschläge finden sich bei Masern, Scharlach, Röteln, Typhus abdominalis, exanthematicus, Variola, Varicellen, Erysipel. Typische Exantheme entscheiden die Diagnose. Doch treten die Exantheme nicht sofort mit dem Beginn des Fiebers auf und verschwinden oft früher als das Fieber, so daß die Diagnose dieser Hilfe sehr oft entraten muß.

2. Beteiligung des Sensorium s. Tiefe Apathie ist charakteristisch für die sog. typhösen¹ Krankheiten: Typhus abdominalis, exanthematicus, Meningitis, Encephalitis lethargica, Miliartuberkulose, schwere Formen von Sepsis und ulceröse Endokarditis. Delirien sind für die Differentialdiagnose nicht zu verwerten.

3. Herpes labialis et nasalis (kleine Bläschen mit wasserhellem, später trübem Inhalt, am Mundwinkel und an der Nase, die bald abtrocknen und bräunlichen Schorf hinterlassen). Herpes findet sich bei vielen Infektionskrankheiten, sehr oft bei Pneumonie, auch bei epidemischer Meningitis, kaum jemals bei Pleuritis, tuberkulöser Meningitis oder Typhus.

4. Pulsfrequenz. Kann unter Umständen diagnostisch sehr wichtig sein. Bei Meningitis im Anfang häufig verlangsamt. Bei Scarlatina ungewöhnlich hoch. Bei Typhus für die Diagnose des Stadiums maßgebend; im ersten Stadium verhältnismäßig verlangsamt, beträgt die Pulsfrequenz auf der Höhe des unkomplizierten Typhus gewöhnlich nicht über 110; im dritten Stadium meist 110–120.

5. Beteiligung der Körperorgane. Lippen: fuliginös (rußfarbig) bei Typhus. Zunge: Himbeerzunge bei Scharlach; bei Typhus ist die Zunge belegt, trocken, oft borkig, stets an den

¹ *νῆφος* = Nebel. Der Kranke sieht gleichsam durch einen Nebel.

Rändern rot. Hals: charakteristische Affektionen bei Angina und Diphtherie. Genickstarre bei Meningitis. Rostbraunes Sputum bei Pneumonie. Aufgetriebenes, dabei bei Betastung schmerzloses Abdomen bei Typhus, eingezogenes Abdomen bei Meningitis. Milzschwellung, besonders wichtig bei Typhus und Malaria (s. S. 23). Diarrhöen von charakteristischer Beschaffenheit bei Typhus, Ruhr, Cholera. Rötung und Schwellung vieler Gelenke bei akutem Gelenkrheumatismus. Verhalten des Harns: Diazoreaktion bei Typhus usw. Verhalten des Blutes: in den meisten akuten Infektionskrankheiten ist die Zahl der weißen Blutkörperchen vermehrt (infektiöse Leukocytose); bei Typhus, Masern, Malaria, Rotz, bei schwerer Septikämie vermindert (Leukopenie).

In vielen Fällen wird es durch Erkennung des Fiebertypus und Berücksichtigung der allgemeinen und speziellen Symptome alsbald gelingen, die Diagnose der vorliegenden Infektionskrankheit zu stellen.

Doch ist zu bedenken, daß zur Einsicht in den Fieberverlauf tagelange Beobachtung gehört, daß sehr viel charakteristische Symptome sich erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln (z. B. Exantheme, Milzschwellung, Diazoreaktion, Diarrhöen usw.). Man muß sich deshalb manchmal begnügen, aus der Temperatursteigerung und dem Habitus des Patienten die vorläufige Diagnose auf „akut-fieberhafte Krankheit“ zu stellen und alsbald die erforderlichen allgemein-therapeutischen Maßnahmen treffen (Bettruhe, angemessene Lagerung, leichte Bedeckung, kühle flüssige Diät, sachverständige Pflege). Diese vorläufigen Anordnungen sind von der speziellen Diagnose unabhängig. Nach mehr oder weniger kurzer Zeit gelingt es meist, aus den sich entwickelnden Erscheinungen die zutreffende Diagnose zu stellen.

Symptome der akuten Infektionskrankheiten.

1. Akute Infektionskrankheiten mit regelmäßigem Fieberverlauf.

Masern (Morbilli). (Abb. 1.) Inkubation 10–14 Tage, unter Schnupfen, Husten, gastrischen Erscheinungen. Prodrome 2 bis 3 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend. Am 2. (oder 3.) Tage Abfall des Fiebers, am 3. (oder 4.) Tage Eruption des Masernexanthems unter hohem Fieber. Am 4. bis 7. Tage Febris continua. Am 7. Tage kritischer, oft auch lytischer Abfall. Abschuppung etwa 14 Tage, geschieht in kleinen Schüppchen (Desquamatio furfuracea).

Das Masernexanthem ist großfleckig rosarot; die einzelnen Flecken unregelmäßig begrenzt, leicht erhaben, in seltenen Fällen hämorrhagisch. Das Scharlachexanthem kleinfleckig gelblichrot, die einzelnen Flecke konfluierend. Die Haut

des Masernkranken sieht aus, als wäre sie mit roter Farbe bespritzt worden, die des Scharlachkranken, als wäre sie damit bestrichen.

Hauptsächliche weitere Symptome: Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu. Puls mäßig beschleunigt (bei kleinen Kindern 140—160). Relativ seltene, aber sehr zu fürchtende Komplikationen: bronchopneumonische Infiltrationen. Von schlechter Prognose die sehr seltene Komplikation mit Diphtherie und Croup.

Ein häufiges Zeichen bei Masern sind bläulichweiße Efflorescenzen auf linsengroßen roten Flecken der Wangenschleimhaut (Kopliksche Flecken). — Im Blut Leukopenie und keine Eosinophilen. Diazoreaktion im Urin.

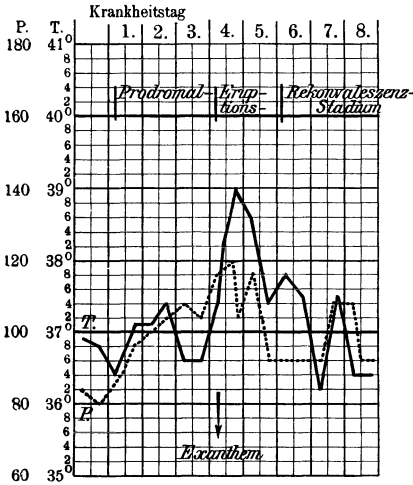


Abb. 1. Fieberkurve bei leichten Masern.

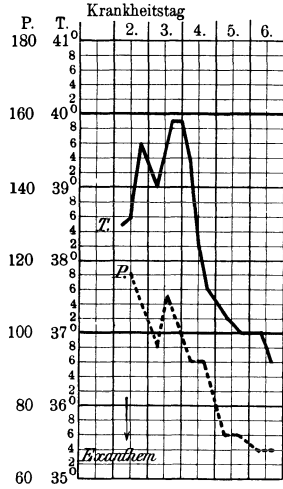


Abb. 2. Fieberkurve bei leichtem Scharlach.

Scharlach (Scarlatina). (Abb. 2.) Inkubation 2—6 Tage meist ohne krankhafte Störungen, Prodrome 1—2 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzend. Am 2. Tage Eruption der Scharlachröte unter steigendem Fieber. Bei günstigem Verlauf vom 4. bis 6. Tage ab lytischer Abfall. Abschuppung 4—14 Tage, geschieht oft in größeren Fetzen (Desquamatio membranacea). Oft ist das Fieber bei Scharlach ganz atypisch.

Hauptsächliche weitere Symptome: Angina, Himbeerzunge, oft in der Prodrome Erbrechen. Komplikationen bzw. Nachkrankheiten: Akute Nephritis, Otitis media, seltener Drüsenvereiterungen, Gelenkaffektionen (meist gutartiger Natur), Endokarditis.

Bei Scharlachkranken treten schon vor dem Ausbruch des Exanthems Petechien und Sugillationen unterhalb der Ellenbeuge auf, wenn man oberhalb

derselben eine Stauungsbinde anlegt. (Rumpel-Leedesches Symptom, findet sich seltenerweise auch bei anderen Infektionskrankheiten.) Im Blut Leukocytose und Eosinophilie. In den Leukocyten oft spiralförmig gewundene Einschlüsse (Döhlesche Körperchen). Im Harn oft Urobilin bzw. Urobilinogen, auch Aceton.

Eine Sicherstellung der Diagnose in der ersten Krankheitswoche gestattet die Prüfung des Auslöschphänomens. Spritzt man nämlich in ein ausgesprochenes Scharlachexanthem intracutan 1 ccm Scharlachheilserum (antitoxisches Streptokokkenserum) oder Scharlachrekonvaleszentenserum, so entsteht nach 8–12 Stunden eine etwa fünfmarkstückgroße anämische Zone um die

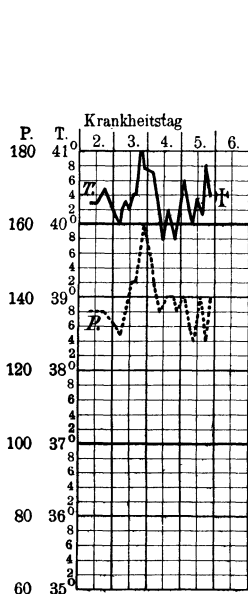


Abb. 3. Fieberkurve bei schwerem Erysipel faciei. Exitus am 5. Tag.

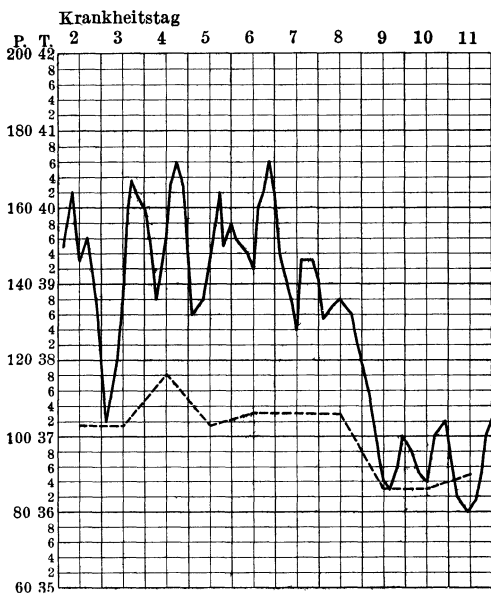


Abb. 4. Fieberkurve bei mittelschwerem Erysipel.

Injektionsstelle herum, während diese Reaktion ausbleibt, wenn man Serum von einem Scharlachkranken der ersten Woche injiziert hat.

Im Rachenabstrich der Scharlachkranken sind stets hämolytische Streptokokken vorhanden, doch ist der Nachweis diagnostisch nicht verwertbar, da dieselben sich auch im Rachenabstrich Gesunder, besonders in der Umgebung Scharlachkranker, häufig finden. — Durch intracutane Injektion des Toxins der Scharlachstreptokokken tritt bei scharlachempfindlichen Menschen eine entzündliche Reaktion an der Impfstelle auf (positive Dickprobe, analog der Schickprobe bei Diphtherie vgl. S. 27). Bei scharlachimmunisierten bzw. resistenten Personen ist die Dickprobe negativ.

Als Röteln (Rubeola) wird eine fieberhafte Krankheit bezeichnet, welche einen bald mehr dem Masern- (keine Koplik'sche Flecke), selten dem Scharlachexanthem ähnlichen Ausschlag aufweist und gelegentlich auch Kinder befällt, die Scharlach und Masern überstanden haben. Häufig Schwellung der occipitalen

und retroaurikulären Lymphdrüsen. Pathognomonisch ist die starke Vermehrung der Plasmazellen im Blute bis zu 30% (vgl. S. 265).

Vierte Krankheit (Filatow-Dukes) ist die Bezeichnung für leicht fieberhafte, gutartig verlaufende Erkrankung mit hellerem scharlachähnlichem Ausschlag, Pharyngitis, Schwellung der Zervikaldrüsen. Inkubation 9–21 Tage, Schuppung gering.

Erythema infektiosum wird eine fünfte exanthematische Erkrankung genannt, welche charakterisiert wird durch plötzlich auftretendes hohes Fieber, später lividen Wangenerythems, am nächsten Tage eines ring- und netzartigen Erythems an den Streckseiten der Extremitäten, weniger am Stamm. Sehr geringe Allgemeinerscheinungen.

Exanthema subitum: plötzlicher Beginn, hohes Fieber, am 2–3 Tage kritische Entfieberung, Ausbruch eines kurz bestehenden masernähnlichen Exanthems. Gutartiger Verlauf.

Erysipel (Gesichts- und Kopfrosee). (Abb. 3 und 4.) Inkubation 1–8 Tage. Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Am

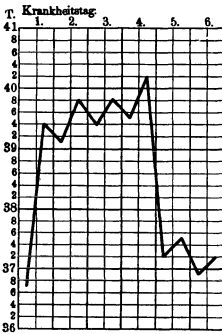


Abb. 5. Fieberkurve bei Pneumonie, Krise vom 4. zum 5. Tag.

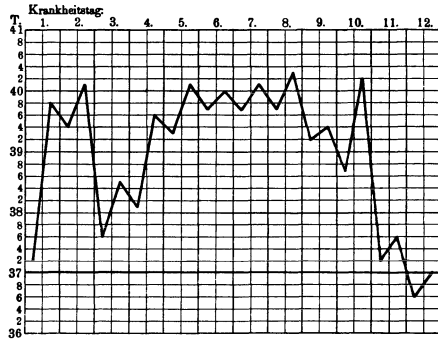


Abb. 6. Fieberkurve bei Pneumonie. Pseudokrise am 3., Krise am 11. Tag.

1. oder 2. Tage Rötung und Schwellung der Haut. Kontinuierliches Fieber während der Ausbreitung des Erysipels. Oft schubweises Auftreten der Entzündung und Rötung, welchem unregelmäßig remittierendes oder intermittierendes Fieber entspricht.

Die Rötung und Schwellung beschränkt sich oft auf das Gesicht bzw. die behaarte Kopfhaut (*E. capitis et faciei*), kann aber auch auf Rumpf und Nacken übergehen. Überdies kann von jeder Verletzung an jeder beliebigen Körperstelle Erysipel ausgehen.

Croupöse Pneumonie (Lungenentzündung). (Abb. 5 und 6.) Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Stechen in einer Brustseite. Kontinuierliches Fieber. Kritischer Abfall zwischen dem 3. und 11. Tage, oft an einem ungraden Tage, am öftesten am 5. oder 7. Tage. Krise am 3. Tage trügerisch (Abb. 6), meist von neuer Continua gefolgt. Manchmal Krise über mehrere Tage protrahiert.

Dem kritischen Temperaturabfall kann ein erneuter Anstieg als Zeichen der fortschreitenden Infiltration folgen (Pseudokrise). Eine solche ist zu

diagnostizieren, wenn trotz des Sinkens der Temperatur Puls- und Atemfrequenz hoch bleiben, oder wenn trotz der normalen Temperatur die Leukocytose bestehen bleibt.

Pathognostisches Zeichen: Rubiginöses Sputum (S. 127). Doch haben manche Pneumoniker gar keine Expektoration oder auch einen nicht charakteristischen weißgelben Auswurf.

Der Nachweis von Pneumokokken im Sputum (vgl. S. 131) ist diagnostisch nicht von entscheidender Bedeutung, kann aber unter Umständen z. B. zur Unterscheidung gegen Streptokokken-Pneumonien von Wichtigkeit sein. Die Feststellung bestimmter Pneumokokkenstämme (vgl. S. 345) ist diagnostisch wertlos.

Die Atmung ist sehr beschleunigt und meist schmerzhaft. Zahl der Leukocyten vermehrt. Das Sensorium ist gewöhnlich klar,

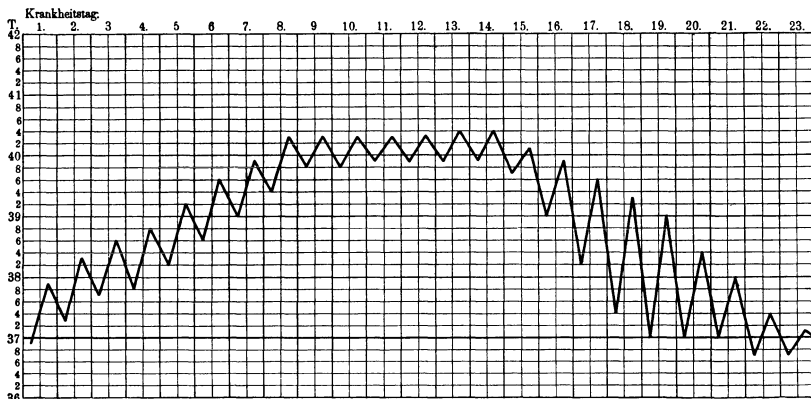


Abb. 7. Schematische Fieberkurve bei Typhus abdominalis.

doch oft Delirien. Milzschwellung oft vorhanden, bleibt dann nachweisbar bis zur vollendeten Resorption des Exsudates (spodogener Milztumor).

Physikalische Zeichen der auf der Höhe befindlichen pneumonischen Infiltration: Dämpfung (mit tympanitischem Beiklang) und Bronchialatmen, verstärkter Stimmfremitus (vgl. auch S. 114, 115).

Kommt es nicht zur regulären Krise oder beginnt das Fieber nach der Krise in unregelmäßiger Weise von neuem, so handelt es sich um verzögerte Resolution oder seröse oder eitrige Pleuritis, seltener um Perikarditis, Gangrän, Tuberkulose oder Absceß der Lunge, um Endocarditis ulcerosa oder Meningitis.

Zu Beginn und im Verlauf der Pneumonie treten manchmal heftiges Erbrechen sowie andere abdominale Erscheinungen auf, welche Peritonitis (Appendicitis), Cholecystitis oder Ileus vortäuschen und meist bald abklingen. Vor chirurgischen Eingriffen bei anscheinender akuter Peritonitis und Ileus untersuche man stets die Lungen, um sich vor Verwechslungen mit pneumonischen Fernreizungen zu bewahren.

Typhus abdominalis. (Abb. 7.) Inkubation 7—21 Tage. Prodrome ungefähr eine Woche mit unbestimmten Erscheinungen von allgemeiner Mattigkeit. Stadium incrementi, terrassenförmiger, aufwärtsremittierender Aufstieg der Temperatur. Höhenstadium erreicht am 4. bis 10. Tage. Stadium acmes, kontinuierliches Fieber. Stadium decrementi, abwärts remittierendes Fieber: Morgentemperaturen täglich sinkend, in den ersten Tagen erreichen die Abendtemperaturen meist noch bedeutende Höhe (amphiboles Stadium, steile Kurven). — Die Dauer der 3 Stadien ist nach der Schwere des Falles verschieden. In leichten Fällen kann die Abwärtsremission schon am 16. bis 14. Tage, ja noch früher beginnen, in sehr schweren Fällen dauert die Continua bis in die 5. Woche. — Bei Schutzgeimpften Menschen ist der Verlauf atypisch und oft besonders leicht.

Hauptsächliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit, relativ langsamer Puls bei hoher Temperatur. Fuliginöse Lippen, borkige, rottrandige Zunge, Roseola tritt mit Beginn der 2. Woche auf (vom Ende des 1. bis Mitte des 2. Stadiums). Milzschwellung (im Stadium acmes). Meteorismus. Oft Bronchitis. Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Diazoreaktion im Harn. Im Blute Leukopenie mit relativer Lymphocytose und Fehlen der Eosinophilen. Widalsche Reaktion erst im Laufe der 2. Woche positiv, Bacillen im Blut (im Galleröhrchen angereichert) schon in der ersten Woche nachweisbar (vgl. Kap. XII).

Die Diagnose wird aus dem gleichzeitigen Vorhandensein mehrerer dieser Zeichen gestellt; dem einzelnen Symptom kommt kaum jemals entscheidende Bedeutung zu. Viele Zeichen können auch oft fehlen, z. B. der beträchtliche Meteorismus, die Durchfälle, die Diazoreaktion. In unklaren Fällen wirkt oft die bakteriologische bzw. serologische Untersuchung entscheidend. Bei Schutzgeimpften Menschen verliert die Widalsche Reaktion natürlich jede Bedeutung.

Die Diagnose des Typhus soll Zeit und Stadium möglichst genau feststellen. Manchmal wird dies durch Komplikationen ermöglicht, so kommen Darmblutungen meist während des abwärts remittierenden Fiebers vor. Auch tödliche Darmperforationen ereignen sich im Stadium decrementi.

Die Prognose richtet sich u. a. nach der Frequenz und Spannung des Pulses, dem Grade der Benommenheit, der Häufigkeit der Durchfälle, der Intensität der Lungenerscheinungen.

Paratyphus verläuft dem Typhus sehr ähnlich, beginnt aber oft plötzlich mit Schüttelfrost und zeigt gelegentlich Herpes. Auch akute Gastroenteritis kann durch Paratyphusbacillen verursacht sein. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Bacillen oder Widalprobe sichergestellt.

Typhus exanthematicus (Fleckfieber). (Abb. 8.) Übertragung durch Kleiderläuse, welche mit dem erregenden Protozoon (*Rickettsia prowazeki*) infiziert sind, daher wechselnde Inkubation (3—21 Tage). Geringfügige Prodromalerscheinungen. Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatur. Am 5. bis 7. Tage kleinroseoläres, oft

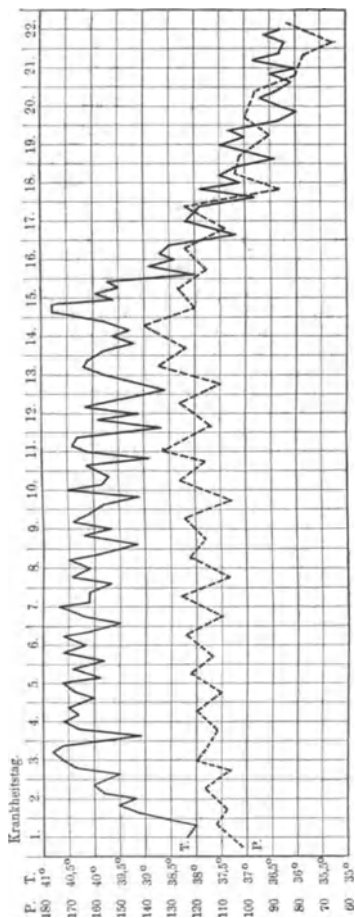


Abb. 8. Fieberkurve von Fleckfieber.

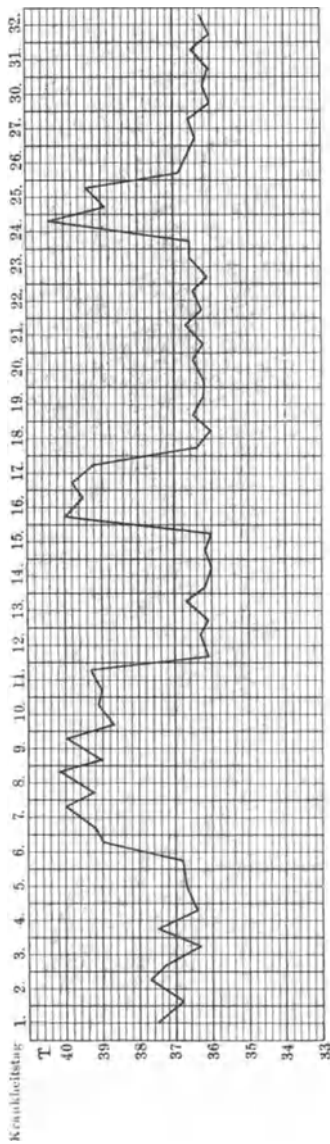


Abb. 9. Fieberkurve von Rückfallfieber.

masernartiges Exanthem, welches nach 1—2 Tagen hämorrhagisch wird und auch Handflächen und Fußsohlen befällt. Continua meist 13—17 Tage, oft mit leichter Remission am 6. bis 7. Tage. Kritischer Temperaturabfall mit *Perturbatio critica*. Bronchitis. Milzschwellung in der ersten Woche. Schwere Gehirnsymptome. Im Blute Leukocytose.

Die Diagnose eines Einzelfalles von Fleckfieber kann sehr schwierig sein, da kein Symptom für sich absolut beweisend ist. Entscheidend ist die Weil-Felixsche Reaktion: das Blutserum Flecktyphuskranker agglutiniert vom 6. Tage an eine bestimmte Proteusart (X_{19}). Der Nachweis der *Rickettsia* hat bisher keine diagnostische Bedeutung gewonnen.

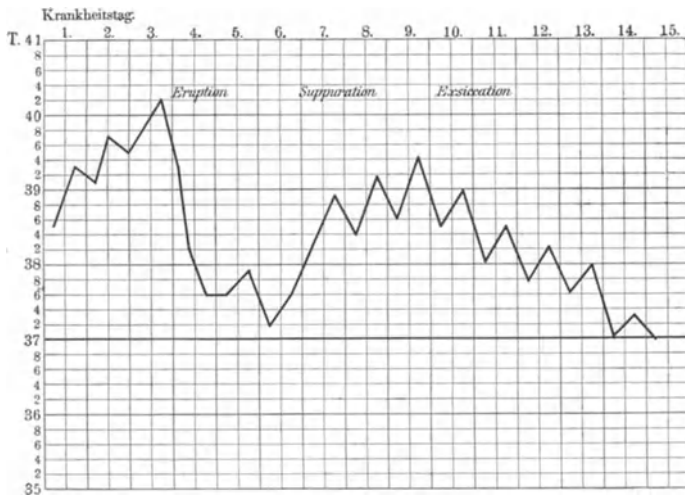


Abb. 10. Fieberkurve von Pocken.

Febris recurrens (Rückfallfieber). (Abb. 9.) Übertragung durch Ungeziefer. Inkubation 5—7 Tage. Ohne deutliche Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost. 5—7 Tage Continua. Kritischer Abfall. Hierauf 5—8 Tage fieberfrei. Darauf neue, meist kürzere Continua. Oft nach fieberfreier Zeit von 7 Tagen neue Continua von 2—5 Tagen. — Hohe Pulsfrequenz. Milzschwellung. Roseola, Herpes. Im Blute während des Fieberanfalls *Spirochaete Obermeieri* (Kap. XII). Schnelle Heilbarkeit durch Salvarsan.

Variola (Pocken). (Abb. 10.) Inkubation 10—30 Tage. Der eigentliche Verlauf in 4 Stadien: Stadium invasionis (Prodrome), mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend, 3—4 Tage. Stadium eruptionis, Nachlassen des Fiebers, bis zum 9. Tage. Stadium maturationis (Eiterfieber), heftiges remittierendes

Fieber, 9. bis 11. Tag. Stadium exsiccationis, lytisches Aufhören des Fiebers.

Das Exanthem bildet zuerst rote Flecke, die allmählich in größere Papeln übergehen, sich am 3. Tage mit trübem Inhalt füllen, am 8. Tage eitergefüllte Bläschen mit zentraler Delle bilden; vom 9. Tage an tritt der Inhalt aus, vom 11. Tage an erfolgt die Abtrocknung. Das Exanthem befällt auch Mund- und Rachenschleimhaut. — Ziehende Schmerzen im Knie und im Rücken.

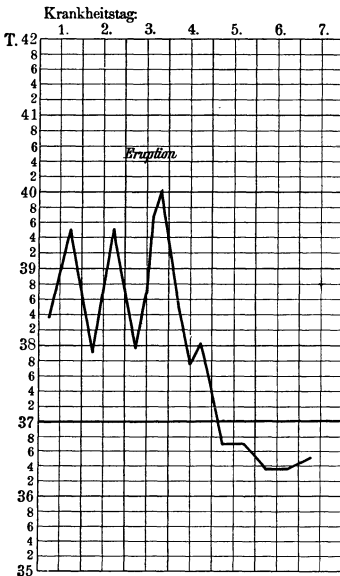


Abb. 11. Fieberkurve von Variolois.

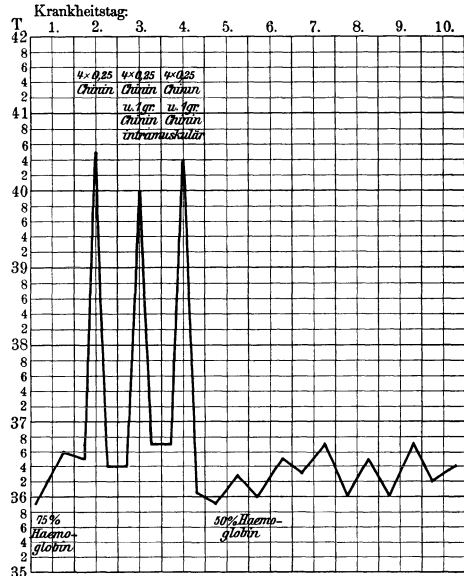


Abb. 12. Fieberkurve von Malaria quotidiana.

Im Einzelfall kann die Erkennung des Pockenexanthems sehr schwierig sein; dann kann die Übertragung des Pustelinhalts aufs Kaninchenauge zur Sicherheit führen (Pauisches Verfahren). Nach 48 Stunden entstehen auf der oberflächlich verletzten Hornhaut milchweiße Stellen von $\frac{1}{3}$ –2 mm Durchmesser, die nach Einlegung des Auges in Sublimatalkohol sichtbar werden. Nur der positive Ausfall ist beweisend. — Im Blut Pockenkranker Leukozytose mit vielen Monocyten und Myelocyten.

Variolois (Febris variolosa) — Abb. 11 — nennt man die leichteste Erscheinungsform der Variola, wie sie nach erfolgter Pockenanstechung bei solchen auftritt, die ungenügend oder vor mehr als 6–10 Jahren mit Kuhpockenlymphe geimpft sind. Bei der Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vorhanden, oft in ganz unregelmäßigen Erscheinungsformen (Erytheme).

Varicellen (Windpocken). Inkubation 17–21 Tage. Fieber beginnt mit Schüttelfrost und hält sich kontinuierlich, meist niedrig, bis zur Abtrocknung des Exanthems, 2–4 Tage.

Exanthem ist charakteristisch: rosa gefärbte, leicht erhabene Knötchen, aus denen wasserhelle Blasen werden, die sich bald trüben und abtrocknen. Befällt auch Gaumen und Rachen und behaarten Kopf. Selten variolalähnlich, dann dadurch zu unterscheiden, daß bei Varicellen alle Stufen des Exanthems nebeneinander vorkommen.

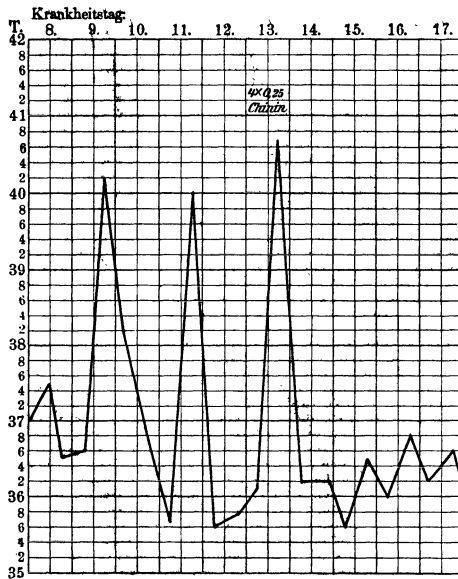


Abb. 13. Fieberkurve von Malaria tertiana.

Prognose der Varicellen unbedingt gut. Doch kommen in seltenen Fällen Nachkrankheiten vor, z. B. akute Nephritis.

Schweren Formen von Varicellen geht seltenerweise mehrere Tage ein bald vergehendes masernartiges bzw. scharlachartiges Exanthem voraus (Rash).

Malaria (Wechselfieber, Febris intermittens). (Abb. 12, 13, 14.) Übertragung durch Stechmücken (*Anopheles*). Inkubation 7 bis 21 Tage. Ohne wesentliche Prodrome. Frostanfall mit hohem Steigen der Temperatur; nach wenigen Stunden kritischer Abfall des Fiebers unter Schweiß, dann Apyrexie. Kurz vor dem Fieberanfall und während desselben die Erreger der Malaria, die Laveranschen Plasmodien (S. 335), im Blut. Der Anfall wiederholt sich um dieselbe Tageszeit am folgenden Tage (Febris intermittens quoti-

diana) — Abb. 12 — oder einen Tag um den anderen (Intermittens tertiana) — Abb. 13 — oder jeden vierten Tag (Intermittens quartana) Abb. 14. Kommt der Fieberanfall vor oder nach der regelmäßigen Tageszeit, so spricht man von Intermittens anteponeus oder postponeus. Zwei Anfälle an einem Tage nennt man Febris intermittens duplicata.

In neuerer Zeit wird zum Zweck der Heilung metaluetischer Krankheiten, insbesondere progressiver Paralyse, durch Übertragung plasmodienhaltigen Blutes vom Malaria-kranken, künstlich Malaria erzeugt (Impfmalaria, Wagner-Jauregg). Der Fieberverlauf der Impfmalaria ist oft atypisch.

Die Diagnose der Malaria wird in zweifelhaften Fällen gesichert durch den mikroskopischen Nachweis der Plasmodien im Blute des Fiebernden, am schnellsten im dicken Tropfen (vgl. Kap. XII); wesentlich ist außerdem die Feststellung des Fiebertypus, der Nachweis des Milztumors und die spezifisch kupierende Wirkung der Chininsalze, wenn 2—3 Dosen von 0,5 g mindestens 6 Stunden

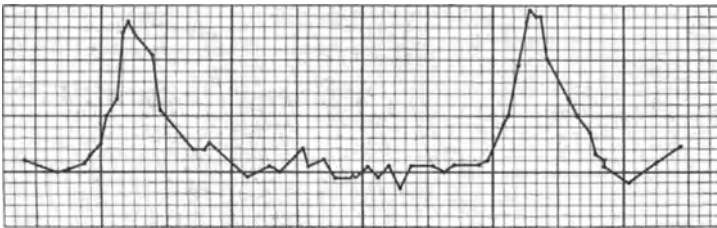


Abb. 14. Fieberkurve von Malaria quartana.

vor dem erwarteten Fieberanfall gegeben sind. Im Blut Mononucleose, oft die Anfälle überdauernd.

In den Tropengegenden gibt es Malariaformen (Tropica), in welchen das Fieber durchaus unregelmäßig ist, dabei treten Organaffektionen auf, welche das Krankheitsbild vollends unklar machen (Febris intermittens comitata oder larvata). Die tropische Malaria kann unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie verlaufen (biliös-komatöse Form). Erst der Nachweis der Plasmodien bzw. die Heilwirkung des Chinins sichern die Diagnose. Nach dem Kriege wurde die tropische Form auch in Deutschland oft beobachtet.

Bei der Tropica kann es beim Gebrauch von Chinin infolge einer Idiosynkrasie gegenüber dem Mittel zu Blutkörperchenzerfall und Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber) kommen.

Bei uns kommt vor die Malarianeuralgie, Anfälle von Nervenschmerzen, die nach Art der Fieberparoxysmen zu bestimmter Tageszeit wiederkehren und durch Chinin geheilt werden (z. B. Supraorbitalneuralgie).

Intermittierendes (bzw. unregelmäßig intermittierendes) Fieber mit Schüttelfrösten, das auf Chinin nicht weicht und bei dem Malariaplasmodien im Blute

nicht nachweisbar sind, ist auf Endokarditis oder Cholangitis oder tief liegende Abscesse oder latente Tuberkulose zu beziehen. Auch tertiäre Lues, besonders der Leber, verursacht unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrösten; in diesem Falle wird durch Hg bzw. Bi oder Salvarsan oder Jodkali Heilung erzielt.

Influenza (Grippe). Nach kurzer Prodrome plötzlich einsetzendes, meist hohes Fieber, welches kontinuierlich oder remittierend gewöhnlich mehrere Tage anhält, unter intensivem Krankheitsgefühl und starken Gliederschmerzen. Oft ohne Lokalisation, oft mit Katarrhen, besonders der oberen Wege, oft mit gastrischen Symptomen verlaufend. Charakteristisch ist die überaus große Anzahl der möglichen Komplikationen bzw. der Nachkrankheiten des Respirationstractus (z. B. katarrhalische und croupöse Pneumonie), des Gefäßapparates (Endokarditis, Thrombose), der Nerven (Neuralgien und Psychosen) u. a. m. Ob die sog. Kopfrippe, Encephalitis lethargica (vgl. S. 28) eine Infektion mit Influenzavirus oder eine Nachkrankheit darstellt, ist zweifelhaft. Durch die vielen Nachkrankheiten wird die sonst günstige Prognose wesentlich verschlechtert.

2. Akute Infektionskrankheiten ohne regelmäßigen Fieberverlauf.

Eine Reihe von akuten Infektionskrankheiten verläuft unter unregelmäßigem Fieber, welches einen bestimmten Typus schwer erkennen läßt; die Diagnose derselben stützt sich auf die Lokalaffektion.

Angina follicularis. Rötung und Schwellung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens, oft mit weißem oder graulichem Belag, der aber meist ohne Blutung zu entfernen ist. Die Beläge enthalten meist Streptokokken. Submaxillardrüsen oft geschwollen. Fieber mit Frost beginnend, mehrere Tage kontinuierlich oder leicht remittierend. Allgemeinerscheinungen trotz hohen Fiebers meist nicht sehr intensiv bzw. nach wenigen Tagen ermäßigt. Manchmal kommt es zur Abscedierung der Tonsillen. Auch nach leichter Angina kann Otitis, akuter Gelenkrheumatismus, akute Nephritis, Endokarditis, Sepsis als Nachkrankheit auftreten.

Eine besondere Form nekrotisierender ulceröser Tonsillitis mit Belägen wird durch Mischinfektion mit Spirillen und spindelförmigen (fusiformen) Bacillen erzeugt (Plaut-Vincentische Angina). Dieselbe verläuft langwierig, oft unter hohem Fieber, oft auch fieberlos, immer gutartig, wird durch Salvarsan schnell geheilt. Die Diagnose wird am (mit Fuchsin, nach Gram oder nach Giemsa) gefärbten Ausstrichpräparat sichergestellt. Die fusiformen Bacillen sind gramnegativ.

Eine andere Form schwerster nekrotisierender Angina mit sehr häufig tödlichem Verlauf ist gekennzeichnet durch Leukopenie und das vollkommene Verschwinden granulierter Leukocyten (Agranulocytose).

Eine schwere Komplikation bedeutet die seltene Thrombophlebitis der Tonsillarvenen, welche sich auf die Jugularvene fortsetzt und zur tödlichen Sepsis führt, wenn nicht rechtzeitig der chirurgische Eingriff (Unterbindung

der Vene) erfolgt. Die Jugularvenenthrombose wird durch Schüttelfröste, Ödem im Verlauf der Jugularis und Druckschmerz des Unterkieferwinkels erkannt.

Im Sekundär-Stadium der Lues kommt es häufig auch an den Tonsillen zu luetischen Erscheinungen (Plaques und Ulcerationen). Die Diagnose wird gestellt durch den Nachweis der Spirochäten (Kap. XII) im Reizserum der Ulcerationen und Beläge, sowie durch die Wassermannsche Reaktion.

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben mißfarbigen nekrotisch-fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut meist blutet. In den Membranen sind Diphtheriebacillen mikroskopisch nachweisbar und durch Kultur daraus zu gewinnen. In schweren Fällen Beläge in der Nase, Kehlkopf, Bronchien. Schwellung der Submaxillardrüsen. Charakteristisch die schweren Allgemeinerscheinungen (kleiner, frequenter Puls, benommenes Sensorium). Oft Albuminurie. Fieber durchaus atypisch und für die Prognose wenig maßgebend; diese wird teils durch die Schwere der Rachenaffektion, teils durch die (an Puls und Sensorium zu beurteilende) Intensität der Allgemeininfektion bedingt. Im übrigen ist die Prognose um so besser, je eher das Heilserum injiziert wird.

Eine Probe auf das Vorhandensein spezifischer Antikörper stellt die Schick'sche Reaktion dar, welche ein Analogon der Pirquet-Probe bei Tuberkulose bildet (vgl. S. 133). Diphtherietoxin wird intracutan injiziert. Auftreten einer Impfpapel spricht für Fehlen, Ausbleiben (negative Reaktion) für Vorhandensein von Schutzkörpern im Organismus. Bei negativer Reaktion erweist sich der Organismus in der Regel als immun. Bacillenträger weisen zum Teil positive, zum Teil negative Reaktion auf, so daß bei ihnen neben dem humoralen Immunitätsschutz eine örtliche Schutzwirkung der Schleimhaut das Ausbleiben der Erkrankung zu bedingen scheint.

Häufige charakteristische Nachkrankheiten: Periphere Neuritis: Lähmung der Akkommodation, des Gaumens, der Extremitäten, des Zwerchfells. Vasomotorenlähmung mit plötzlichem Kollaps. Myokarditis.

Die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und einfacher Angina ist oft nur durch die bakteriologische Untersuchung des Halsabstrichs zu stellen (vgl. auch Kap. XII).

Akute Miliartuberkulose. Ganz atypisches Fieber. Häufig starke Cyanose und Dyspnoe. Über größeren Lungenabschnitten crepitierendes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harn Diazoreaktion. In manchen Fällen gelingt der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidealtuberkeln. — Prognosis meist pessima: nach kurzer Zeit Exitus letalis. Seit die Diagnose durch das Röntgenbild sicherzustellen ist (marmoriertes Aussehen), hat man auch subakuten Verlauf beobachtet.

Meningitis cerebrospinalis (Hirnhautentzündung, Genickstarre). Unregelmäßiges, teils kontinuierliches, teils remittierendes Fieber von langem Verlauf mit vielen Nachschüben; starke Benommenheit. Pathognostische Symptome (hervorgehoben durch den Druck des meningitischen Exsudats auf die motorischen Zentren der Hirnrinde, wodurch der Tonus der Pyramidenbahnen erhöht wird): 1. Nackensteifigkeit. 2. Kernisches Symptom: wenn der Ober-

schenkel senkrecht zum Rumpf gestellt wird (wie im Geradesitzen), setzt der Unterschenkel der Streckung im Kniegelenk starken Widerstand entgegen. Außerdem im ersten Stadium meist Hyperästhesien der Extremitäten, eingezogener Leib, Erbrechen, verlangsamter Puls.

Die Diagnose hat auch die Ursache festzustellen. 1. Epidemische (sporadische) Meningitis, bei sicherem Ausschluß der anderen Ursachen zu diagnostizieren: die Diagnose ist erleichtert bei bestehender Epidemie. 2. Pneumokokken - Meningitis, bei gleichzeitig bestehender fibrinöser Pneumonie bzw. sonstiger Pneumokokken-Infektion. 3. Tuberkulöse Meningitis, bei bestehender, oft ganz latenter Lungentuberkulose, niemals mit Herpes labialis einhergehend. 4. Eitrige Meningitis vom Ohre ausgehend, bei bestehender Otitis media. 5. Traumatische Meningitis, nach Schädelverletzungen.

Die Diagnose der Meningitis sowie besonders ihrer Ursache wird gesichert durch die Quinckesche Lumbalpunktion (vgl. Kap. XI), bei der durch Anstich des Spinalkanals in der Höhe des 3.-4. Lendenwirbels Liquor cerebrospinalis gewonnen wird. Derselbe tritt bei Meningitis meist unter erhöhtem Druck und in vermehrter Menge hervor (vgl. Kap. XI). Es lassen sich in ihm oft die Erreger der Meningitis direkt im Zentrifugat oder nach Anlegung einer Kultur nachweisen: bei der epidemischen Form Meningokokken, sonst Pneumokokken, Eitererreger, Tuberkelbacillen.

Bei der tuberkulösen Meningitis ist der Liquor klar, es scheidet sich nach einiger Zeit ein Fibrinnetz ab (sog. Spinnwebengerinnsel), im Sediment finden sich Lymphocyten in der Überzahl.

Bei den anderen Formen der Meningitis ist der Liquor trüb bis eitrig, im Sediment findet man Leukocyten.

Die Nackensteifigkeit ist oft in den ersten Tagen wenig ausgesprochen, am Ende der ersten Woche ist sie wohl immer manifest. Schreitet die Meningitis vorwärts, so kann die Nackensteifigkeit verschwinden, während die Lähmungssymptome auftreten. — Geringe Nackensteifigkeit (Meningismus) findet sich auch bei Urämie, sowie im Beginn schwerer Fälle von Pneumonie, Typhus, Sepsis, Influenza. Übrigens kann echte Meningitis diese Krankheiten begleiten.

Encephalitis lethargica. Infektiöse herdförmige Entzündung des Mittelhirns kann hochfieberhaft in wenigen Tagen im Koma zum Tode führen, oder mit unregelmäßigem, mittelhohem Fieber unter wechselnden Reizungs- (Muskelrigidität, Zittern, Singultus) oder Lähmungserscheinungen (Ptose, Augenmuskellähmungen, Doppeltsehen, Pupillenstarre) in wochen- bis monatelanger Schlafsucht meist günstig verlaufen, oder in rudimentärer Form fast fieberlos, mit geringfügigen Lähmungserscheinungen, Zeichen allgemeiner Leistungsunfähigkeit darbieuten.

Bei mittelschwerem Verlauf kommt es oft zur Defektheilung, indem einzelne Lähmungserscheinungen dauernd zurückbleiben; insbesondere bleibt ein der Paralysis agitans analoges Krankheitsbild bestehen (postencephalitischer Parkinsonismus).

Akuter Gelenkrheumatismus. Unregelmäßig remittierendes Fieber. Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke, gewöhnlich beide Körperhälften in paralleler Weise befallend. Häufige Komplikationen: Endokarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler; seltener Pleuritis, Perikarditis (häufig bei Kindern). Bisweilen Hautblutungen (Purpura rheumatica, Peli-osis). Atypische Formen von Gelenkrheumatismus im Verlauf

mancher Infektionskrankheiten (Rheumatoide), besonders bei Gonorrhöe, Tuberkulose (Poncetsche Krankheit), Lues.

Parotitis epidemica (Mumps). Unregelmäßig mittelhohes Fieber, 2—8 Tage anhaltend. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider Parotiden; meist von selbst zurückgehend, sehr selten in Eiterung übergehend. In Einzelfällen begleitet oder gefolgt von fieberhafter Orchitis, seltener Epididymitis.

Sepsis (Pyämie, Septicämie, Blutvergiftung). Atypisches, meist remittierendes Fieber, sehr oft mit unregelmäßigen Frösten. In schweren Fällen benommenes Sensorium, große Prostration. Leukocytose, in schweren Fällen Leukopenie (Knochenmarksinsuffizienz). Primäre Eiterung oft vorhanden, z. B. in verunreinigten Wunden (Wundfieber), im Uterus (puerperale Sepsis), in Furunkeln, Panaritien und Phlegmonen, bei Empyem der Stirn- und Highmorshöhlen, bei Otitis media, bei eitriger Pyelitis, Cystitis, Prostatitis (Urosepsis). Oft bilden die gesunden oder erkrankten Tonsillen die Eintrittspforte der Erreger, oft bleibt sie verborgen (kryptogenetische Sepsis). Vielfach sind die Krankheitserreger im Blut nachweisbar. Man spricht von Pyämie, wenn in den Organen multiple Abscesse als Lokalisationen des Krankheitserregers nachweisbar sind, während Septicämie die Allgemeinvergiftung ohne Lokalisation bedeutet. Doch gehen diese Formen ineinander über. Die diagnostische Trennung der einzelnen Formen nach der Ätiologie (Sepsis durch Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Kolibacillen usw.) hat sich klinisch nicht bewährt.

Ein der Sepsis ähnliches Krankheitsbild mit ulcerös-gangränöser Stomatitis und Hautblutungen bietet die akute Leukämie. Die Blutuntersuchung sichert die Diagnose.

Akute Endokarditis. Unregelmäßiges, meist remittierendes Fieber mit den physikalischen Veränderungen eines Herzklappenfehlers (intrakardiale Geräusche; das systolische Geräusch beweist allein keine Endokarditis). Die Diagnose sucht die beiden Formen der gutartigen (einfachen) und der bösartigen (septischen) Endokarditis zu trennen. Bösartige Endokarditis ist sicher, wenn häufig Schüttelfröste und multiple Hautembolien eintreten. Gutartige Endokarditis geht oft in bösartige über. Die akute Endokarditis entwickelt sich während oder nach anderen Infektionskrankheiten; doch kann die primäre Infektion sehr geringfügig sein (Angina) oder verborgen bleiben. Endokarditis nach Gelenkrheumatismus ist meist gutartig und heilt mit Hinterlassung von Klappenfehlern, Endokarditis bei Sepsis, Pneumonie, Gonorrhöe fast immer bösartig.

Langandauernde Formen der Endokarditis mit unregelmäßigem, nicht sehr hohem Fieber, auch fieberfreien Intervallen (Endocarditis lenta), sind oft durch den Streptococcus viridans verursacht. Chronische Endokarditis kann in monatelangem Verlauf zur schwersten Anämie führen.

Ruhr (Dysenterie), diphtherische (nekrotisierende) Dickdarmentzündung, durch Ruhrbacillen oder Amöben hervorgerufen, verläuft

unter unregelmäßigem Fieber nach anfänglichen Durchfällen mit häufigen, spärlichen, schleimig-eitrig-blutigen bzw. nekrotischen Entleerungen, Tenesmus und Leibschmerz. Schwere Fälle können durch Herzschwäche und Entkräftung oder durch Tiefgreifen der Geschwüre bzw. Perforation zum Tode führen. Diagnose wird aus den klinischen Symptomen gestellt, da Ruhrbacillen schwer nachweisbar sind.

Bang-Infektion (Febris undulans). Plötzlich einsetzendes, remit tierendes Fieber von wochen- bzw. monatelangem Verlauf mit wellenartigen Exazerbationen. Geringe Allgemeinsymptome, relative Euphorie. Häufig in Spätstadien Milzschwellung. Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Gelegentliche Komplikationen: Gelenkschwellungen, Pyelitis. Diagnose nur durch Agglutination des Blutes mit Bacillus abortus Bang (1 : 1000) bzw. Komplementbindung sichergestellt (vgl. S. 352). Ätiologie: Übertragung des Bacillus durch Vaginalsekret oder Milch abortierender Kühe. Die Krankheit scheint mit dem Maltafieber identisch zu sein.

Cholera, in epidemischen Zügen auftretende Dünndarmerkrankung schwerster Art, durch Vibrionen hervorgerufen, führt mit häufigen reiswasserähnlichen Diarrhöen zur schnellen Erschöpfung und oft zum Tode. Diagnose wird durch den Nachweis der spezifischen Erreger in den Dejektionen entschieden.

Anhang: Kurzer Abriß der infektiösen Geschlechtskrankheiten.

Die Kenntnis der durch den Geschlechtsverkehr übertragenen Infektionskrankheiten (Gonorrhoe, weicher Schanker, Lues) wird in den Spezialkliniken für Haut- und Geschlechtskrankheiten erworben. Doch spielen insbesondere Gonorrhoe und Lues, durch ihr Übergreifen auf innere Organe, in der inneren Klinik eine so bedeutende Rolle, daß ein kurzer Überblick über ihre Symptome und Diagnostik an dieser Stelle angezeigt erscheint.

1. Gonorrhoe, Tripper. 2—3 Tage nach dem infizierenden Coitus zuerst serös-schleimige, bald rein eitriche Absonderung aus der Urethra; bei Frauen ist die Schleimhaut der Vagina und der Cervix entzündet. Dauer des Ausflusses je nach der Virulenz der Erreger und der Wirksamkeit der Behandlung 2—3 Wochen bis zu mehreren Monaten oder chronischer Verlauf. In manchen Fällen Übergang auf die Pars posterior urethrae und Entstehung akuter Cystitis, die wiederum zu Pyelitis führen kann; bei der Frau Übergang auf die Adnexe, Pelveoperitonitis. Anderweitige mögliche Komplikationen: Prostatitis, Epididymitis, Spermatoocystitis. Bei subakuter bzw. chronischer Gonorrhoe, Arthritiden, besonders Monarthritiden schleppenden Verlaufs. Seltene Komplikationen: Endokarditis, Sepsis. Diagnose in Zweifelsfällen entschieden durch den Nachweis von Gonokokken (s. S. 343) bzw. spezifische Komplementablenkung.

2. Weicher Schanker ist eine Lokalaffectio n der Leistendrüsen, welche unter hohem Fieber und großen Schmerzen anschwellen

und vereitern. Ätiologie: Genitale Infektion mit Dukretbacillen. Verlauf bei rechtzeitiger Entleerung des Eiters in endgültige Heilung.

3. Lues, Syphilis. Beginn 1—2 Wochen nach dem infizierenden Coitus mit dem Auftreten einer herpesartigen Eruption an den Geschlechtsteilen (besonders Glans, Präputium, Labien), welche bald absondert und sich in ein flaches Geschwür mit hartem Rand umwandelt (Primäraffekt, Primärsklerose). Im Lauf der folgenden Wochen schwellen die Inguinaldrüsen an, ohne zu schmerzen oder zu vereitern (indolente Bubonen). In diesem ersten Stadium ist die Wassermann-Reaktion (Wa.R.) (vgl. S. 333) im Blut negativ (seronegatives Stadium). Etwa 6 Wochen später treten unter meist leichten Allgemeinstörungen entzündliche Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten auf (sekundäres Stadium): über den ganzen Körper verstreute Roseola, Papeln, seltener andere Exantheme; Condylomata ad anum et vulvam; seltener Angina, Leberschwellung mit Icterus simplex, höchst selten akute Leberatrophie. Die Dauer des sekundären Stadiums ist einerseits von der Virulenz der Spirochäten, andererseits von der Intensität der Behandlung abhängig. Während des Sekundärstadiums ist der Patient hochinfektiös, Wa.R. stark positiv. Die anscheinende Heilung bedeutet meist nur Latenz, nach Monaten oder Jahren treten Rezidive der Sekundärscheinungen auf. Nach endgültigem Abklingen des Sekundärstadiums kann der Patient lebenslanglich geheilt bleiben. Oft aber treten nach 5—20 Jahren und noch später Tertiärscheinungen auf: Bildung von Gummigeschwülsten oder chronisch verlaufende, narbenbildende Entzündungsprozesse der inneren Organe (viscerale Lues), insbesondere der Leber (chronische Hepatitis, gelappte Leber), Nieren (chronische Glomerulonephritis oder Lipoidnephrose), Lungen (chronisch indurierende Pneumonie), vor allem der Gefäßwände und des Herzens (Endarteriitis, Mesaortitis, Koronarsklerose, Myokarditis) sowie des Nervensystems (Lues cerebrospinalis). In besonderen Fällen kommt es zu Systemerkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes und Paralyse). Der Verlauf der tertiären Lues ist zum Teil von der Behandlung abhängig. In diagnostischer Beziehung ist bei jeder chronisch-entzündlichen Erkrankung innerer Organe, aber auch bei Geschwülsten, stets an Lues zu denken und durch Anamnese und Wa.R. (vgl. S. 333) zu diagnostizieren.

Als *Lymphogranuloma inguinale* bezeichnet man eine selten vorkommende, subakut verlaufende Entzündung der Leistendrüsen, welche durch eine spezifische genitale Infektion zustande kommt. Die beiderseitigen wenig schmerzhaften strumösen Bubonen gehen in multilokuläre Erweichung über und ergeben eine chronische Eiterung mit elephantiastischen Veränderungen der genitalen und analen Region. Die Erkrankung wird diagnostiziert durch die Freische Reaktion, welche in der intracutanen Verimpfung von verdünntem und durch Kochen sterilisiertem Eiter von sicheren Lymphogranulomafällen besteht. Bei positiven Fällen entsteht eine Rötung und Infiltration an der Impfstelle.

III. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates.

Lippen. An der Farbe der Lippen erkennt man den Ernährungszustand (S. 3) und die Blutbeschaffenheit (S. 5). Schnelles Trocken- und Borkigwerden der Lippen verrät fieberhafte Krankheit. Charakteristisch ist die bräunliche, rußartige Färbung der Lippen bei Typhus (Fuligo).

Zähne. Der gesunde Mensch hat feuchte Zähne; trockene, mit Borken belegte Zähne deuten auf Unbesinnlichkeit und Fieber. (Bei guter Krankenpflege müssen auch bei soporösen Kranken Zähne, Lippen und Mund feucht und rein gehalten werden.)

Der gute Zustand des Gebisses ermöglicht gutes Kauen. Beim Fehlen vieler Zähne werden die Bissen unzerkleinert hinuntergeschluckt. Schlechtes Gebiß kann man manchmal für die Diagnose chronischer Gastritis verwerten; relativ frühzeitiger Zahnausfall ist verdächtig auf alte Lues.

Bei Kindern kann man an der Zahl der Zähne bzw. der Zeit des Durchbruchs leicht das Alter erkennen; die Kenntnis der Durchbruchverhältnisse ist für die Diagnostik vieler Kinderkrankheiten notwendig.

Das Milchgebiß besteht aus 20 Zähnen (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Backzähne). Sie brechen durch vom 3. Monat bis Ende des 3. Lebensjahres, gewöhnlich in folgender Reihenfolge: Die mittleren unteren Schneidezähne 3.—10. Monat (Mittel 7. Monat), die mittleren oberen 9.—16. Monat, die äußeren oberen Schneidezähne 10.—16. Monat, die äußeren unteren 13.—17. Monat. Die 4 vorderen Backzähne 16.—21. Monat, die 4 Eckzähne 16.—25. Monat, die 4 hinteren Backzähne 23.—36., im Mittel 24.—30. Monat.

Der Wechsel der Zähne beginnt um das 7. Lebensjahr und geht gewöhnlich in derselben Reihenfolge vor sich wie der erste Durchbruch. Die dritten Backzähne (Weisheitszähne) kommen zwischen 18.—30. Jahr. Das bleibende Gebiß hat 32 Zähne (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Prämolare-, 3 Molare-zähne).

Sehr charakteristisch ist das Aussehen der Zähne bei Rachitis und hereditärer Lues (Hutchinsonsche Zähne).

Zunge. Die Betrachtung der Zunge gehört nach altem ärztlichen Brauch zum Anfang der Untersuchung. Die Zunge des Gesunden hat eine frischrote Farbe, ist feucht, zittert nicht beim Hervorstrecken.

In fieberhaften Erkrankungen vor Eintritt verständiger Pflege ist die Zunge trocken, rissig, mit mißfarbigen Borken belegt. Charakteristisch ist das Aussehen der Zunge im Typhus (weiß belegt, oft bräunlich, nur an den Seiten ist das Rot erhalten) und im Scharlach (Himbeerzunge).

In nicht fieberhaften Krankheiten beurteilt man, ob die Zunge frischrot oder belegt ist.

Gutes Aussehen der Zunge spricht oft gegen Magenerkrankung. Das Belegtsein der Zunge verrät oft katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut. Doch sind diese Zustände nicht regelmäßig vereinigt, so daß die diagnostischen Schlüsse aus dem Zungen-

belage mit Vorsicht zu ziehen sind. (Kranke mit *Ulcus ventriculi* und Salzsäure-Überschuß haben meist nicht belegte Zunge.)

Die Zungenentzündung (*Glossitis*), fieberhafte Anschwellung und große Schmerzhaftigkeit der Zunge, ist eine seltene schwere Infektionskrankheit, die meist chirurgischer Behandlung bedarf.

Zungenschwellung, plötzlich eintretend und meist schnell weichend, aus angioneurotischer Gefäßerweiterung, bei Quinckeschem Ödem und im anaphylaktischen Chok (*Serumkrankheit*, s. S. 9).

Das Auftreten weißlicher Plaques auf der Zunge (*Psoriasis linguae*) kommt bei starken Rauchern vor oder infolge von Lues und ist in seltenen Fällen Vorläufer des Carcinoms.

Glatte Atrophie des Zungengrundes ist pathognomonisch für Lues.

Bei der perniziösen Anämie kommt es häufig zu Rötung und Vergrößerung der Papillen an den Zungenrändern und an der Spitze, später zu völliger Zungenglätte an diesen Stellen (*Huntersche Glossitis*). Die Zunge ist nicht belegt. Die Patienten klagen meist über große Empfindlichkeit beim Genuß scharfer Speisen.

Das Auftreten tiefer Furchen und Risse (*Lingua plicata* bzw. *scrotalis*) oder von wallartigen Erhebungen des Zungenepithels, welche ihr ein landkartenartiges Aussehen verleihen (*Lingua geographica*) ist diagnostisch ohne Bedeutung.

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (*Stomatitis*) und des Zahnfleisches (*Gingivitis*) erkennt man an Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Neigung zum Bluten, eitriger Absonderung und üblem Geruch; meist verursacht durch die Ausscheidung im Blut kreisender Gifte, besonders des Quecksilbers, begünstigt durch schlechte Mundpflege; wesentliches Zeichen der Skorbuterkrankung (vgl. S. 10 und Kap. X). Ulceröse Stomatitis mit Blutungen findet sich bei akuter Leukämie.

Leichte Stomatitis tritt nicht selten nach dem reichlichen Genuß von Obst, besonders Weintrauben (*Traubenkuren*) ein; cariöse Zähne und künstliche Gebisse führen ebenfalls oft zu Stomatitis.

Ein rötlicher Saum am Zahnfleischrand ist häufig und ohne diagnostische Bedeutung; ein grauschwärzlicher Saum besteht aus fein verteiltem Bleisulphid und beweist chronische Bleiintoxikation (*Bleisau m*); ein schwarzer Saum findet sich bei Wismutvergiftung.

Soorplaques sind kleine grauweißliche, membranöse Auflagerungen auf der Mundschleimhaut, welche bei entkräfteten Kindern oft infolge von Unreinlichkeit, bei Erwachsenen meist am Ende schwerer Krankheiten (*Phthisis*, *Sepsis* usw.) entstehen. Der Erreger der Soorvegetationen ist eine Übergangsform zwischen Schimmelpilz und Hefe (*Saccharomyces* oder *Oidium albicans*), welcher auf saurem Nährboden in Sproßketten, auf alkalischem Boden in Fäden auswächst. Im Munde in Fäden und runden Conidien (vgl. Kap. XIII).

Übler Geruch aus dem Munde (*Foetor ex ore*) ist oft das Zeichen schlechter Zahnpflege, schwerer Stomatitis, chronischer Magen- und Darmstörungen, Bronchiektasie oder Lungengangrän.

Obstartiger Geruch der Atemluft nach Aceton findet sich bei schweren Diabetikern.

Rachen und Tonsillen (vgl. Kap. IV: Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege).

Speichel ist ein alkalisches mucinhaltiges Drüsensekret, dessen wirksamer Bestandteil die Diastase ist, welche aus Stärke Zucker bildet. Bei Stomatitis und in einigen Krankheiten, z. B. Diabetes, wird der Speichel oft sauer. Bei Hyperacidität des Magens ist die diastatische Wirksamkeit oft verringert.

Man erkennt den Speichel an der Blutfärbung beim Ansäuern und Versetzen mit Eisenchlorid; diese Reaktion beruht auf dem Gehalt des Speichels an Rhodankalium (KCNS).

Verminderung der Speichelsekretion kommt vor nach großen Wasserverlusten, im Fieber, bei Stauungszuständen sowie nach dem Gebrauch einiger Medikamente (Atropin, Belladonna).

Vermehrung der Speichelsekretion (Ptyalismus) findet sich bei funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems (Chordaverletzungen).

Oesophagus.

Von den Erkrankungen der Speiseröhre haben insbesondere die Verengerungen diagnostische Wichtigkeit. Man erkennt sie an den Klagen der Patienten, daß der Bissen im Halse oder vor dem Magen stecken bleibe und nach einiger Zeit, oft mit fauligem Geschmack, wieder zurückgewürgt werde.

Über der verengten Stelle bilden sich durch den Druck der Nahrung Ausbuchtungen, in welchen es oft zu Zersetzungen und Fäulnis der Speisen kommt. Durch Würgbewegungen werden die zurückgehaltenen Speisen nach einiger Zeit regurgitiert. Daß sie nicht im Magen waren, erkennt man meist daran, daß sie durch den beigemischten Speichel alkalisch reagieren und z. B. Milch meist ungeronnen bleibt.

Eine besondere Art von Verengung wird durch die Divertikel (Ausbuchtungen der Schleimhaut ohne primäre Stenose) erzeugt. Man unterscheidet Pulsionsdivertikel und Traktionsdivertikel. Die Pulsionsdivertikel sitzen immer im Halsabschnitt der Speiseröhre, erhalten beträchtliche Länge und Breite (etwa 10 : 5 cm), so daß sie im gefüllten Zustand äußerlich als Geschwülste am Halse sichtbar werden können. Diese Divertikel können der Nahrung den Weg versperren und durch Inanition zum Tode führen. Sie entstehen durch Druck von innen (Fremdkörper, zu großen Bissen, Trauma) an entwicklungsgeschichtlich prädisponierten Stellen. Die Traktionsdivertikel sitzen in der unteren Hälfte des Oesophagus, haben minimale Größe (etwa 8 : 4 mm) und werden zum Gegenstand der ärztlichen Diagnostik, wenn sie zu Mediastinitis oder Lungengangrän führen. Sie entstehen durch Zug von außen infolge primärer Narbenbildung; in seltenen Fällen haben sie durch Perforation in die Bronchien zu Lungengangrän und zum Tode geführt.

Vorgetäuscht werden kann ein Divertikel durch zylindrische Erweiterung eines größeren Oesophagusabschnitts, welche durch primäre Muskeler schlaffung bedingt ist.

Bei Kardiospasmus findet sich oft eine kompensatorische Erweiterung des untersten Abschnittes der Speiseröhre.

Die Diagnose der Verengung wird sichergestellt durch Einführung einer Schlundsonde von gewöhnlichem Kaliber. Bevor man dieselbe einführt, hat man in jedem Fall zu untersuchen, ob etwa ein Aortenaneurysma vorhanden ist; in diesem Fall muß die Sondenuntersuchung wegen Perforationsgefahr unterbleiben.

Eine wesentliche Erleichterung und große Sicherheit hat die Diagnose der Oesophaguserkrankungen durch das Röntgenverfahren gewonnen. Man verfolgt das Hinabgleiten der Bissen einer Bariummahlzeit oder einer mit Bariumsalz gefüllten Gelatine-

kapsel direkt vor dem Röntgenschild und erkennt die Veränderungen des Lumens der Speiseröhre aufs deutlichste. Das Röntgenbild läßt die Ausdehnung und die Art der Stenose feststellen. Beim Oesophagospasmus findet sich eine gleichmäßige Verengung meist des unteren Teiles der Speiseröhre, beim Carcinom eine unregelmäßige Begrenzung der Stenosestelle mit zackigen Konturen. Durch vorherige Gaben von Atropin oder Papaverin verschwinden spastische

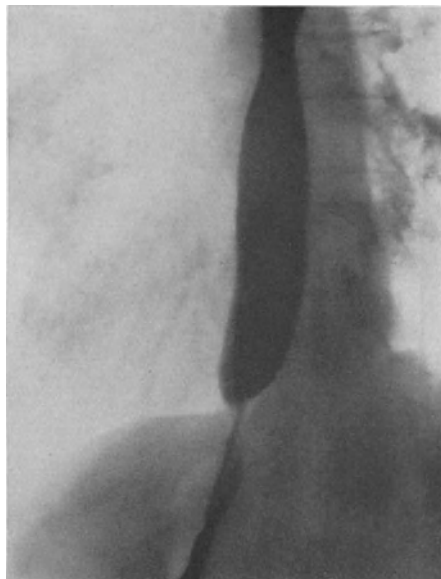


Abb. 15. Spastische Stenose der Speiseröhre.

Verengungen, während die Carcinomstenose sich danach nicht verändert (Abb. 15 und 16).

Durch direkte Oesophagoskopie gelingt es, das Innere der Speiseröhre sichtbar zu machen. Doch bedarf die schwierige Untersuchungstechnik besonderer Einübung und wird nur von Spezialisten betrieben.

Es ist zu diagnostizieren: 1. der Sitz der Verengung. Man markiert an der eingeführten Sonde die Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, und mißt die Länge der herausgezogenen Sonde von der Marke ab.

Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zur Kardie mißt bei Erwachsenen durchschnittlich 40 cm. Von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Oesophagus 15 cm; von den oberen Schneidezähnen bis zur Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem Bronchus 25 cm.

2. Die Ursache der Verengung. Von dieser Feststellung ist Prognose und Behandlung unmittelbar bedingt. Die häufigste Ursache der Verengung ist das Carcinom; bei älteren Leuten ist diese Diagnose zu stellen, wenn nicht besondere Gegen Gründe vorliegen.

Neben Carcinom kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. Narbenbildung: a) infolge von Anätzung durch Säuren oder Laugen, welche durch Versehen oder zum Zweck des Suizidiums verschluckt wurden; b) infolge von



Abb. 16. Carcinomatöse Stenose der Speiseröhre.

Ulcus cardiae bzw. oesophagi, welches vor Jahren Erscheinungen eines runden Magengeschwürs dargeboten hat; c) infolge von Oesophagitis, welche von verschluckten Fremdkörpern oder Fortleitung einer benachbarten Entzündung herrührt; 2. Tumoren des Mediastinums oder Aortenaneurysma, welche durch Perkussion und Röntgenuntersuchung nachzuweisen sind; 3. verkäste Bronchialdrüsen am Lungenhilus, welche bei vorgeschrittener Tuberkulose mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, auch im Röntgenbild sichtbar sind; 4. ganz selten ist luetische Striktur, die erst angenommen werden kann, wenn Syphilis nachgewiesen und jede andere Ätiologie ausgeschlossen ist; 5. bei hysterischen jüngeren Personen ist an die Möglichkeit eines nervösen Spasmus (der Kardie) zu denken; derselbe findet sich gelegentlich zusammen mit anderen Reizzeichen des autonomen Nervensystems, z. B. Angiospasmen, Raynaudscher Gangrän.

Die Diagnose wird vervollständigt durch die Feststellung der Durchgängigkeit bzw. Weite der Striktur. Man versucht, die verengte Stelle vorsichtig mit verschieden starken Bougies zu

passieren. Der Beweis für die Durchgängigkeit liegt nicht immer im Tiefergleiten der Sonde (diese kann sich in großen Divertikeln umbiegen), sondern im Hören des Schluckgeräusches, während der Patient schluckt.

Das Schluckgeräusch wird auskultiert: 1. hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels; es ist ein kurzes dumpfes Geräusch, das unmittelbar nach dem Schluckakt zu hören ist. Bei Stenose ist es sehr schwach, bei Verschuß der Speiseröhre fehlt es ganz. 2. Vorn am Rippenbogen links neben dem Processus xiphoideus. Oft hört man neben dem (primären) Schluckgeräusch 3–5 Sekunden später ein oder zwei (sekundäre) sog. Durchpreßgeräusche, welche wohl von regurgitierenden Luftblasen herkommen. Bei Verengungen hört man diese Durchpreßgeräusche 5–12 Sekunden später.

Oberhalb von stenosierten Stellen und über Divertikeln hört man beim Auskultieren oft sekundenlang sehr starke Geräusche, welche von der Bewegung stagnierender Flüssigkeit durch die Muskulatur herrühren.

Ein subjektives Gefühl von Verengung bzw. Zusammenschnürung des oberen Teiles der Speiseröhre ohne objektiven Befund findet sich manchmal bei Nervösen bzw. Hysterischen. Oft haben sie die Empfindung, als ob eine Kugel im Oesophagus auf- und niedersteigt (Globus hystericus).

Die Diagnostik der Magenkrankheiten.

In bezug auf die Anamnese ist folgendes zu berücksichtigen:

Hereditäre Verhältnisse selten von Wert (allenfalls bei Carcinom oder Neurasthenie). Von größter Wichtigkeit ist die Lebensweise des Patienten, ob er Berufsschädlichkeiten ausgesetzt war (sitzende Lebensweise, Kummer und Sorge, psychische Erregungen, Intoxikationen mit Blei usw.), ob er Gelegenheit zu häufigen Diätfehlern hatte (grobe, voluminöse Nahrung, Schlingen, schlechtes Kauen, heißes Essen), ob er Alkoholist, starker Raucher war. Eine wesentliche Frage ist, ob der Patient in steter, eventuell schneller Abmagerung begriffen ist.

Man nehme dann die Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen genau auf, versäume jedoch nicht, alsbald nach etwaigen früheren Erscheinungen von seiten anderer Organe (Lunge, Herz, Niere) zu forschen.

Die Klagen aller Magenkranken, durch welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf das erkrankte Organ hingeleitet wird, beziehen sich auf allgemeine, sog. dyspeptische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Sodbrennen, Druck und Völle in der Magengegend, Schmerzen im Magen, Abgeschlagenheit. Keines dieser Symptome ist an und für sich charakteristisch genug, um eine genaue Diagnose der vorliegenden Magenkrankheit zu gestatten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist, daß der Magen sehr häufig im Verlaufe vieler Allgemein- und Organkrankheiten geschädigt wird, so daß dyspeptische Symptome z. B. im Beginn und Verlauf vieler Infektionskrankheiten, bei der Lungenschwindsucht (phthisische Dyspepsie), bei Herzkranken im Stadium der gestörten Kompensation, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern vorkommen.

Appetit ist ein wichtiges Zeichen guter Gesundheit. Appetitlosigkeit ist ein Zeichen krankhafter Störung im allgemeinen, ohne daß man speziell Schlüsse daraus ziehen kann. Die meisten fieberhaften und chronischen Krankheiten vermindern den Appetit; besonders abhängig ist er vom Zustand des

Nervensystems. Speziell von den Magenkrankheiten gehen Gastritis und Carcinom meist mit Appetitlosigkeit einher, Ulcus und Hyperacidität meist mit gutem Appetit. Doch sind zahlreiche Ausnahmen vorhanden. Übermäßig gesteigerter Appetit, Heißhunger (Bulimie), ebenso perverse Appetitempfindungen, krankhafte Geschmacksgelüste sind meist Zeichen von Neurosen, gelegentlich beim Vorhandensein von Darmschmarotzern (Tänien, Askariden).

Der Zustand des Appetits ist durchaus kein untrügliches Anzeichen guter oder gestörter Verdauungstätigkeit. In vielen Fällen (besonders bei Nervösen) besteht bei darniederliegendem Appetit gute Verdauungskraft.

Aufstoßen. Dies Symptom beweist das Vorhandensein von Gasen bzw. Luft im Magen; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu. — Häufiges, lautes Aufstoßen in Anfällen findet sich bei Neurasthenikern infolge Luftschluckens; die entleerten Gase sind geruch- und geschmacklos; meist besteht chronische Pharyngitis; nach tiefen Inspirationen pflegen die Anfälle zu sistieren.

Singultus (Schluckauf) nennt man den lauten Ton der krampfhaften Inspiration durch Zwerchfellkrampf. Er findet sich aus mannigfachen nervösen Ursachen, nicht selten bei Hysterischen, auch bei Hirnreizung (z. B. bei Encephalitis lethargica). Von übler Vorbedeutung in akuten Infektionskrankheiten und bei Peritonitis.

Sodbrennen, Brennen und Gefühl von Zusammenziehen im Schlund; meist ein Zeichen vermehrten Säuregehalts im Magen. Doch folgt hieraus keine sichere Diagnose, weil es sich ebensogut um Salzsäureüberschuß (anorganische Hyperacidität) handeln kann, wie um starke Gärungen, welche gerade bei Salzsäuremangel (anorganische Anacidität) eintreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure führen (organische Hyperacidität). Diese Zustände der anorganischen und organischen Hyperacidität geben verschiedene Prognose und erfordern durchaus verschiedene Diät und Behandlung, trotzdem beide dasselbe Symptom des Sodbrennens darbieten können.

Gefühl von Druck und Völle im Magen. Dies Symptom kommt bei vielen Magenkrankheiten vor, ist jedoch häufig rein nervös, oft durch Überanstrengung verursacht.

Schmerzen im Magen. Dieses Symptom ist für die differentielle Diagnose nur mit größter Vorsicht zu benutzen. Häufig findet es sich bei Ulcus, doch auch bei Neurosen und Katarrhen sowie bei Carcinom. Nur diejenigen Schmerzen, welche an einer circumscribten (und stets an derselben) Stelle lokalisiert sind und stets an derselben Stelle empfunden werden, sprechen für die Diagnose eines Ulcus, finden sich aber auch bei Neurosen, s. auch S. 42.

Nausea (Übelkeit), welche dem Erbrechen vorausgeht; alle diagnostischen Erwägungen, welche bei Erbrechen in Betracht kommen, gelten in abgeschwächtem Maße auch für die Nausea.

Erbrechen.

Erbrechen kommt zustande, wenn durch Erregung eines in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums gleichzeitig die Bauchmuskeln und das Zwerchfell kontrahiert, der Pylorus geschlossen, die Kardie geöffnet und wahrscheinlich

antiperistaltische Magenbewegungen veranlaßt werden. Die Erregung des Brechzentrums kann zentral oder peripher (reflektorisch) ausgelöst werden. Die zentrale Erregung findet statt durch Arznei-(Brech-)mittel oder durch inhalierte Substanzen (Chloroform) oder durch toxische Krankheitsstoffe (bei chronischer Nephritis, Urämie, Cholera). Reflektorische Erregung des Erbrechens kann von den verschiedensten Organen stattfinden, vom Gehirn (Meningitis, Tumoren), von den Bogengängen des Orlabyrinths (Seekrankheit), vom Bauchfell (Peritonitis, Perityphlitis), von den Nieren (Nierensteine, Pyelitis), der Blase (Blasensteine), von den Geschlechtsorganen (bei Cervixreizung, Gravidität) oder vom Magen (bei sehr vielen Magenkrankheiten), bzw. durch verschluckte Ätzeffekte (Säuren, Laugen). Die Brechneigung



Abb. 17. Mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhaltes. a Sarcina ventriculi. b Muskelfaser. c Stärkezelle. d Pflanzenzellen. e Fetttropfchen. f Hefezellen.

der Herzkranken ist wahrscheinlich meist durch Stauungsgastritis veranlaßt; doch führt auch akute Herzerweiterung (z. B. bei körperlichen Überanstrengungen) sowie Herzkollaps oft zu reflektorischem Erbrechen.

Auch durch psychische Vorgänge, besonders durch Ekel, kann zentral erregtes Erbrechen hervorgebracht werden. Manche Personen fühlen Brechreiz bei Schreck und Angst.

Wiederholtes Erbrechen ist ein Zeichen verschiedener Organerkrankungen. Pathognostisch für Meningitis, Hirntumor, Peritonitis, Urämie. Bei Nierenkrankheiten ist Erbrechen von übler Bedeutung als frühes Zeichen der Urämie. Bei Meningitis hängt die Prognose zum Teil von der Häufigkeit des Erbrechens ab. Die Schwangerschaft wird oft zuerst durch häufiges Erbrechen, namentlich bei nüchternem Magen, als wahrscheinlich diagnostiziert; ein eigenes, prognostisch sehr ernstes Symptomenbild bildet das „unstillbare“ Erbrechen der Schwangeren, welches

unter Umständen die Indikation der künstlichen Frühgeburt abgibt.

Wiederholtes Erbrechen in fieberhaften Krankheiten fordert besondere diagnostische Berücksichtigung; es kann sich handeln um prodromales Erbrechen (z. B. Scharlach und Erysipel); es kann ein wesentliches Krankheitssymptom sein (Meningitis, Peritonitis); es kann durch Medikamente (z. B. Antipyrin) oder durch unzweckmäßige Ernährung veranlaßt sein. Die schwerste Form ist Erbrechen aus reizbarer Schwäche, oft mit Singultus verknüpft, meist im Remissions- oder beginnenden Rekonvalenzstadium auftretend.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sind periodisch wiederkehrende Anfälle häufigen Erbrechens, die von ganz anfallsfreien Zwischenräumen unterbrochen sind: sog. gastrische Krisen; dieselben sind mit quälenden Übelkeiten und Magenschmerzen verbunden, halten oft tagelang an und führen nicht selten zur Inanition; sie sind ein Zeichen der Vagusdegeneration bei *Tabes dorsalis*. Oft wird durch dies charakteristische Symptomenbild zuerst die Aufmerksamkeit auf das Bestehen einer *Tabes* gelenkt.

Auf Grund des Erbrechens allein ist danach niemals Magen-erkrankung zu diagnostizieren; hierzu bedarf es weiterer Untersuchung, die nach den im folgenden dargestellten Zeichen zu forschen hat.

Erbrechen in Magenkrankheiten. Wiederholtes Erbrechen kommt bei so verschiedenen Magenaffektionen vor (*Ulcus*, *Gastritis*, *Dilatation*, *Carcinom*, *Neurose*), daß durch dies Zeichen allein eine spezielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

Bestandteile des Erbrochenen. Nahrungsbestandteile durch Zersetzung und Gärung vielfach verändert (aus den Kohlenhydraten entstehen Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure; aus dem Fett freie Fettsäuren; aus den Eiweißkörpern Albumosen und Aminosäuren); Speichel (namentlich bei *Vomitus matutinus*); Schleim aus Speiseröhre und Magen (besonders bei *Gastritis*, doch nicht charakteristisch hierfür); Galle (meist ohne diagnostische Bedeutung, beweist jedoch immerhin, daß der Pylorus durchgängig ist; dauernder Gallengehalt spricht für *Duodenalstenose*); Harnstoff (bei *Urämie*; über den Nachweis s. S. 200).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandteile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Oesophagus, Leukocyten, verschiedenartige Bacillen und Kokken, Sproßpilze und *Sarzine*. Das reichliche Vorkommen von *Sarzinepilzen* beweist Gärung im erweiterten Magen, ohne ein entscheidendes Urteil über die Ursache der Erweiterung zu ermöglichen; immerhin findet sich *Sarzine* häufig bei gutartigen Stenosen. Bei *Carcinom* finden sich oft die *Boas* - *Opplerschen* Milchsäurebacillen (lange unbewegliche Stäbchen, häufig fadenförmig ausgewachsen).

Dagegen gibt es bestimmte Arten von Erbrechen, die teilweise pathognostisch sind:

1. **Blutbrechen** (*Hämatemesis*, *Meläna*): a) Erbrechen frischen, schwarzroten, nicht riechenden Blutes, charakteristisch für *Ulcus* [sowie *Lebercirrhose* (*geplatzte Oesophagus-Varizen*)], b) Erbrechen alten, zersetzten, oft übelriechenden, schwärzlichen Blutes (*kaffee-*

satzartiges Erbrechen) bei Carcinom (aber auch bei chronischem Ulcus mit Pylorusstenose).

Auch bei der Anätzung des Magens durch scharfe Stoffe (Säuren oder Laugen) kommt es zu Blutbrechen, seltenerweise bei Peritonitis und Perityphlitis, bei gastrischen Krisen, bei Cholämie sowie bei essentieller Thrombopenie und Hämophilie.

Bei Hysterischen beobachtet man seltenerweise Hämatemesis ohne anatomische Ursachen. Bei jungen Mädchen ist Blutbrechen zur Zeit einer Suppressio mensium ohne ernstere Folgen beobachtet (vikariierendes Blutbrechen). Indessen untersuche man stets sorgfältig auf Magengeschwür.

Man achte auf die Unterscheidung von Blutbrechen und Bluthusten. In den meisten Fällen wird von den Patienten Erbrechen oder Husten charakteristisch beschrieben. Manchmal aber waren beim Husten gleichzeitige Würgebewegungen vorhanden, oder das der Lunge entstammende Blut wird erst hinuntergeschluckt und dann erbrochen. In manchen Fällen ist Hämoptoe oder Hämatemesis das erste Zeichen der bisher latenten Lungen- oder Magenaffektion, so daß der Patient, von der Blutung aufs höchste erschreckt, den Vorgang nicht genau beschreiben kann. In solchen (immerhin seltenen) Fällen kann die Differentialdiagnose um so schwieriger sein, als für Fälle frischer Blutung die Regel gilt, die Organuntersuchung möglichst schonend vorzunehmen oder ganz aufzuschieben.

2. Sehr voluminöses, in größeren Zwischenräumen eintretendes Erbrechen ist charakteristisch für vorgeschrittene Erweiterung des Magens.

In dem erweiterten Magen häufen sich die Speisen an, infolge der Muskelschwäche oder des Pylorusverschlusses werden sie nicht in den Darm geschafft. Sowie der Magen durch die dauernde Zufuhr übermäßig ausgedehnt ist, entleert er einen Teil des Inhalts durch Erbrechen, das meist 1–2 Liter stark vergorenen Inhalt hinausbefördert. Danach ist Patient wohler, ißt mehrere Tage unter anfangs geringen, allmählich zunehmenden Beschwerden, bis von neuem sehr reichliches Erbrechen eintritt.

Dies voluminöse Erbrechen, früher häufig beobachtet, ist jetzt ein seltenes Symptom geworden, da die Stenosen meist frühzeitig operiert werden, während die Überdehnungen des Magens infolge Übermaß von Essen und Trinken durch die fortschreitende Gesittung selten geworden sind.

3. Erbrechen frühmorgens bei ganz nüchternem Magen, wobei unter großer Übelkeit meist nur Schleim, selten klarer Saft zutage tritt, ist verursacht durch hochgradige Pharyngitis, wie sie zumeist mit Gastritis der Alkoholiker verknüpft ist (Vomitus matutinus potatorum); doch auch bei Schwangerschaft und Neurosen.

4. Erbrechen unmittelbar nach dem Genuß der Speise (meist mit dem Gefühl des Ekels) ist charakteristisch für hysterische oder nervöse Dyspepsie. Man suche nach anderen Zeichen der Neurasthenie.

5. Erbrechen unter Kollapserscheinungen mit sehr heftigen Leibschmerzen weist auf schwerste peritoneale Reizung hin (Appendicitis; perforiertes Magengeschwür; Volvulus, Invagination, eingeklemmter Bruch; auch akute Pankreatitis).

6. Kotbrechen (Miserere) ist das Zeichen des akuten oder tagelang bestehenden Darmverschlusses (Ileus) (S. 68).

In sehr vielen Fällen ist es nicht möglich, auf Grund der Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen die spezielle Diagnose zu stellen. Dazu bedarf es der

objektiven Untersuchung des Magens.

Die Würdigung des Allgemeinzustandes, über den man sich während der Klagen der Patienten orientiert, ist von größtem Wert. Fortschreitender Kräfteverfall spricht für Carcinom, gutes Aussehen meist dagegen; doch kann auch chronischer Katarrh und Magenerweiterung zu großer Abmagerung führen. — Man achte auf das Gebaren der Patienten, auf die Art, wie sie klagen, ihren Gesichtsausdruck und Augenausdruck, um Anhaltspunkte für Nervosität zu gewinnen.

Inspektion. Ist meist von geringem Wert. Nur bei sehr bedeutender Dilatation sieht man den Magen wie eine ausgedehnte Blase die abgemagerte Bauchwand vordrängen.

Palpation. Dabei ist zu achten: 1. auf Schmerzhaftigkeit (vgl. S. 38). Nur streng lokalisierte Schmerzen, die auf Druck stärker werden, sprechen für Ulcus.

Der Schmerz bei Ulcus ist besonders dadurch charakterisiert, daß er bei der Berührung des Geschwürs durch den sauren Speisebrei entsteht bzw. sich steigert. Ulcusranke sind im nüchternen Zustand meist schmerzfrei, bald nach dem Essen beginnt der Schmerz, um langsam zu wachsen und 2 bis 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme den Höhepunkt zu erreichen; durch Erbrechen des stark sauren Mageninhalts tritt dann Nachlassen der Schmerzen ein. Auch das Nachlassen der Schmerzen nach dem Einnehmen wässriger Pulveraufschwemmungen, welche das Ulcus schorffartig bedecken (z. B. Bismut. subnitric.), kann für die Diagnose verwertet werden. Oft ist der Sitz des Ulcus aus dem Schmerz zu diagnostizieren, welcher bei verschiedener Körperhaltung wechselt: Patienten mit Pylorusgeschwür finden Erleichterung ihrer Schmerzen, wenn sie durch Lagerung auf die linke Körperseite den Speisebrei vom Pylorus entfernen; sitzt das Geschwür an der hinteren Magenwand, so führt Bauchlage zum Nachlassen der Schmerzen. — Ulcus duodeni wird oft dadurch erkannt, daß der Schmerz im nüchternen Zustand am stärksten ist (Hungerschmerz) oder erst nach dem Übertreten des Speisebreis in den Dünnarm, also 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, beginnt.

Hyperalgesie der Haut im Epigastrium bei Magenkrankheiten kommt oft reflektorisch durch Erregung der Rückenmarkssegmente, die auf die peripheren Nerven übergeleitet wird, zustande (Headsche Zonen).

Als Ursache heftiger Schmerzen im Epigastrium findet sich bisweilen eine epigastrische Hernie (präperitoneales Lipom).

2. Auf das Vorhandensein von Tumoren. Nur wenn ein Tumor gefühlt ist, ist Carcinom mit Sicherheit zu diagnostizieren. Tumoren des Magens sind bei der Atmung wenig verschieblich, Lebertumoren steigen bei der Atmung auf und nieder. Wird bei Verdacht auf Krebs kein Tumor gefühlt, so bleibt die Diagnose des Carcinoms bis zur Röntgenuntersuchung in der Schwebe, da kleine bzw. flache Tumoren, namentlich an der kleinen Kurvatur, der Palpation häufig unzugänglich sind.

Tumor des Magens bedeutet in den meisten Fällen, namentlich bei älteren Personen, Carcinom. Doch kommen sehr wichtige Ausnahmen vor: 1. Hypertrophie des Pylorus (namentlich bei Ulcus und Hyperacidität), welcher als taubeneigroßer, länglich-runder, glatter Tumor durchzufühlen ist. Die Diagnose wird ermöglicht durch gleichzeitige Ulcussymptome, die lange Dauer des Leidens, meist gute Ernährung und das Nichtwachsen des Tumors. Doch kann namentlich bei hochgradiger Dilatation die Entscheidung sehr schwierig

werden. 2. Perigastritis bei *Ulcus chronicum penetrans*. Chronisches Magengeschwür führt manchmal zu diffuser Infiltration und Verdickung der Umgebung, welche als flächenhafter Tumor durchzufühlen ist. Auch hier entscheidet neben den charakteristischen Veränderungen im Röntgenbilde (s. S. 52) der meist gute Ernährungszustand nach sehr langem Leiden, oft frühere Ulcussymptome, oft die Gestalt des Tumors die Diagnose. Vorhandensein reichlicher Salzsäure läßt keinen sicheren Schluß zu, da in Ulcusnarben Carcinom entstehen kann.

Perkussion. Durch dieselbe versucht man die Größe des Magens zu bestimmen, doch gibt die einfache Perkussion oft unsichere

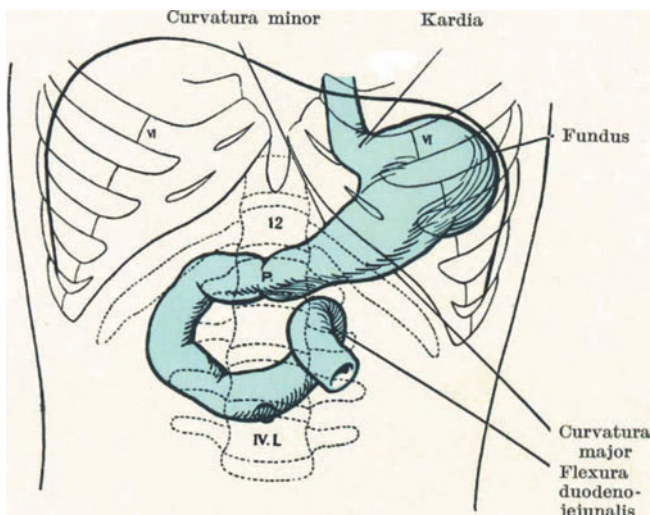


Abb. 18. Stierhornform des Magens.

Resultate, weil die umliegenden Därme zum Teil dieselben Schallverhältnisse darbieten (Abb. 18, 19). In zweifelhaften Fällen gibt das Röntgenverfahren die Entscheidung.

Der Magen ist so in der Bauchhöhle gelagert, daß $\frac{2}{3}$ seines Volumens links von der Mittellinie, $\frac{1}{3}$ rechts von derselben liegt; der Fundus liegt in der Konkavität der linken Zwerchfellkuppel, die Kardia in Höhe des 10.–12. Brustwirbels, kleine Kurvatur und Pylorus sind z. T. von der Leber bedeckt; der Pylorus liegt in der rechten Sternallinie in der Höhe des 1.–2. Lendenwirbels. Die untere Magengrenze liegt 2–3 Querfinger oberhalb des Nabels.

Während man früher gestützt auf die Leichenbefunde der Ansicht war, daß die Magenachse fast horizontal verläuft, weiß man jetzt hauptsächlich durch die Röntgenuntersuchung, daß der Magen vertikal gestellt ist. Die Form des Magens ist abhängig von dem Muskeltonus und der Körperhaltung; der Magen hat beim Stehen und Liegen verschiedene Form. Beim Stehen kann man 2 Haupttypen der Magenform unterscheiden: die Stierhornform, bei der der Pylorus die tiefstgelegene Stelle des Magens ist (Abb. 18) und weit häufiger vorkommend die Angelhakenform, bei der die große Kurvatur tiefer herabreicht als der Pylorus (Abb. 19).

Die Fläche, innerhalb welcher der tympanitische Schall des Magens über der Brustwand zu hören ist, wird halbmondförmiger (Traubescher) Raum genannt; die Grenzen des halbmondförmigen Raumes sind: Leber, Lunge, Milz, Rippenbogen.

Verwertbare Resultate ergibt die Perkussion, wenn man auf leeren Magen in Pausen ein Glas Wasser nach dem andern trinken läßt; dann erhält man einen jedesmal wachsenden Dämpfungsbezirk, welcher in den meisten Fällen die Lage der unteren Magengrenze deutlich erkennen läßt.

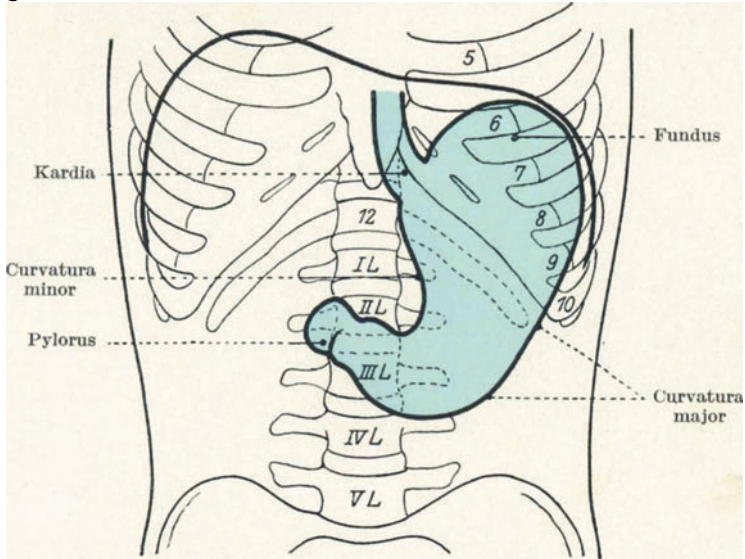


Abb. 19. Angelhakenform des Magens.

Die Größe des Magens kann man durch die Aufblähung mit Kohlensäure oder Luft bestimmen. Besteht indes der Verdacht auf frisches Ulcus, so muß die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

Patient bekommt auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll Weinsteinensäure (*Ac. tartaricum*), gleich darauf einen Kaffeelöffel voll Natrium bicarbonicum, das er mit wenig Wasser hinunterschluckt. Im Magen entwickelt sich Kohlensäure, und man sieht in vielen Fällen alsbald die Konturen des Magens sich deutlich an der Bauchwand abzeichnen. In anderen Fällen, wo der Magen sich nicht so sichtbar hervordrängt, ist jetzt für die Perkussion der abnorm tiefe Schall des Magens von den Bauchorganen leicht abzugrenzen. — Gibt die vorliegende Erkrankung einen Grund, den Magenschlauch einzuführen, so kann man den Magen direkt mit Luft aus einem Spraygebläse vorsichtig aufblasen.

Der Magen gilt als erweitert, wenn die untere Grenze den Nabel erreicht oder überschreitet.

Doch ist zu bemerken, daß es Menschen gibt, welche von Natur einen ungewöhnlich großen Magen besitzen, welcher trotzdem sehr gut funktioniert

(Megalogastrie). Unter Magenerweiterung verstehen wir nur diejenige Vergrößerung des Magens, welche aus pathologischen Ursachen entstanden ist und mit motorischer Insuffizienz einhergeht. — Tieftreten der unteren Magengrenze kann auch durch Dislokation des ganzen Magens zustande kommen (Gastroptose); hierbei ist gewöhnlich auch das Colon transversum abwärts gedrängt und auch die anderen Baucheingeweide, z. B. die Nieren, sind durch Lockerung ihrer peritonealen Befestigung ins Herabgleiten geraten (Enteroptose, Glénardsche Krankheit).

Untersuchung des Mageninhalts.

Ein wesentliches Hilfsmittel ist die Untersuchung des Mageninhalts, die durch Ausheberung ermöglicht wird; sie gibt oft über die Funktion des Magens entscheidende Auskunft. Freilich ist sie für die Diagnostik nicht in jedem Fall notwendig, vielfach kann eine sichere Diagnose ohne Untersuchung des Mageninhalts gestellt werden, wie andererseits die Feststellung bestimmter chemischer Zusammensetzung des Magensaftes niemals ohne weiteres eine anatomische Diagnose gestattet.

Die Untersuchung des Mageninhalts erfolgt nach einem Probefrühstück, das frühmorgens auf nüchternen Magen genossen wird. Das Probefrühstück besteht aus einer Tasse Tee und einem kleinen Weißbrötchen von 30–40 g (Ewald-Boas) oder 300 ccm 5%igem Alkohol (Ehrmann). $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ Stunden danach gewinnt man den Mageninhalt zurück. Zur Gewinnung des Mageninhalts wird ein weicher Magenschlauch durch die Speiseröhre in den Magen geführt. Künstliche Gebisse sind vorher zu entfernen. Man fasse den (vorn mit Wasser befeuchteten) Schlauch wie eine Schreibfeder und schiebe ihn bei leicht vorwärts geneigtem Kopf des Patienten schnell über den Zungenrücken nach abwärts; der Patient macht am besten eine Schluckbewegung, wenn der Schlauch den Zungenrund berührt. Niederdrücken der Zunge ist meist überflüssig. Ist der Schlauch in den Oesophagus hineingeglitten, so soll der Patient regelmäßig und tief atmen. Die ganze Manipulation ist sehr einfach und gelingt meist, ohne den Patienten sehr zu belästigen. Bei allzu ängstlichen und empfindlichen Patienten kann man den Rachen 10 Minuten vor der Einführung mit 10%iger Cocainlösung einpinseln. Wenn man nur soviel Mageninhalt gewinnen will, als zur Anstellung der wichtigsten Proben nötig ist, so genügt es zumeist, einen leichten Druck auf die Magengegend des Patienten auszuüben; dann befördert er durch Würgebewegungen 10–15 ccm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würgebewegungen bloß durch den Reiz des Schlauches ohne besondere Expression hervorgerufen. — Will man aber möglichst viel Mageninhalt gewinnen, so muß man eine Saugvorrichtung an den Schlauch anschließen; man nimmt am besten eine Glasflasche mit doppelt durchbohrtem Korken, aus der durch einen Gummisaugballon die Luft ausgesaugt wird (Magenaspirator). — Zur fraktionierten Ausheberung bedient man sich einer

Verweilsonde (s. u.), auf welche eine 10–20 ccm-Rekordspritze zum Absaugen aufgesetzt wird.

Verboden ist die Ausheberung bei frischen Blutungen, dekompensierten Herzfehlern, Aortenaneurysma.

Wenn frühmorgens vor der Nahrungsaufnahme Beschwerden geklagt werden, so tut man gut, vor dem Frühstück eine Aspiration des Mageninhalts vorzunehmen. Der gesunde Magen enthält nüchtern nichts oder nur wenige Kubikzentimeter schwach saurer Flüssigkeit. Manchmal gewinnt man aus dem nüchternen Magen reichlichen Inhalt. Derselbe besteht entweder aus wenig getrübt, stark saurer Flüssigkeit, welche Farbreaktion auf Salzsäure gibt, dann handelt es sich um Hypersekretion (Magensaftfluß); oder im nüchternen Magen ist zersetzter Speisebrei enthalten, dann handelt es sich um hochgradige motorische Insuffizienz.

Anstatt des Probefrühstücks kann man dem Patienten ein Probemittagsmahl reichen, bestehend aus $\frac{1}{4}$ l Graupensuppe, Beefsteak 150–200 g, 50 g Brot und einem Glas Wasser; 4–5 Stunden später Wiedergewinnung. Handelt es sich um sichere Entscheidung der Frage, ob Milchsäure im Magen gebildet ist, so reicht man des Abends die von Boas angegebene Hafermehlsuppe (1 Eßlöffel Knorr'sches Hafermehl mit 2 Messerspitzen Salz und 1 l Wasser gekocht) und versucht am nächsten Morgen Mageninhalt durch Aspiration zu gewinnen.

Die Menge des Ausgeheberten beträgt nach dem Ewald-Boas'schen Probefrühstück etwa 50–100 ccm. Beim Stehen sinken die festen Bestandteile zu Boden, nur bei sehr reichlichem Vorhandensein von Schleim tritt eine Schichtung nicht ein. Vermehrter Schleimgehalt deutet oft auf Magenkatarrh. Bei guter Magenfunktion finden sich nur feinflockige und feinverteilte Nahrungsreste, bei gestörter Funktion sind noch grobe Brocken vorhanden. Die Menge des wiedergewonnenen Inhalts gestattet oft einen Schluß auf die motorische Kraft des Magens; je geringer dieselbe, desto mehr Inhalt wird zurückgewonnen.

Anstatt einmaliger Entnahme des Mageninhalts empfiehlt sich oft die fraktionierte Ausheberung mittels Verweilsonde.

Dieser dünne, in eine Metallolive endigende Schlauch wird dem nüchternen Patienten im Sitzen 55–60 cm tief (von der Zahnreihe gerechnet) eingeführt und kann stundenlang im Magen belassen werden, ohne den Kranken nennenswert zu belästigen. Mit einer auf das äußere Schlauchende angesetzten 10- oder 20-ccm-Rekordspritze wird der Nüchterninhalt abgesaugt, dasselbe dreimal in Abständen von 10 Minuten wiederholt. In der Zwischenzeit wird das äußere Sondenende durch einen Querhahn geschlossen. Seinen Speichel soll der Patient ausspeien. Dann wird mittels eines aufgesetzten Trichters als Reizlösung der Ehrmannsche Alkoholprobetrunk (300 ccm 5% Alkohol) eingegossen, der mit 2 Tropfen 2%iger Methyleneblaulösung gefärbt ist. Dem Alkoholprobetrunk gleichwertig ist der Coffeinprobetrunk (Coffein 0,2:300). In der Folge werden in Abständen von 10 Minuten Proben von je 10 ccm entnommen. Zeigt das Ausgeheberte keine Blaufärbung mehr, so wird der Mageninhalt möglichst vollständig aspiriert, im ganzen mindestens sechsmal in Abständen von 10 Minuten. In jeder Probe wird die Gesamtacidität bestimmt. Die Werte werden in eine Kurve eingetragen (sog. Aciditätskurve). Je nach der Arbeitsweise des Magens erhält man steile oder träge, hohe oder niedrige, lange oder kurze Kurven. Zacken in der Kurve scheinen für Rückfluß aus dem Duodenum zu sprechen.

In Fällen sehr herabgesetzter Saftsekretion kommt als stärkstes Reizmittel der säuresezernierenden Zellen das Histamin in Frage. Man injiziert 0,5 mg (in 1 ccm gelöst, in Ampullen fertig beziehbar)

subcutan und saugt durch die Verweilsonde alle 15 Minuten zwei Stunden lang den Mageninhalt auf. Bei der funktionellen Anacidität wird durch den Histaminreiz noch Salzsäure produziert, während bei gastrischer Anadenie keine Sekretion erfolgt.

1. Untersuchung auf Säuren.

Die Gesamtsäure (Gesamtacidität) setzt sich zusammen aus freier Salzsäure, aus der an Eiweiß locker gebundenen Salzsäure und aus den sauren Salzen; in pathologischen Zuständen kommen noch hinzu durch Gärung entstandene organische Säuren (Milchsäure, Buttersäure usw.).

Auf freie Salzsäure wird untersucht qualitativ:

a) mit Kongopapier, das sich bei Vorhandensein freier Salzsäure blau färbt. Aus der Intensität der Färbung kann man bereits den Gehalt an freier Salzsäure annähernd schätzen;

b) mit Methylviolett. In ein Reagensglas mit filtriertem Magensaft tropft man einige Tropfen wässriger Lösung von Methylviolett. Bei Anwesenheit von wenig freier Salzsäure wird die Flüssigkeit schwach blau, bei starkem Salzsäuregehalt tiefblau;

c) mit dem Günzburgschen Reagens. (2 g Phloroglucin und 1 g Vanillin werden in 30 ccm absolutem Alkohol gelöst. Das Reagens ist nur kurze Zeit haltbar.) Mehrere Tropfen filtrierten Magensaftes werden mit einigen Tropfen des Reagens in einem Porzellanschälchen über der Flamme schwach erhitzt. Bei Anwesenheit freier Salzsäure bilden sich rote Streifen.

Die freie Salzsäure wird quantitativ bestimmt durch Titration nach Zusatz von 0,5%iger alkoholischer Dimethylamidoazobenzollösung (Töpfersches Reagens).

Zu 10 ccm des filtrierten, mit destilliertem Wasser verdünnten Magensaftes werden einige Tropfen Töpfersches Reagens gesetzt, das den Magensaft bei Anwesenheit von freier Salzsäure rot färbt. Nun wird aus einer graduierten Bürette so lange $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge zugetropft, bis die zu untersuchende Flüssigkeit ein lachsfarbened Aussehen hat. Dann wird die Anzahl der gebrauchten Kubikzentimeter an der Bürette abgelesen. Da man auf 100 ccm zu berechnen pflegt, wird die erhaltene Zahl noch mit 10 multipliziert. Hat man z. B. bis zum Farbumschlag 3 ccm $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge gebraucht, so ist die freie Salzsäure 30.

Die Gesamtacidität wird bestimmt durch Titration nach Zusatz von 1%iger alkoholischer Phenolphthaleinlösung. 10 ccm des filtrierten, mit destilliertem Wasser verdünnten Magensaftes werden mit einigen Tropfen Phenolphthaleinlösung versetzt. Dieser Zusatz ändert die Färbung des Magensaftes nicht. Nun wird solange aus einer graduierten Bürette $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge zugetropft, bis ein bleibender rötlicher Ton vorhanden ist. Die Anzahl der gebrauchten Kubikzentimeter $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge wird mit 10 multipliziert (s. oben). Ist bis zur rötlichen Färbung z. B. 5 ccm $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge verbraucht worden, so ist die Gesamtacidität 50.

Sehr zweckmäßig ist es, beide quantitative Untersuchungen an ein und derselben Portion Magensaft vorzunehmen. Man bestimmt, wie oben angegeben, mittels des Töpferschen Reagens die freie Salzsäure, setzt nach Auftreten des lachsfarbenen Aussehens einige Tropfen Phenolphthaleinlösung zu und titriert weiter, bis das Filtrat, das zunächst einen immer gelber werdenden Farbenton annimmt, wieder bleibend rötlich gefärbt ist. Beispiel: Die $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge stand am Beginn in der Bürette auf 2,5. Lachsfarbener Umschlag trat ein bei 6,5, dauernde rötliche Färbung bei 8,5. Dann ist die freie Salzsäure 40, die Gesamtacidität 60.

Hat man qualitativ festgestellt, daß freie Salzsäure nicht vorhanden ist, so kann das Salzsäuredefizit festgestellt werden, d. h. wieviel Salzsäure dem Magensaft zugesetzt werden muß, bis sich die erste Spur freier Salzsäure nachweisen läßt. Man titriert 10 ccm mit destilliertem Wasser verdünnten Magensaftes nach Zusatz von Töpferschem Reagens mit $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure solange, bis die anfangs gelbe Farbe des Magensaftes in Rot umschlägt. Die abgelesene Zahl verbrauchter Kubikzentimeter $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure mit 10 multipliziert, gibt das Salzsäuredefizit an.

Eine exakte Bestimmung der Acidität geschieht mittels der Feststellung der Wasserstoff-Ionenkonzentration, die für klinische Zwecke nach gehöriger Einübung relativ leicht gehandhabt werden kann (L. Michaelis).

Auf Milchsäure untersucht man:

1. mit sehr stark verdünnter Eisenchloridlösung, die bei Zutropfen filtrierten Magensaftes eine deutliche Gelbfärbung mit einem Stich in das Grünliche (zeisiggelb) zeigt, wenn Milchsäure vorhanden ist (Kontrollröhrchen notwendig);

2. mit der Uffelmannschen Probe.

Zu einem halben Reagensglas $\frac{1}{10}$ iger Phenollösung setzt man einen Tropfen Eisenchloridlösung, wodurch eine amethystblaue Farbe auftritt. Tropft man einige Tropfen filtrierten Magensaftes hinzu, so tritt bei Vorhandensein von Milchsäure eine gelbgrüne Farbe ein.

Das wichtigste Moment der Untersuchung bildet die Feststellung der Gesamtacidität. War der Magen vor der Einnahme des Probefrühstücks leer, bzw. hat man ihn gründlich reingespült (bis zum Abflauen klaren Spülwassers), so ist die nach dem Probefrühstück erhaltene Acidität zum größten Teil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Farbreaktionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Die Eiweißkörper binden zunächst alle Salzsäure; deshalb ist freie Salzsäure meist erst nachzuweisen, wenn sie in normaler oder überreichlicher Menge abgesondert wird. Der negative Ausfall der qualitativen Salzsäureuntersuchung beweist demnach durchaus nicht, daß die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbenreaktionen mit genügender Sicherheit das Vorhandensein der Salzsäure.

Es ist ratsam, die chemische Untersuchung mehrfach zu wiederholen, da die Säurewerte bei demselben Kranken stark schwanken können.

Die freie Salzsäure ist normal 20—40, die Gesamtacidität 40 bis 60.

Die Reaktionen auf freie Salzsäure fehlen meist bei chronischer Gastritis und bei Carcinom; sie sind oft gesteigert bei Ulcus ventriculi und nervöser Dyspepsie.

Das Fehlen der Salzsäurereaktion ist also durchaus nicht geeignet, die Diagnose für Carcinom zu entscheiden; doch spricht starke Salzsäurereaktion meist gegen Carcinom.

Der Nachweis reichlicher Milchsäurebildung spricht für Carcinom. Doch ist die Probe nur verbindlich, wenn vor dem Probemahl der Magen gut ausgespült und die Mahlzeit selbst milchsäurefrei ist (Hafermehlsuppe S. 46).

2. Die mikroskopische Untersuchung

erlaubt dieselben Schlüsse wie die Mikroskopie des erbrochenen Mageninhalts (s. S. 40).

3. Untersuchung auf Fermente.

Außer der Salzsäure finden sich im Magensaft noch die verdauenden Fermente: Pepsin, welches die Eiweißkörper peptonisiert; Labferment, welches die Milch gerinnen macht; und deren Vorstufen, Pepsinogen bzw. Labzymogen. Der Nachweis der fermentativen Wirksamkeit des Magensaftes ergänzt die Säurebestimmungen. Es scheint, daß die verschiedenen Fermentwirkungen Äußerungen eines einzigen Fermentes sind, so daß die Bestimmung nur einer Wirkung genügt. Die Demonstration der Pepsinwirkung geschieht am besten dadurch, daß man eine gleichmäßig trübe Eiweißaufschwemmung durch den Magensaft zur klaren Lösung bringt (Jakobys Ricinprobe). Zur quantitativen Pepsinbestimmung nach Jakoby stellt man sich die trübe Ricinlösung dar, indem man 0,5 g Ricin in 50 ccm 5%iger Kochsalzlösung auflöst, filtriert und dem Filtrat 0,5 ccm $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure zusetzt. Danach gibt man je 2 ccm dieser milchigen Ricinlösung in 5 Reagensgläser. Dann wird 1 ccm des zu prüfenden Magensaftes mit destilliertem Wasser auf 100 ccm verdünnt. Zu Reagensglas 1 setzt man nichts, zu R. 2 setzt man 0,1 ccm des verdünnten Magensaftes, zu R. 3 setzt man 0,2 ccm, zu R. 4 0,5 ccm, zu R. 5 1 ccm des verdünnten Magensaftes. Die 5 Reagensgläser läßt man 3 Stunden im Brutschrank bei 37° und stellt dann durch Aufschütteln fest, welche Reagensgläser ganz klar geworden sind. Je nach Ausfall der Probe wiederholt man dieselbe mit 1000 bzw. 10facher Verdünnung. Normaler Magensaft enthält 100 Pepsineinheiten, d. h. 1 ccm hundertfach verdünnten Magensaftes hellt die Ricinlösung gerade auf. Hyperacider Magensaft enthält nicht immer mehr Pepsin, bei Subacidität ist der Pepsingehalt oft vermindert. Bei Anadenie fehlt das Pepsin meist gänzlich.

Bei Verdacht auf Magengeschwür und Magenkrebs ist der Mageninhalt, besonders aber der Stuhlgang auch chemisch auf Blutspuren zu untersuchen [okkulte Blutungen (vgl. S. 64)]. Dabei ist zu bedenken, daß sowohl beim Erbrechen wie beim Einführen des Magenschlauchs leicht geringfügige Blutmengen auch ohne geschwürige Prozesse sich beimischen können. Der Blutnachweis ist also nur bei wiederholtem Vorkommen beweisend.

Bei vielen Magenkranken ist die Untersuchung des Urins nach Menge, Farbe und Reaktion von großem Wert.

Die Menge des Harns ist insofern eine Funktion der motorischen Tätigkeit des Magens, als derselbe keine Flüssigkeit resorbiert, sondern diese dem Darm zur Resorption überantwortet. Je weniger Wasser durch den Pylorus gelangt, desto geringer ist die Urinmenge, desto höher das spezifische Gewicht, desto dunkler die Farbe.

Auch die Reaktion des Harns hängt insofern vom Zustand des Magens ab, als starkes Erbrechen oder lange Zurückhaltung eines hyperaciden Inhalts den Urin alkalisch macht und eventuell Phosphaturie verursacht (vgl. S. 184).

Die Röntgenuntersuchung des Magens.

Die Röntgenuntersuchung ist für die Diagnostik mancher Magenkrankungen unentbehrlich. Sie läßt Lage, Form, Tonus, Größe, Peristaltik genau beurteilen und Geschwüre und Neubildungen oft mit Sicherheit erkennen.

Das Röntgenverfahren beruht auf der im Jahre 1895 von W. K. Röntgen in Würzburg gemachten Entdeckung, daß die bei der Entladung elektrischer Induktionsströme in luftleer gemachten (Crookeschen) Röhren von der Kathode ausgehenden Strahlen (Kathodenstrahlen) beim Anprall gegen einen festen Körper hier zur Entstehung von neuen Strahlen Anlaß geben. Diese letzteren, von Röntgen als X-Strahlen bezeichnet, haben die Eigenschaft, feste Gegenstände zu durchdringen. Auf einem mit Bariumplatincyankür bestrichenen Schirm erzeugen die X-Strahlen im dunklen Raum ein helles Aufleuchten; auf der empfindlichen photographischen Platte machen sie dieselben Umsetzungen, welche das gewöhnliche Licht hervorbringt.

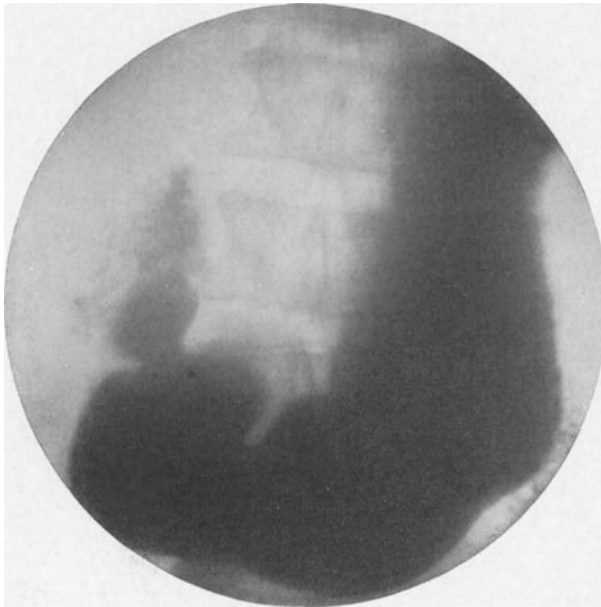


Abb. 20. Normaler Magen auf der Höhe der Peristaltik; das Antrum pyloricum gut erkennbar.

Die Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen steht in fester Beziehung zu den Atomzahlen der in den durchstrahlten Gebilden enthaltenen Elemente und der Dichte der durchstrahlten Objekte. Glas ist durchlässiger als Metall, Holz durchlässiger als Glas. Vom menschlichen Körper sind die Weichteile durchlässiger als die Muskeln, während die Knochen am wenigsten durchlässig sind.

Indem man nun den menschlichen Körper zwischen die Röntgenröhre und den Bariumplatincyankürschirm bringt, erscheinen die dichteren Teile des Körpers auf dem Schirm als dunkle Schatten, die Weichteile nach ihrer Dichtigkeit mehr oder weniger hell. Man erhält so auf dem Schirm ein Schattenbild des Innern des menschlichen Körpers, auf welchem das Knochengestüt außerordentlich deutlich sichtbar ist, während die Organe des Brustkorbs sich dadurch differenzieren, daß das muskulöse bluthaltige Herz spezifisch schwerer ist als die lufthaltige Lunge.

Bringt man den menschlichen Körper zwischen die Röntgenröhre und eine in einem Kasten befindliche photographische Platte, so erscheinen auf der entwickelten Platte die dichteren Knochen heller als die umgebenden Weichteile; dementsprechend auf dem von der Platte gefertigten Positiv die Knochen usw. dunkel, die Weichteile mehr oder weniger hell.



Abb. 21. Gutartige Pylorusstenose; der Brei gelangt kaum in das Duodenum, der verengte Pylorus ist glatt konturiert, der Magen stark erweitert.

Die ursprünglich einfache Technik ist inzwischen ziemlich kompliziert geworden, und das sehr kunstvolle Instrumentarium erfordert eine sachverständige Handhabung, die erst durch lange Schulung erlernt werden kann. Gut verwertbar sind nur Bilder, die mit vollkommener Technik und guter Apparatur hergestellt sind. Die Deutung der Bilder aber verlangt einerseits eine gute Kenntnis der Herstellungsmethodik und ein nur durch viele Übung zu gewinnendes Verständnis der Schatten, andererseits eine stete Kontrolle und Ergänzung durch die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden. Ohne Schulung und Kritik kann das Röntgenverfahren zur Quelle von Irrtümern und Illusionen werden.

Durch Einnehmen eines Speisebreis, welcher mit einer für Röntgenstrahlen schwer zu durchdringenden Substanz, Bismutum carbonicum (20—40 g) oder besser reinem Bariumsulfat (100—150 g), vermischt ist, gelingt es, die einzelnen Teile des Verdauungstraktus in vorzüglicher Weise zur Darstellung zu bringen. Man sieht den Schluckmechanismus, das Hinabgleiten des Kontrastbissens in

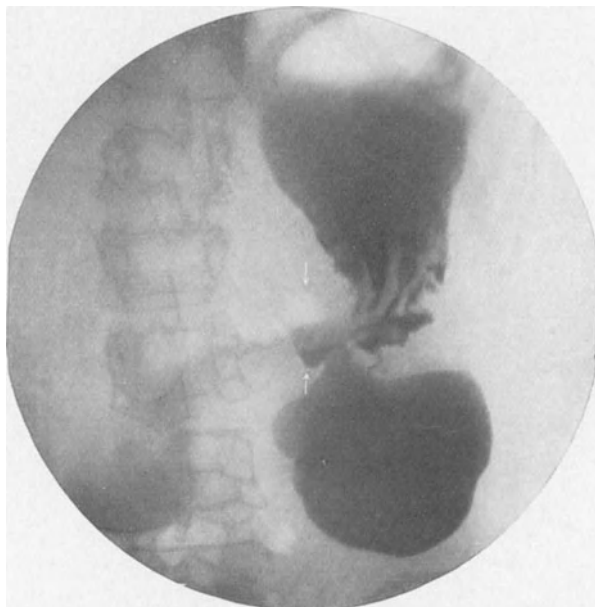


Abb. 22. Organischer Sanduhrmagen, bedingt durch ein Ulcus an der kleinen Krümmung. Perigastritis durch die Verziehung des Pylorus gegen das Ulcus hin erkennbar. Haudecksches Nischensymptom zwischen den Pfeilen sichtbar: (†) Am dunkelsten unten Füllung mit Kontrastbrei; mittlere Zone (Saftschicht) von hellerer Schattierung, am hellsten oben die Luftblase.

der Speiseröhre, den eventuellen Sitz einer Stenose, Sitz und Größe eines Divertikels. Der Magen erscheint in seinen Größen- und Lageverhältnissen. Bei fehlendem Tonus sammelt sich der Kontrastbrei in den untersten Teilen des Magens an. Wenn Mageninhalt oder Magensaft vorhanden ist, findet sich über dem Brei eine Flüssigkeitsschicht. Der obere Teil des Magens wird durch Luft (sog. Magenblase) eingenommen. Die Form des Magens ist abhängig vom Zustand der Nachbarorgane, vom Tonus und der Körperhaltung, im Stehen anders als im Liegen. Bei der Durchleuchtung im Stehen kann man 2 Formen des Magens unterscheiden:

die Stierhornform (vgl. Abb. 18), bei der der Pylorus die tiefste Stelle des Magens bildet, und die Angelhakenform (vgl. Abb. 19 und 20), bei der die Magenachse fast vertikal verläuft und der Pylorus höher liegt als der untere Teil der großen Kurvatur. Übergänge zwischen diesen beiden Formen werden häufig beobachtet. Bei der Durchleuchtung kann man den Verlauf der



Abb. 23. Magencarcinom. Unregelmäßig begrenzter Füllungsdefekt der Pars pylorica.

peristaltischen Wellen verfolgen, die gegen den Pylorus zu an Tiefe zunehmen und vor dem Pylorus das sog. Antrum pyloricum scharf abgrenzen. Auf dem Bilde können die peristaltischen Wellen als tiefe Einbuchtungen erscheinen, die nichts Krankhaftes bedeuten, allenfalls auf Reizbarkeit des autonomen Nervensystems hinweisen; doch pflegen bei Magengeschwür, oft demselben gegenüber, besonders starke Einbuchtungen sichtbar zu sein. Von Krankheitszuständen sind die Dilatatio ventriculi und Gastropiose deutlich erkennbar, desgleichen der Sanduhrmagen (Abb. 22). Das penetrierende Magengeschwür hält Bariumspuren in charakteristischer

Weise zurück (Nischensymptom); die Nische ist mit Kontrastbrei gefüllt (Abb. 22). Das Ulcus duodeni ist oft an charakteristischen Verziehungen der Konturen des Bulbus zu erkennen; doch bedarf



Abb. 24. Schleimhautrelief eines normalen Magens; gleichmäßige, zarte Faltenbildung.

die Deutung dieser Bilder besonderer Schulung. Magentumoren werden oft dadurch erkannt, daß sie in dem Schattenbild des Mageninhalts einen Ausfall hervorrufen (Abb. 23) oder die regelmäßigen Linien der Kurvaturen zackig und unscharf erscheinen lassen oder eine Verengung des Pylorus zur Darstellung bringen. Der Bariumbrei verläßt normalerweise in spätestens 4 Stunden

den Magen; längeres Verweilen beweist motorische Schwäche des Magens oder stenosierende Prozesse.

Während man früher nur das pralle Füllungsbild des Magen-Darmkanals benutzte, geht man neuerdings dazu über, durch Einführung kleiner Kontrastmittelmengen und deren Verteilung zwischen den Schleimhautfalten mittels

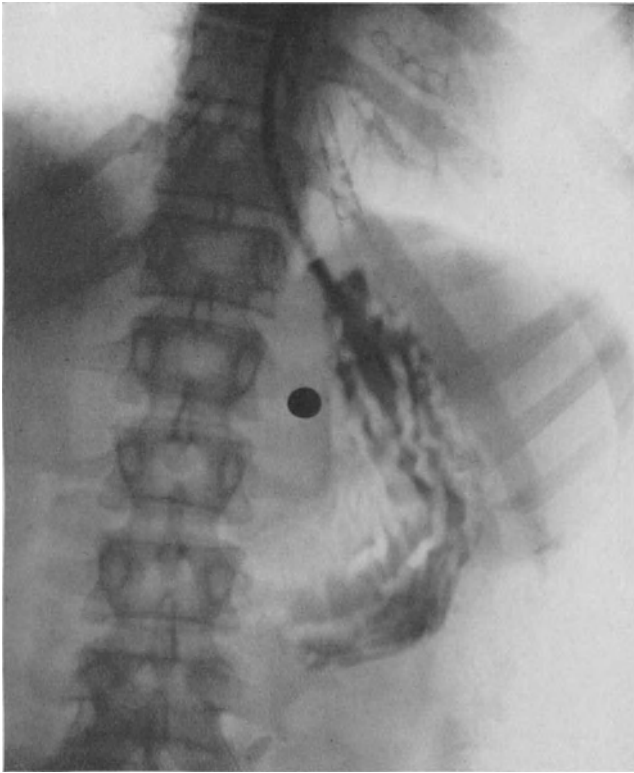


Abb. 25. Vergrößerte Faltenbildung bei der chronischen Gastritis.

geeigneter Palpation das Relief der Schleimhaut darzustellen. Die Methode erlaubt Schleimhautveränderungen, z. B. bei Gastritis chronica und bei Folgezuständen geschwüriger Prozesse nachzuweisen. Der parallele Faltenverlauf der normalen Magenschleimhaut wird durch das Bestehen eines Magengeschwürs unterbrochen, man sieht strahlenförmige Anordnung der Falten nach dem Geschwür zu (Abb. 24 u. 25). Bei Duodenaluntersuchung kann man mittels Momentaufnahmen das Durchleuchtungsbild sofort festhalten und durch Serienaufnahmen verschiedene, zeitlich folgende Zustandsbilder desselben Falles aneinanderreihen. Der Anfangsteil des Zwölffingerdarms (Bulbus duodeni) erscheint im Röntgenbild als ein Dreieck, mit einem nach oben und einem nach

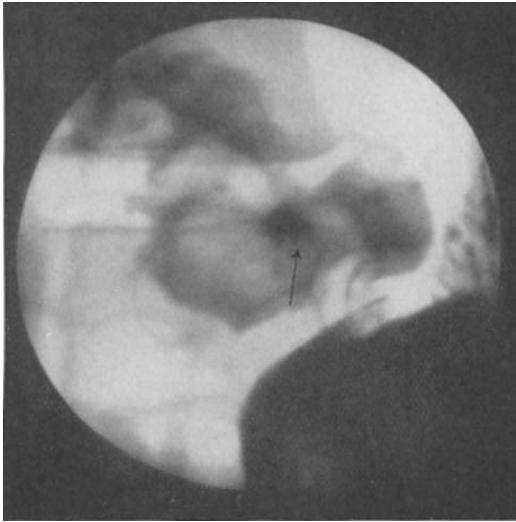


Abb. 26 a.

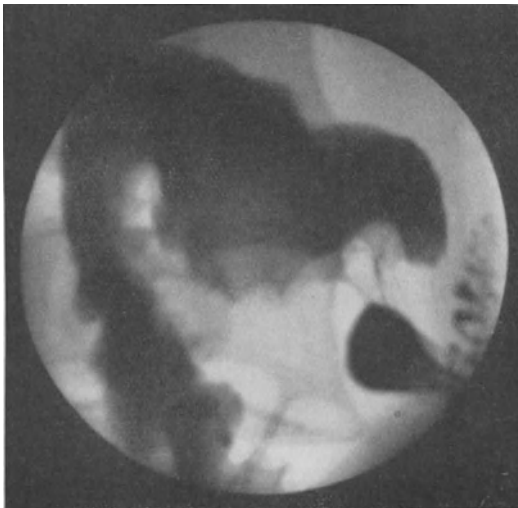


Abb. 26 b.

unten gerichteten Winkel (Recessus), zwischen denen der Pylorus zentral einmündet. Bei *Ulcus duodeni* erscheint der *Bulbus* deformiert, oft ist das *Ulcus* als Nischenfleck mit einstrahlenden Faltenzügen zu sehen. Der Pylorus mündet manchmal exzentrisch ein (Abb. 26 a–c).

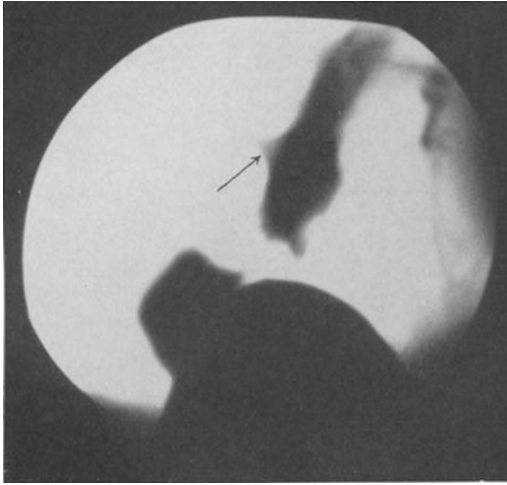


Abb. 26 c.

Abb. 26 a–c. Serienaufnahme des *Bulbus duodeni*. Auf der 1. Aufnahme sieht man die mit Kontrastbrei gefüllte *Ulcusnische* mit einer ringartigen Kontrast-aufhellung (*Ulcuswall*). 2. Aufnahme zeigt dasselbe bei stärkerem Füllungszustand des deformierten *Bulbus*. 3. Aufnahme: *Ulcusnische* im Profil.

Gastroskopie.

Die Gastroskopie, deren Ausübung nicht ganz ungefährlich scheint und jedenfalls eine spezielle Technik erfordert, gestattet in Einzelfällen geschwürige und krebssige Veränderungen der Schleimhaut sichtbar zu machen; auch lassen sich bei Gastritiden die verschiedenen Veränderungen der Schleimhäute (Durchblutungsverhältnisse, flockige Schleimhautauflagerungen, entzündliche Veränderungen, Erosionen, Wucherungen usw.) erkennen. Außerdem gelingt die Beobachtung des Pylorusspieles und des Pylorusspasmus.

Hauptsymptome der wichtigsten Magenkrankheiten.

Gastritis acuta. Schwere dyspeptische Symptome, meist infolge von Diätfehlern. Erbrechen. Salzsäure vermindert oder fehlend. Magengegend diffus schmerzhaft. Häufig bedeutende Eingenommenheit des Kopfes und Fieber. Verlauf zumeist schnell günstig. Doch Übergang in chronischen Katarrh möglich.

Ulcus ventriculi. Schmerzen nach der Mahlzeit, auf Druck lokalisiert, oft durch die Körperlage zu beeinflussen; vielfach stark saures Erbrechen nach dem Essen. Die Zeichen sind denen

der nervösen Magenerkrankungen oft zum Verwechseln ähnlich. In etwa der Hälfte der Fälle kommt es zu Bluterbrechen bzw. blutigen, teerartigen Stühlen. Meist leidlicher Ernährungszustand. Salzsäuregehalt meist vermehrt, doch namentlich bei Anämischen auch vermindert. Wenn Hämatemesis fehlt, ist das zuverlässigste Zeichen der öftere (chemische) Nachweis von (okkultem) Blut in den Stühlen bei fleischfreier Kost (S. 64). In vielen Fällen kann die Diagnose nur durch das Röntgenbild entschieden werden, aber ein negativer Röntgenbefund läßt ein Ulcus nicht ausschließen. Durch Tiefergreifen des Geschwürs (*Ulcus penetrans*) kann es zur Perforation oder Perigastritis kommen, durch Narbenbildung zu Pylorusstenose oder Sanduhrmagen. Bei Pylorusstenose kommt es gelegentlich zur Tetanie (vgl. S. 299).

Ulcus duodeni gibt dem Magengeschwür sehr ähnliche Zeichen, doch beginnen die Schmerzen oft erst 2—3 Stunden nach dem Essen, werden oft im Hunger stark empfunden. Vielfach Wechsel zwischen schmerzfreien Zeiten und Schmerzperioden. Niemals Bluterbrechen, nur Blut im Stuhl. Röntgenbild in den meisten Fällen, doch nicht immer, entscheidend.

Carcinoma ventriculi. In etwa 40% der Fälle fühlbarer Tumor (S. 42). Oft Erbrechen, manchmal kaffeesatzartig; häufig Magenschmerzen. Meist fehlende Salzsäurereaktion und reichliche Milchsäure im Mageninhalte sowie Boas - Opplersche Milchsäurebacillen. Im nüchternen Magen oft eiweißhaltige Flüssigkeit (Salomonische Probe); in den Stuhlgängen oft okkultes Blut chemisch nachweisbar. Häufig Widerwille gegen Essen, früher oder später Kachexie. Röntgenbild meist entscheidend. Dauer höchstens 2—3 Jahre.

Auch ohne fühlbaren Tumor und ohne Erbrechen sind dyspeptische Symptome älterer Leute, welche trotz rationeller Behandlung sich steigern und zur dauernden Abmagerung führen, in hohem Grade des Carcinoms verdächtig.

Gastritis chronica (atrophicans). Die Palpation und Perkussion des Magens ergibt manchmal abnorme Empfindlichkeit, sonst keinen Grund für die hartnäckigen, oft wechselnden dyspeptischen Beschwerden. Anamnestische Feststellung der Schädigungen, welche zur Gastritis geführt haben. Im Mageninhalt oft viel Schleim verminderte Salzsäure (im Anfang manchmal vermehrt).

Achylia gastrica. Vollkommenes Fehlen von Salzsäure und Fermenten, kommt als Ausgang chronischer Katarrhe (Anadenie) oder als angeborener Zustand vor. Auch durch Histaminreiz keine HCl-Absonderung (vgl. S. 46). Zu scheiden von der nervösen Anacidität, die nur zeitweise auftritt und oft mit Hyperacidität wechselt. Geht häufig mit Durchfällen einher (gastrogene Diarrhöen).

Dilatatio ventriculi (Magenerweiterung mit motorischer Insuffizienz vgl. S. 44) entwickelt sich meist aus Strikturen des Pylorus (durch Verätzung, Ulcus oder Carcinom) und führt zu voluminösem Erbrechen in größeren Zwischen-

räumen sowie zur Abmagerung, Austrocknung des Körpers, Oligurie. Die atonische Dilatation durch direkte Überdehnung (bei Säufern und Fressern) oder durch Katarrh ist sehr selten geworden.

Magenneurosen stellen wie andere Organneurosen ein körperliches Korrelat seelischer Erregungen dar, mag es sich um unausgeglichenen Triebspannungen oder überwertige, affektiv betonte Vorstellungen handeln. Die Grundlage neurotischer Affektionen ist immer in psychasthenischer Veranlagung gegeben. Neurosen können ebensowohl zu somatischen Veränderungen führen, wie sie sich an diese anschließen können. Wir unterscheiden:

1. Sekretionsneurosen. a) Hyperacidität, meist mit Hypersekretion einhergehend (Gastrosukkorrhöe). b) Subacidität und Anacidität. 2. Motilitätsneurosen. a) Excitationsneurosen (gesteigerter Ruhetonus, gesteigerte Peristaltik; Neigung zu lokalen Spasmen, besonders des Pylorus, letztere meist sehr schmerzhaft). b) Atonische Zustände (verminderter Tonus; träge Peristaltik) gehen oft mit erheblicher Senkung des Magens (Gastroptose) oder der Därme (Enteroptose), auch mit Wanderniere einher. 3. Sensibilitätsneurosen (Gastralgien), häufig mit Spasmen verbunden (Magenkrampf). Die einzelnen Formen scheiden sich nicht streng, Mischformen und wechselndes Auftreten häufig. Die Diagnose geschieht durch Würdigung der Gesamtkonstitution, Berücksichtigung etwaiger somatischer Erkrankungen (Ulcus, Gallenwegerkrankung), schließlich durch Magensaftuntersuchung und Röntgenbild.

Zwischen katarrhalischer und nervöser Magenkrankung gibt es zahlreiche Übergänge und Mischformen. Magen-neurose kann zu Gastritis führen, während chronischer Magenkatarrh mit vielen nervösen Zeichen einhergehen kann.

Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Bauchfells.

Man erkennt die Krankheiten des Darms und Bauchfells neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, durch Beurteilung des Stuhlgangs und des Abdomens. Die Erkrankungen der untersten Darmabschnitte werden durch Digitaluntersuchung und direkte Besichtigung erkannt (Rektoskopie).

Stuhlgang.

Die Untersuchung der Exkrete des Darmkanals hat für die Diagnostik der Darmkrankheiten dieselbe Bedeutung wie die des Erbrochenen oder des durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalts für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Sehr mit Unrecht wird die Beschäftigung mit den Faeces von manchen Ärzten aus Scheu vor den Vorurteilen des Publikums, auch wohl aus Abneigung gegen den üblen Geruch unterlassen. Wo irgend die Beschwerden des Patienten auf den Leib hinweisen, ist eine Betrachtung und in besonderen Fällen eine eingehende Untersuchung des Stuhlgangs absolut notwendig.

Allgemeine Betrachtung. Der Stuhl des gesunden Menschen besteht aus den Resten (Schlacken) der Nahrung, z. B. Hornsubstanz, Cellulose, Resten von Gräten und Knochen, Knorpel, Fruchtkernen, sowie unresorbierten Bestandteilen der Nahrungsstoffe, welche je nach der Menge und Mischung der aufgenommenen Nahrung verschieden groß sind. Einen überaus großen Bestandteil der Faeces bilden die Bakterien, welche anscheinend bis 40—50% der Trockensubstanz ausmachen. Daneben kommen die Reste der Verdauungssekrete in Betracht, also Galle und Spuren von Pankreas- und Darmsaft sowie Darmepithelien, welche durch den physiologischen Mauserungsprozeß sich den Faeces beimischen. Auf der Grenze zwischen normalen und pathologischen Bestandteilen steht der Schleim, welcher in geringen Mengen als Produkt der Dickdarmschleimdrüsen im normalen Stuhl enthalten ist und demselben den eigentümlich feuchten Glanz verleiht. Pathologischerweise sind Blut, Eiter, Gewebsetzen, Parasiten und ihre Eier im Stuhl vorhanden.

Die Konsistenz und Form des Stuhls ist in der Norm festweich und wurstförmig; nach reichlicher Fettkost und viel Vegetabilien dickbreiig. Dünnbreiige Entleerungen, sog. Diarrhöen, sind von pathologischer Bedeutung (s. u.). Harte Konsistenz der Faeces, Entleerung derselben in einzelnen kugeligen Ballen (Skybala), deutet auf zu langen Aufenthalt im Dick- bzw. Mastdarm. Aus besonders platter und schmaler Form der Skybala (Bleistift- oder Ziegenkot) kann man keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen, da sie nicht nur bei Stenosen, sondern auch im Hungerzustand und bei spastischer Contractur des Dickdarms vorkommen.

Die Farbe der Faeces ist in erster Reihe von der Art der Nahrung abhängig. Gemischte Kost liefert bräunlichen Stuhl, vorwiegend Fleischnahrung schwarzbraune, vorwiegend pflanzliche Kost braungelbe, reichliche Milchzufuhr hellgelbe Farbe, die an der Luft einen Orangeton annimmt. Schwarzbraun wird der Stuhl gefärbt, wenn die Nahrung bluthaltig war, besonders durch Blutwurst, ebenso durch schwarze Kirschen, Brombeeren; Rotwein und Heidelbeeren färben schwarzgrünlich, Kakao und Schokolade schwärzlichrot, Mohrrüben gelbrötlich, chlorophyllhaltige Gemüse grünlich, Spinat grünschwarz. Medikamente veranlassen ebenfalls besondere Stuhlfärbungen: Quecksilbersalze färben grün durch Oxydation des Bilirubins zu Biliverdin und Bildung von Hg_2O ; Wismut und Eisen färben schwarz durch Bildung von Wismutoxydul und organischen Eisenverbindungen; Aluminium färbt silbergrau; Rheum und Senna färben gelbrötlich, nach Methylenblau wird der bei der Entleerung normal gefärbte Stuhl an der Luft blaugrün. — Im übrigen ist die Farbe der normalen Stuhlgänge hauptsächlich von der Beimischung des Gallenfarbstoffs bedingt, welcher im Darm durch Bakterienwirkung zu

Hydrobilirubin reduziert wird; in manchen Fällen geht die Reduktionswirkung noch über diese Stufe hinaus und es entsteht eine farblose Modifikation des reduzierten Gallenfarbstoffs; dann werden die Faeces ziemlich hell entleert und dunkeln an der Luft nach. In Krankheitszuständen wird eine besondere Stuhlfärbung vor allem durch das Fehlen der Galle hervorgerufen: bei völligem Abschluß entsteht Lehm- oder Tonfarbe, welche zum Teil durch den großen Fettgehalt bedingt ist. Lehmstühle ohne Ikterus können allein auf sehr großer Fettbeimischung beruhen, z. B. bei schweren Pankreaserkrankungen, aber auch auf der oben erwähnten Umwandlung des Bilirubins zu farblosen Produkten; so erklärt sich das Vorkommen von tonfarbenen Stühlen in vielerlei Krankheiten und also auch die geringe diagnostische Verwertbarkeit dieser Graufärbung. Schließlich kann vorübergehender Gallenmangel die Farblosigkeit verursachen (bei Cholera oder Dysenterie).

Blut in größeren Mengen gibt dem Stuhl dunkelrote bis schwarze Farbe, so daß er pech- oder tearartig aussieht. Darmblutung erfolgt aus Darmgeschwüren, besonders bei Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, bei Embolien der Arteria mesenterica; bei Invagination, bei Darmgeschwülsten; Lebercirrhose; hämorrhagischer Diathese. Um Verwechslungen mit der durch andere Ursachen bedingten Färbung auszuschließen, ist bei Verdacht auf Blut meist mikroskopische oder chemische Untersuchung notwendig (S. 64). Sehr geringe Blutungen, wie sie sich bei allen ulcerativen Prozessen des Magendarmkanals den Stühlen oft beimischen (okkulte Blutungen), sind nur chemisch nachweisbar. Hämorrhoidalblut ist meist hellrot.

Schleim und Eiter verursachen grauweiße oder graugelbe Färbung, wenn sie in großen Mengen beigemischt sind.

Auch der Geruch der Faeces verdient Berücksichtigung; der gewöhnliche Fäkalgeruch ist durch die im Dickdarm vor sich gehende Fäulnis der Eiweißkörper bedingt. Bei eiweißarmer (vegetabilischer) Kost ist der Kotgeruch viel geringer als bei Fleischnahrung; auch Milchkot riecht wenig. Schnelles Durchheilen des Dickdarms in diarrhoischen Zuständen, besonders bei der Cholera, kann mehr oder weniger geruchlose Stühle setzen. Auch die dem ulcerierten Dickdarm entstammenden Ruhrstühle sind oft geruchlos. Langes Verweilen im Dickdarm, bei Obstipation, besonders aber die Zumischung leicht faulender Eiweißkörper im Darm (Schleim, Eiter, Blut) vermehrt den üblen Geruch; gallenfreie Stühle stinken besonders, weil das Fehlen der Galle die Eiweißzersetzung begünstigt. Reichliche Schleimbeimengung in schnell entleerten Stühlen gibt einen spermaartigen Geruch. Starke Kohlenhydratgärung in diarrhoischen Stühlen verursacht den Geruch nach Essig- und Buttersäure.

Spezielle diagnostische Verwertung des Stuhlgangs in Darmkrankheiten. Die bisher beschriebenen Eigenschaften des Stuhl-

gangs bemerkt man bei der bloßen Betrachtung. Um aber für die Diagnose der Darmkrankheiten verwertbare Schlüsse ziehen zu können, ist eine eingehendere Untersuchung notwendig. Zu diesem Zweck tut man gut, eine ganz bestimmte Nahrung als Probekost zu reichen, deren Veränderungen im Darmkanal bereits genau studiert sind. Es empfiehlt sich eine Probekost, welche folgendermaßen zusammengesetzt ist: Morgens 0,5 Liter Milch (oder wenn diese schlecht vertragen wird, Kakao aus 20 g Kakao-pulver, 10 g Zucker, 400 g Wasser und 100 g Milch) mit 50 g Zwieback. Vormittags 0,5 Liter Haferschleim (aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, 1 Ei, durchgeseiht). Mittags 125 g rohgehacktes Rindfleisch, mit 20 g Butter leicht übergebraten, so daß es inwendig noch roh bleibt, und 250 g Kartoffelbrei (aus 140 g gemahlenden Kartoffeln, 100 g Milch und 10 g Butter bereitet). Nachmittags 0,5 Liter Milch. Abends 0,5 Liter Haferschleim und 50 g Zwieback. — Diese Probekost bekommt der Patient an drei einander folgenden Tagen. Der am zweiten und noch besser der am dritten Tage entleerte Stuhl wird zur Untersuchung benutzt. Am besten läßt man diesen Stuhlgang in ein Glasgefäß entleeren (Präparatenglas) und rührt ihn in demselben mit einem Holzspatel zu einer gleichmäßigen Konsistenz durcheinander, eventuell unter Zusatz von etwas Wasser. Dann nimmt man ein etwa haselnußgroßes Stück auf einen Teller und verreibt es hier unter allmählicher Zugabe von Wasser zu flüssiger Konsistenz.

Bei ganz normaler Verdauung ist in dieser gleichmäßigen Emulsion makroskopisch nichts Besonderes zu erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung fertigt man sich drei Präparate an:

1. Ein gewöhnliches Präparat. In diesem sieht man einen aus Bakterien, kleinsten Körnchen und Kügelchen bestehenden Detritus, in welchem sich sehr kleine Muskelstückchen, gelbe Schollen von Kalkseifen, ganz vereinzelte Stärkekörnchen und Pflanzenfaserzellen erkennen lassen.

2. Ein Tröpfchen der Stuhlemulsion verreibt man auf dem Objektträger mit 30%iger Essigsäure und erhitzt es kurz über der Flamme; dadurch werden die Seifen in Fettsäuren gespalten, welche in heißem Zustand Tröpfchen darstellen und bei der Abkühlung als kleine Schollen und Nadeln zu sehen sind.

3. Ein drittes Stuhlpartikelchen verreibt man auf dem Objektträger mit einem kleinen Tropfen Lugolscher Lösung (Jod 1,0, Jodkali 2,0, Aq. dest. 50,0); in diesem Präparat erscheinen die Stärkekörner violett gefärbt.

Unter pathologischen Verhältnissen bemerkt man schon bei der makroskopischen Betrachtung:

1. Reste von Bindegewebe und Sehnen. Dieselben lassen sich an ihrer weißgelben Farbe und ihrer derben Konsistenz von

Schleim leicht unterscheiden. Sehr vereinzelt Vorkommen ist ohne Bedeutung. Reichliches Vorhandensein beweist, daß die Magenverdauung gestört ist, indem entweder Herabsetzung der sekretorischen Funktion oder zu schnelles Hindurchgehen der Speisen durch den Magen vorliegt. Jedenfalls vermag auch der gesunde Darm rohes Bindegewebe nicht zu verdauen. Sehr reichliche Ausscheidung des Fleischbindegewebes, welches den Stuhlgang ganz durchsetzt und bei Aufschüttelung im Glase Wasser als ein dichtes Gewirr flottiert, läßt auf Anacidität des Magensaftes, aber nicht auf Darmkrankheit schließen.

2. Muskelstücke erscheinen als braune Partikelchen, die durch Nadeln auseinander zu fasern sind (im Zweifelsfalle mikroskopisch durch die Querstreifung erkannt). Reichliches Vorhandensein beweist eine Störung der Dünndarmfunktion, weil durch diese das Muskelfleisch in weit höherem Grade als durch den Magen aufgelöst wird. Hierbei kann es sich sowohl um Fehlen des Pankreassekrets als um vermehrte Dünndarmperistaltik als auch um primäre Resorptionsstörung handeln. Eine anatomische Diagnose läßt sich also durch das Auftreten der Muskelstücke nicht begründen.

3. Kartoffelreste erscheinen als glasig durchscheinende Körner, sind mit Schleimkörnchen leicht zu verwechseln (sog. Sagokörner) und werden durch mikroskopische Untersuchungen sichergestellt, da sie Stärkezellen und durch Jod gebläute Stärkekörner zeigen (vgl. oben Nr. 3). Reichliches Vorkommen von Kartoffelresten beweist ebenfalls Störung der Dünndarmverdauung entweder durch Fehlen des Pankreassaftes oder Funktionsstörung des Darmes. Beim reichlichen Vorhandensein der Kartoffelreste ist der Stuhl gewöhnlich schaumig und von saurer Reaktion.

4. Schleim ist an seiner zähen Konsistenz, die dem Verreiben widersteht, leicht zu erkennen, um so leichter, in je größeren Mengen er auftritt. Kleinste Flocken werden durch die mikroskopische Betrachtung von ähnlichen Gebilden (Bakterien, Eiterzellen, Bilirubinkristallen usw.) unterschieden. Durch das Auftreten von Schleim im Stuhl wird nur eine Schleimhautentzündung im allgemeinen bewiesen. Die geringen Schleimmengen, welche die Kotzylinder von außen überziehen und gleichsam lackieren, sind normal. Der Ursprung des Schleims ist nur insofern sicherzustellen, als zusammenhängende Schleimmengen gewöhnlich aus dem unteren Teil des Dickdarms stammen, kleinere Partikelchen im Innern geformter Faeces aus dem oberen Teil desselben. Zumischung kleiner (meist gelber) Schleimflocken zu diarrhoischen Stühlen spricht für Dünndarmentzündung, wobei dann gewöhnlich die mikroskopische und chemische Untersuchung den Bilirubingehalt der Flöckchen beweist (Sublimatprobe s. u.). Bei Dünndarm- oder oberen Dickdarmaffektionen kann indessen Schleim ganz fehlen, indem er in den unteren Wegen der Verdauung oder Zersetzung durch Bakterien anheimfällt.

5. Eiter ist selten in größerer Menge im Stuhl enthalten und verleiht demselben dann die Beschaffenheit mißfarbig gelbbraunlichen Breies; in diesem Falle handelt es sich stets um den Durchbruch eines Eiterherdes in den Dickdarm. Eiter, welcher in den Magen oder oberen Dünndarm einbricht, wird so weit verdaut, daß er im Stuhl nicht mehr zu erkennen ist. — Nicht selten sind aber kleine Eitermengen dem wässerigen oder dünnbreiigen Stuhl beigemischt: sie bilden kleine graugelbe Flocken, die von Schleim ebenfalls durch die leichtere Verreibbarkeit zu unterscheiden sind. Zur sicheren Erkennung bedarf es der mikroskopischen Untersuchung. Der Nachweis reichlicher Leukocyten beweist dann einen geschwürigen Prozeß des unteren Dünndarms oder Dickdarms; Eiter von Dünndarmgeschwüren kann vollkommen verdaut werden.

6. Blut, in größeren Mengen dem Stuhl beigemischt, wird an der Farbe (S. 61), oft aus der teerartigen Beschaffenheit des Stuhles erkannt. Kleine Blutbeimengungen werden durch mikroskopische und chemische Untersuchung erkannt; sie können vom Zahnfleisch, bei gemischter Ernährung aus der Nahrung stammen. Im übrigen können alle Ursachen großer Blutungen gelegentlich auch kleine Blutmengen dem Stuhl beimengen.

7. Besondere Bestandteile. Als solche sind Konkremente [Gallensteine (S. 85), Kotsteine], sowie Parasiten, Bandwurmglieder oder Wurmeier (S. 325) zu erwähnen.

Um Gallensteine zu finden, mischt man den ganzen Stuhl mit viel Wasser im Geschirr und rührt mit einem Holzstab gut durch oder man bringt den ganzen Stuhl in ein sog. Stuhlsieb, das an die Wasserleitung angeschlossen wird.

Zur Untersuchung auf Wurmeier braucht man nur eine Stuhlprobe, die am besten nach Telemann untersucht wird (vgl. Kap. XII).

Aus der bisherigen Betrachtung geht zur Genüge hervor, in welchen Fällen es ratsam ist, die makroskopische Untersuchung durch das mikroskopische Präparat zu ergänzen.

Eine **chemische** Untersuchung ist bei Verdacht auf **Blutbeimischung** vorzunehmen, auch wenn der Stuhlgang nicht schwarzgefärbt ist. Bei Magengeschwür und Carcinom treten sehr häufig geringfügige Blutmengen in den Darminhalt, die makroskopisch unsichtbar sind (okkulte Blutungen).

Da bei Fleischnahrung stets Blutspuren im Stuhlgang enthalten sind, so ist vor Anstellung der Blutproben mindestens 3 Tage lang fleischnahrungsfreie Nahrung zu reichen.

Patienten mit empfindlichem Zahnfleisch tun gut, während der Untersuchungstage die Zähne nicht zu bürsten, da aus dem Zahnfleisch stammende Blutspuren leicht eine positive Blutreaktion im Stuhl verursachen können. Ebenso kann Erbrechen sowie die Anwendung des Magenschlauches oder der Duodenalsonde dem Stuhl Blutspuren beimischen.

Die zu untersuchende Stuhlprobe muß bei festem Stuhl immer der Mitte der Kotsäule entnommen werden, um jede äußere Blutbeimischung auszuschließen.

Zum Nachweise okkultur Blutungen benutzt man die Eigenschaft des Blutes bei Gegenwart von aktivem Sauerstoff als Oxydationsferment (Katalysator) zu wirken.

Medikamente wie Wismut, Tierkohle oder Aluminium (Escalin), die als Katalysatoren wirken können, dürfen während der Untersuchung auf okkulte Blutungen nicht verabfolgt werden.

1. Weber - van Deenske Probe.

Als Sauerstoffspender wird ozonhaltiges (altes) Terpentinöl oder Wasserstoffsperoxyd benutzt, durch den übertragenen Sauerstoff wird frische Guajactinktur gebläut.

Eine walnußgroße Portion der Faeces wird in einem Porzellanmörser mit 30%iger Essigsäure zur flüssigen Konsistenz verrieben, danach in Reagensglas mit Äther langsam ausgeschüttelt. In einem Reagensglase werden 10 Tropfen frische Guajactinktur mit 20 Tropfen altem Terpentinöl bzw. Wasserstoffsperoxyd gemischt. Wenn die Mischung farblos bleibt, setzt man ihr von dem Ätherextrakt zu, Blaufärbung beweist dann Vorhandensein von Blut.

Die vorherige Mischung der Reagenzien dient als Kontrolle, da die Sauerstoffübertragung auch durch Spuren anorganischer Substanzen, die katalytisch wirken, hervorgerufen werden kann. So erhält man z. B. in einem Reagensglase, das zur Trommerschen Probe benutzt wurde und nicht sehr sorgfältig gereinigt ist, wegen der anhaftenden Kupferspuren schon bei der Mischung von Guajactinktur und Wasserstoffsperoxyd eine intensive Blaufärbung.

2. Benzidinprobe (nach Gregersen).

Zur Anstellung dieser Probe braucht man eine (stets frisch zu bereitende) Lösung von 0,025 g Benzidinum puriss. und 0,1 g Bariumsuperoxyd (als Sauerstoffquelle) in 5 ccm 50% Essigsäure.

Ein hanfkorngroßes Stuhlpartikelchen wird auf einem sorgsam gereinigten Objektträger oder in einer sauberen Porzellanschale dünn ausgestrichen. Auf diesen Ausstrich werden 2—4 Tropfen der Benzidinlösung gebracht. Ist in der Stuhlprobe Blut vorhanden, so tritt in etwa 1 Minute eine grünblaue bis blaue Färbung ein. Je mehr Blut vorhanden ist, desto intensiver ist die Farbe. Zweckdienlich legt man den Objektträger auf eine weiße Unterlage.

Gebrauchsfertige Mischungen von Benzidin und Bariumsuperoxyd (nach Boas) sind in Tablettenform im Handel.

Die Weber - van Deenske Probe gibt bei einem Blutgehalt unter 5% kein positives Resultat. Bei ihrem negativen Ausfall muß man daher die Benzidinreaktion anstellen, die noch 1/5% Blutgehalt nachweist. Bei dieser höchst empfindlichen Probe ist der negative Ausfall von größerem klinischen Wert als der positive.

Es ist ratsam die Blutproben an aufeinanderfolgenden Tagen mehrfach zu wiederholen.

Zu empfindlich sind andere Blutproben wie z. B. die Phenolphthaleinreaktion, die eventuell physiologische Blutspuren nachweisen können.

Die Spektroskopie kann den Blutnachweis sicher stellen; sie ist namentlich für die Derivate des Blutfarbstoffs wichtig (z. B. Hämatoporphyrin, vgl. S. 189).

In vielen Fällen ist die Untersuchung des Stuhles auf **Gallenfarbstoffe** wichtig. Dies geschieht:

1. Mit der Schmidtschen Sublimatprobe. Man bringt eine erbsengroße Menge des wasserverriebenen Kots in ein Glasschälchen, welches mit konzentrierter wässriger Sublimatlösung gefüllt ist, rührt gut um und läßt 24 Stunden stehen. Danach erscheint der normale Kot durch seinen Gehalt an reduziertem Gallenfarbstoff (Urobilin) rot gefärbt, in pathologischen Fällen entsteht Grünfärbung durch unveränderten Gallenfarbstoff. Diese letztere beweist zu schnelles Durcheilen des Stuhls durch den Darm; sind einzelne Schleimflocken grün gefärbt, so ist Dünndarmerkrankung sehr wahrscheinlich. Ausbleiben jeder Färbung bei der Sublimatprobe beweist Gallenabschluß.

2. Durch Nachweis des Urobilinogens mit der Amidobenzaldehydprobe. Man extrahiert den Stuhl zunächst mit Petroläther, dann nochmals mit Alkohol. Der alkoholische Extrakt färbt sich bei Vorhandensein von Urobilinogen sofort rot, wenn man ihm einige Tropfen Ehrlichsches Reagens (1 g Dimethylamidobenzaldehyd + 30 g Salzsäure + 25 cm Aq. dest.) zusetzt, bei totalem Gallenabschluß tritt die Rotfärbung nicht ein.

Die topische Diagnostik der Darmkrankheiten, d. h. die Bestimmung, ob das Leiden im Dünndarm oder Dickdarm lokalisiert ist, wird unterstützt durch die Gärungsprobe. Bei Störung der Dünndarmverdauung werden die Kohlenhydrate nicht genügend gelöst und aufgesaugt, wie sich ja auch aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt. Wenn man nun eine kleine Menge des Stuhlsgases, mit Wasser verrührt, in ein geeignetes Gärungsröhrchen tut und 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen läßt, so zeigt sehr reichliche Gasentwicklung Störung der Dünndarmverdauung an, ohne daß man freilich die Art der Störung genau daraus erkennt. Das entwickelte Gas hat keinen Fäulnisgeruch; die Reaktion des vergorenen Stuhls ist sauer (Gärungsdyspepsie). In diesem Fall ist der Stuhl gewöhnlich schaumig und wird mit viel Gasentwicklung entleert; Enthaltung von Kohlenhydrat in der Nahrung läßt die Gärungsdiarrhöen verschwinden. Starke Entwicklung von Fäulnisgasen im Gärungsröhrchen spricht für Zumischung leicht faulender Substanz (Schleim, Eiter, Blut) im Dickdarm; die Reaktion bei Eiweißfäulnis ist alkalisch; die Ursache wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt.

Verstopfung findet sich: bei Personen mit sitzender Lebensweise, oft infolge ungenügender Körperbewegung, vorwiegender Fleischnahrung oder mangelnder Flüssigkeitszufuhr, bei bettlägerigen Kranken infolge der ungewohnten Ruhe und ist dann ohne wesentliche diagnostische Bedeutung; häufig findet sich hochgradige Verstopfung bei Gravidität; auch bei Hysterischen; außerdem bei Magenerweiterung; auch bei Stauungszuständen, hierbei jedoch auch häufig Diarrhöen.

Die gewöhnliche Form der Verstopfung beruht auf Atonie des Dickdarms. Seltener ist die spastische Form, die sich bei Empfindlichkeit des autonomen Nervensystems findet (Vagotonie) (vgl. Kap. XI).

Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen spricht für chronischen Darmkatarrh.

Von diagnostischer Bedeutung wird die Verstopfung, wenn sie ohne ersichtlichen Grund bei Menschen auftritt, die sonst mehr

oder weniger normale Entleerungen hatten, oder wenn sie mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen oder Fieber einhergeht. Im ersten Fall ist an eine Darmstenose zu denken (Narbe, Geschwulst), im zweiten Fall besteht meist Lähmung der Peristaltik durch Entzündung des Peritoneums (Appendicitis, eingeklemmte Hernie, Incarceration, Volvulus).

Diarrhöe.

Dünnflüssiger, reichlicher Stuhlgang entsteht:

I. Durch verstärkte Peristaltik; diese wird ausgelöst 1. durch nervöse Reize (Schreck, Angst); 2. durch Erkältung; 3. durch reizende Stoffe, welche im Darmrohr enthalten sind, besonders gärende und faulende (Magendarmkatarrh, Sommerdiarrhöen); 4. durch spezifische Bakterienwirkung, wahrscheinlich ebenfalls unter Vermittlung chemischer Stoffe (Dysenterie, Cholera); 5. durch Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut (exfoliative Geschwüre [chronischer Darmkatarrh]; typhöse, tuberkulöse, dysenterische [diphtherische] luetische Geschwüre); 6. durch das Kreisen toxischer Stoffe im Blut, die durch die Dickdarmschleimhaut ausgeschieden werden; bei der Urämie, zum Teil auch in Infektionskrankheiten und bei Carcinom; 7. durch innersekretorische Produkte (Inkrete) beim Hyperthyreoidismus (Basedow); 8. durch Ausscheidung von per os zugeführten Giften durch die Dickdarmschleimhaut.

II. Dadurch, daß infolge von Degeneration des Darmepithels eine genügende Resorption des Chymus nicht mehr stattfindet. Eine Reihe der im vorhergehenden genannten Ursachen führen auch zu verminderter Resorptionsfähigkeit. Hierher gehört insbesondere 1. die amyloide Degeneration der Darmschleimhaut; 2. die Stauungen im Pfortaderkreislauf (Lebercirrhose) und im großen Kreislauf (unkompensierte Herzkrankheit). Die Stauungszustände führen wiederum zu Katarrh, gehören zum Teil also auch in die anderen Gruppen.

III. Durch Exsudation wässriger Flüssigkeit in den Darm: alle entzündlichen und infektiösen Krankheiten fallen zum Teil in diese Kategorie.

Diarrhöe von kurzer Dauer kurzzeitig häufig ohne Bedeutung, doch unter Umständen schnell zu schweren Erscheinungen führend, kommt vor durch nervöse oder psychische Einflüsse, Erkältungen, Vergiftungen, akute, infektiöse Magendarmentzündung, namentlich bei Kindern (Cholera, Sommerdiarrhöe, Cholera nostras).

Länger anhaltende, chronische Diarrhöen kommen vor: beim Fehlen von Magensaftsekretion (Achylie des Magens S. 58); bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung; in Intoxikationszuständen (Urämie) sowie in gewissen subakuten Infektionskrankheiten (Typhus); im übrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ersten Darmaffektion (chronischer Darmkatarrh, dysenterische oder tuberkulöse oder luetische Geschwüre, amyloide Degeneration), Tuberkulose ist nur bei Befund anderweitiger Organtuberkulose, eventuell durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl, Amyloid nur bei nachgewiesener Ätiologie (Phthise, Lues, Malaria, Eiterungen usw.) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. Der Sitz der Geschwürsbildung ist oft aus der Art des beigemischten Schleims und Eiters (s. o.) zu erkennen. Charakteristisches Aussehen haben die Durchfälle bei Typhus (erbsenbrühartig), bei Ruhr (blutig-schleimig), bei Sprue (schaumig, fettig), bei Cholera (reiswasserähnlich).

Tenesmus (Stuhlzwang durch schmerzhaften Sphinkterkrampf) entsteht bei entzündlicher Dickdarmreizung (Proktitis und Dysenterie), selten aus nervöser Ursache.

Schmerzen in der Analgegend, besonders beim Stuhlgang, infolge von Hämorrhoiden, Rhagaden und Fissuren.

Betrachtung des Abdomens.

Normales Verhalten. Das Abdomen des Gesunden ist mäßig gewölbt, wird bei der Atmung auf- und niederbewegt, läßt keine Besonderheiten erkennen.

Einziehung des Abdomens. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen bei Kontraktionen der Därme (Kolik, Bleikolik, Meningitis) oder bei Leere derselben (Inanition, Magen-erweiterung, Oesophagusstriktur).

Auftreibung des Abdomens.

Das Abdomen ist stark hervorgewölbt, manchmal trommelförmig gespannt:

I.

Durch Luftansammlung in den Därmen (**Meteorismus**): überall ist lauter tympanitischer Schall, keine Fluktuation; mäßiger Meteorismus bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarrhen, Stauung im Pfortadersystem.

Hochgradiger Meteorismus findet sich:

1. bei Darmverschluß (**Ileus**). Man unterscheidet:

a) Akuten Ileus, durch mechanische Ursachen (Okklusions- und Strangulations-Ileus) oder durch funktionelle Ursachen (spastischer und paralytischer Ileus).

α) Okklusionsileus kommt zustande durch innere Verlegung des Darmlumens (durch Fremdkörper, Gallensteine, Darmsteine, Eingeweidewürmer) oder durch Kompression desselben von außen (durch Verwachsungen, Neubildungen).

β) Strangulationsileus kommt zustande durch Abklemmung der gesamten Darmschlinge mit ihrem Mesenterium und folgender Störung ihrer Blutversorgung (durch Invagination, durch Volvulus, durch Einklemmung in äußere und innere Bruchpforten oder in abnorme Bauchfelltaschen, auch durch Strangulation im engeren Sinne [vollkommene Abschnürung durch Stränge Pseudoligamente, Divertikel]).

γ) Spastischer Ileus ist durch anhaltenden Krampf einzelner Darmabschnitte infolge Übererregbarkeit im Vagusgebiete (Vagotonie) ohne jedes mechanische Hindernis verursacht.

δ) Paralytischer Ileus (Darmlähmung) entsteht nach Operationen am Abdomen; durch Embolien und Thrombosen der Mesenterialgefäße; als Spätsymptom der allgemeinen Peritonitis.

An akuten Ileus ist zu denken, wenn starkes Erbrechen mit außerordentlich heftigen Leibscherzen eintritt und alsbald Kollapserscheinungen (Verfall der Gesichtszüge, kleiner frequenter Puls) bemerkbar werden; oft gelingt es bei sorgfältiger Inspektion, den Ort der Darmverschlingung an einer lokal geblähten und gesteiften Darmschlinge zu erkennen (Wahlsches Symptom). Der Meteorismus entwickelt sich rasch zu außerordentlicher Spannung bei Fehlen von Flatus und absoluter Obstipation.

b) Chronischen Ileus durch langsame Verengerung des Darm-lumens.

Chronischer Ileus ist meist mechanisch bedingt und entsteht allmählich durch wachsende Tumoren oder schrumpfende Narben.

Chronischer Ileus ist zu diagnostizieren, wenn der Meteorismus sich langsam entwickelt und häufig heftige Koliken stattfinden. Meist besteht Obstipation, oft jedoch Diarrhöen. Auch hier kann man bisweilen den Ort der Stenose erkennen, wenn man lokalisierte krampfartige Peristaltik (Steifungen) wahrnimmt.

Kotbrechen (Miserere) tritt gewöhnlich erst einige Zeit nach vollständigem Verschuß ein; es ist wünschenswert, den Ileus vor eingetretenem Kotbrechen zu diagnostizieren.

Man sucht den Sitz und die Art des Hindernisses zu erkennen; doch ist dies nur in wenig Fällen vollkommen zu eruieren. Ein wertvolles Hilfsmittel, um den Sitz der Stenose zu finden, bietet die Röntgenuntersuchung. Bei der Durchleuchtung im Sitzen, die in subakuten Fällen meist ausführbar ist, sieht man mehrfache Flüssigkeitsspiegel, welche sich beim Lagewechsel in die Horizontale einstellen.

Dünndarmileus setzt meist akut ein, Dickdarmileus entwickelt sich meist chronisch; beim Dünndarmileus ist der Indicangehalt des Urins vermehrt, während bei Dickdarmverschuß in den ersten Tagen meist keine Vermehrung des Indicans besteht. Die Art des Hindernisses ergibt sich öfters aus der Anamnese und der manuellen Untersuchung. Niemals versäume man die Bruchpforten und das Rectum digital zu untersuchen!

Hochgradiger Meteorismus findet sich:

2. bei akuter diffuser **Peritonitis**, dabei sehr starke Spannung der Bauchdecken, Berührung des Leibes sehr schmerzhaft, galliges Erbrechen, kleiner frequenter Puls, Facies collapsa (peritonitica). Akute Peritonitis entsteht durch das Fortschreiten entzündlicher Prozesse vom Magen-Darm (Appendicitis, Darmnekrose durch Strangulation oder Okklusion, Perforation von Magen- oder Darmgeschwür), vom entzündeten Pankreas oder von den weiblichen Genitalorganen.

Perforation des Magens oder Darms kann bei länger bestehendem Ulcus ventriculi resp. duodeni auftreten, und zwar meist bei großer Körperanstrengung oder nach reichlicher Mahlzeit; bei Darmgeschwüren, besonders im remittierenden Stadium des Typhus abdominalis, und zwar meist nach Blutungen,

auch bei Ruhr; die häufigste Ursache von Perforationsperitonitis ist die geschwü-
rige Durchbohrung des Processus vermiformis (oft infolge von Kotsteinen).

Bei der Durchbohrung des Magens oder Darms tritt Luft in die freie Bauch-
höhle; die Luftblase, welche die höchste Stelle des Abdomens einnimmt, läßt
sich durch Lagewechsel des Patienten nachweisen: bei rechter Seitenlage ver-
schwindet die Milzdämpfung, bei linker Seitenlage die Leberdämpfung.

Das Verschwinden der Leberdämpfung erhält eine fatale Bedeutung
erst durch gleichzeitig nachweisbaren Schallwechsel nach Lage-
änderung des Patienten; die Umlagerung des Patienten ist für diesen jedoch
äußerst schmerzhaft und sollte nur bei dringender Notwendigkeit vorgenommen
werden. Die Perforationsperitonitis wird meist durch die Zeichen des schweren
Kollapses neben den Lokalsymptomen genügend sicher diagnostiziert.

Die Leberdämpfung fehlt häufig bei mäßigem Meteorismus infolge von
Obstipation; außerdem bei den Leberkrankheiten, welche zur Verkleinerung
dieses Organs führen (akute gelbe Atrophie und Cirrhose); bei akuter Leber-
atrophie kann man von einem Tag zum andern das Kleinerwerden der Leber-
dämpfung perkutorisch nachweisen. Die Leberdämpfung ist verkleinert durch
die darüber aufgeblähte Lunge bei hochgradigem Volumen pulmonum auctum.

Ein der Perforationsperitonitis sehr ähnliches Symptomenbild wird durch
geplatzte Tubarschwangerschaft verursacht, doch tritt bei dieser neben
plötzlichem Bauchschmerz und Kollaps die extreme Blässe infolge der inneren
Blutung stark hervor. Die Entscheidung wird durch gynäkologische Unter-
suchung gegeben.

Auch akute Pankreatitis und Pankreasblutung können das Bild der
Perforationsperitonitis vortäuschen (vgl. S. 78). Coma diabeticum kann
gelegentlich unter dem Bild akuter Oberbauchperitonitis auftreten (Splan-
chnalgie). Auch die gastrischen Initialerscheinungen der Pneumonie sehen
namentlich bei Kindern dem klinischen Bild der Peritonitis (bzw. Appendicitis)
sehr ähnlich.

II.

Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch An-
sammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle (Ascites). Das
Abdomen ist bei Rückenlage seitlich ausgedehnt, in der Mitte
abgeflacht. Auf der Höhe des Abdomens lauter tympanitischer
Schall; über den abhängigen Partien Dämpfung. Die Dämpfung
ist durch eine horizontale Linie nach oben begrenzt und ändert
bei Lagewechsel schnell ihren Ort. Bei Anschlagen an den Leib
ist oft deutliche Fluktuation sichtbar und fühlbar.

Legt sich Patient auf die Seite, so ist sofort über der erhobenen Seitenfläche
laute Tympanie, wird die Seitenecke gewechselt, so tritt in der jetzt unten
liegenden Seite Dämpfung an Stelle der Tympanie.

Ist Ascites diagnostiziert, so sind folgende Möglichkeiten zu
unterscheiden:

1. Es besteht allgemeiner Hydrops bei Herz- oder Nierenleiden
und der Ascites hat sich nur als eine Teilerscheinung derselben
sekundär hinzugesellt, dann ist der Ascites diagnostisch von un-
wesentlicher Bedeutung.

Doch kann sich zu länger bestehendem primären Ascites infolge des Druckes
auf die Femoralvenen und der Kachexie sekundäres Ödem der Beine gesellen.

2. Es besteht kein allgemeiner Hydrops, oder nur sekundäres
Ödem der Beine, dann handelt es sich entweder um:

a) Stauung im Pfortadersystem durch Lebererkrankung oder Verschuß der Vena portae; in diesem Fall ist die Ascitesflüssigkeit eiweißarm und das spezifische Gewicht beträgt meist 1006—1015.

Bei Stauungsascites handelt es sich meist um Lebererkrankung, besonders Lebercirrhose. Dabei sind die Venen der Bauchwand geschwollen, besonders um den Nabel (Caput Medusae); es besteht Milzschwellung, Magendarmkatarrh; nicht selten kommt es zu Magen- und Darmblutungen. Anamnestisch ist meist Abusus spirituosorum nachzuweisen.

Außer Lebercirrhose kann auch palpables Lebercarcinom Ursache des Stauungsascites sein; syphilitische Lebercirrhose (Hepar lobatum) verläuft meist ohne Ascites.

Pfortaderverschluß ist selten und kommt durch Tumoren oder Thrombose der V. portae (besonders durch Lues) zustande. Plötzlich sich entwickelnder und schnell anwachsender Ascites entsteht meist durch Pfortaderthrombose.

b) oder um chronische Bauchfellentzündung; in diesem Falle ist die Ascitesflüssigkeit eiweißreicher und das spezifische Gewicht beträgt über 1018.

Das spezifische Gewicht wird mittels Urometer gemessen; die Flüssigkeit muß auf Zimmertemperatur abgekühlt sein. Messung bei Körperwärme ergibt zu niedrige Werte, auf je 3° C über Zimmertemperatur 1 Aräometergrad zu wenig. Aus dem spezifischen Gewicht kann man annähernd den Eiweißgehalt bestimmen, nach der Reußschen Formel $E = \frac{3}{4}(S - 1000) - 2,8$ (E = Eiweißgehalt in Prozenten, S = spez. Gewicht).

Die chronische Bauchfellentzündung beruht auf Carcinose oder Tuberkulose, geht meist mit allgemeiner Kachexie einher und ist erst gesichert, wenn in anderen Organen Tuberkulose oder Carcinom nachgewiesen ist. Ausgangspunkt der tuberkulösen Bauchfellentzündung sind bei Frauen nicht selten die inneren Genitalien.

Bei chronischer Peritonitis ist der Ascites oft durch entzündliche Verklebungen abgesackt, dann findet beim Lagewechsel keine prompte Änderung der Dämpfungsgrenzen statt; oft hört und fühlt man Reibegeräusch. Bei chronischer Peritonitis findet man nicht selten Infiltration der Bauchdecken um den Nabel (Periompchalitis).

Starke Trübung der Ascites-Flüssigkeit kann durch molekulare Veränderung des gelösten Eiweißes bedingt sein und ist ohne diagnostische Bedeutung (Ascites pseudochylosus); die Trübung kann auch durch Chylusbeimischung entstehen (Ascites chylosus); in diesem Fall verschwindet die Trübung durch Ätherausschüttelung nach vorherigem Alkalizusatz. Chylöser Ascites kann nur durch ulcerative Prozesse an der Chyluszisterne oder den großen Lymphwegen entstehen und beweist tuberkulöse oder carcinomatöse Erkrankung.

Palpation des Abdomens.

Die Palpation des Bauches gehört zu den wichtigsten Untersuchungsmethoden, bedarf sorgfältiger Übung und bringt dem Geübten oft die schönsten Ergebnisse. Man palpirt mit der flach aufgelegten Hand, ja nicht mit bohrenden Fingerspitzen; zur Ausschaltung der sehr störenden Bauchmuskelspannung soll der liegende Patient die Knie anziehen, mit offenem Mund tief

und regelmäßig atmen und an fernliegende Dinge denken. — Im Wasserbad läßt die Spannung der Bauchdecken nach, so daß die Untersuchung im Bade in schwer zu deutenden Fällen oft noch zu guten Ergebnissen führt. Bei Gesunden ist der Leib weich, leicht eindrückbar, nirgends schmerzhaft, läßt keine Widerstände oder Härten erkennen; bei Abgemagerten fühlt man in der Tiefe die Wirbelsäule, bei Nervösen das Pochen der Bauchorta.

Durch die Palpation erkennt man 1. Druckschmerzhaftigkeit, welche meist auf entzündliche Affektion hinweist, und 2. begrenzte Härten als Zeichen krankhafter Neubildung (Tumoren).

ad 1. Diffuse Druckschmerzhaftigkeit spricht für akute Peritonitis (vgl. S. 75). Örtliche Schmerzhaftigkeit spricht für lokalisierte Peritonitis; hierbei bemerkt man meist begrenzte oberflächliche Muskelspannung (*défense musculaire*). Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Bauchgegend spricht für Appendicitis (vgl. S. 75), links unten für Perisigmoïditis. Auch Darmgeschwüre können örtliche Schmerzhaftigkeit hervorrufen. Über Schmerzen in der Magengegend vgl. S. 38, 42. Schmerzen in der Gallenblasengegend S. 84. Heftige Druckschmerzen in der Oberbauchgegend lassen auch an akute Pankreas-erkrankung denken (S. 87).

Örtliche Schmerzhaftigkeit kann auch durch Überempfindlichkeit splanchnischer Nerven verursacht sein und findet sich besonders bei lokalen Darm- spasmen, die sich durch die Bauchdecken durchfühlen und oft durch vorsichtige Massage beseitigen lassen.

ad 2. Geschwülste gehen aus von der Leber, dem Magen, der Milz, dem Darm oder Netz, den Nieren, dem Pankreas, der Wirbelsäule, den Beckenknochen oder den weiblichen Genitalorganen.

Man hüte sich vor Verwechslung mit Kotballen: dieselben sind von teigiger Konsistenz, eindrückbar und verschwinden nach Darreichung von Abführmitteln; auch die gefüllte Blase hat gelegentlich zu Verwechslungen Anlaß gegeben und ist deshalb vor der Untersuchung zu entleeren.

Die Diagnose von Abdominaltumoren ist oft sehr schwierig. Als Unterstützungsmittel gebraucht man die Luftaufblasung oder Wasserfüllung des Dickdarms vermittels eines in den Anus eingeführten Mastdarmrohres und die Röntgendurchleuchtung nach Bariummahlzeit oder Bariumklistier (s. u.). Die Röntgenuntersuchung kann zur Diagnose von Abdominaltumoren besonders dadurch beitragen, daß Verlagerungen des Magens oder Darms sichtbar gemacht werden.

Zur besseren Erkennung von Abdominaltumoren im Röntgenbild kann vorherige Lufteinblasung in die freie Bauchhöhle beitragen (Pneumoperitoneum). Das Verfahren ist gefährlich und besser zu unterlassen.

Perkussion des Abdomens. Die luftgefüllten Därme geben lauten tympanitischen Schall, der über stärker kotgefüllten Schlingen mäßig gedämpft sein kann. Bei Meteorismus überlauter Schall bzw. Schachtelton; bei Ascites über den abhängigen Partien Dämpfung (vgl. S. 70). Lokalisierte Dämpfung vor allem über Exsudaten.

Rectoskopie. Zur Erkennung der krankhaften Veränderungen des Mastdarms wird ein 15–25 cm langes Metallrohr von 3 cm Durchmesser, in dessen oberem Teil ein Glühlämpchen befestigt ist, durch den Anus vorgeschoben, während der Patient auf

dem gynäkologischen Untersuchungsstuhl oder in Knieellenbogenlage liegt. Man erkennt Mastdarmgeschwüre, blutende Stellen,



Abb. 27. Normaler Dickdarm bei Kontrastfüllung vom Rectum aus.

Rechts (im Bilde links) sieht man das Colon ascendens bis herauf zur Flexura hepatica. Der Übergang in das C. transversum bleibt hinter dem Ascendens verborgen. Der Anfangsteil des C. transversum ist etwas herabgesunken (dies ist nicht pathologisch). Das C. transversum steigt empor zur Flexura lienalis, von da abwärts zum C. descendens und Sigmoideum.

hochsitzende Hämorrhoiden, Polypen, vor allem aber den Mastdarmkrebs. Man kann das Rectoskop bis dicht an das S Romanum vorschieben und dies sichtbar machen (Romanoskopie). Die

Rectoskopie ist relativ leicht einzuüben und ist für die Diagnose der Krankheiten des untersten Darmabschnittes von größter Bedeutung.

Röntgenuntersuchung des Darms.

Der Darm tritt durch die Kontrastfüllung (Bariumbrei) deutlich hervor. Man kann die Peristaltik sowie das mehr oder minder lange Verweilen des Speisebreies in den verschiedenen Darmabschnitten genau verfolgen, den Sitz von stenosierenden Stellen, manchmal auch Geschwüre erkennen. Durch den Dünndarm geschieht das Durchtreten des Bariumbreies so schnell, daß pathologische Veränderungen schwer diagnostizierbar sind.

Durch Bariumklistiere gelingt es auf einfache Weise, den ganzen Dickdarm zur Darstellung zu bringen (Abb. 27) und so über die Lageverhältnisse, abnorme Schlingenbildungen (Megacolon, Hirschsprungsche Krankheit), Verwachsungen, Verengerungen, Tumoren, Spasmen, Beziehungen zu Nachbarorganen Aufschluß zu geben.

Über die Beschaffenheit der Darmwandungen bekommt man noch genaueren Aufschluß, wenn man nach der Füllung durch Kontrasteinlauf den größten Teil des Kontrastmittels wieder abläßt und dann den Darm mit Luft aufbläht. So kann man im durchsichtigen Darm durch die an den Wänden haften gebliebenen Kontrastmittelreste Veränderungen der Darmwand deutlich machen.

Hauptsymptome der wichtigsten Darm- und Unterleibskrankheiten.

Akuter Darmkatarrh (Enteritis): Plötzlich einsetzende, häufig sich wiederholende Diarrhöe (oft mit Kolik, selten mit Tenesmus). In schweren Fällen schließliche Entleerung wässerigen, selbst blutigen Schleims. Oft zuerst Erbrechen, meist Fieber, fast immer mehr oder weniger große Ermattung. Über Ruhr (Dysenterie) vgl. S. 29.

Chronischer Darmkatarrh: Langdauernde, häufig sich wiederholende Durchfälle, mit schleimigen, eitrigen, blutigen Beimischungen, mit Verstopfung abwechselnd. Langsame Abmagerung. Ausschließung spezifischer Ursachen (Tuberkulose, Lues, Dysenterie, Carcinom). Über gastrogene Diarrhöen vgl. S. 58, über Gärungsdyspepsie S. 66.

Schleimkolik, Myxoneurosis intestinalis (früher Enteritis membranacea genannt) ist eine seltene Dickdarmaffektion neuropathischer Individuen, bei welcher unter heftigen Kolikanfällen bandartige, zylinderförmige, pseudomembranöse Gebilde geronnenen Schleims entleert werden. Im Blut meist Eosinophilie, ähnlich dem Asthma bronchiale.

Nervöse Diarrhöen sind zu diagnostizieren, wenn bei Patienten mit besonderer Reizbarkeit des autonomen Nervensystems sorgfältige Untersuchung organische Darmerkrankung ausschließen läßt. Häufig bei Morbus Basedowii.

Sprue ist eine tropische, aphthös-geschwürige Dünndarmerkrankung mit schaumigen, fetthaltigen Diarrhöen, dazu Glossitis, Anämie, Kachexie.

Darmgeschwüre: Vgl. chronische Diarrhöe S. 67, blutige und eitrig-Beimischung zum Stuhl S. 61 u. 64.

Darmtuberkulose wird bei chronischen Durchfällen tuberkulöser Patienten mit Sicherheit erst diagnostiziert, wenn die Diarrhöen diätetisch nicht zu beeinflussen und nur durch Opium stillbar sind. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl ist nur dann beweisend, wenn sie nicht aus verschluckten Sputis stammen können. Schmerzen, auch lokalisierte, kommen auch bei heilbaren Darmkatarrhen vor.

Darmkrebs: Allmähliche Kachexie. Sehr oft fühlbarer Tumor in abdomine. Führt manchmal zu Ileuserscheinungen. Meist vorher Störung der Peristaltik; oft Darmblutung bzw. blutige und eitrige Beimischungen zum Stuhl. Tumoren des Mastdarms sind meist vom Anus aus zu ertasten oder durch Rektoskopie und Röntgenuntersuchung zu diagnostizieren.

Krebs des Duodenums führt zu dauerndem Gallenwegverschluss, oft mit rezidivierenden Koliken, Krebs des Coecums oft zu den Zeichen chronischer Perityphlitis.

Ileus s. S. 68.

Akute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, häufiges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äußerst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase im Abdomen zu perkutieren (S. 70). Facies collapsa, Puls frequent und klein, Atmung flach und beschleunigt, reine Brustatmung, fehlende Bauchatmung.

Akute lokalisierte Peritonitis wird durch Übergreifen von Entzündungen peritoneal überzogener Organe auf das Peritoneum verursacht; so entsteht z. B. bei tiefgreifendem Magengeschwür: Perigastritis, bei Entzündungen im Nierenlager: Perinephritis, bei Entzündungen des Uterus: Perimetritis, bei Entzündungen des Blinddarms und Wurmfortsatzes: Perityphlitis. Lokalisierte Peritonitis macht örtlichen Schmerz, Meteorismus und allgemeine Reizerscheinungen (Fieber, Pulsbeschleunigung, Erbrechen). Die häufigste Form der lokalisierten Peritonitis ist die Perityphlitis.

Perityphlitis, Appendicitis. Schmerz, durch Druck verstärkt, und Muskelspannung (Défense musculaire) in der Ileocöcalgegend. Sehr häufig Schmerzdruckpunkt in der Mitte zwischen Nabel und Spina ant. sup. ossis ilei (Mc Burneyscher Punkt); oft Infiltrat oder Exsudat zu ertasten bzw. durch Perkussion nachzuweisen. Meist Erbrechen bei gleichzeitiger Obstipation, Fieber, Pulsbeschleunigung, Leukocytose. Diese Symptome sind gering bei katarrhalisch-seröser, intensiver bei eitriger, meist am schlimmsten bei gangränöser Entzündungsform; in den schlimmeren Fällen Fieber über 39°, Pulsbeschleunigung über 100; in den schwersten Fällen Zeichen diffuser Peritonitis. Da die anscheinend leichtesten Formen schnell in schwerste übergehen können (Perforation), nicht selten auch Gangränescenz unter klinisch geringfügigen Symptomen verborgen bleibt, bedarf jeder Patient mit Perityphlitis ohne Unterlaß sorgfältiger Beobachtung zwecks rechtzeitiger chirurgischer Behandlung.

Das Symptomenbild der Perityphlitis kann vorgetäuscht werden durch Kotstauung im Coecum (Typhlitis stercoralis), durch Fernwirkung infektiöser Prozesse (besonders bei Pneumonie) auch durch rein funktionelle Darmspasmen. Die klinische Untersuchung, insbesondere der Palpationsbefund, wird meist die Entscheidung ermöglichen. Zur Unterstützung dient manchmal die Vergleichung zwischen Temperatur im Rectum und Achselhöhle. Bei Perityphlitis ist die Rectaltemperatur oft um 1–2% höher als die der Axillaris. Wer in der Beurteilung der klinischen Befunde nicht ganz sicher ist, wird im Zweifelsfalle gut tun, sich für operative Indikation zu entscheiden.

Chronische Peritonitis s. S. 71.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

Die Diagnostik der Leberkrankheiten stützt sich neben der Anamnese auf:

1. die klinischen Symptome, insbesondere den Ikterus,
2. die physikalische Untersuchung (Palpation und Perkussion),
3. in besonderen Fällen auf funktionelle Prüfungsmethoden (Leberfunktionsprüfung). Hierzu kommt auch die Untersuchung des Duodenalinhaltes.

Für die Anamnese wichtig: Diätfehler, vorhergehender Magenkatarrh, Schreck, Ärger, frische Lues; bei ernsteren Symptomen: früher überstandene Gelbsucht, eventuell Kolikanfälle (Gallensteine); Alkoholismus (Cirrhose); enger Umgang mit Hunden (Echinokokken); alte Lues; Intoxikation (z. B. Phosphor oder Salvarsan); Ätiologie für Amyloid.

1. Ikterus.

Die Gelbfärbung wird zuerst an der Conjunctiva, allmählich an der ganzen Körperhaut wahrgenommen.

Der im Blute angehäuften Gallenfarbstoff tritt in den Harn über (Bilirubinurie), sofern der Ikterus durch Verschluss der Gallenwege oder Schädigung der Leberzellen entstanden ist, wenn ein bestimmter Schwellenwert der Bilirubinkonzentration im Blute überschritten wird. Ikterischer Harn hat eine bierbraune bzw. schwarzgrüne Farbe und gelben Schüttelschaum. Beim hämolytischen Ikterus (vgl. Kap. X) erscheint der Gallenfarbstoff nicht im Harn. Über den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffes vgl. S. 190.

In die Drüsensekrete tritt der Gallenfarbstoff nicht über, so daß Speichel, Tränen und Schweiß farblos bleiben. Die Flecken in der Wäsche Ikterischer rühren von abgeschilferten Hautepithelien her.

Eine Schädigung der Leber wird ferner erkannt durch den Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn. Gelangt Bilirubin in den Darm, so wird es durch die Bakterien zu Urobilinogen (farblose oxydable Vorstufe des Urobilins) und Urobilin reduziert.

Aus dem Darm wird das Urobilin resorbiert, gelangt durch das Pfortadersystem in die Leber und wird dort bei Gesunden fast völlig in Bilirubin zurückverwandelt. Nur kleine Mengen Urobilin finden sich physiologischerweise im Blut und Harn. Ist die Leberzelle geschädigt, so erfolgt die Rückverwandlung nicht, das Urobilin bzw. Urobilinogen bleiben im Blute und erscheinen im Harn in erheblicher Menge (Urobilinurie). Urobilinurie bzw. Urobilinogenurie kann daher als empfindliches Zeichen von Leberschädigung betrachtet werden. Außerdem findet sich vermehrte Urobilinausscheidung bei allen cythämolytischen

(polycholischen) Zuständen, bei denen die Leber die großen Mengen Urobilin, die im Darm entstehen und ihr zugeführt werden, nur teilweise in Urobilin zurückverwandeln kann, also vor allem beim hämolytischen Ikterus und der perniziösen Anämie, dann aber auch bei schweren Infektionen (besonders bei Scharlach, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus) und bei der Aufsaugung ergossenen Blutes (Apoplexie, hämorrhagischer Infarkt, geplatzte Tubarschwangerschaft).

Fehlt bei bestehendem Ikterus Urobilin im Harn, so ist damit eine völlige Gallenstauung (Verschluß des Ductus choledochus) bewiesen, Urobilin im Harn auch in geringer Menge beweist dagegen, daß Galle noch in den Darm gelangt sein muß.

Über den chemischen Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn vgl. S. 190.

Bei vollständigem Verschluß der Gallenwege ist der Stuhl entfärbt und lehmfarben (acholisch), bei unvollständigem Verschluß oft von hellerer Farbe als beim Gesunden (vgl. S. 61).

Dagegen ist der Stuhl beim polycholischen, hämolytischen Ikterus, bei dem mehr Galle als beim Gesunden gebildet wird und in den Darm gelangt, von intensiver Färbung.

Über den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffes im Stuhl vgl. S. 66.

Aus praktischen Gesichtspunkten unterscheidet man:

a) *Icterus simplex* mit leichten Erscheinungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung (Wirkung der Gallensäuren) (vgl. S. 162).

b) *Icterus gravis*, mit schweren Krankheitserscheinungen, z. B. starken Schmerzen in der Lebergegend, Abmagerung, Fieber, Benommenheit, Delirien. Es kann sich handeln um Gallensteinikolik, schwere Cholangitis, Leberabsceß, Echinococcus, Carcinom, Lebercirrhose, akute gelbe Leberatrophie.

Die klinische Betrachtung der Fälle von schwerem Ikterus läßt einige Kombinationen hervorheben, die die Diagnose erleichtern können. So spricht Ikterus mit Schmerzanfällen für Gallenstein, Ikterus mit Kachexie für Leberkrebs, Ikterus mit Ascites für Lebercirrhose, Ikterus mit Schüttelfrösten für Leberabsceß. Natürlich müssen solche diagnostische Schnellkombinationen durch sorgfältige Untersuchung kontrolliert werden. So kann Gallensteinikterus durch Carcinoma duodeni, Lebercirrhose durch chronische Peritonitis vorgetäuscht werden.

Die **wissenschaftliche** Unterscheidung der verschiedenen Ikterusformen geht davon aus, ob der Gallenfarbstoff bei intakten Leberzellen durch Stauung innerhalb der Gallenwege in das Blut gedrängt wird (Stauungsikterus, mechanischer Ikterus) oder ob er bei intakten Gallenwegen von einer Funktionsstörung in den Leberzellen herrührt (funktionell-dynamischer Ikterus). Hierbei können die Leberzellen selbst erkrankt oder geschädigt sein oder es kann den intakten Leberzellen allzu reichliches Gallenfarbstoff-Bildungsmaterial infolge Zerstörung vieler roter Blutkörperchen dargeboten werden (cythämolytischer, polycholischer Ikterus). Die primäre Cythämolyse kann in der Blutbahn oder in der Milz (hepato-lienaler Ikterus) erfolgen. Der Ikterus ist in jedem Falle hepatogen. Der Gallenfarbstoff kann außer in den Leberzellen auch in gewissen Gefäßwandzellen der Leber (Kupfferschen Sternzellen), sowie in den extrahepatischen Zellen des retikulo-endothelialen Apparates gebildet werden; ob in solcher Menge, daß er zum Ikterus führt, ist zweifelhaft.

Es gibt auch Lebererkrankungen, die lange Zeit oder auch während des ganzen Verlaufs ohne Ikterus einhergehen können: Amyloidleber, Fettleber, Stauungsleber, Gallenstein, Carcinom,

Lues, atrophische Cirrhose, Echinococcus. Die Diagnose wird auf die Leber geleitet meist durch Klagen über Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, manchmal durch Ascites, oft auch erst durch die Organuntersuchung.

Zeichen schwerster Schädigung der Leberzellen sind cerebrale Störungen: Trübung des Sensoriums, Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Hierbei handelt es sich um Anhäufung der Gallensäuren im Blute (Cholämie) und um Versagen des Leberstoffwechsels (Hepa-targie). In solchen Fällen werden Aminosäuren (besonders Leucin und Tyrosin) reichlich durch den Urin ausgeschieden (vgl. S. 204).

2. Physikalische Untersuchung der Leber.

Die Leber liegt im rechten Hypochondrium; beim Gesunden liegt die obere Grenze in der Axillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe, in der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe, am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe; die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Linea alba in mittlerer Höhe zwischen Proc. xiphoïdes und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und berührt zwischen Parasternal- und Mamillarlinie das Zwerchfell. Bei tiefer Inspiration rückt die Leber ein wenig nach abwärts.

Die Perkussion der Leber des Gesunden ergibt in der Mamillarlinie relative Dämpfung von der 4. Rippe, welche am unteren Rand der 6. in absolute Dämpfung übergeht. Dieselbe endigt in der Mamillarlinie am Rippenbogen, wo lauter tympanitischer Schall beginnt. Die Palpation läßt von der gesunden Leber in der Mamillarlinie nichts wahrnehmen. Bei Vergrößerung der Leber überschreitet die Dämpfung den Rippenbogen, der Rand der Leber ist dann unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Auch die Vergrößerung der Gallenblase wird durch Palpation erkannt; sie kann durch seröse (Hydrops) und eitrige (Empyem) Entzündung bedingt sein. In manchen Fällen kann man die durch chronische Entzündung verdickte Gallenblase (Steinblase) durchfühlen oder das Gallenblasencarcinom palpieren.

Die Leberdämpfung ist vergrößert: stets bei hypertrophischer Cirrhose, bei Amyloidleber, Stauungsleber, oft bei Fettleber, Leberechinococcus, Carcinom, Absceß.

Die Leberdämpfung kann den Rippenbogen überschreiten, ohne Vergrößerung der Leber, wenn das Zwerchfell abwärts gedrängt ist; bei Volumen pulmonum auctum, Pneumothorax, rechtsseitigem Pleuraexsudat.

Die Leberdämpfung ist verkleinert: bei akuter, gelber Leberatrophie (hier verkleinert sich die Dämpfung von Tag zu Tag, ohne Zunahme von Meteorismus), bei atrophischer bzw. cholangitischer Cirrhose (die Verkleinerung geht äußerst langsam vor sich), oft bei Meteorismus, indem das Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand tritt; besteht hochgradiger Meteorismus unter stürmischen Allgemeinerscheinungen, und gelingt es durch Lagewechsel, bei rechter Seitenlage die verschwundene Leberdämpfung wieder nachzuweisen, so handelt es sich um freie Luftblase im Abdomen (Perforationsperitonitis) (S. 70, 75).

Der Leberrand ist als glatt fühlbar: bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber, hypertrophischer Cirrhose. Der Leberrand und die

Leberoberfläche zeigen Unebenheiten (Hervorragungen, Einkerbungen) bei atrophischer Cirrhose, Lebersyphilis, Carcinom, manchmal bei Abseß.

Eine besondere Form von Lebertumor ist die Schnürleber: ein Teil des rechten Lappens ragt unter dem Rippenbogen als isolierter Tumor 4–6 cm tief ins Abdomen. Abnorme Beweglichkeit der Leber wird als Wanderleber bezeichnet (bei manchen Frauen mit Hängebauch).

3. Leberfunktionsprüfungen.

Mit Hilfe der Funktionsprüfungen sucht man zu erkennen, ob der Ikterus durch Stauung oder bei freien Gallenwegen entstanden ist, bzw. ob eine Schädigung der Leberzellen vorliegt.

a) Nachweis des Gallenfarbstoffs im Blutserum.

α) Prüfung des Bilirubinspiegels ohne vorhergehende Beeinflussung.

Im Blutserum des Gesunden finden sich stets ganz geringe Mengen von Gallenfarbstoff. Beim Ikterus ist der Gallenfarbstoff im Blutserum vermehrt (Hyperbilirubinämie). Geringere Grade von Gallenfarbstoffvermehrung im Blutserum führen noch nicht zur Gallenfarbstoffablagerung in Haut und Schleimhaut (latenter Ikterus).

Der qualitative Nachweis des Gallenfarbstoffs im Blutserum wird mittels der Ehrlich'schen Diazoreaktion geführt. Mit dieser Reaktion versucht man den Stauungsikterus von den Ikterusformen, die nicht durch Gallenstauung zustande kommen, zu unterscheiden (vgl. S. 76). Beim Stauungs- (mechanischen) Ikterus tritt die Diazoreaktion sofort, nachdem man das Reagens dem Serum zugesetzt hat, in maximaler Stärke ein (prompte direkte Reaktion), beim funktionell-dynamischen Ikterus aber erst in einigen Minuten in verschiedenen Phasen (verzögerte direkte Reaktion), ohne die intensive Färbung der prompten Reaktion zu erreichen. Dagegen gibt auch bei funktionellem Ikterus das Serum sofort eine maximale Reaktion, wenn man vorher Alkohol zugefügt hatte (indirekte Reaktion). Die geringen Mengen Bilirubin im Serum Gesunder lassen sich auch mit der indirekten Reaktion nachweisen.

Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt:

1. Direkte Reaktion. Zu 0,5 ccm klaren Blutserums setzt man 0,5 ccm Diazo-reagens, wodurch sofort (prompte Reaktion) oder in einiger Zeit (verzögerte Reaktion) eine mehr oder minder starke Rotfärbung eintritt. Das Diazo-reagens wird jedesmal frisch bereitet: Zu 25 ccm einer Mischung, welche pro Liter dest. Wasser 1 g Sulfanilsäure und 15 ccm konz. Salzsäure enthält, fügt man $\frac{3}{4}$ ccm einer 0,5%igen Natriumnitritlösung. Über den Verlauf der Diazoreaktion s. S. 197.

2. Indirekte Reaktion. Zu 1 ccm klaren Serums setzt man 2 ccm 96%igen Alkohol, zentrifugiert den Eiweißniederschlag ab, entnimmt 1 ccm der überstehenden Flüssigkeit mit der Pipette und fügt 0,25 ccm Diazo-reagens hinzu. Es tritt dann sofort eine Rotfärbung auf.

Worauf der Unterschied der beiden Bilirubinmodifikationen beruht, ist noch nicht mit Sicherheit bekannt.

Zur quantitativen Bilirubinbestimmung wird die indirekte Reaktion in folgender Weise ausgeführt:

Durch Zusatz von 1 ccm 96%igem Alkohol zu 0,5 ccm Serum wird das Serum enteiweißt, das Präcipitat scharf abzentrifugiert. Von der obenstehenden Flüssigkeit wird 1 ccm mit 0,5 ccm Alkohol und 0,25 ccm des Diazo-reagens versetzt. Die positive Reaktion wird mit einem Standardkeil im Autenrieth-Colorimeter verglichen, die Teilstriche der Skala entsprechen den vorhandenen Bilirubineinheiten (100 der Skala = 0 Einh., 80 = 1,0 Einh., 60 = 2,0 Einh., 40 = 3 Einh.). Als Bilirubineinheit gilt die Konzentration des Bilirubins von 1:200 000 (nach van den Bergh). Im normalen Blut finden sich 0,2 bis 1 Einh. Bilirubin, welche einer Konzentration von 0,1–0,5 mg% entsprechen.

β) Prüfung des Bilirubinspiegels nach vorhergehender Bilirubin-injektion.

Zur Prüfung der Leberfunktion wird nach v. Bergmann 0,07 g Bilirubin (frischbereitete Lösung in 10 ccm einer 5%igen Sodalösung) intravenös injiziert. Vor der Injektion, 3 Minuten und 3–4 Stunden danach wird der Bilirubingehalt des Serums quantitativ (s. o.) bestimmt. Die normale Leber scheidet in dieser Zeit den injizierten Farbstoff aus, so daß spätestens nach 4 Stunden der Ausgangswert des Serumbilirubins erreicht ist. Die Probe ist von Bedeutung für die Lebererkrankungen, welche ohne Ikterus verlaufen. Verzögerte Ausscheidung bei Lebercirrhose, Stauungsleber, chronischem und akutem Alkoholabusus.

b) Nachweis von Gallensäuren im Blut und Harn.

Beim Stauungsikterus gelangen neben dem Gallenfarbstoff auch die Gallensäuren in das Blut und in den Urin, beim hämolytischen Ikterus treten sie nicht in das Blut und somit nicht in den Urin über.

Nachweis der Gallensäuren im Urin vgl. S. 191.

c) Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn, vgl. S. 76.

d) Nachweis von Störungen im Zuckerstoffwechsel.

Störungen in der Verwertung des Traubenzuckers können zur Funktionsprüfung nicht herangezogen werden. Man hat neuerdings versucht, die Blutzuckerkurve nach Einnahme von 20 g Traubenzucker (vgl. S. 236) als Maß der Leberfunktion zu betrachten; doch sind die ätiologischen Verhältnisse zu verwickelt, um ein eindeutiges Urteil bezüglich der Leberfunktion zu gestatten.

Verminderte Assimilation von Lävulose und Galaktose spricht für Leberstörung.

Leberkranke scheiden nach Einnahme (auf nüchternen Magen) von 100 g Lävulose oder 40 g Galaktose diesen Zucker zum Teil durch den Urin wieder aus, Lebergesunde in den meisten Fällen nicht oder nur sehr wenig.

Nachweis von Lävulose und Galaktose im Urin vgl. S. 195, 196.

e) Nachweis von Störungen im Eiweißstoffwechsel.

Bei Leberschädigungen leidet der Aufbau von Eiweißkörpern aus Aminosäuren; infolgedessen sind diese im Blut und Urin in vermehrter Menge nachweisbar. An ihrer Krystallform im Harnsediment leicht erkennbar sind die aus dem Urin auskrystallisierenden Aminosäuren Leuc in (Aminocapronsäure) und Tyros in (Aminooxyphenylpropionsäure) (vgl. S. 205), welche meist bei akuter Leberatrophie gefunden werden; ihr Auftreten zeigt aber auch schon leichtere Schädigung der Leberzellen an. — Die quantitative Bestimmung der Aminosäuren, durch welche das Verhältnis des Aminosäuren-N zum Gesamt-N erkannt wird, kommt für die Klinik kaum in Betracht.

f) Störungen der Ausscheidung körperfremder Farbstoffe durch die Galle.

Man hat versucht, die Fähigkeit der Leber, Farbstoffe durch die Galle auszuscheiden, zur Funktionsprüfung heranzuziehen. Man stellt die Farbstoffausscheidung mit Hilfe der Duodenalsonde im Duodenalinhalt fest, nachdem man den Farbstoff eine gewisse Zeit vorher in eine Armvene eingespritzt hat. Intravenös eingespritztes Phenoltetrachlorphthalein z. B. erscheint bei manchen Leberkranken im Duodenalinhalt um mehr als das Doppelte später als beim Gesunden. Zur speziellen Diagnostik sind die Farbstoffproben noch nicht verwertbar.

An die eigentlichen Leberfunktionsprüfungen schließt sich die Untersuchung des Duodenalinhaltes an, der mit der Einhornsonde **Duodenalsonde** gewonnen wird.

Die Duodenalsonde besteht aus einem 150 cm langen dünnen Gummischlauch, der an einem Ende mit einer kleinen, mehrfach durchlöcherten Metallkapsel versehen ist. Patient muß bis zur Untersuchung nüchtern bleiben. Kapsel und Schlauch sind anzufeuchten. Man legt dem sitzenden Patienten die Kapsel auf den Zungengrund und läßt sie herunterschlucken, was nötigenfalls mit Hilfe einiger Schlucke Wasser leicht gelingt. Anfänglich auftretender Brechreiz verschwindet, sobald die Kapsel im Magen angelangt ist. Nun muß der Patient weiter Schluckbewegungen ausführen, bis etwa 60 cm des Schlauches

verschluckt sind. Nach etwa 10 Minuten nimmt Patient die rechte Seitenlage ein, der Kopf wird tief gelagert. Aspiriert man jetzt mit einer Spritze vorsichtig, so erhält man meist sauren Magensaft. Im Laufe der nächsten halben Stunde gleitet die Kapsel infolge der Peristaltik durch den Pylorus in das Duodenum. Bei einigen Patienten tropft bereits dann eine gallig gefärbte trübe Flüssigkeit ab. Meist muß man aber erneut mit einer Spritze ansaugen, um Duodenalinhalt zu erhalten. Gelingt dies auf die beschriebene Weise nicht, so spritzt man durch die Sonde 10–20 ccm einer schwachen Natronbicarbonicum-Lösung in das Duodenum und aspiriert weiter. Dann fließt zunächst trübe gallige Flüssigkeit ab, die immer klarer und zähflüssiger wird. Diese klare, zähe, goldgelbe „Lebergalle“ tropft nun für einige Zeit kontinuierlich ab und wird in verschiedenen Reagensgläsern aufgefangen. Daß es sich um fast reine Galle handelt, wird an der Zähigkeit und dem Fehlen freier Salzsäure erkannt. (Kongo papier nicht gebläut.) Trübt sich die abtropfende Flüssigkeit wieder, so beweist dies Ausfällung von Mucin durch aus dem Magen in das Duodenum gelangte Salzsäure (Pylorusreflex).

Daß die Kapsel im Duodenum liegt, erkennt man daran, daß getrunkene Flüssigkeit nicht aspiriert werden kann. Liegt die Kapsel noch im Magen, so ist sofortige Aspiration möglich.

Die Einführung der Duodenalsonde gelingt manchmal nicht, da sie sich im Magen aufrollt; meistens gelangt sie aber bei einer Wiederholung (eventuell nach Einnahme von 0,03 g Papaverin) in das Duodenum. Zu negativem Ergebnis kommt man bei Pyloruskrampf oder Stenose.

Spritzt man durch die Sonde 30 ccm einer 10%igen Wittepeptonlösung oder 20 ccm einer 25%igen Lösung von Magnesium sulfuricum in das Duodenum, so entleert sich oft eine dunkelgelb bis dunkelgrün gefärbte, hoch visköse Flüssigkeit. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um den Inhalt der Gallenblase, die durch das Pepton bzw. Magnesium sulfuricum zur Kontraktion gebracht wird, während der Choledochus-Sphincter erschlafft. Auch durch subcutane Injektion von 1 ccm Hypophysin kann man eine Entleerung der Gallenblase erzielen (Gallenblasenreflex).

Durch Mikroskopie des frisch entleerten Duodenalinhaltes gelingt es oft, Anschluß über Entzündungsprozesse der Gallenwege und der Gallenblase zu gewinnen. Hierbei muß man bedenken, daß der Duodenalinhalt nicht nur aus der Galle besteht, sondern ihm auch Magensaft, Pankreassaft und das Sekret der Brunnerschen Drüsen beigemischt sind. Im Duodenalinhalt des Gesunden findet man meist bei Untersuchung sofort nach der Entnahme wenig Epithelien und Leukocyten, auch wenig oder gar keine Bakterien. Befund zahlreicher Leukocyten oder Bakterien spricht für Cholangitis oder Cholecystitis. Vorhandensein zahlreicher Cholesterinkristalle spricht für Gallensteine.

Gelingt es bei wiederholten Versuchen nicht, Gallenblaseninhalt zu erhalten, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit Verschuß des Blasenausführungsganges oder Schrumpfung der Gallenblase oder Steinblase annehmen.

4. Röntgenaufnahme der Leber (Hepatolienographie). Nach intravenöser Injektion von kolloidalem Thoriumdioxid (Thorotrast), welches in den Speicherzellen von Leber und Milz abgelagert wird, gelingt es, gute Schattenbilder dieser Organe zu erhalten. Man injiziert an vier aufeinanderfolgenden Tagen je 10–20 ccm der in Ampullen käuflichen fertigen Lösung (Abb. 28).

Bei chronisch entzündlichen Prozessen, welche die Speicherzellen beeinträchtigen, scheinen die Schattenbilder von Leber und Milz weniger oder gar nicht sichtbar zu sein.

5. Röntgenaufnahme der Gallenblase.

Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase beruht auf der Feststellung, daß Phthaleinkörper und ihre Derivate durch die Leber mit der Galle ausgeschieden werden. Diese Körper werden

zur Erzielung eines Röntgenschnitts mit Elementen von hohem Atomgewicht gekoppelt. Am gebräuchlichsten ist das Tetrajodphenolphthaleinnatrium (Tetragnost), das dem Patienten am besten intravenös gegeben wird. Neuerdings werden auch nach der Zuführung durch den Magen (Oraltetragnost) oft verwertbare Bilder erzielt.

Zur Vorbereitung läßt man den Pat. am Nachmittag des Vortages mit Karlsbader Salz abführen. Abends gibt man leichte Kost (Suppe, Brei). Zur



Abb. 28. Hepatolienographie bei Lebercirrhose. Verkleinerter Schatten der Leber (darunter 4 Gallensteine), starke Vergrößerung der Milz.

intravenösen Applikation werden etwa um 10 Uhr abends von einer Lösung Sol. Tetrajodphenolphthaleinnatr. 3,0/30 bei Personen bis 60 kg Gewicht 20 ccm, über 60 kg 30 ccm eingespritzt. Stärkere Konzentration bringt Gefahr der Venenthrombose und Nekrose. Um Brechreiz zu verhüten, gibt man außerdem 1 mg Atropin subcutan. Die Röntgenaufnahmen werden 10 und 12 Stunden nach der Injektion gemacht; man kann des weiteren noch die Entleerung der Gallenblase verfolgen, je nach Lage des Falles bis 24 Stunden. Während der Aufnahme soll Pat. nüchtern bleiben. Wenn die Gallenblase im Bilde deutlich erschienen ist, gibt man zur weiteren Funktionsprüfung fettreiche Kost, etwa Eigelb von 3 Eiern und macht nach $\frac{1}{2}$ Stunde eine neue Aufnahme.

Bei der peroralen Tetragnosteinnahme werden die Röntgenaufnahmen nach 12, 16 und 24 Stunden gemacht.

Das Fehlen eines Schattens der Gallenblase nach regelrechter Vorbereitung bedeutet Beeinträchtigung der Gallenausscheidung oder Undurchgängigkeit der Gallenwege oder Füllung der Gallenblase mit Steinen, oder Schrumpfung der chronisch entzündeten Gallenblase. Bei chronischer Entzündung der Gallenblase wird

die Blasengalle zu wenig eingedickt, daher das Jod nicht genügend konzentriert, um einen genügenden Schatten zu geben.

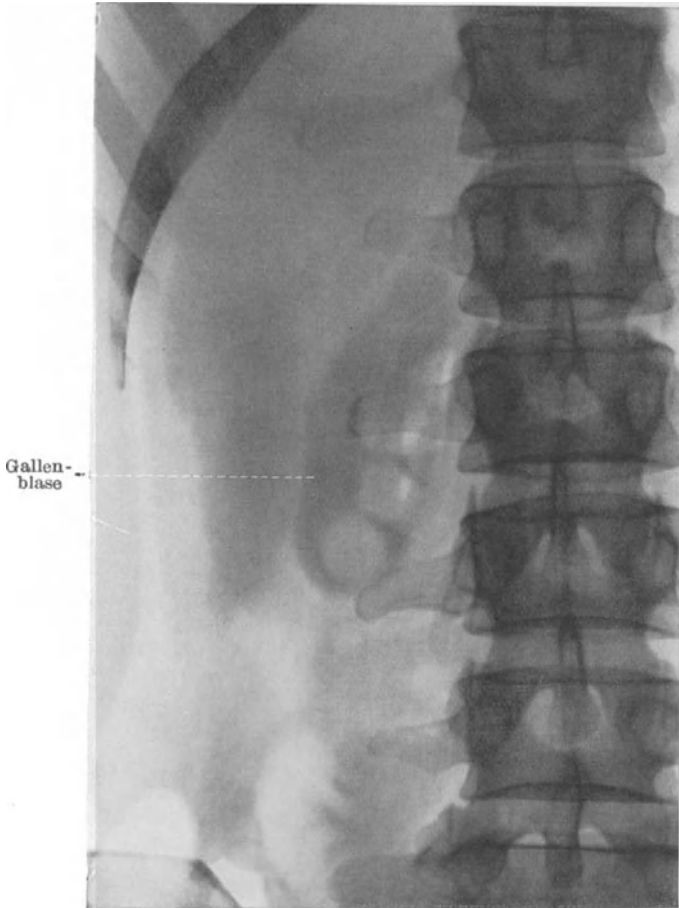


Abb. 29. Gallenblase mit Steinen nach intravenöser Injektion von Tetraiodphenolphthaleinnatrium.

Man kann Kontraktionen der Gallenblase vor dem Röntgenschild $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde nach einer Fettmahlzeit (Butter und Eigelb) beobachten. Ausbleiben der Kontraktionen ist pathologisch zu werten. — Adhäsionen verzerren die Konturen des Blasenschattens. — Im Röntgenschild der Gallenblase sind oft Gallensteine als Lücken sichtbar. Bei Leeraufnahmen der Leber erkennt man Gallensteine nur, wenn sie starken Kalkgehalt bzw. Kalkhüllen haben.

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Icterus simplex (früher **catarrhalis** genannt). Unter dem leichten Symptomenbild des einfachen Icterus (s. S. 76) werden die Folgen verschiedener Krankheitsursachen zusammengefaßt: 1. Die katarhalische Cholangitis, entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Choledochus, welche zur mechanischen Verhinderung des Gallenabflusses führt. Dieselbe beruht teils auf dem Fortschreiten entzündlicher Veränderungen von der Magen- und Duodenalschleimhaut auf die Gallenwege, teils auf enterogener Infektion, die gleichzeitig zu Veränderungen des Blutbildes und leichter Milzschwellung führt, 2. die Erkrankung der Leberzellen (leichte Hepatose), welche zu Icterus bei offenem Choledochus führt; dieselbe wird durch herabgesetzte Leberfunktion erkannt (Funktionsprüfungen s. S. 79). Die Prognose ist meist gut in 2—6 Wochen, doch ist Übergang einerseits in chronische Cholangitis und Lebercirrhose, andererseits in akute oder subakute Leberatrophie niemals auszuschließen. Eine strenge Scheidung der beiden Formen ist nicht möglich, auch bei cholangitischem Icterus sind die Leberzellen meist vorübergehend geschädigt.

Infektiöser Icterus (Weilsche Krankheit). Erreger: *Spirochaeta icterogenes*. Gleichmäßige Lebervergrößerung mit unregelmäßigem, remittierendem Fieber, Milzschwellung, Albuminurie und schweren nervösen Erscheinungen. Kurzer, meist günstiger Verlauf. Die Diagnose kann dadurch sichergestellt werden, daß die Krankheit durch das Blut erkrankter Menschen auf Meerschweinchen übertragen werden kann, aus deren Organen die Spirochäten zu züchten sind.

Leberabsceß. Icterus mit erratischen Frösten. Abmagerung. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Bei solitärem Absceß oft perkutorisch Hervorwölbung der Leberoberfläche nach oben oder unten nachweisbar. Bei multiplen Abscessen oft die Leber im ganzen vergrößert.

Gallensteinkolik (Cholelithiasis). Sehr heftige Schmerzanfälle in der Lebergegend von verschiedener Dauer, oft mit Icterus. Im Anfall oft die vergrößerte, schmerzhaftige Gallenblase fühlbar. Oft Erbrechen, nicht selten Fieberanfälle. Die Diagnose wird in manchen Fällen durch das Auffinden von Gallensteinen in den Faeces gesichert. In anderen Fällen sichert das Röntgenverfahren die Diagnose: häufig fehlt der Gallenblasenschatten bei Aufnahme mit Kontrastmitteln (vgl. S. 82); manchmal sind Gallensteine im Blasenschatten sichtbar; öfters gelingt die Darstellung von Gallensteinen bei einfachen Leeraufnahmen nach guter Darmreinigung (s. Abb. 30). Der Anfall kann zur völligen Heilung führen, in anderen Fällen kommt es zu Hydrops oder Empyem der Gallenblase, seltenerweise zu Leberabscessen oder zur Entwicklung von Gallenblasencarcinom.

Untersuchung von Gallensteinen. Man unterscheidet Bilirubinsteine, Cholesterinsteine und gemischte Steine. Cholesterin wird folgendermaßen nachgewiesen: Man pulvert einen Teil des Steines, löst in heißem Alkohol und filtriert; aus dem erkalteten Filtrat krystallisiert Cholesterin in rhombischen Tafeln. Zum weiteren Nachweis löst man das Cholesterin in Chloroform und setzt konzentrierte Schwefelsäure hinzu, so bildet sich eine schöne tiefrote Farbe, die allmählich in Blau und Grün übergeht. — Das Bilirubin gewinnt

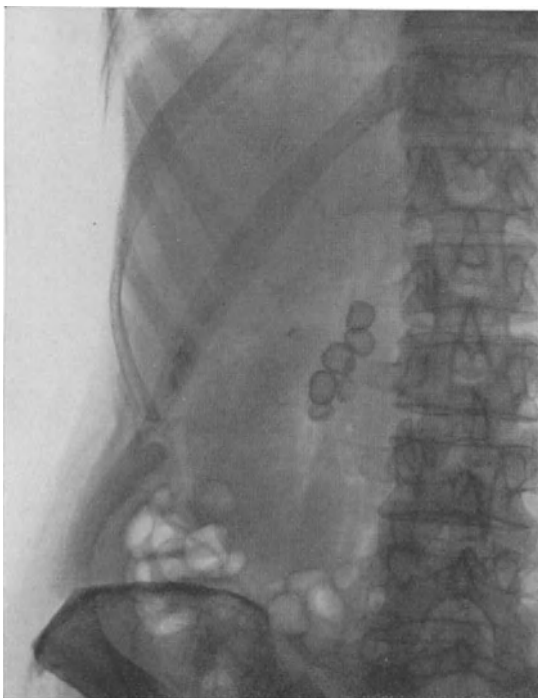


Abb. 30. Leeraufnahme der Gallenblase mit sechs kalkhaltigen Gallensteinen. Gallenblase nicht mit Kontrastmittel gefüllt, deswegen nicht sichtbar.

man durch Ausziehen des Filtrerrückstandes mit warmem Chloroform, nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Salzsäure, und weist es in der Chloroformlösung mit rauchender Salpetersäure nach (Gmelinsche Reaktion).

Leberkoliken können auch ohne Gallensteine durch infektiöse Cholecystitis verursacht werden, kommen aber auch durch Hyperämie der Leber bei verschiedenen Leberkrankheiten vor und werden auch gelegentlich ohne organische Ursache als nervöse Koliken (Dyskynesie der Gallenwege) beobachtet.

Hyperämische Leber: Die Leber vergrößert sich durch aktive Hyperämie (Anschoppung), durch Überfüllung des Portalkreis-

laufes, bei üppiger, sitzender Lebensweise und reichlichem Potus; durch passive Hyperämie bei Herzinsuffizienz (Stauungsleber).

Fettleber: Lebervergrößerung durch Fettinfiltration bei Fettleibigen oder durch regressive Vorgänge bei Kachexie und Stauung.

Bei hochgradiger Stauung zeigt sich auf dem Durchschnitt der Leber eine Farbenfolge von rot (erweiterte Gefäße), gelb (verfettete Zellen) und braun (Leberparenchym); daher der Name Muskatnußleber.

Amyloidleber. Gleichmäßig konsistenter Lebertumor. Kachexie. Nachweis der Ätiologie (Phthise, Lues, Eiterung usw.). Oft Milztumor bzw. Albuminurie oder Durchfälle.

Leberkrebs. Kachexie, oft mit Ikterus; fühlbarer, höckeriger, wachsender Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrößert. Oft sehr schneller Verlauf ad exitum.

Der Leberkrebs ist fast immer sekundär; der Primärkrebs sitzt dann meist im Pfortaderwurzelgebiet (Magen, Pankreas usw.).

Lebersyphilis. Im Sekundärstadium der Lues kann es durch toxische Hepatose zum klinischen Bild des Icterus simplex kommen, gewöhnlich von langer Dauer, durch spezifische Kur heilbar. Seltenerweise entwickelt sich akute Leberatrophie. Dieselben klinischen Bilder können sich gelegentlich durch Einwirkung von Salvarsan entwickeln. — Im Tertiärstadium entstehen seltenerweise solitäre Tumoren, Gummata, welche unter spezifischer Kur verschwinden; häufiger bindegewebige chronische Entzündungen, welche entweder unter dem Bild der atrophischen Cirrhose verlaufen oder durch breite Narbenzüge die Leber in einzelne derbe Lappen teilen (Hepar lobatum). Die chronisch-entzündlichen Veränderungen sind durch spezifische Behandlung wenig beeinflussbar.

Akute gelbe Leberatrophie (schwerste Hepatose). Ikterus mit zunehmender Mattigkeit, die bald zu völliger Bewußtlosigkeit und zum Tode führt. In manchen Fällen sog. katarrhalisches Vorstadium von 1—2 Wochen. Bisweilen heftiges Erbrechen, auch Blutungen. Schnelles Verschwinden der Leberdämpfung; Harnstoffausscheidung sehr vermindert, Ammoniakausscheidung vermehrt, oft Aminosäuren, besonders Leucin und Tyrosin (s. S. 80 und 205) im Urin nachweisbar.

Die akute gelbe Leberatrophie wird meist durch Vergiftung mit Phosphor, auch Arsen, gelegentlich durch Salvarsan verursacht, tritt auch bei Graviden und infolge syphilitischer Infektion auf. Man kennt auch einen subakuten Verlauf, zuweilen mit Ascites, der in Heilung übergehen kann.

Hypertrophische Cirrhose (Chronische Hepatitis cholangitischen Ursprungs). Ikterus mit bedeutender gleichmäßiger Lebervergrößerung, oft auf Lues beruhend, oft Ursache unbekannt. Gelegentliche Fieberbewegungen. Milztumor; meist kein Ascites; Neigung zu Blutungen. Verlauf oft sehr chronisch (bis zu 15 Jahren).

Atrophische Cirrhose (Chronische Hepatitis vasculären Ursprungs). Ascites (von niedrigem spezifischen Gewicht). Venenschwellung auf der Bauchwand (Caput Medusae). Beträchtlicher Milztumor.

Allmähliche Kachexie. Manchmal Ikterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Mitunter Magen- und Darmblutungen. Blutbrechen (geplatzte Oesophagusvaricen). Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus (seltenerer Ursachen Lues oder Malaria, chronische Peritonitis, kardiaale Stauung).

Echinococcus der Leber. Ist erst zu diagnostizieren, wenn das Wachstum der Blase die Leber vergrößert. In ausgesprochenen Fällen Fluktuation (und Hydatidschwirren) eines prallelastischen Tumors. Probepunktion ergibt Flüssigkeit, in welcher eventuell Echinococcusmembran und Haken mikroskopisch nachzuweisen sind (Kap. XIII). Die Flüssigkeit trübt sich wenig oder gar nicht beim Kochen. Häufig Vermehrung der eosinophilen Leukocyten.

Pankreas.

Die Zeichen der Pankreaserkrankungen sind verschieden, je nachdem es sich um akute oder chronische Entwicklung handelt. Bei den akuten Erkrankungen wird das Peritoneum in stürmischer Weise beteiligt, und es treten intensiver Schmerz in der Oberbauchgegend und die Symptome der akuten Peritonitis auf.

Bei den chronischen Pankreaserkrankungen kommt es meist zu Abmagerung; die örtlichen Erscheinungen sind oft unbestimmt und von den Zeichen der Leber-, Gallen- bzw. Magenkrankheiten schwer zu trennen. Von großer Bedeutung ist der Nachweis gestörter Pankreasfunktion, welche zur Verminderung der Pankreasfermente im Duodenalsaft und in den Faeces, zugleich zum Übertritt von Pankreasfermenten in Blut und Urin führt. Wir setzen die Bestimmung der im Urin nachweisbaren Diastase an erste Stelle, weil sie sich praktisch als meist verwertbar erwiesen hat.

Funktionsprüfung des Pankreas.

1. Diastasenbestimmung im Urin (ausführbar in 40 Minuten, eventuell vor der Laparotomie wegen akuter Pankreasnekrose). Die Reagensgläser 2 bis 10 eines Zehngläser-Gestells werden mit je 1 ccm einer 1⁰/₁₀igen NaCl-Lösung beschickt. Hierauf trägt man in die Gläser 1 und 2 je 1 ccm des zu untersuchenden Urins ein. Aus Glas 2 wird nach erfolgter Durchmischung 1 ccm entnommen und dem Glas 3 zugefügt, aus welchem wieder 1 ccm in Glas 4 übertragen wird. Dies wird bis Glas 10 fortgesetzt, aus dem der überschüssige ccm beiseiteigt wird. Nach Zusetzen von je 2 ccm einer 1⁰/₁₀₀ Stärkelösung zu allen zehn Gläsern und nach erfolgter Durchmischung setzt man dieselben für $\frac{1}{2}$ Stunde in ein Wasserbad von 38–40°. Hiernach werden sie in kaltem Wasser kurz abgekühlt und dann mit je 1–3 Tropfen 2⁰/₁₀ Normaljodlösung versetzt. Die Gläser, in denen sich von Diastase unbeeinflusste Stärke befindet, zeigen blaue Färbung, die dann in den Gläsern mit verdauter Stärke allmählich rot (Erythro-dextrin) und schließlich gelb wird. Maßgebend ist das Glas, in dem die Farbe noch rot ist. Die Berechnung geschieht derart, daß man die Zahl der ccm Stärkelösung, also 2 (bzw. 5), mit der Nummer des betreffenden Glases potenziert; z. B. Glas 7 rot: $d = 2^7 = 128$. Als Normalwert gilt bei dieser Methode $d = 64$. Sicher erhöht sind die Werte oberhalb 128.

2. Diastasenbestimmung im Blutserum. Wird genau wie beim Urin angestellt.

3. Bestimmung der atoxylfesten Lipase im Blutserum. Das fettspaltende Zellerferment der Leber wird durch Atoxyl unwirksam gemacht, im Gegensatz

zur Pankreaslipase, die atoxylresistent ist. Es wird nun die bei Pankreaserkrankungen ins Blut übertretende Pankreaslipase dadurch nachgewiesen, daß beim Ausfließen der zu prüfenden Mischung aus dem Stalagmometer die Tropfenzahl einer gesättigten Tributyrinlösung, die durch Normalserum bei Zusatz von 2 mg Atoxyl nicht beeinflusst wird, durch pankreaslipasehaltiges Serum trotz Atoxylzusatzes um mehr als 8 Tropfen im Verlauf von 90 Minuten vermindert wird.

4. Bestimmung der Pankreasenzyme im Duodenalsaft (dessen Gewinnung vgl. S. 80). a) Der Nachweis des Trypsins beruht darauf, daß Casein durch das Ferment in essigsäurelösliche Körper übergeführt wird. Die quantitative Versuchsanordnung entspricht der Diastasenbestimmung im Urin (s. oben), und zwar tritt an Stelle des Urins: 1 ccm Duodenalsaft, an Stelle der NaCl: 1 ccm Wasser, an Stelle der Stärke: 2 ccm Casein 1 $\frac{0}{100}$ ¹, an Stelle der Jodlösung einige Tropfen Essigsäure-Alkohol². Die Verdauungszeit beträgt 1 Stunde bei 38°. Maßgebend ist das letzte Glas, in dem die Lösung klar, also verdaut ist. Die Berechnung erfolgt ganz analog der Urinbestimmung, mit der Maßgabe, daß angegeben wird, wieviel Milligramm Casein von 1 ccm Duodenalsaft verdaut werden. Werte unter 100 sprechen für herabgesetzte Pankreasfunktion.

b) Nachweis der Diastase geschieht wie im Urin (s. o.). Werte unterhalb 200 sind Ausdruck funktioneller Minderleistung.

c) Der Nachweis der Lipase erfolgt durch Titration der nach 7–10 Stunden Verdauungszeit bei 37° aus 10 ccm neutralem Olivenöl gebildeten freien Säure mit n $\frac{10}{10}$ -NaOH. Man benötigt hierzu 2–5 ccm Duodenalsaft. Bei normaler Funktion der Drüse werden 50 mg und mehr Ölsäure abgespalten.

5. Funktionsprüfungen im Stuhl. a) Untersuchung der Faeces nach der Schmidt'schen Probediät (s. S. 62). Hierbei gelten als Zeichen gestörter äußerer Sekretion: Kreatorrhöe, d. h. Anwesenheit von mikroskopisch an ihrer Querstreifung erkennbaren Muskelfasern, ferner Steatorrhöe, und zwar ist bei Pankreaserkrankungen der Stuhl oft von einer dünnen Schicht geronnenen Fettes überzogen, das sich mikroskopisch meist als amorphes Neutralfett in Form großer Tropfen dokumentiert (im Gegensatz zu den Fettsäure- und Seifenadeln des Fettstuhls bei Leberkrankheiten).

b) Nachweis der zellkernlösenden Eigenschaften der Faeces. Kleine Würfel aus Ochsenfleisch, in Alkohol gehärtet und gut entwässert, werden in Gazebeutelchen verschlossen und mit einer größeren Mahlzeit geschluckt. Die Beutelchen werden aus den Faeces wiedergewonnen und die peripherischen Schichten des angedauten Fleischwürfels nach Zerzupfen auf Zellkerne mikroskopiert. Bei fehlender Pankreaswirkung zahlreiche Muskelkerne vorhanden.

6. Untersuchung des Urins auf Zucker. Glykosurie darf als Funktionsstörung des Pankreas angesprochen werden, da der Tierversuch von Mering und Minkowski gezeigt hat, daß beim Hund Ausschneidung des ganzen Pankreas Diabetes erzeugt.

Symptome der Krankheiten des Pankreas.

Pankreasblutung. Enorme Leibschmerzen und schneller Kollaps, fast nur bei Alkoholikern; schneller Exitus.

Pankreassteinkolik. Plötzliche Schmerzanfälle wie bei Gallenstein. Häufig Glykosurie. Seltenerweise Abgang von erbsengroßen Steinen, bestehend aus Calciumcarbonat und -phosphat.

Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose. Plötzlicher Beginn mit heftigsten Schmerzen im Oberbauch, ganz besonders im linken Hypochondrium oder vom Epigastrium aus dorthin ausstrahlend.

¹ Herstellung der Caseinlösung (nach Hammarsten); Auflösen von 0,1 Casein in 10 ccm n $\frac{10}{10}$ -NaOH, Neutralisieren mit n $\frac{10}{10}$ -HCl, danach Auffüllen mit Aqua dest. ad 100.

² 10 Teile 10 $\frac{0}{100}$ ige Essigsäure, 50 Teile 90 $\frac{0}{100}$ iger Alkohol, 40 Teile Aqua dest.

Meist Erbrechen, Wind- und Stuhlverhaltung. Schneller Kollaps. Temperatur nicht erhöht. Manchmal in der Tiefe ein dem Pankreas entsprechender querverlaufender Tumor palpabel. Wesentliche Vermehrung der Diastasewerte im Urin (40-Minuten-Versuch). Nur in selteneren Fällen Glykosurie. Oft Headsche Zone im linken Oberbauch, entsprechend dem 8. Dorsalsegment. Differentialdiagnose gegen perforiertes Magengeschwür oft erst nach Laparotomie zu stellen. Oft schnelle Entwicklung diffuser Peritonitis.

Akute Pankreatitis entwickelt sich sehr oft aus Cholelithiasis. Die akuten Symptome können sich mäßigen und langsam zur Heilung kommen.

Akute eitrig-pankreatitis. Symptome ähnlich wie bei akuter Pankreasnekrose; Verlauf meist jedoch weniger stürmisch, mit Fieber, eventuell auch mit Schüttelfrösten; manchmal nach Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis) auftretend. Diastase im Urin vermehrt.

Chronische Pankreatitis. Abmagerung, oft schnell fortschreitend. Fettstühle (oft charakteristisch: geformter Stuhl mit Fett überzogen), gallenhaltig, mikroskopisch viel Muskelfasern. Zeitweise Schmerzen im Oberbauch, vornehmlich nach links ziehend. Vorhandensein einer Headschen Zone der linken Seite, entsprechend dem achten Dorsalsegment. Oft Glykosurie; ebenso pathologischer Ausfall der übrigen Funktionsprüfungen. Auftreten nicht selten im Verlauf von Cholelithiasis, namentlich bei vorübergehendem Steinverschluß an der Papilla duodeni.

Pankreascyste. Cystischer Tumor der Oberbauchgegend von wachsendem Volumen. Funktionsprüfung ergibt manchmal Fehlen des Pankreassekretes. Natur des Tumors meist erst nach der Laparotomie erkannt. Der Inhalt der Cyste zeigt tryptische und diastatische Eigenschaften.

Pankreasarzinom. Allgemeine Kachexie. Geschwulst meist nicht fühlbar, gelegentlich Ikterus. Oft Nachweis gestörter Pankreasfunktion.

Milz.

Die Milz beteiligt sich an der Bildung der lymphatischen Blutzellen, zerstört die roten und weißen Blutkörperchen und wirkt hemmend auf die Funktion des Knochenmarks (Bildung und Entkernung der Erythrocyten). Nach Milzextirpation Polyglobulie und Jollykörper in den Erythrocyten. Die Funktionsstörungen der Milz äußern sich demgemäß in Blutkrankheiten (vgl. Kap. X).

Außerdem bestehen Beziehungen zwischen Milz und Leber, da auch in der Milz Gallenfarbstoff bildende Zellen des retikulo-endothelialen Apparates enthalten sind (vgl. S. 77). Gewisse Formen der Gelbsucht (hämolytischer, hepato-lienaler Ikterus Kap. X) können durch Milzextirpation beseitigt werden.

Für die allgemeine Krankheitsdiagnostik kommt weniger die Milzfunktion als die Tatsache in Frage, daß die Milz bei verschiedenartigen Krankheiten stark anschwillt: bei Kreislaufinsuffizienz, bei Infektionskrankheiten, bei Blutkrankheiten.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium. Bei völliger Gesundheit reicht die Milzdämpfung von der 9. bis zur 11. Rippe, von der Linea costo-articularis (gezogen vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe) bis zur Wirbelsäule. Wächst die Milz, so vergrößert sich die Dämpfungsfigur und überschreitet schließlich den linken Rippenbogen. Ist die Milz bedeutend vergrößert, so wird ihr scharfer Rand fühlbar, namentlich bei tiefen Inspirationen. Die Palpation ist oft schmerzhaft.

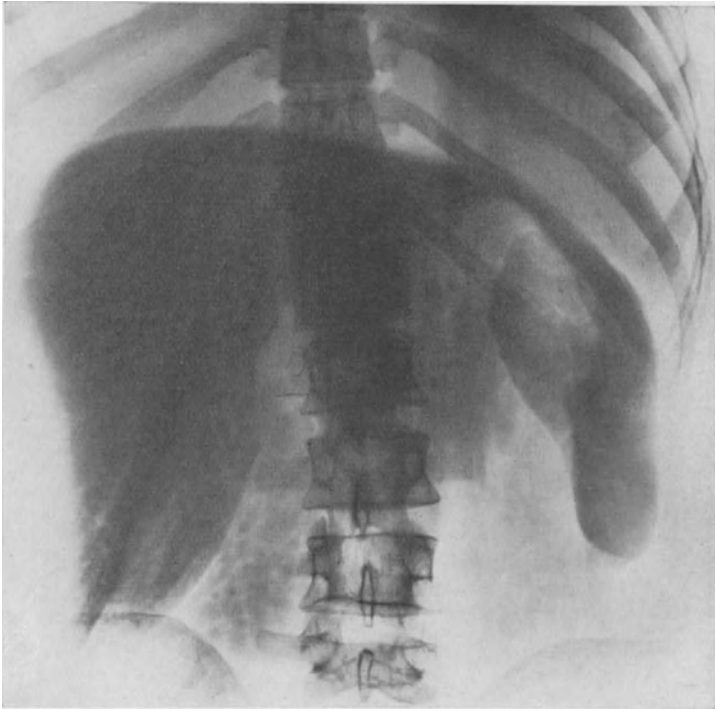


Abb. 31. Normaler Schatten der Leber und der Milz (Hepatolienographie).

Den sicheren Nachweis der Vergrößerung kann nur die Palpation führen; öfter gelingt es auch, die Vergrößerung perkutorisch nachzuweisen, doch sind die Ergebnisse der Perkussion oft trügerisch wegen der wechselnden Füllung der Därme mit festen Faeces.

Röntgendarstellung der Milz durch Hepatolienographie. Es gelingt die Größenverhältnisse der Milz nach Einspritzung von Thoriumdioxyd (vgl. S. 81) zu erkennen (Abb. 31). Die leukämische Milz ist nur schwach oder gar nicht sichtbar zu machen (Abb. 32).

Der Nachweis der **Milzvergrößerung** ist unerlässlich für die Diagnose der Malaria intermittens, der myeloiden Leukämie, der Anaemia splenica (Banti), der Anaemia pseudoleucæmica infantum, sowie der primären Milzgeschwülste; wünschenswert bei Abdominaltyphus, Herzstauung, Milzinfarkt, Milzembolie, Amyloidentartung, Lebercirrhose, hämolytischem Ikterus, Erythrämie, Milztuberkulose, Lymphogranulomatose,

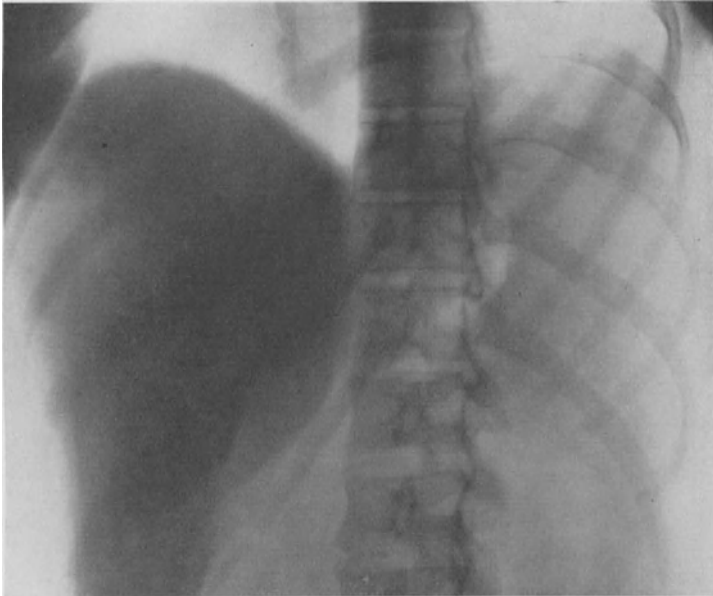


Abb. 32. Hepatolienographie bei myeloischer Leukämie. Leber normal, die sehr stark vergrößerte Milz war nicht darstellbar.

malignem Granulom, Splenomegalie Typ Gaucher und Pfortaderthrombose.

Besonders große Milztumoren, die bis zur Linea alba, ja über dieselbe hinweg, reichen können, finden sich oft bei Leukämie, Bantischer Krankheit, alter Malaria und hämolytischem Ikterus.

Die Milzvergrößerung kann bei allen Infektionskrankheiten vorkommen, neben Typhus besonders bei Recurrens, Pyämie, Pneumonie usw. Findet sich bei Pneumonie Milztumor, so bleibt er bis zur vollendeten Resorption nachweisbar. Auch Lues führt manchmal zu großer Milzschwellung.

Die Ursache und Natur der Milzvergrößerung wird durch klinische Untersuchung festgestellt, welche insbesondere das

Verhalten des Blutes, aber auch den gesamten Organismus zu prüfen hat. Seltenerweise kommt Knochenmarkspunktion in Frage (vgl. S. 275). Punktion der Milz kommt als gefährlich nur ganz ausnahmsweise in Betracht.

Tiefer tritt die Milz bei linksseitigem Pleuraexsudat, Pneumothorax, Lungenemphysem; sie wird nach oben gedrängt bei Meteorismus, Ascites, Tumoren des Abdomens; die Dämpfung verschwindet in rechter Seitenlage bei Perforationsperitonitis; im allgemeinen bei Wandermilz.

IV. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Die **Erkrankungen der Nase**, auf welche Abfluß aus der Nase, Schmerzen, vor allem die Verstopfung der Nase aufmerksam machen, werden durch Besichtigung der Nase mittels des Nasenspiegels und durch Betastung mit der Nasensonde erkannt. Eine Symptomatologie der einzelnen Nasenkrankheiten würde den Rahmen dieses Grundrisses überschreiten. Erwähnt seien nur als für die innere Diagnostik häufig in Betracht kommend:

Der **Kopfschmerz**, ein häufiges Symptom bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen; er tritt gleichermaßen bei Stirnhöhlen-, Oberkieferhöhlen-, Siebbein- oder Keilbeineiterung auf, ohne daß aus der Lokalisation des Schmerzes sichere Schlüsse auf den lokalen Krankheitsherd gezogen werden könnten.

Für die Diagnosenstellung ist die Beobachtung des Eiterabflusses wichtig, unterstützend wirken Durchleuchtung mit der elektrischen Birne und Röntgenaufnahme. Einseitiger Eiterabfluß zeigt meist eine Nebenhöhlenerkrankung an; bei unbehindertem Abfluß kann Kopfschmerz fehlen; besonders lebhafter Schmerz bei akutem Schnupfen spricht für Mitbeteiligung der Nebenhöhlen.

Neuralgien der Trigeminasäste kommen nicht so selten bei Nasennebenhöhlen-Erkrankung vor, besonders sind sie bei der Erkrankung der Highmorshöhle beobachtet worden. Bei akuter Erkrankung dieser Höhle werden Zahnschmerzen infolge Beteiligung aller Nervi alveolares superiores häufig geklagt.

Nasenbluten ist die Folge von Gefäßarrosionen infolge lokaler Erkrankung (z. B. blutender Nasenseidewandpolypen, Geschwüre usw.) oder einer Allgemeinerkrankung (z. B. Herz- und Nieren-erkrankung, Lebercirrhose, Arteriosklerose, Blutkrankheiten, akute Infektionskrankheiten). Gelegentliches Nasenbluten jugendlicher Individuen beruht oft nur auf vasomotorischen Wallungen, oft auf Überanstrengung und ist vielfach ohne diagnostische Bedeutung. Der häufigste Sitz der Blutung ist der vordere untere Scheidewandteil (Locus Kieselbach), daher bis zur endgültigen Stillung vordere Nasentamponade.

Übler Geruch aus der Nase ist das Zeichen der Ozaena (Stinknase). Die Nasenhöhle ist dabei weit (Atrophie der Muscheln), die Schleimhaut dünn, blaß, bedeckt mit reichlichen Krusten. An dem eingetrockneten Sekret haftet der eigenartig faulige Geruch. Das stinkende Sekret kann durch den Nasenrachenraum als Auswurf zutage treten; bei putrider Expektoration (Bronchektasien, Lungengangrän) ist deshalb stets auch auf Ozaena zu untersuchen. Tertiäre, mit Knochenzerstörung einhergehende Lues erzeugt ähnlich stinkende Borken.

Die **Mundatmung**, die bei jeder Verstopfung der Nase oder des Nasenrachens (durch hypertrophischen Katarrh, Polypen, Septumverbiegung, retronasale Geschwülste usw.) eintritt, ist von sehr störenden Folgen begleitet: Schnarchen in der Nacht, unruhiger Schlaf (Alpdrücken), Entzündungen der oberen Luftwege, Störungen der Verdauung. Bei Kindern nach längerer Dauer typische Gesichtsbildung (offener Mund, blöder Gesichtsausdruck), Deformitäten des Kiefers und der Zähne, selbst des Thorax.

Die **adenoiden Vegetationen**, eine Hypertrophie der lymphoiden Elemente im Nasopharynx (Rachenmandel), bei Kindern ungemein häufig, geben die infolge der Mundatmung auftretenden Störungen am ausgeprägtesten wieder. Sie sind eine häufige Ursache der Schwerhörigkeit, können die ganze körperliche und geistige Entwicklung der Kinder zurückhalten (Aprosexia nasalis). Zu diagnostizieren aus der Nasenverstopfung und dem Gesichtsausdruck der Kinder, sichergestellt durch Spiegelung des Nasenrachenraumes (Rhinoscopia posterior) oder Palpation des Nasopharynx mit dem Zeigefinger.

Die beschriebenen Erscheinungen verschwinden meist schnell nach der operativen Entfernung der Vegetationen.

Als **nasale Reflexneurosen** werden Reiz- und Fernwirkungen nasaler Krankheiten bezeichnet. Migräneanfälle, Hustenkrämpfe, epileptoide Anfälle u. a. schwinden bisweilen nach Beseitigung einer nasalen Affektion. Am bekanntesten ist das **nasale Asthma**: Anfälle von Bronchialasthma, die von der Nase aus ausgelöst werden. Ein bestehendes Asthma ist nur dann auf die Nase zu beziehen, wenn Reizung einer bestimmten Stelle in der Nase den Anfall auslöst, Anästhesierung dieser Stelle (durch Cocain) den Anfall coupirt. Nur in diesem Fall ist ein chirurgischer Eingriff in der Nase behufs Heilung des Asthmas angezeigt. Dasselbe gilt von allen anderen Reflexstörungen der Nase.

Rachen und Tonsillen. Die Inspektion des Rachens, bei herabgedrückter Zunge vorgenommen, zeigt, ob infektiöse Prozesse hier lokalisiert sind [Angina oder Diphtherie? (vgl. S. 26), Lues]. Oft sind die Tonsillen Eintrittspforten für die Erreger des Gelenkrheumatismus, der Sepsis, Endokarditis, Nephritis; in manchen Fällen sind die Krypten der Tonsillen von Eiterpföpfchen erfüllt; es gelingt manchmal, durch Ausdrücken der Mandelkrypten, manchmal durch Eukleation der Mandeln entscheidenden Einfluß auf die Heilung septischer Erkrankungen zu gewinnen. Im übrigen achte man auf die Zeichen chronischer Pharyngitis (Schleimhaut gewulstet, gerötet, mit Sekret überzogen, oder atrophisch,

glänzend, trocken, bisweilen mit feinen Granulis bedeckt); dieselbe wird in vielen Fällen durch dieselben Schädlichkeiten erzeugt, welche zu chronischer Gastritis führen (Alkoholismus, starkes Rauchen), sie kommt ferner bei Staubarbeitern, Rednern, Sängern vor.

Unempfindlichkeit des Rachens ist oft ein Zeichen von Hysterie oder sehr vorgeschrittenem Alkoholismus und kann die Diagnose eines gleichzeitigen Magenleidens auf Neurose oder alkoholistische Gastritis leiten. Hyperästhesie (übermäßige Würgebewegung bei Berührung) bei nervöser Reizbarkeit sowie bei chronischer Pharyngitis, ebenfalls oft bei Säufnern.

Der Tonsillarabsceß wird erkannt an fluktuierender Hervorwölbung der einen Tonsille; Rötung und Schwellung erstrecken sich auf die Umgebung; der retropharyngeale Absceß wird erkannt an fluktuierender Hervorwölbung der hinteren Rachenwand. In beiden Fällen bestehen schwere Allgemeinerscheinungen und hohes Fieber. Durch die Schwellung kann das Schlucken und Atmen aufs äußerste erschwert werden. Die bedrohlichen Zeichen verschwinden alsbald nach der Eiterentleerung.

Allgemeinsymptome der Erkrankungen des Kehlkopfs,

welche die Diagnose auf dieses Organ leiten, sind:

1. Veränderungen der **Stimme**. Die Stimme ist in der großen Mehrzahl aller Kehlkopferkrankungen verändert, sie ist heiser, rauh, unrein, belegt (Dysphonie); Aphonie (Stimmlosigkeit, Sprechen mit Flüsterstimme) ist das Zeichen schwerer Erkrankung des Larynx (Ulceration der Stimmbänder) oder mangelnden Glottisschlusses (Stimmbandlähmung, Hysterie). Die Fistelstimme ist meist eine rein funktionelle Störung, eine fehlerhafte Stimmbildung, die durch methodische Sprachübungen zu beseitigen ist.

Taschenbandstimme, eine eigenartig rauhe und schnarrende Stimme, weist auf ein Eintreten der falschen Stimmbänder (Taschenbänder) für die wahren, häufig infolge von Zerstörung der letzteren.

Nasenstimme. Man unterscheidet offene und gestopfte Nasenstimme. Erstere kommt zustande, wenn der Abschluß der Rachenhöhle gegen die Nase unmöglich ist, infolge von Lähmung des weichen Gaumens (hauptsächlich nach Diphtherie) oder durch ulcerative Zerstörung desselben (gewöhnlich durch Lues). Prüfworte für offene Nasenstimme sind z. B. Pumpe, Mumps. In diesen Fällen fließt beim Trinken ein Teil der genossenen Flüssigkeit aus der Nase zurück. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei Undurchgängigkeit der Nase (adenoide Vegetationen, chronischer Schnupfen, Polypen usw.).

Doppelstimme (Diphonie, Diphthongie) ist das Zusammenklingen zweier Töne beim Phonieren; dieselbe findet sich bisweilen bei einseitiger Stimmbandlähmung, ferner bei kleinen Tumoren am Stimmbandrande, die sich während der Phonation zwischen die Stimmbänder pressen.

Dreiteiligkeit der Stimme ist ein seltenes Phänomen gewisser gestielter Polypen, die subglottisch sitzend beim Phonieren durch den Expirationsstrom erst zwischen die Stimmbänder, dann über die Glottis gedrängt werden. Ein langgesprochener Vokal erklingt in diesem Falle erst rein, dann leiser und diplophonisch und beim Auslauten wieder rein.

2. **Störungen der Atmung.** Die Kehlkopfkrankheiten führen zur Dyspnoe durch Verengerung des Kehlkopf lumens. Die laryngeale Dyspnoe ist eine inspiratorische, begleitet von Stridor (ziehendes Geräusch bei dem mühsamen, langegezogenen Inspirium). Die Zahl der Atemzüge ist verringert; bei dem hörbaren Inspirium werden alle Hilfsmuskeln (s. S. 104) angespannt, Jugulum, Zwischenrippenräume, Epigastrium eingezogen. Das Expirium ist kürzer, leiser. Die Laryngostenose kommt bei Kindern am häufigsten bei Diphtherie (Croup) zustande, aber infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfes bisweilen auch bei einfacher akuter Laryngitis (Pseudocroup); bei Erwachsenen stets ein Zeichen sehr schwerer Larynxaffektion (akutes Glottisödem, Diphtherie, doppelseitige Posticuslähmung, Fremdkörper usw.).

Die inspiratorische Dyspnoe und der Stridor ist derselbe bei der Trachealstenose. Die differentielle Diagnose wird ermöglicht durch folgende Punkte:

Bei Laryngostenose macht der Kehlkopf ausgiebige Atembewegungen (er steigt beim Inspirium herunter, beim Ausatmen hinauf), bei der Trachealstenose steht er ganz oder fast still. Die Stimme ist bei Trachealstenose gewöhnlich frei, bei Laryngostenose besteht meist Heiserkeit oder Aphonie. Bei Laryngostenose wird der Kopf meist nach hinten übergebeugt gehalten, bei Trachealstenose das Kinn der Brust genähert. Über das Schwirren s. u.

3. **Schmerzen im Larynx** finden sich häufig und werden als Kitzel, Druck, Brennen, Wundsein beschrieben; besonders alle geschwürigen Prozesse machen lebhaftere Schmerzen, die oft nach dem Ohre ausstrahlen; speziellere diagnostische Schlüsse ermöglichen dieselben nicht.

4. **Husten.** Der Kehlkopfhusten ist bisweilen heiser, krähen- oder bellend (Croup Husten genannt, indes durchaus nicht dem Croup eigentümlich, bei Pseudocroup und anderen Affektionen von ganz gleichem Klang). Husten wird am leichtesten von der hinteren Wand des Larynx (Regio interarytaenoidea) ausgelöst, Reizung der Taschenbänder, oberen Fläche der Stimmbänder usw. ist weniger wirksam.

5. **Auswurf.** Derselbe kommt bei den meisten Larynxerkrankungen vor, enthält jedoch nichts für den Ursprung im Kehlkopf Charakteristisches.

6. **Schluckbeschwerden** (Dysphagie) bei Kehlkopfleiden bedeuten stets eine schwere und vorgeschrittene Larynxerkrankung, besonders bei Beteiligung der Epiglottis und der hinteren Wand hervortretend. Vor Verwechslungen mit den Schlingbeschwerden bei Oesophagusstenose schützen die Halsschmerzen und die Veränderungen der Stimme. Die Rachenveränderungen, welche das Schlingen beeinträchtigen, sind direkter Inspektion zugänglich.

Die äußere Untersuchung des Larynx (Inspektion und Palpation)

ist ohne größere Bedeutung. Auf die sichtbare Atembewegung des Larynx und ihre diagnostische Bedeutung bei Stenose ist oben hingewiesen.

Bei vorhandenem Stridor fühlt man am Halsteil der Luftröhre ein Schwirren, das bei der Expiration allein oder stärker zu fühlen ist, wenn das Atemhindernis tief in der Trachea sitzt, bei Laryngostenose dagegen ausschließlich oder überwiegend bei der Einatmung fühlbar ist.

Pulsationen der Trachea, in vereinzelt Fällen sogar des ganzen Larynx, fühlbar, bisweilen auch sichtbar, sind ein seltenes Zeichen von Aortenaneurysma.

Der Larynx wird bei jeder Herzsystole pulsatorisch abwärts gedrängt, wenn das Aneurysma von der Konkavität des Aortenbogens ausgeht, wo derselbe auf dem linken Bronchus reitet, so daß die ganze Luftröhre bei der Pulsation des Aneurysmas niedergedrängt wird (Oliver - Cardarellisches Symptom). Man kann dies Symptom deutlich machen, wenn man den Ringknorpel vorsichtig nach links und oben drängt.

Die Schwingung der Stimmbänder beim Phonieren fühlt man beim Auflegen der Zeigefingerspitzen auf die Seitenflächen der Schilddrüsenflächen beiderseits gleich. Sind die Stimmschwingungen einer Seite schwächer, so spricht dies für Erkrankung dieser Seite; im Verein mit anderen Symptomen (z. B. dreigeteilter Stimme, s. o.) kann dieses Zeichen in seltenen Fällen eine ziemlich weitgehende Diagnose ohne Kehlkopfspiegel ermöglichen, gewöhnlich aber ist die Diagnose einer Kehlkopferkrankung nur zu stellen durch die

Laryngoskopische Untersuchung.

Durch den Reflektor (Stimmspiegel) wird das Sonnenlicht oder das künstliche Licht einer Untersuchungslampe auf den an die Uvula schräg angelegten Kehlkopfspiegel (Rachenspiegel) geworfen, der das Bild des Larynx wiedergibt.

Das normale Bild im Kehlkopfspiegel zeigt oben (vorn) den Kehledeckel, unten die hintere Wand des Kehlkopfs, die Regio interarytaenoidea, die beiden Aryknorpel, auf diesen als leichte Prominenz die Santorinischen und Wrisberg'schen Knorpel. Seitlich ist das Bild begrenzt durch die von der Epiglottis (oben) nach den Aryknorpeln ziehenden Schleimhautfalten (Ligg. aryepiglottica); die Mitte des Bildes nehmen die von vorn nach hinten (oben nach unten) ziehenden wahren Stimmbänder (Ligg. vocal.) ein, deren vordere zwei Drittel als Pars ligamentosa von dem hinteren Drittel der Pars cartilaginosa (gebildet von den Aryknorpeln) unterschieden wird; dementsprechend wird der Spalt zwischen den beiden Stimmbändern, die Rima glottidis, in die vordere Glottis phonatoria und die hintere Glottis respiratoria geteilt. Die falschen Stimmbänder (Taschenbänder, Ligg. ventricular.) laufen parallel den wahren, oberhalb derselben, im Bilde seitlich von ihnen; zwischen beiden liegt der Ventriculus Morgagni. Das rechte Stimmband erscheint auch im Spiegelbilde rechts; das linke links; eine Umkehrung findet nicht statt; nur entspricht natürlich das rechte Stimmband des Untersuchten der linken Seite des Beobachters.

Die laryngoskopische Untersuchung hat nicht nur auf die normale Beschaffenheit der genannten Teile zu achten, sondern vor allem auch auf die Beweglichkeit der Stimmbänder; deshalb läßt man beim Untersuchen abwechselnd phonieren (äh sagen, wobei sich auch die Epiglottis aufrichtet, der Einblick in den Kehlkopf also erleichtert wird) und tief Luft holen. Beim Inspirieren öffnet sich die Glottis, die Stimmbänder werden abduziert, beim Anlauten werden sie adduziert, die Glottis schließt sich.

Die direkte Besichtigung des Kehlkopfs ohne Rachenspiegel (Kirsteins Autoskopie) ist bei Ausgleich der Knickung der obersten Luftwege durch geeignete Körperhaltung und bei Verdrängung der Zungenwurzel und gleichzeitiger Aufrichtung der Epiglottis mittels eines Mundspatels bei vielen Menschen, besonders bei Kindern, möglich.

An Stelle der gewöhnlichen Spatel sind von Killian Röhren- und Rinnen-
spatel angegeben. Die Röhrenspatel lassen sich durch die Glottis schieben und
gestatten so eine direkte Besichtigung der Trachea bzw. der Bronchen (Tracheo-
skopie, Bronchosopia directa). Als Lichtquelle dient das mit dem Spatel
verbundene Brüningsche Elektroskop. Eine weitere Anwendung gestattet
die Killiansche Schwebelaryngoskopie; sie ist besonders geeignet für
operative Eingriffe (Fremdkörperextraktion).

Normale Tätigkeit der Kehlkopfmuskeln und -Nerven.

Von den Kehlkopfmuskeln dienen zur

Erweiterung der Glottis: der *M. crico-arytaenoideus posticus*, inner-
viert vom *N. recurrens*; er wirkt als *Abductor*, indem er den *Proc. vocalis* des
Aryknorpels nach außen dreht.

Verengerung der Glottis: Der *Musc. interarytaenoideus (arytaenoideus*
transversus und obliquus), der die *Gl. cartilaginosa* schließt, indem er die *Ary-*
knorpel einander nähert; ferner der *Musc. crico-arytaenoideus lateralis* der
hauptsächliche *Adductor*, der den *Proc. vocalis* nach innen dreht, und der
M. thyreo-arytaenoideus internus, der im Stimmband selbst verläuft. Inner-
viert werden diese sämtlich vom *N. recurrens*, nur der *Arytaenoideus trans-*
versus erhält einige Fasern vom *N. laryngeus superior*.

Spannung und Verlängerung der Stimmbänder: Der *Musc. crico-*
thyreoideus, der vom *Ramus externus* des *N. laryngeus superior* versorgt ist
und den *Schildknorpel* nach vorn und abwärts gegen den vorher fixierten *Ring-*
knorpel zieht.

Spannung und Verkürzung der Stimmbänder: Der *M. thyreo-*
arytaenoideus internus, innerviert vom *Recurrens*.

Wir haben also 2 Nerven, den *N. laryngeus superior* und den *N. laryngeus*
inferior s. *N. recurrens*, die, beide vom *N. vagoaccessorius* stammend, motorische
und sensible Fasern enthalten.

Der *N. laryngeus superior* versorgt mit seinem dünneren äußeren Ast
den *M. crico-thyreoideus*; der stärkere innere Ast durchbohrt die *Membrana*
hyo-thyreoidea und versorgt die Schleimhaut mit sensiblen Fasern; motorische
führt er nur wenige für den *M. arytaenoideus transversus* und die Muskeln
der *Epiglottis*.

Der *N. laryngeus inferior* schlingt sich in der Brusthöhle nach hinten,
rechts um die *Art. subclavia*, links um den Aortenbogen, gelangt zwischen
Luft- und Speiseröhre zum Kehlkopf und innerviert mit einem inneren Ast
den *M. crico-arytaenoideus posticus* und den *arytaenoideus transversus*, mit
einem äußeren Ast alle übrigen Kehlkopfmuskeln.

Symptome der wichtigsten Kehlkopfkrankheiten.

Akute Laryngitis. Meist fieberlos (bei Kindern unregelmäßig
remittierendes Fieber). Heiserkeit und Halsschmerzen; leichte
Schlingbeschwerden. Nicht charakteristischer, schleimiger oder
schleimig-eitriger Auswurf. Laryngoskopischer Befund: Rö-
tung und Schwellung der Schleimhaut, diffus oder mehr circum-
script. Stimmbänder gerötet, bisweilen oberflächliche Erosionen.
Stimmbänder anscheinend verschmälert infolge der Schwellung
der Taschenbänder. Die *Influenza-Laryngitis* zeigt an der Grenze
von vorderem und mittlerem Drittel der Stimmlippen halbmond-
förmige, weißliche Flecken, deren histologische Grundlage noch
umstritten ist.

Chronische Laryngitis. Druck, Kratzen usw. im Kehlkopf, besonders beim Singen, Rauchen usw., Stimme umflort, heiser, bei längerem Sprechen aphonisch. Spärliches, schleimig-eitriges Sputum. Laryngoskopischer Befund: Schmutziggraurote Färbung der Stimmbänder, reichliche Sekretion, bisweilen sandkorn-große Schwellungen der Schleimhautfollikel (*L. granulosa* s. *follicularis*) sichtbar. Sehr häufig schwielige Verdickungen von grau-roter Farbe an der hinteren Kehlkopfwand.

Larynx tuberkulose. Meist sekundär bei Lungenphthise. Heiserkeit, Aphonie, Schmerzen, Schlingbeschwerden. Laryngoskopischer Befund: 1. Stadium: Tuberkulöse Infiltration: Schleimhaut prall geschwollen, blaß, ödematös. 2. Stadium: Tuberkulöse Ulceration. Unregelmäßige, zackig geränderte, konfluierende Geschwüre, schnell in die Tiefe greifend mit aufgeworfenen Rändern; Geschwürsgrund von eitrigem Sekret bedeckt, in dem sich Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Prädilektionsstellen der tuberkulösen Veränderungen sind die Aryknorpel, die *Regio interarytaenoidea*, in zweiter Linie Stimm- und Taschenbänder.

Syphilis des Larynx. Klagen und Beschwerden haben meist nichts Charakteristisches. Laryngoskopisch unterscheidet man 1. Frühformen (sekundäre Erscheinungen); Erythema laryngis, scharf abgegrenzte rote Flecken: Laryngitis syphilitica, meist von nicht spezifischer chronischer Entzündung zu unterscheiden (Anamnese und Untersuchung auf sonstige syphilitische Erscheinungen, besonders im Rachen); Papeln, grauweiße, flache Erhebungen auf der entzündlichen Schleimhaut (Plaques muqueuses); oberflächliche Ulcerationen (Prädilektionsstelle: Epiglottis, besonders deren Rand und linguale Fläche, sowie die Stimmbänder), 2. Spätformen (tertiäre Erscheinungen): Circumscripte Gummata und diffuse gummöse Infiltrationen: charakteristisch der schnelle Zerfall; die hierdurch entstehenden Geschwüre sind tief und scharf abgegrenzt, jedoch von tuberkulösen nicht immer leicht zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird durch den Nachweis bestehender Lungenphthise (Tuberkelbacillen im Sputum) bzw. den Nachweisluetischer Infektion oder Wassermannsche Reaktion, im Zweifelsfalle durch den Erfolg einer antisymphilitischen Kur gesichert. Die luetischen Geschwüre werden in der Folge oft verhängnisvoll durch die starke Retraktion der strahligen Narben, die zu den schwersten Larynxstenosen Anlaß geben können.

Kehlkopftumoren, gewöhnlich an den Stimmbändern oder Taschenbändern sitzend, gestielt (Polypen) oder breit aufsitzend. Symptome abhängig von Sitz und Größe der Geschwulst; gewöhnlich langsam zunehmende Heiserkeit, Gefühl von Fremdkörper, Schmerzen, auch Dyspnoe und Schluckbeschwerden. Notwendig ist die diagnostische Entscheidung zwischen gutartigen und malignen Neubildungen (Carcinom, selten Sarkom). Die benignen Tumoren, oft von glatter Oberfläche, sind stets circumscript, das Carcinom

dagegen in seiner Begrenzung meist nicht scharf, von unregelmäßiger Gestalt, bald ulceriert; dabei oft Lymphdrüenschwellung nachweisbar. Bei malignem Tumor gewöhnlich frühzeitig die Beweglichkeit des Stimmbandes der erkrankten Seite mangelhaft. Von Wichtigkeit auch Alter und Ernährungszustand des Patienten. Die Diagnose ist oft sehr schwierig und besonders im Frühstadium, wo sie wegen der Notwendigkeit der Operation am wichtigsten ist, sehr oft nur durch mikroskopische Untersuchung eines mittels Probeexcision gewonnenen Stückchens der Geschwulst zu sichern. Auch die speziellere anatomische Diagnose benigner Tumoren (Fibrom, Papillom, Myom, Adenom usw.) ist erst durch die mikroskopische Untersuchung nach der Exstirpation bzw. Probeexcision möglich.

Pachydermia laryngis sind warzenförmige Verdickungen am hintersten Teile der Stimmbänder, gewöhnlich mit einer delligen Einziehung an der Oberfläche, bisweilen stark zerklüftet und dann dem Carcinom nicht unähnlich; meist mit chronischem Katarrh einhergehend, gewöhnlich bei Säufern.

Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis, Laryngospasmus). Krampfhafter Verschuß der Glottis, zu starker Sticnknot, selbst mit Bewußtlosigkeit verbunden, führend. Bei Kindern oft Teilerscheinung allgemeiner Spasmophilie infolge unzureichender Ernährung; bei Erwachsenen meist durch Hysterie bedingt, doch ist auf organische Erkrankung des Zentralnervensystems zu untersuchen (Crisis laryngéennes der Tabiker).

Stimmbandlähmungen

peripheren Ursprungs durch Druck auf den Recurrens oder Vagusstamm bedingt (bei Struma, Aortenaneurysma, Oesophaguscarcinom, Lymphdrüenschwellung, Mediastinaltumoren; auch bei Perikarditis und Herzvergrößerung infolge Klappenfehlers), selten infolge von Neuritis (alcoholica, auch rheumatica); aus zentralen Ursachen: bei Hysterie (funktionelle Kehlkopflähmungen) oder infolge von organischer Erkrankung der Vago-Accessorius-Kerne am Boden des 4. Ventrikels (bei Tabes, multipler Sklerose, Bulbärparalyse, Syringomyelie, Lues cerebri usw.).

Zu unterscheiden: **1. Lähmung der Stimmbandspanner.** Lähmung des äußeren Stimmbandspanners (Musc. crico-thyreoides) durch Palpation des Raumes zwischen Schild- und Ringknorpel zu erkennen; die normale Annäherungsbewegung beider beim Phonieren bleibt aus. Die Glottis ist nicht gespannt; erscheint als wellenförmige Linie; Stimme heiser.

Es handelt sich dann um Lähmung des N. laryngeus superior (am häufigsten als postdiphtherische Lähmung), wobei auch die Depressoren der Epiglottis nicht funktionieren (Kehlideckel unbeweglich, meist nach dem Zungengrund hin stehend), und die Sensibilität der Larynxschleimhaut erloschen ist. Alle drei Momente (Aufstehen des Kehlideckels, Anästhesie der Schleimhaut und Schlaffheit der Glottis) bedingen die Gefahr des Fehlschluckens (Schluckpneumonie).

2. Lähmungen der Glottisschließer. Die Paralyse der Adductoren ist gewöhnlich eine funktionelle Lähmung. Sind alle drei Adductoren betroffen, Cricocarytaenoideus lateralis, Thyreocarytaenoideus internus und Arytaenoideus transversus (totale Adductorenlähmung), so steht die Glottis weit offen (Inspirationsstellung, durch Wirkung der Antagonisten) in Form eines Dreiecks: infolgedessen unbehinderte Atmung mit Stimmlosigkeit.

Isolierte Lähmung des *M. arytaenoideus transversus* (bei akutem Katarrh häufig, auch bei Hysterie) läßt nur die *Pars cartilaginosa* der Glottis als kleines Dreieck klaffen, während die vorderen Teile der Glottis beim Phonieren sich schließen. Es besteht Heiserkeit, eventuell Aphonie, ohne Dyspnoe.

Ausschließliche Lähmung des *Cricoarytaenoideus lateralis* ist sehr selten und kaum sicher zu diagnostizieren. Es bleibt beim Phonieren ein

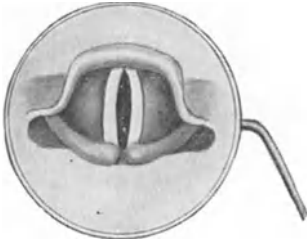


Abb. 33. Lähmung beider *Mm. vocales* (Internusparsese). (Phonationsstellung.)

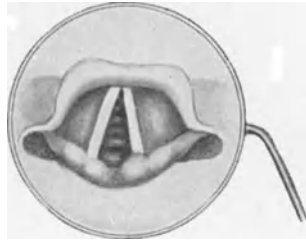


Abb. 34. Linksseitige Recurrens-lähmung. (Respirationsstellung.)

geringer Spalt der Glottis offen nahe den *Proc. vocales*, die Stimmstörung ist sehr gering.

Die Lähmung der *Thyreoarytaenoidei interni* ist die häufigste Lähmung (Abb. 33); beim Phonieren bleibt ein schmales Oval der Glottis, speziell in deren Mitte, offen, der Rand der mangelhaft vibrierenden, schmalen Stimmbänder erscheint exkaviert, die Stimme ist aphonisch, keine Dyspnoe.

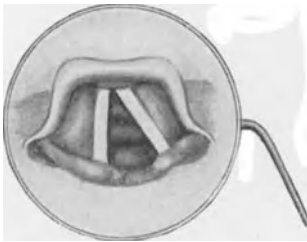


Abb. 35. Lähmung des *r. M. cricoarytaenoideus post.* (Posticuslähmung). (Respirationsstellung.)

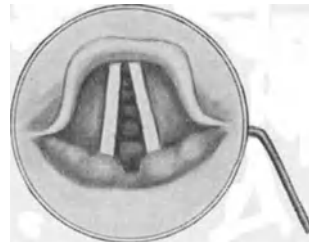


Abb. 36. Doppelseitige Recurrens-lähmung. (Respirations- und Phonationsstellung.)

Diese Lähmungsform kommt als Beschäftigungsneurose (bei Sängern, Predigern usw.) vor, und sie liegt gewöhnlich (seltener totale Adductorenlähmung) dem Krankheitsbilde der hysterischen Aphonie zugrunde.

Die funktionelle Aphonie der Hysterischen wird erkannt an ihrem plötzlichen Eintritt und ihrem plötzlichen Schwinden (intermittierende Aphonie ist fast stets hysterisch), oft bei psychischen Affekten; der Husten hat gewöhnlich Klang. Auch bei bloßem Druck auf die Schildknorpelplatten bekommt die Stimme einigen Klang. Die Anamnese und die weitere Untersuchung ergeben sonstige Erscheinungen von Hysterie.

3. Lähmung der Glottisöffner (Abductorenparalyse, Posticuslähmung). Die Lähmung der Glottisöffner ist nie funktionell, stets organischen Ursprungs. Bei Lähmung des *Musc. cricoarytaenoideus posticus* steht das Stimmband durch

Wirkung des Antagonisten in Medianstellung; daher ist die Phonation mehr oder weniger intakt.

Einseitige Posticuslähmung (Abb. 35): Keine Dyspnoe; Stimme bisweilen schnarrend und unrein, öfter intakt; dann überhaupt keine Symptome, so daß die Lähmung (bei Syringomyelie, Tabes usw.) nur zufällig gefunden wird.

Doppelseitige Posticuslähmung: Beide Stimmblätter unbeweglich in oder sehr nahe der Mittellinie (Glottisstenoze): Stimme nahezu normal, aber schwere inspiratorische Dyspnoe mit Stridor. Expiration leicht. Die wenige Millimeter auseinanderstehenden Stimmblätter treten beim Inspirium noch enger zusammen. (Eventuell Tracheotomie notwendig!) Erkrankungen in den Cricoarytaenoidgelenken können ein- bzw. doppelseitige Posticuslähmung vortäuschen. Auch in diesen Fällen kann Tracheotomie notwendig werden.

4. Recurrenslähmung. Sind alle Zweige des Recurrens gelähmt, also Adduction und Abduction aufgehoben, so tritt das Stimmband in eine Mittelstellung zwischen Ad- und Abduction, in Kadaverstellung.

Einseitige Recurrenslähmung (Abb. 34). Das gelähmte Stimmband in Kadaverstellung mit exkaviertem Rand; der Aryknorpel nach dem Kehlkopffinnen zu vorgesunken; das gesunde Stimmband oft beim Phonieren die Mittellinie überschreitend, so daß ein Schluß der (schiefstehenden) Glottis zustande kommt (Überkreuzung der Aryknorpel); Stimme schwach, klangarm, keine Dyspnoe.

Doppelseitige Recurrenslähmung (Abb. 36). Beide Stimmblätter in Kadaverstellung, Glottis weit offen, bei Phonation wie bei Respiration gleich. Absolute Aphonie, Husten und Expektorieren ohne Klang und Kraft, keine Dyspnoe.

Im Recurrensstamm liegen die zu den Adductoren gehenden Fasern von denen, die den Posticus versorgen, getrennt. Der abduzierende Teil ist physiologisch empfindlicher als der adduzierende. Alle Schädlichkeiten, die zur Recurrenslähmung führen (Strumen, Aneurysmen usw. siehe oben), bedingen oft zuerst eine Posticuslähmung, die nach kürzerer oder längerer (manchmal jahrelanger) Dauer in Recurrenslähmung übergeht, sobald auch der adduzierende Nerv der Krankheit erliegt.

V. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

In bezug auf die Anamnese ist besonders zu bemerken: Von großer Wichtigkeit ist die Frage nach den hereditären Verhältnissen beim Verdacht auf Tuberkulose. Von früheren Krankheiten sind bedeutungsvoll: „Skrofulöse“ Affektionen in der Kindheit (exsudative Diathese), früher durchgemachte Lungenaffektionen, Bluthusten, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen, Berufsschädlichkeiten bei Steinhauern, Kohlenarbeitern, Schriftsetzern usw., eventuell Anschluß an schwächende Ursachen, Krankheiten, Puerperien. Bei allmählichem Beginn der Erkrankung sind besonders die unten angegebenen Frühsymptome der Phthise zu erfragen.

Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf den Respirationsapparat bei Klagen über Seitenstechen, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, Kurzatmigkeit.

Seitenstechen wird meist durch Affektion der Pleura verursacht: dies Symptom erfordert stets die Untersuchung der Lunge, ist aber differentialdiagnostisch wenig zu verwerten, weil geringfügige Pleuritis sehr viele Lungenkrankheiten begleitet. Übrigens kann Seitenstechen bei gesunden Brustorganen auch von peritonealer Reizung und Zerrung, durch subphrenische Erkrankung, Meteorismus oder starkes Laufen, herrühren.

Brustschmerzen (sowohl in der Seite wie über der vorderen und hinteren Fläche, oft als Druck und Beklemmung geklagt) machen ebenfalls genaue Untersuchung der Brustorgane notwendig, ohne differentiell von Wichtigkeit

zu sein. Brustschmerzen können auch von Affektionen des Herzens herrühren, eventuell myositischer oder neuralgischer Natur sein. Schmerzen bei Palpation oft bei trockener Pleuritis, doch auch bei rheumatischer Muskelentzündung und bei Intercostal neuralgie (Druckpunkte).

Husten ist fast immer ein Zeichen von Krankheiten des Respirationsapparates. Husten entsteht reflektorisch durch Reizung der Larynx-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut durch angesammelte Sekrete; auch von der Pleura aus kann Husten ausgelöst werden, wie durch die heftigen Hustenstöße im Verlaufe von Punktionen pleuritischer Exsudate bewiesen wird. Von den Lungenalveolen aus kann Husten nicht hervorgerufen werden.

Manchmal entsteht Husten durch Reizung des Pharynx oder vom Ohr aus, selten von Oesophagus, Magen, Leber, Milz und Uterus.

Die Art des Hustens kann unter Umständen diagnostische Bedeutung haben. Die Zahl der Hustenstöße ist beachtenswert, wenn es sich um einen oder sehr wenig kurze Hustenstöße handelt; das sog. Husteln findet sich häufig bei Phthisis incipiens und lenkt manchmal die Aufmerksamkeit des Arztes auf die bis dahin latente Krankheit. Charakteristisch ist der Husten, bei dem eine große Zahl Hustenstöße schnell aufeinander folgen, von tiefen, seufzenden, tönenden Inspirationen unterbrochen, meist bei Keuchhusten der Kinder, selten bei anderen Lungenkrankheiten. Ob der Husten trocken oder feucht, fest oder lose ist, läßt oft einen Schluß auf die Art der Sekretion bzw. das Stadium des Prozesses zu. Der Ton des Hustens erlaubt manchmal einen Schluß auf den Kräftezustand des Patienten; eigentümlich laut (bellend) ist der Husten oft bei Larynx- und Trachealentzündungen (s. S. 95).

Die Betrachtung des Hustens erlaubt nur selten einen differentialdiagnostischen Schluß, aber oft ist die Intensität bzw. der Fortschritt des Krankheitsprozesses aus der Art des Hustens zu erkennen. — Bei Herzkranken kommt es zu Husten, wenn sekundäre Stauungsbronchitis eingetreten ist; in allen schweren Infektionskrankheiten, besonders aber beim Typhus, kommt es zu toxischer Bronchitis. — Bei geringfügiger Lokalaffektion kann der Husten durch Nervosität beträchtlich vermehrt werden (nervöser Husten); schwer stillbarer Krampfhusten kann gelegentlich auch auf Nervosität beruhen, ist aber viel häufiger ein Initialsymptom bösartiger Geschwülste der Lungen oder des Mediastinums.

Auswurf (Sputum) ist ein Symptom von größter Wichtigkeit für die Lungenkrankheiten. Man beachte indes, daß durch Räuspfern entleertes Sputum Katarrhen des Rachens und der Nase entstammt; von vielen sonst gesunden Menschen wird ein solches nach dem Erwachen entleert.

Durch Hustenstöße expektoriertes Sputum stammt aus Larynx, Trachea, Bronchen, Alveolen oder kavernenösen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputums wird gewöhnlich am Schluß der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (S. 124), doch nimmt man gewisse pathognostische Zeichen auf den ersten Blick wahr, wie z. B. blutige, rubiginöse, grasgrüne Färbung; gebaltes, in Wasser zu Boden sinkendes Sputum usw.

Inspektion des Thorax.

Die Betrachtung des Thorax läßt erkennen: 1. ob derselbe normal gebaut ist oder Mißbildungen vorhanden sind.

Verbiegungen der Wirbelsäule sind von diagnostischer Bedeutung, weil durch sie bestimmte Lungenkrankheiten entstehen: Zusammenpressung einzelner Lungenteile und kompensatorisches Emphysem anderer; später, infolge der Raumbengung des kleinen Kreislaufs, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Cyanose und Dyspnoe.

Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten heißt Kyphose (wenn spitzwinklig: Gibbus), Verbiegung nach vorn = Lordose, seitliche Verkrümmung

= Skoliose. Die häufigste Form ist Kyphoskoliose = gleichzeitige Verbiegung nach hinten und der Seite.

Anomalien des Sternums sind nicht diagnostisch wichtig, weil sie Krankheiten der Lunge meist nicht veranlassen. Eine geringe Abbiegung des Processus xiphoideus in die Tiefe findet sich bei Handwerkern, die Werkzeuge usw. gegen die Brust anstemmen = Schusterbrust. Tiefere Einsenkung des unteren Teiles des Sternums heißt Trichterbrust, dieselbe ist meist angeboren und geht oft mit anderen körperlichen Mißbildungen oder Geisteskrankheit einher. Hühnerbrust oder Kielbrust (Pectus carinatum) entsteht bei Rachitis durch seitliche Kompressionen der Rippenknorpel, wodurch das Sternum kielförmig vorspringt.

Der winklige Vorsprung, welcher bei vielen Menschen zwischen Manubrium und Corpus sterni zu sehen, besser noch zu tasten ist, wird als Angulus Ludovici bezeichnet. Die Länge des Sternums ist durchschnittlich bei Erwachsenen 16–20 cm.

2. Man erkennt, ob der Thorax von normalem Umfang ist oder verengert oder erweitert, ob die Verengung bzw. Erweiterung einseitig oder doppelseitig ist. Dieses Zeichen ist für die Diagnose von sehr großem Wert.

a) Die doppelseitige Erweiterung des Thorax gibt ein sehr charakteristisches Bild: der Brustkorb ist sehr tief und kurz; man bezeichnet dies als faßförmigen Thorax. Er ist pathognostisch für Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Die Erweiterung bezieht sich auf den Breiten- und Tiefendurchmesser, besonders auf letzteren (Diameter sternovertebralis); der Längendurchmesser ist verkürzt; der Brustkorb befindet sich in permanenter Inspirationsstellung.

Erweiterung einer Thoraxhälfte kommt zustande durch Eindringen von Luft und Flüssigkeit in einen Pleuraraum; dabei bleibt gewöhnlich die erweiterte Seite bei den Atemzügen zurück. Einseitige Erweiterung findet sich bei Pneumothorax, pleuritischen Exsudat, selten bei Mediastinaltumoren.

b) Die doppelseitige Verengung des Thorax, meist angeboren, wird auf den ersten Blick erkannt. Der Brustkorb ist lang, flach, schmal; der D. sternovertebralis ist verkürzt; die Interostalräume sind weit. Das ist der paralytische Thorax, fast immer den Verdacht bestehender Phthisis pulmonum erweckend.

Einseitige Verengung (Abflachung bzw. Einsenkung des Thorax) findet sich bei Schwartenbildung nach Resorption pleuritischer Exsudate (Pleuritis retrahens) und bei Schrumpfungprozessen in der Lunge, sei es bei den Heilungsvorgängen der Tuberkulose (schiefrige Induration) oder in den seltenen Fällen von Organisation pneumonischer Exsudate (Karnifikation), ferner bei Atelektase großer Lungenabschnitte durch carcinomatösen oder lueticischen Bronchusverschluß.

Thoraxmasse. Erweiterung oder Verengung werden meist mit bloßem Auge genügend deutlich erkannt; doch erweist sich manchmal notwendig, den Umfang bzw. die Masse des Brustkorbes mit dem Bandmaß bzw. dem Kyrto-meter festzustellen.

Der Brustumfang beträgt bei gesunden Männern in Höhe der Brustwarze nach tiefster Expiration etwa 82 cm, nach tiefster Inspiration etwa 90 cm.

Doch ist das absolute Maß des Brustumfanges nicht immer für die Beurteilung der körperlichen Tauglichkeit zu verwerfen. Bei der militärischen Aushebung wurde vielmehr der Brustumfang in Beziehung gesetzt zur Körperlänge. Bei tiefster Expiration soll der Brustumfang des Gesunden in der Höhe der Mamilla mindestens die Hälfte der Körperlänge betragen.

Auch bei Gesunden kann der Umfang der rechten Thoraxhälfte den der linken um 0,5–2 cm übertreffen, bei Linkshändern ist die linke Seite weiter als die rechte.

Der Sternovertebraldurchmesser, mit dem Tasterzirkel gemessen, beträgt bei erwachsenen Männern oben 16,5, unten 19,2 cm, der Breitendurchmesser in der Höhe der Brustwarzen (*D. costalis*) 26 cm. Bei Frauen sind alle Maße etwas geringer.

3. Man erkennt die Frequenz, den Rhythmus und Typus der Atmung. Einige Beobachtungen hierüber sind schon bei den allgemeinen Betrachtungen gemacht (S. 7), jetzt werden dieselben vervollständigt.

Normales Verhalten. Die Zahl der Respirationen in der Minute bei Gesunden 16–20, bei Neugeborenen 40–44. Das normale Verhältnis zwischen Respiration und Pulszahl 1 : 3–4–5.

Bei den Respirationen selbst ist die Lunge absolut passiv, sie folgt nur den Bewegungen des Thorax und des Diaphragmas. Die inspiratorische Erweiterung erfolgt beim Manne durch Kontraktion des Zwerchfells, weniger durch Hebung der Rippen = Typus *costo-abdominalis*; beim Weibe besonders durch Hebung der Rippen (*Musculi intercostales* und *Scaleni*) = Typus *costalis*.

Vermehrung der Respirationsfrequenz mit Lufthunger, Atemnot (*Dyspnoe*) kommt in erster Linie bei Herzkrankheiten, danach bei gewissen Lungenkrankheiten, schließlich bei Erschwerung der Zwerchfellbewegung durch Erweiterungen des Abdomens vor. Die *Dyspnoe* beruht auf Reizung des Atemzentrums durch Verschiebung des Verhältnisses zwischen Basen und Säuren im Blut, indem die sauren Valenzen zunehmen, insbesondere durch Überladung des Blutes mit Kohlensäure.

Die Atembeschleunigung Gesunder bei starker Muskelanstrengung dürfte auf Vermehrung der Milchsäure im Blut beruhen. Die häufig vorkommende *Dyspnoe* bei sexueller Erregung scheint auf reflektorischer Reizung des Atemzentrums zu beruhen.

Auf Respirationskrankheiten ist *Dyspnoe* zu beziehen, wenn gleichzeitig Husten und Auswurf oder Seitenstiche und Brustschmerzen vorhanden sind. *Dyspnoe* findet sich bei Pneumonie (mit hohem Fieber und rubiginösem Sputum): bei schwerer Pleuritis und Pneumothorax (mit einseitiger Thoraxerweiterung bzw. Zurückbleiben einer Seite); bei Emphysem (mit faßförmigem Thorax, über beiden Lungen oft diffuse bronchitische Geräusche); bei sehr vorgeschrittener Phthise (*Habitus paralyticus*).

Wird ein Phthisiker in noch nicht vorgerücktem Stadium der Krankheit schnell *dyspnoisch*, so bedeutet dies jedenfalls eine besondere Komplikation, die alsbald festgestellt werden muß: linksseitige Pleuritis, Empyem, Pneumothorax, Miliartuberkulose.

Die Arten der *Dyspnoe*: Man unterscheidet inspiratorische und expiratorische *Dyspnoe*. Bei der inspiratorischen *Dyspnoe* wird die Einatmung unter kramphafter Spannung aller Hilfsmuskeln vollzogen (*Sterno-*

cleidomastoidel, Scaleni, Levatores costarum, Pectoralis maj. und min., Levatores scapulae, Rhomboidei, Trapezius, Erectores trunci). In hochgradigen Fällen findet inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und unterhalb des Proc. xiphoideus statt. Die Einatmung ist verlängert, die Atemfrequenz also verringert. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe findet sich bei Stenosen des Larynx, der Trachea und der Bronchen.

Bei der expiratorischen Dyspnoe ist die Expiration verlängert und erschwert; als Hilfsmittel fungieren die Bauchmuskeln, Serratus post. inf. und Quadratus lumborum. Sie findet sich besonders bei Emphysem und Bronchialasthma.

Die gewöhnliche Dyspnoe setzt sich aus in- und expiratorischer zusammen: gemischte Dyspnoe.

Anfallsweise Kurzatmigkeit, welche minuten- bis stundenlang anhält, worauf dann längere Zeit ruhige, gesunde Atmung folgt, wird als Asthma bezeichnet.

Die gewöhnliche Form desselben ist das (nervöse) Bronchialasthma (vgl. S. 137), welches anscheinend Gesunde, häufiger solche, welche an Bronchitis leiden, vorübergehend in schwerste expiratorische Dyspnoe versetzt. Im Anfall von Bronchialasthma sind die Bronchen durch Spasmen der Ringmuskulatur verengert, das Zwerchfell krampfhaft kontrahiert, die Lungenobergrenze ist abwärts gedrängt; man hört diffuse, giemende und pfeifende Geräusche. Am Ende des Anfalls wird ein spärliches charakteristisches Sputum (S. 130) ausgeworfen. Der Puls ist im Anfall kräftig und regelmäßig. Der Einzelanfall gibt stets gute Prognose quoad vitam; oft sich wiederholende Anfälle führen zu Volumen pulmonum auctum.

Im Gegensatz zum Bronchialasthma stehen die Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken (kardiales Asthma). Bei diesem Anfall ist der Puls beschleunigt, unregelmäßig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatiert. Die Prognose des Einzelfalles stets satis dubia (vgl. S. 144).

Cerebrales Asthma sind die Anfälle von Dyspnoe bei Hypertonie (vgl. S. 7), augenscheinlich hervorgerufen durch Gefäßkrämpfe im Gebiet des Atemzentrums.

Asthma uraemicum nennt man die Dyspnoe-Anfälle bei chronischer Nephritis, welche wohl zumeist wirklich kardiales Asthma bedeuten.

Spirometrie.

An die Inspektion kann man die Spirometrie schließen, d. i. die Feststellung derjenigen Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Expiration ausgeatmet wird (vitale Lungenkapazität). Diese ist in allen Krankheiten der Atmungsorgane vermindert.

Der diagnostische Wert der Spirometrie ist unbedeutend, weil zwischen den einzelnen Lungenkrankheiten charakteristische Unterschiede in bezug auf vitale Kapazität nicht bestehen.

Dagegen ist die Spirometrie von großem Wert bei der Beurteilung von Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit bzw. bei der Überwachung therapeutischer Eingriffe und Kuren (Pneumothorax).

Die vitale Lungenkapazität wird durch den Hutchinsonschen Spirometer festgestellt. Die Lungenkapazität beträgt bei gesunden Männern 3000 bis 4000 ccm, im Mittel 3600, bei gesunden Frauen 2000–3000, im Durch-

schnitt 2500. Sie wächst direkt proportional der Körperlänge, einem Zentimeter entsprechen ungefähr 22 ccm Expirationsluft. Bei Kindern und Greisen ist die Lungenskapazität vermindert.

Komplementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Einatmung noch durch tiefste Inspiration gewonnen werden kann = 1500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Ausatmung noch durch tiefste Expiration entleert werden kann = 1500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, die bei gewöhnlicher Atmung ein- und ausgeatmet wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche in den Lungen zurückbleibt, wenn die tiefstmögliche Expiration erfolgt ist = 1600–2000 ccm.

Nach reiflicher Überlegung der oft vielseitigen diagnostischen Schlüsse, die durch bloße Betrachtung des Thorax und der Atembewegungen gewonnen sind, geht man zur physikalischen Untersuchung der Atmungsorgane über, der Perkussion und der Auskultation des Thorax.

Höhen- und Breitenbestimmung.

(Abb. 37 und 38.)

Vorher ist es notwendig, die topographischen Daten anzugeben, welche die Höhen- und Breitenbestimmung am Thorax ermöglichen.

Die Höhe wird vorn bestimmt nach dem Schlüsselbein, bzw. den Schlüsselbeingruben (Fossa supraclavicularis und infraclavicularis), der äußere Teil der letzteren ist die Mohrenheimsche Grube. Abwärts von der Clavicula bestimmt man die Rippen. Man zählt von der 2. Rippe an, welche sich an den meist fühlbaren Angulus Ludovici ansetzt. Die Mamilla liegt auf der 4. Rippe oder im 4. Intercostalraum, ungefähr 10 cm vom Sternalrand entfernt. In der Höhe des Proc. xiphoideus verläuft über den Thorax eine deutliche Furche, dem Ansatz des Zwerchfells entsprechend, die Harrison'sche Furche. Die Gegend unterhalb dieser Furche bis zum Rippenbogen heißt Hypochondrium. Zur Höhenbestimmung hinten richtet man sich nach den Proc. spinosi, von welchen der 7. Halswirbel (Vertebra prominens) sehr deutlich zu fühlen ist; außerdem nach dem Schulterblatt (Scapula), welches von der 2. bis 7. oder 3. bis 8. Rippe reicht und durch die Spina in die Fossa supra- oder infraspinata geteilt wird. Der Raum zwischen dem inneren Rande beider Schulterblätter ist der Interscapularraum.

Zur Breitenbestimmung am Thorax denkt man sich folgende Linien parallel der Medianlinie des Körpers gezogen:

1. Sternallinie, dem Rande des Sternums bzw. dem Ansatz der Rippenknorpel entsprechend.

2. Parasternallinie in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternallinie.

3. Mamillarlinie durch die Brustwarze gezogen, besser als Medioclavicularlinie durch Fällen eines Lotes von der Mitte des Schlüsselbeins nach unten bestimmt.

4. Vordere

5. Mittlere

6. Hintere

} Axillarlinie, }

durch die vordere Begrenzung (Pectoralis major),

durch die Mitte,

durch die hintere Begrenzung (Latissimus dorsi) der Achselhöhle gezogen.

7. Scapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogen.

Die Linea costo-articularis geht von dem Schlüsselbein-Brustbeingelenk zur Spitze der 11. Rippe.

Topographie der einzelnen Lungenlappen. Die rechte Lunge hat drei Lappen, die linke nur zwei. Rechts hinten liegt rechter Oberlappen und rechter Unterlappen, die Grenze zwischen beiden beginnt in Höhe des 2. oder 3. Brustwirbels; die teilt sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen

sich fassen. Der obere Schenkel geht ziemlich wagerecht nach vorn und erreicht den vorderen Lungenrand in Höhe des 4. und 5. Rippenknorpels; der untere Schenkel geht fast senkrecht vom oberen ab, erreicht den unteren Lungenrand in der Mamillarlinie: also rechts vorn Oberlappen bis zur 4. Rippe, von da abwärts Mittellappen. Links hinten Oberlappen wie rechts, die Grenze geht, ohne sich zu teilen, schräg nach vorn und endigt in der Medioclavicularlinie an der 6. Rippe. Also links hinten Ober- und Unterlappen, links vorn Oberlappen und ein kleiner Zipfel des Unterlappens (und Herz).

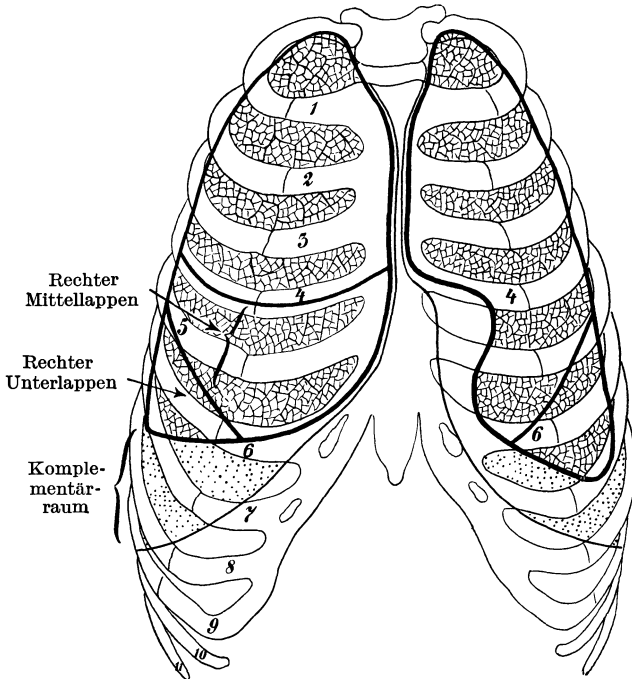


Abb. 37. Lungengrenzen, Grenzen der Lungenlappen, Pleuragrenzen, Komplementäräume der Pleura. Ansicht von vorn.

Perkussion des Thorax¹.

Durch Beklopfen verschiedener Stellen des Thorax nimmt man charakteristische Schallunterschiede wahr, je nach dem verschiedenen Luftgehalt der unter der Brustwand liegenden Gewebe.

Früher perkutierte man mit einem Hammer auf ein Plessimeter, jetzt mit der Finger-Finger-Methode, indem der gebeugte Mittelfinger der rechten Hand zum Klopfen dient, der Mittelfinger der linken Hand als Plessimeter auf die Körperoberfläche aufgelegt wird.

¹ Die Perkussion ist erfunden von Auenbrugger, geb. in Graz 1722, gestorben in Wien 1809.

Die Perkussion dient dazu:

1. die Grenzen der lufthaltigen Lunge gegenüber luftleeren Organen (z. B. Leber, Herz) festzustellen;
2. den Luftgehalt der Lunge selbst zu erkennen, welcher durch die Erkrankungen derselben in charakteristischer Weise verändert wird.

Die Schallqualitäten, welche man bei der Perkussion voneinander unterscheiden muß, sind:

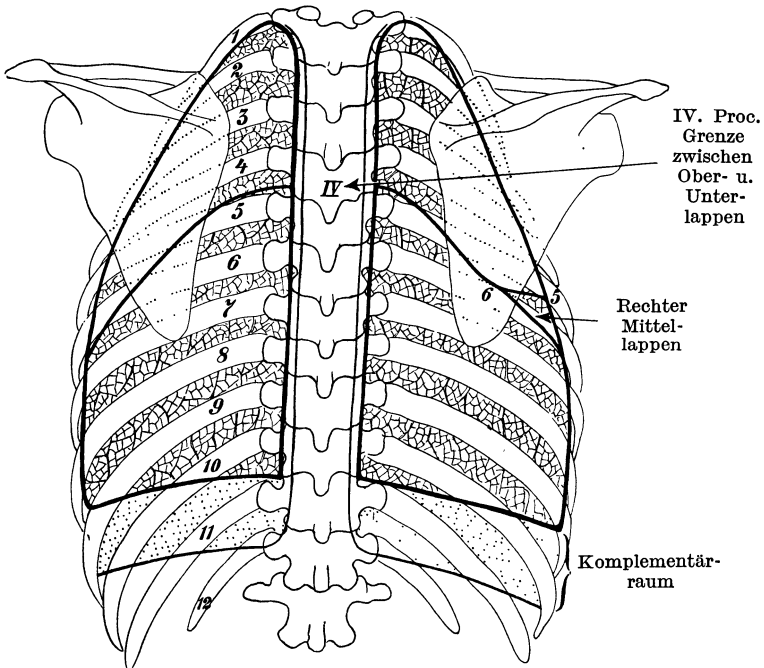


Abb. 38. Lungengrenzen, Grenzen der Lungenlappen, Pleuragrenzen, Komplementärräume der Pleura. Ansicht von hinten.

1. hell oder dumpf (gedämpft) = laut oder leise; den gedämpften oder leisen Schall nennt man auch „verkürzt“;
2. hoch oder tief;
3. tympanitisch (klanghaltig) oder nicht tympanitisch (klanglos).

Man erhält: hellen (lauten) nicht tympanitischen Schall im Bereich der Lunge, hellen (lauten) tympanitischen Schall im Bereich des Magens und des Darms; gedämpften Schall im Bereich des Herzens, der Leber, der Milz.

Höhe und Tiefe wird nur bei tympanitischem Schall (über Hohlräumen) unterschieden.

Besondere Schallqualitäten sind: Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Für den Anfänger ist es von größter Wichtigkeit, viel an Gesunden zu perkutieren, um die verschiedenen Nuancierungen des hellen (lauten) Lungenschalles seinem Gehör einzuprägen; je nach der Stärke der Muskulatur bzw. des Fettpolsters ist über derselben Lunge der helle Schall von verschiedener Intensität; man gewöhne sich stets, die analogen Stellen beider Hälften in bezug auf Schall zu vergleichen. Feine Schallunterschiede werden am besten bei möglichst leiser Perkussion erkannt (Schwellenwertperkussion).

Die perkutorische Feststellung der Lungengrenzen.

Obere Grenze: Die Feststellung der oberen Lungengrenzen ist von großer Wichtigkeit, weil einseitiger Tiefstand derselben oft ein Zeichen tuberkulöser Erkrankung ist. Bei Gesunden überragt die obere Grenze um 3—4 cm den oberen Schlüsselbeinrand, hinten steht sie in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels; die Grenzen sind bei Gesunden beiderseits gleich hoch.

Mit der Feststellung der oberen Grenze verbindet man gleichzeitig die Untersuchung, ob über der einen Lungenspitze der Schall weniger hell (laut) ist als über der anderen. Schalldifferenzen in den Spitzen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen Tuberkulose an (s. S. 111).

Krönigsche Schallfelder: Bei sehr schwacher Perkussion kann man nicht nur eine obere vordere mediane, sondern auch eine vordere laterale, sowie hinten eine mediane und laterale Grenze der Lungenspitze feststellen. Normalerweise sind die Schallfelder, welche vorn und hinten zwischen diesen medianen und lateralen Grenzen liegen, gleich groß und gleich hochstehend. Spitzenkrankung äußert sich in Verkleinerung bzw. im Tieferstehen des betreffenden Schallfeldes.

Untere Grenze: Während die Feststellung der oberen Grenze Anhaltspunkte für die Diagnose Tuberkulose gibt, ersieht man aus der Feststellung der unteren Grenze hauptsächlich, ob Volumen pulmonum auctum (Emphysem) vorhanden ist oder nicht. Bei Emphysem besteht Tiefstand der unteren Lungengrenzen.

Die untere Lungengrenze liegt:

Rechts am Sternalrande auf der 6. Rippe, in der rechten Medioclavicularlinie am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Scapularlinie an der 10. Rippe, neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 10. Brustwirbels.

Links ist die untere Lungengrenze schwer zu bestimmen, weil hier der Magen angrenzt, dessen tympanitisch heller Schall meist ganz allmählich in den nicht tympanitisch hellen der Lunge übergeht.

Gewöhnlich bestimmt man die untere Lungengrenze in der rechten Medioclavicularlinie; hier beginnt bei Gesunden die relative Leberdämpfung am unteren Rande der 4., die absolute Leberdämpfung = die untere Lungengrenze am unteren Rand

der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe. Ist über der 7. bis 9. Rippe dauernd heller Lungenschall, so ist die Diagnose Volumen pulmonum auctum gesichert.

Vorübergehender Tiefstand der unteren Lungengrenze findet sich im Asthma bronchiale.

Hochstand der unteren Lungengrenze bei Meteorismus, Ascites, Tumoren in abdomine; Hochtretten der Lungengrenze nur auf einer Seite bei retrahierender Pleuritis und Lungenschwund. Es hat den Anschein, als sei vorn die rechtsseitige untere Lungengrenze hochgerückt, wenn ein größeres Pleuraexsudat vorhanden ist; dies wird natürlich durch das gleichzeitige Bestehen der Dämpfung usw. rechts hinten unten nachgewiesen.

Respiratorische Verschiebung der unteren Ränder. Bei ruhiger Atmung von Gesunden verschieben sich die unteren Grenzen in der Mamillarlinie um etwa 1 cm, bei tiefer Inspiration 3–5 cm; die obere Lungengrenze bei ruhiger Atmung um $\frac{1}{2}$, bei tiefer Einatmung um $1\frac{1}{2}$ cm. Die respiratorische Verschiebbarkeit ist auch von der Lage des Körpers abhängig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand 2 cm tiefer als in aufrechter Stellung. Die Verschiebungen sind in der Axillarlinie am stärksten und können bei sehr tiefer Inspiration in Seitenlage bis 10 cm betragen. — Bei sehr guter Beleuchtung des horizontal gelagerten Patienten kann man das Spiel des Zwerchfells bei der Verschiebung der Lungengrenze in Gestalt einer schattenhaft sich bewegenden Linie deutlich sehen (Littens Zwerchfellphänomen).

Die respiratorischen Verschiebungen fehlen bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Pulmonal- und Costalpleura sowie bei Pleuraergüssen, in geringem Maße bei beginnender Tuberkulose (Williams Lungenspitzen-Phänomen), sind sehr vermindert bei Volumen pulmonum auctum.

Dämpfung im Bereich der Lungen.

Dämpfung im normalen Bereich des Lungenschalles kommt zustande:

1. Dadurch, daß die Lunge unmittelbar unter der Brustwand luftleer wird; der luftleere Teil muß mindestens 4 cm an Ausdehnung haben. Das Gewebe der Lunge wird luftleer durch Infiltration und durch Atelektase.

a) Infiltration kommt zustande durch Pneumonie, Tuberkulose, seltener Gangrän, Absceß, hämorrhagischen Infarkt, Neubildungen;

b) Atelektase kommt zustande durch Kompression (pleuritisches oder perikarditisches Exsudat und Neubildungen bzw. Aneurysma) oder durch Luftresorption bei Verschuß der zuführenden Bronchen (durch zähes Sekret oder durch Geschwülste oder durch narbige [syphilitische] Stenose).

2. Dadurch, daß in den Pleuraraum, zwischen Lunge und Brustwand, sich Flüssigkeit ergießt (pleuritisches Exsudat, Hydrothorax); die Menge derselben muß mindestens 400 ccm betragen, um Dämpfung zu erzeugen. Auch durch Verdickungen der verwachsenen Pleurablätter (Schwarten) wird Dämpfung erzeugt.

Dämpfung über dem oberen Lungenlappen, der Spitze (Apex), bei gutem Schall hinten unten, bedeutet in den meisten Fällen Lungentuberkulose, viel seltener Oberlappenpneumonie, Infarkt,

Gangrän oder Neubildung. Dämpfung über dem Unterlappen (hinten unten) bedeutet meist Pneumonie oder Pleuritis; die Differentialdiagnose wird durch die Auskultation festgestellt. Tuberkulöse Infiltration des Unterlappens findet sich meist erst bei ausgedehnter tuberkulöser Affektion des Oberlappens. Seltener ist Unterlappendämpfung auf Gangrän, Infarkt oder Tumoren zu beziehen. Bei Bronchitis und Miliartuberkulose ist keine Dämpfung vorhanden.

Eine geringfügige Spitzendämpfung ist diagnostisch erst dann zu verwerthen, wenn das Atemgeräusch expiratorisch hörbar und Rasselgeräusche festzustellen sind. Auf geringen Schallunterschied allein darf die Diagnose Tuberkulose nicht basiert werden. Eine Spitzendämpfung ist nicht sicher diagnostisch zu verwerthen, solange auf derselben Seite ein Pleuraexsudat steht.

In langdauernden Krankheiten mit fortwährender Rückenlage bilden sich in den unteren Lungenpartien beiderseits schlaife Infiltrationen, welche den Schall dämpfen (Hypostasen).

Tympanitischer Schall im Bereich des Thorax.

Am gesunden Thorax findet sich lauter tympanitischer Schall nur über dem Magen (halbmondförmiger Raum, S. 44) und den unmittelbar angrenzenden Partien der linken Lunge, welche dünn genug sind, um den Magenschall bei der Perkussion durchklingen zu lassen.

Auch der untere Teil der Leberdämpfung kann bei Meteorismus durch tympanitischen Darmschall verdrängt sein.

Tympanitischer Schall an anderen Stellen des Thorax kommt zustande:

1. Bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms (Kavernen); doch muß die Kaverne mindestens den Umfang einer großen Walnuß haben, der Brustwand dicht anliegen oder durch infiltriertes Gewebe mit ihr verbunden sein. Solche Kavernen kommen vor bei Phthise, seltener bei Bronchiektasien und Gangrän.

2. Bei Ansammlung von Luft im Pleuraraum (Pneumothorax), jedoch nur solange die Luft darin unter nicht zu hoher Spannung steht. Sonst ist der Schall über dem Pneumothorax sehr laut, aber nicht tympanitisch.

3. Bei vollkommener Infiltration größerer Lungenbezirke, wodurch gute Leitung zwischen der bronchotrachealen Luftsäule und der Brustwand hergestellt wird, z. B. im Bereich tuberkulöser Infiltration des ganzen Oberlappens und im Bereich pneumonischer Infiltration im zweiten Stadium der Pneumonie (Dämpfung mit tympanitischem Beiklang).

4. Bei verminderter Spannung (Entspannung) des Lungengewebes; oberhalb pleuritischer und perikarditischer Exsudate und pneumonischer Infiltration: häufig im 1. und 3. Stadium der croupösen Pneumonie und bei Lungenödem.

Allen Zuständen, in welchen tympanitischer Schall gehört wird, ist gemeinsam, daß eine Luftsäule allein (ohne mitschwingendes Lungengewebe) in Schwingung gebracht wird.

Bei Kavernen und Pneumothorax perkutiert man die in dem Höhlenraum befindliche Luftsäule direkt; bei großen Infiltrationen perkutiert man durch die verdichteten Gewebe hindurch die normalen Hohlräume (bronchotracheale Luftsäule); oberhalb von Exsudaten und bei ödematöser Durchtränkung ist das entspannte und durchfeuchtete Lungengewebe seiner Elastizität und Schwingungsfähigkeit beraubt, infolgedessen schwingt bei der Perkussion nur die in der Lunge enthaltene Luft.

Metallklang (amphorischer Klang) unterscheidet sich von dem tympanitischen Klang durch die höhere Tonlage, indem neben dem Grundton noch höhere Obertöne hörbar sind, und durch längere Dauer, indem die Obertöne langsamer abklingen.

Metallklang besteht am Thorax:

1. bei Anwesenheit glattwandiger Kavernen, mindestens von der Größe einer Mannesfaust (6 cm Durchmesser);

2. bei Pneumothorax, wenn das Gas sich in einer gewissen, nicht allzu starken Spannung befindet.

Um den Metallklang deutlich wahrzunehmen, bedient man sich der Stäbchen-Plessimeter-Perkussion. Man auskultiert über dem Hohlraum, während man neben dem Stethoskop mit dem Perkussionshammerstiel auf das Plessimeter klopft; hierbei hört man schönes metallisches Klingen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes entsteht bei kurzem energischem Perkussionsschlag, am besten bei offenem Munde des Patienten, über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Öffnung mit einem Bronchus communicieren. Ist es klingend, so nennt man es Münzenklirren. Das Geräusch des gesprungenen Topfes ist mit Vorsicht zu verwerthen, da es sich auch bei Gesunden, besonders Kindern, beim Sprechen und Singen erhalten läßt, überdies in seltenen Fällen auch bei entspanntem und infiltriertem Gewebe (Pleuritis und Pneumonie) vorkommt.

Schallwechsel und Höhlensymptome.

Der tympanitische Schall ist hoch oder tief, je nach der Länge der Luftsäule, die ihn liefert, und der Weite der Öffnung, durch die sie nach außen mündet; der Schall ist um so höher, je kürzer die Luftsäule und je weiter die Öffnung ist. Man kann nun die Öffnung von Hohlräumen, die mit großen Bronchen frei communicieren, durch Mundöffnung erweitern; man kann durch verschiedene Lagerung den längsten Durchmesser ungleichmäßiger eitergefüllter Kavernen verändern und also verschiedene Bedingungen hohen und tiefen Schalles künstlich herstellen, welche sog. Schallwechsel hervorrufen. Die früher viel studierten Kavernensymptome haben durch das Röntgenverfahren, welches die Höhlen sicher demonstriert, an Bedeutung verloren.

1. Wintrichscher Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird beim Öffnen des Mundes höher, beim Schließen tiefer. Findet sich bei Kavernen

und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus frei communicieren, selten bei Pneumonien und oberhalb pleuritischer Exsudate.

Man kann sich dies Phänomen darstellen, indem man den Larynx abwechselnd bei offenem und geschlossenem Munde perkutiert.

Unterbrochener Wintrichscher Schallwechsel besteht darin, daß das beim Liegen gut wahrzunehmende Phänomen im Sitzen fehlt und umgekehrt; dabei ist in bestimmter Körperlage der Verbindungsbronchus durch den Kaverneninhalt verstopft.

2. Gerhardtscher Schallwechsel: Beim Aufsitzen des Patienten ist der tympanitische Schall tiefer als beim Liegen. Dies Phänomen kommt bei eiförmigen Kavernen zustande, welche zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt sind; der Schall ist am tiefsten, wenn der längere Durchmesser horizontal steht; wenn der längste Durchmesser durch Lageveränderung sich verkürzt, wird der Schall heller. (Wird der tympanitische Schall beim Aufsitzen höher, so beweist dies nicht ganz sicher eine Kaverne.) — Man kann sich dies Phänomen an einer zum Teil gefüllten Medizinflasche deutlich machen.

3. Respiratorischer Schallwechsel: Bei sehr tiefen Inspirationen wird der tympanitische Schall über Kavernen manchmal höher, wahrscheinlich durch die Erweiterung der die Höhlenöffnung vorstellenden Stimmritze.

4. Biermerscher Schallwechsel: Über einem zugleich Flüssigkeit enthaltenden Pneumothorax ist der Schall beim Liegen tiefer als beim Sitzen, weil der Längendurchmesser des lufthaltigen Pleuraraums beim Liegen des Patienten sich um den Längendurchmesser des Exsudats vergrößert, welches vom Zwerchfell auf die hintere Brustwand sinkt.

Auskultation des Thorax¹.

Durch die Auskultation nimmt man wahr: 1. das Atmungsgeräusch; 2. die Rassel- und Reibegeräusche.

Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesiculäres, bronchiales, amphorisches und unbestimmtes Atemgeräusch.

Vesiculäres Atmen (Bläschen- oder Zellenatmen) findet sich überall auf der gesunden Lunge. Es ist hauptsächlich inspiratorisch hörbar, von schlürfendem Charakter, bei Expiration gar nicht oder nur kurz und unbestimmt, selten vesiculär zu hören.

Vesiculäratmen läßt sich nachahmen, indem man Lippen und Zähne setzt, als wollte man ein weiches F aussprechen, und nun tief inspiriert. Das Vesiculäratmen entsteht durch das Eindringen der Luft in die kleinsten Bronchen und die Lungenalveolen.

Reines weiches Vesiculäratmen ohne Rasselgeräusche ist ein sicheres Zeichen, daß der auskultierte Bezirk der Lunge gesund ist.

Abgeschwächtes Vesiculäratmen findet sich bei Volumen pulmonum auctum (weil infolge der Überdehnung der Lunge nur ein schwacher Luftstrom eintritt); bei Pleuritis (weil zwischen Brustwand und Lunge schlecht leitende Flüssigkeit liegt), bei

¹ Die Auskultation wurde erfunden von dem Pariser Hospitalarzt Laënnec (1781—1826), der auch als erster die Lebercirrhose und das Lungenemphysem beschrieben hat.

Schwartenbildungen (weil sich die Lunge darunter nicht entfalten kann). Über sehr großen pleuritischen Ergüssen fehlt das Atemgeräusch ganz.

Verschärftes Vesiculäratmen findet sich normal bei Kindern: pueriles Atmen. Sonst bei Schwellung und Verengerung der Bronchen, so bei Bronchitis (weil zur Überwindung des Hindernisses der Luftstrom mit großer Gewalt eingezogen wird).

Verschärfung des vesiculären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zustande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengerung der kleinen Bronchen Hindernisse erwachsen, z. B. bei Bronchitis und Asthma bronchiale. Verschärftes oder verlängertes Exspirium über einer Lungenspitze ist ein frühes Zeichen tuberkulöser Erkrankung.

Sakkadiertes Atmen nennt man Vesiculäratmen, bei welchem das Inspirieren in mehreren Absätzen erfolgt. Es kann bei ungleichmäßigem, langsamem Atmen bei ganz Gesunden gehört werden, findet sich aber öfter über der Spitze als Frühzeichen der Tuberkulose. Doch ist es mit Vorsicht und nur im Verein mit anderen Zeichen zu verwerten.

Systolisches Atemgeräusch nennt man das in der Nähe des Herzens oft wahrnehmbare Vesiculäratmen, welches infolge der Kompression bzw. Wiederausdehnung des Lungengewebes durch die wechselnde Größe des Herzens entsteht. Dies Zeichen ist ganz ohne diagnostische Bedeutung.

Bronchialatmen (Röhrenatmen) findet sich beim Gesunden über dem Larynx, der Trachea und dem Interscapularraum. Es ist von hauchendem Charakter, expiratorisch ebenso stark bzw. stärker als inspiratorisch hörbar.

Bronchialatmen kann man nachahmen, indem man den Mund stellt, als wollte man ein weiches ch aussprechen, und nun langsam expiriert. Das Bronchialatmen entsteht, indem die einströmende Luft an der Rima glottidis in Wirbelbewegungen gerät, welche sich auf die bronchotracheale Luftsäule fortsetzen.

Bronchialatmen über der Lunge kommt zustande unter analogen Bedingungen, welche bei der Perkussion tympanitischen Schall erzeugen:

1. in größeren Kavernen, doch muß der zuführende Bronchus frei sein;

2. wenn die Lunge so verdichtet ist, daß das bronchiale Atemgeräusch der großen Bronchien unverändert zur Brustwand geleitet wird,

a) bei Infiltration, durch Pneumonie oder Tuberkulose, seltener Gangrän;

b) bei Kompression; besonders oberhalb von Pleuraexsudaten.

Dämpfung und Bronchialatmen über dem Unterlappen bei freiem Oberlappen bedeutet meist pneumonische Infiltration, Dämpfung und Bronchialatmen über der Spitze bei freiem Unterlappen meist tuberkulöse Infiltration. (Doch ist an Oberlappenn pneumonie, Unterlappentuberkulose, gangränöse Infiltration, pleuritische Schwarte sowie an Kompression durch Geschwülste, Aneurysmen zu denken.)

Tympanitischer lauter Schall und Bronchialatmen bedeutet eine Höhle; tympanitischer lauter Schall ohne Atemgeräusch geschlossenen Pneumothorax; Dämpfung ohne Atemgeräusch pleuritischen Erguß und Pleuraschwarte.

Amphorisches Atmen (Höhlenatmen) findet sich bei Gesunden gar nicht; es ist ein sausendes, metallisch klingendes Atemgeräusch, das unter denselben Bedingungen entsteht wie der metallische Perkussionsklang. Es ist pathognostisch für glattwandige Kavernen von mindestens 6 cm Durchmesser und für Pneumothorax, besonders für offenen; über geschlossenem Pneumothorax hört man häufig gar kein Atemgeräusch.

Amphorisches Atmen kann man nachahmen, wenn man über die Öffnung einer großen Flasche bläst.

Unbestimmtes Atmen ist ein Atemgeräusch, welches weder deutlich hauchend, noch deutlich schlürfend ist. Doch sei man mit der Bezeichnung äußerst vorsichtig und bemühe sich, durch scharfes Zuhören bzw. dadurch, daß man den Patienten recht tief inspirieren läßt, einen vesiculären oder bronchialen Charakter zu erkennen.

Unbestimmtes Atemgeräusch findet sich beim Gesunden in der Regio supra- und infraspinata bei ganz oberflächlicher Atmung. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich häufig, ohne einen direkten diagnostischen Schluß zu gestatten. Nur wenn unbestimmtes Atmen dauernd über einer Spitze zu hören ist, darf es als Zeichen beginnender Tuberkulose betrachtet werden.

Pectoralfremitus (Stimmschwirren).

Der Pectoral- oder Stimmfremitus wird untersucht, indem man den Patienten mit tiefer Stimme sprechen (zählen) läßt, während man die Hände abwechselnd auf die beiden Thoraxseiten auflegt. Bei Gesunden fühlt man ein deutliches Schwirren der Brustwand, welches durch die fortgeleiteten Vibrationen der Stimme hervorgerufen wird.

Der Pectoralfremitus ist verstärkt bei Pneumonie, oberhalb von pleuritischen Exsudaten, bei Kavernen mit verdichteter Wand. (Infiltrierte und komprimierte Gewebe sind gute Leiter, in Kavernen wird der Schall durch Reflexion von den Wänden verstärkt.)

Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben:
a) bei Ausfüllung des Pleuraraumes mit Flüssigkeit oder Luft (Pleuritis oder Pneumothorax). Über pleuritischen Schwarten ist der Fremitus oft gut erhalten;

b) bei Verschließung der großen Bronchen durch Tumoren oder Stenosierung.

Die Abschwächung bzw. Aufhebung des Stimmfremitus ist nur diagnostisch zu verwerten, wenn die Stimme kräftig und

tief ist. Bei kraftloser schwacher Stimme ist der Fremitus an sich sehr schwach. Auch bei sehr fetten Menschen ist sehr wenig davon zu fühlen.

Auskultation der Stimme. Wenn man während des Sprechens die Brust eines Gesunden auskultiert, hört man nur ein undeutliches Summen. Dasselbe ist abgeschwächt unter denselben Bedingungen wie der Pectoralfremitus. Die Stimme erscheint verstärkt, wenn die Schallwellen durch gute Leiter gehen, d. h. durch infiltrierte und komprimiertes Lungengewebe bzw. Kavernen mit verdichteter Wandung. Es sind also dieselben Bedingungen maßgebend wie beim Pectoralfremitus bzw. Bronchialatmen. Verstärkter Stimmenschall wird Bronchophonie, sehr verstärkter Pectoriloquie genannt.

Bronchophonie der Wirbelsäule (d'Espinesches Flüsterzeichen) bei jungen Kindern spricht für Schwellung der Bronchialdrüsen. Man hört bei der Auskultation der Dornfortsätze gesprochene oder geflüsterte Worte deutlich bis zum 5. Brustwirbel, während man sie bei gesunden Kindern nur bis zum 7. Halswirbel hört. Bei älteren Kindern ist auch in gesundem Zustand die Flüsterstimme bis zum 3. Brustwirbel zu auskultieren.

Ägophonie nennt man einen eigentümlich zitternden, dem Ziegenmeckern ähnlichen Stimmenschall, welcher sich oft an der oberen Grenze mittelgroßer pleuritischer Exsudate findet.

Zusammengefaßt hat man an Hauptsymptomen:

bei Infiltration der Lunge: Dämpfung, bronchiales Atmen, erhöhten Stimmfremitus, Bronchophonie;

bei pleuritischem Erguß: Dämpfung, abgeschwächtes oder aufgehobenes Atmen, abgeschwächten oder fehlenden Stimmfremitus;

bei Pneumothorax: Tympanie, aufgehobenes oder stark abgeschwächtes, bisweilen amphorisch klingendes Atmen, fehlenden Stimmfremitus.

Rassel- und Reibegeräusche.

Die respiratorischen Nebengeräusche sind stets Zeichen einer Schleimhautschwellung oder Sekret- bzw. Eiteransammlung. Die Rasselgeräusche teilt man in trockene und feuchte.

Trockene Rasselgeräusche entstehen, wenn der Luftstrom durch verengte oder mit zähem Sekret bedeckte Bronchen fährt. Sie werden als Schnurren (Rhonchi sonori) und Pfeifen oder Giemen (Rhonchi sibilantes) gehört und sind pathognostisch für Bronchitis.

Feuchte Rasselgeräusche entstehen in angesammelten Sekreten bei Fortbewegung derselben durch den Luftstrom oder durch Blasenspringen oder durch Eröffnung verklebt gewesener Alveolen oder Bronchioli.

Man unterscheidet bei den feuchten Rasselgeräuschen, ob sie reichlich oder spärlich, ob sie kleinblasig, mittelgroßblasig, großblasig, ob sie klanglos oder klingend sind.

Die Großblasigkeit richtet sich nach der Größe des Hohlraums, in dem die Rasselgeräusche entstehen: die kleinblasigen meist in den kleinsten Bronchen bei beginnender Infiltration, großblasige in großen Bronchen und Höhlen.

Knisterrasseln (feinst- und gleichblasiges Rasseln, Crepitation) entsteht als besondere Art des kleinblasigen Rasseln in sekretgefüllten bzw. aufspringenden, verklebten Alveolen. Man kann es nachahmen, indem man sein Haar vor dem Ohre reibt. Knisterrasseln findet sich im 1. und 3. Stadium der Pneumonie, bei Lungenödem, bei Miliartuberkulose; oft auch in den Spitzen und über den abhängigen Partien gesunder Lungen bei den ersten tiefen Atemzügen infolge partieller Atelektase.

Klingende Rasselgeräusche werden unter denselben Bedingungen gehört wie Bronchialatmen (in Kavernen, bei großen, leitenden Infiltrationen oder Kompressionen).

Metallisch klingende Rasselgeräusche finden sich oft bei metallischem Perkussionsschall und amphorischem Atmen.

Vereinzelt metallisches Rasseln wird als Geräusch des fallenden Tropfens bezeichnet (Infiltrat oder Kaverne bei gleichzeitigem Pneumothorax).

Succussio Hippocratis (Schüttelplätschern) ist ein metallisches Plätschern, welches in einiger Entfernung vom Patienten gehört wird, wenn man dessen Oberkörper energisch hin und her schüttelt. Es ist pathognostisch für gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (Sero- oder Pyopneumothorax).

Sukussionsgeräusch entsteht auch im großen Magen nach Flüssigkeitseinnahme bei Bewegungen; vielfach spricht es dann für Magenerweiterung, ohne diese zu beweisen. (Übrigens hüte man sich vor Verwechslungen mit dem Plätschergeräusch, welches bei Bewegungen der Patienten vom unterliegenden Wasserkissen erzeugt wird.)

Reibegeräusche (pleuritische) entstehen, wenn die durch Fibrinbeschläge rauhen Pleurablätter sich beim Atmen gegeneinander verschieben; pathognostisch für Pleuritis, finden sich am häufigsten bei Pleuritis sicca, bei größeren Ergüssen gewöhnlich im Stadium der Resorption. Reibegeräusche fehlen bei Stauungsergüssen (Hydrothorax) und bei Verwachsung beider Pleurablätter.

Oft ist die Unterscheidung zwischen Reibegeräuschen und trockenen Rasselgeräuschen schwierig. Man beachte, daß Rasselgeräusche durch Husten leicht verändert werden, Reibegeräusche dagegen meist nicht; daß Reibegeräusche durch den Druck des Stethoskops verstärkt werden, wobei gewöhnlich über Schmerzhaftigkeit geklagt wird; daß Reibegeräusche oft fühlbar sind. Man hüte sich auch vor Verwechslungen mit Muskelgeräuschen und Geräuschen durch Verschiebung des Schulterblattes.

Man kann Reibegeräusche mit dem Knarren frischer Sohlen vergleichen (Neulederknarren) oder mit dem Knirschen befahrenen Schnees.

Graphische Darstellung der Atemgeräusche.

Die modernen Methoden der elektrischen Verstärker- und Registriertechnik ermöglichen es, die von den Atmungsorganen ausgehenden Schallerscheinungen klanggetreu aufzuzeichnen. Diese Schallerscheinungen sind fast nie reine Klänge, sondern Klanggemische, welche sich aus Komponenten verschieden hoher Tönebereiche zusammensetzen. Das menschliche Ohr ist ein Schallempfänger von großer Empfindlichkeit, namentlich für die hohen und mittleren Komponenten eines Geräusches, während die tiefen Komponenten wesentlich schlechter gehört werden. Die Schwingungsvorgänge, welche wir auskultieren, werden



Abb. 39. Schallkurve bei Vesiculärlatmen. Inspirium.



Abb. 40. Schallkurve bei Bronchialatmen. Inspirium.



Abb. 41. Schallkurve bei Bronchialatmen. Exspirium.

daher nicht eigentlich klanggetreu, sondern gewissermaßen nach oben verzerrt wahrgenommen. Das physikalisch-gleichmäßig, ohne Bevorzugung eines Tongebietes gezeichnete Klangbild entspricht daher keineswegs dem subjektiven

Gehörseindruck bei der Auskultation. F. Trendelenburg hat in letzter Zeit eine Apparatur durchgebildet, welche eine der Gehörempfindlichkeit weitgehend angepaßte Frequenzabhängigkeit besitzt. Die damit aufgezeichneten Schallkurven geben daher ein adäquates Abbild des Auskultationsbefundes wieder und berücksichtigen besonders die diagnostisch wichtigen hohen Komponenten der vitalen Schallphänomene. Diese Methode der graphischen Registrierung besitzt den prinzipiellen Vorzug der Unabhängigkeit, sowohl von der individuellen Fähigkeit der Gehörswahrnehmung, als auch von jeder Subjektivität bei der

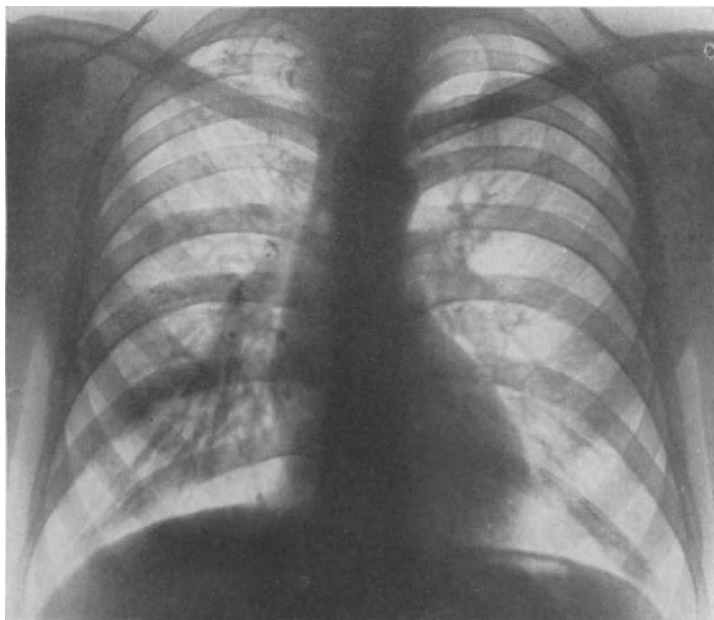


Abb. 42. Spitzentuberkulose: allgemeine Verschattung und kleine herdförmige Infiltrationen der rechten Spitze (ventro-dorsale Aufnahme). Verstärkte Hiluszeichnung rechts.

Beurteilung des Gehörten. Außerdem wird mit dem Schallbild ein objektives, bleibendes Zeugnis für den späteren Untersucher festgelegt.

Abb. 39 veranschaulicht normales Vesiculäratmen. Das Inspirium zeigt einen sehr unregelmäßigen Kurvenverlauf. Es findet ein ständiger Wechsel großer und kleiner Amplituden, hoher und tiefer Frequenzen statt. Dementsprechend kann auch dem musikalisch geschulten Ohr die Feststellung einer durchschnittlichen Tonhöhe beim Auskultieren kaum gelingen. Am deutlichsten treten hier Frequenzen in der Gegend um 250 Hertz (Schwingungen pro Sekunde) hervor. Das Expirium ist auf der Kurve nur in einigen sehr flachen Wellen angedeutet. Es ist ja auch auskultatorisch meist kaum hörbar.

Abb. 40 u. 41 stellt bronchiales Atmen dar. Der hier bedeutend regelmäßigeren, an einzelnen Stellen annähernd periodische Verlauf der Schwingungsfolgen läßt deutlicher als beim Bläschenatmen eine gewisse mittlere Klanghöhe hervor-

treten. Auch folgen die Schwingungen einander im allgemeinen schneller, d. h. die wesentlichen Komponenten des bronchialen Atemgeräusches liegen höher als die des Vesiculäratmens. (Hier bei 400–500 Hertz.) Die durchschnittlich größere Amplitudenhöhe ist der Ausdruck für die größere Lautstärke des bronchialen Atmens, In- und Expirium haben prinzipiell gleichen Klangcharakter. In unserem Spezialfalle war das Expirium lauter als das Inspirium.

Röntgenuntersuchung der Lungen.

Die Lungen präsentieren sich infolge ihres Luftgehaltes als durchsichtige Partien. In ihnen kommt die Verzweigung der Gefäße

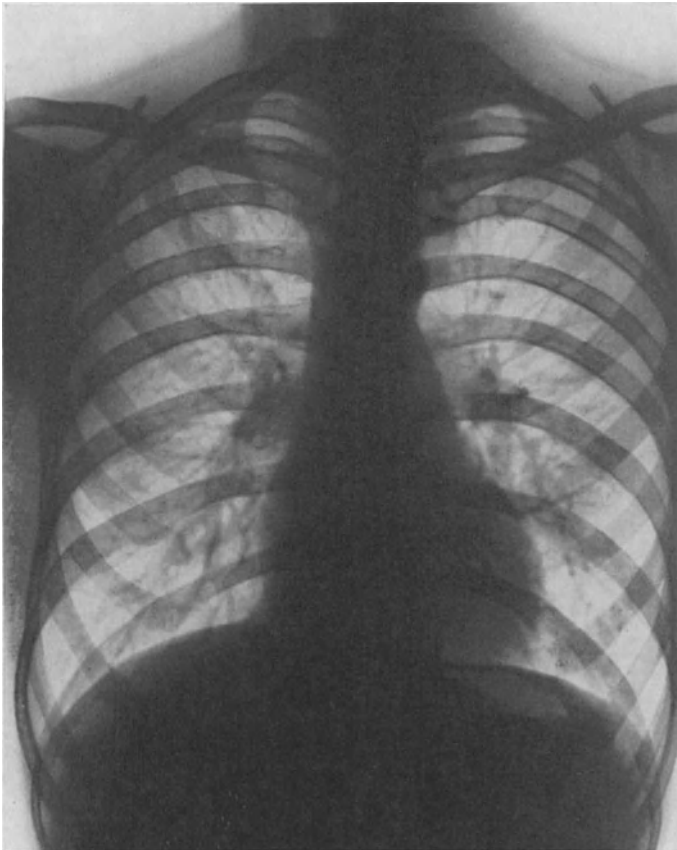


Abb. 43. Frühinfiltrat in dem rechten Oberlappen; das infraclaviculär gelegene Infiltrat zeigt eine zentrale Aufhellung (Frühkaverne). Streifenförmige Verdichtung des rechten Hilus, im linken Hilus eine Gruppe verkalkter Lymphdrüsen.

und Bronchen deutlich zum Vorschein. Die Zwerchfellsbewegungen, sowohl die normalen als auch pathologischen, können genau beobachtet werden. Verminderte Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells bei Emphysem, pleuritischen Verwachsungen und Schwarten,

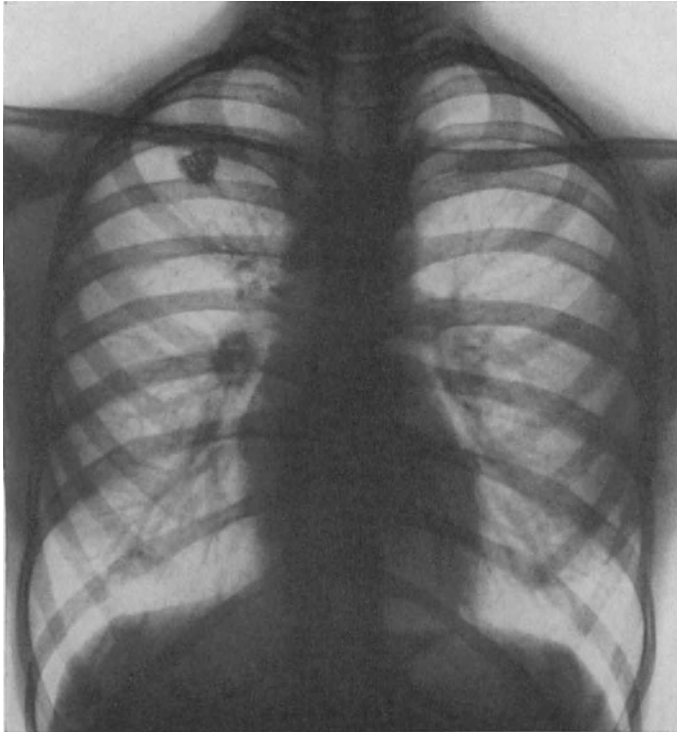


Abb. 44. Abgeheilter kalkdichter Primärherd im rechten Oberlappen. Korrespondierende Hilusverbreiterung mit verkalktem Lymphdrüsenpaket (Primärkomplex).

zuweilen bei beginnender Spitzentuberkulose. Hochstand des Zwerchfells bei Ascites, Meteorismus, Phrenicusausschaltung. Aufhellung des Lungenfeldes beim Emphysem und in besonders charakteristischer Weise beim Pneumothorax (Abb. 47). Schattenbildung bedeutet fremden, luftverdrängenden Inhalt; dabei kann es sich ebenso um entzündliches Infiltrat (pneumonisch oder bronchopneumonisch) wie um tuberkulöse, verkäste Prozesse handeln, um geschwollene oder verkalkte Drüsen, um Tumorbildung oder schließlich

um pleuritisches Exsudat oder Schwarte. Manchmal kann man aus Form, Lage und Intensität der Schatten bestimmte Schlüsse ziehen, aber im allgemeinen bedarf es zur Deutung des Schattenbildes der Kenntnis der klinischen Krankheitssymptome. Bei Tuberkulose bedeuten scharf begrenzte Schattenflecke mehr produktiv-indurative Prozesse, während weiche und verwischte Schatten für mehr exsudative Prozesse sprechen; doch ist die Unterscheidung meist nicht sicher. Abgelaufene Prozesse zeigen schärfer begrenzte

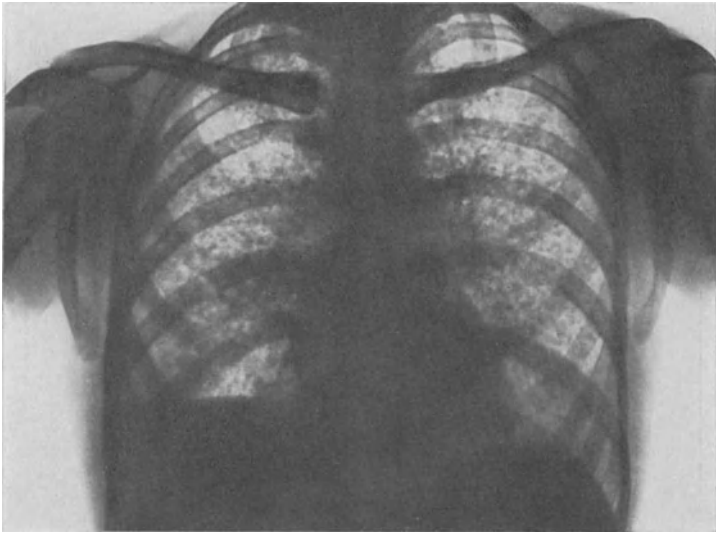


Abb. 45. Disseminierte Tuberkulose beider Lungen, rechts basale Pleuritis: Verschwinden des kostodiaphragmatischen Winkels auf der rechten Seite, der links als spitzer Winkel deutlich sichtbar ist.

fleckige und streifige Schattenbilder. Beginnende Tuberkulose ist manchmal an geringen Spitzentrübungen, an kleinfleckigen Schatten supra- oder infraclaviculär, oft auch anders lokalisierten Herdschatten zu erkennen (Abb. 42); katarrhalische Initialstadien können auf der Platte verborgen bleiben. Öfter ist der Beginn der tuberkulösen Infiltration unterhalb des Schlüsselbeins nachweisbar, als sogenanntes Frühinfiltrat, in Form einer umschriebenen zusammenhängenden Verschattung von rundlicher Gestalt in Drei- bis Fünfmarkstückgröße oder darüber, oft in der seitlichen Partie unterhalb des Schlüsselbeins (Assmannscher Herd), oder in der Nähe des Hilus, doch auch im Unterlappen; nicht selten hellt es sich bald im Zentrum auf (Frühkaverne) (Abb. 43). Kavernen erscheinen

als kreis- oder eiförmige Aufhellungen im verschatteten Grund, umrandet von einer dichten Randzone (Abb. 46) oder scharf linearer Begrenzung. Verkalkte Herde sind an der scharfen Begrenzung und der Intensität des Schattens gut erkennbar (Abb. 44) Miliare Tuberkulose

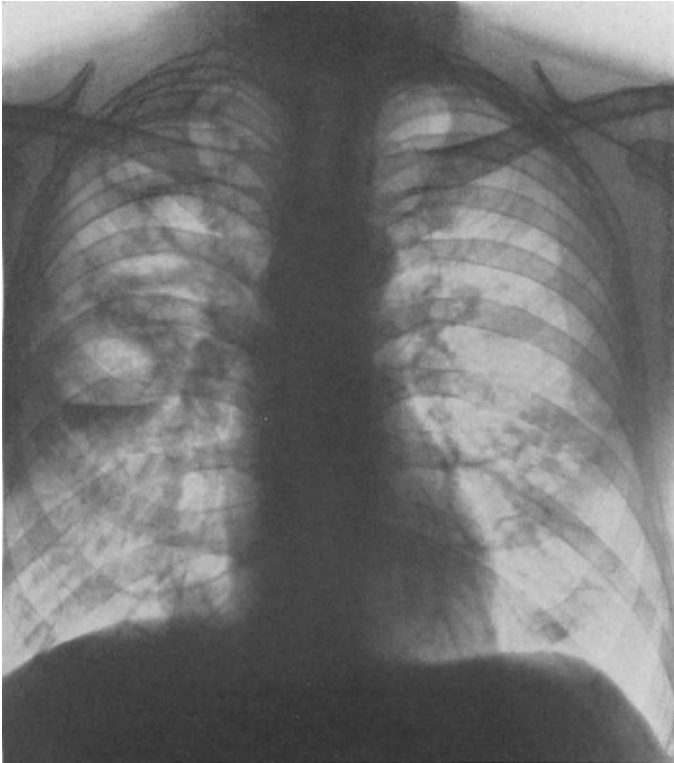


Abb. 46. Kavernöse Phthise der rechten Lunge: die Kavernen sind als dunkle Umrandung eines hellen Bezirks sichtbar; in der unteren Kaverne ist ein horizontaler Flüssigkeitsspiegel sichtbar, welcher beim Neigen des Patienten sich horizontal einstellt.

kulose macht zahlreiche verstreute kleine Einzelflecke, sog. Marmorierung (Abb. 45). — Schatten- und Kalkflecke im Hilus bedeuten meist abgelaufene Entzündungs-, bzw. tuberkulöse Prozesse; aktive Tuberkulose der Bronchialdrüsen darf nur bei wesentlicher und unscharf begrenzter Verbreiterung des Hilus und nur im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen diagnostiziert werden.

Höhlenbildungen innerhalb der Bronchen, Bronchiektasen, können durch Injektion von Jodipin in den Bronchialbaum röntgenologisch sichtbar gemacht werden. Die Injektion in den Larynx (nach ausreichender Kokainanästhesie) setzt Übung in der Bronchoskopie voraus (Abb. 48).

Untersuchung des Sputums.

Die Untersuchung des ausgehusteten Auswurfs ist für die Diagnose der Lungenkrankheiten unerlässlich. Man beginnt mit

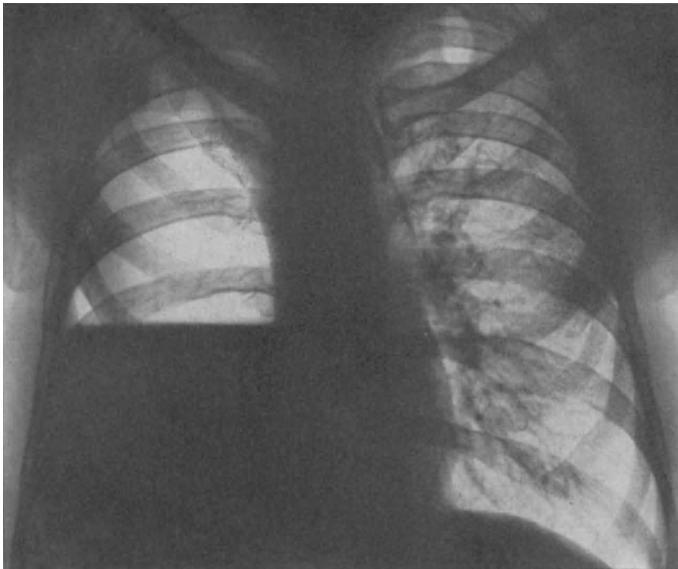


Abb. 47. Pyo-Pneumothorax. Rechte Lunge völlig kollabiert. Rechts oben völlig strukturlose und starke Aufhellung (Pneumothorax). Rechts unten dichter Schatten (Exsudat). Grenze scharf horizontal (Flüssigkeitsspiegel). Mediastinalorgane etwas nach links verdrängt. Tuberkulose im linken Oberfeld und Mittelfeld.

der einfachen Betrachtung des Sputums (makroskopische Untersuchung), der man erforderlichenfalls die mikroskopische Untersuchung folgen läßt.

Zur makroskopischen Untersuchung genügt die Betrachtung des gesammelten Sputums in einem Speiglas, das man gegen das Licht hält; um die für die mikroskopische Betrachtung geeigneten Partien mit Pinzette oder Nadel herauszufinden, schüttet man das Sputum auf einen tiefen Teller aus, für gefärbtes Sputum braucht man einen weißen, für farbloses einen schwarz gefärbten Teller.

Jedes Sputum läßt sich nach seinen Hauptbestandteilen in einer der Hauptgruppen unterbringen: schleimiges, eitriges,

seröses, fibrinöses, blutiges Sputum, oder es stellt eine Mischform dar (schleimig-eitrig, blutig-serös usw.).

1. Rein schleimiges Sputum (zäh, glasig, am Boden des Glases haftend) ist charakteristisch für beginnende Bronchitis.

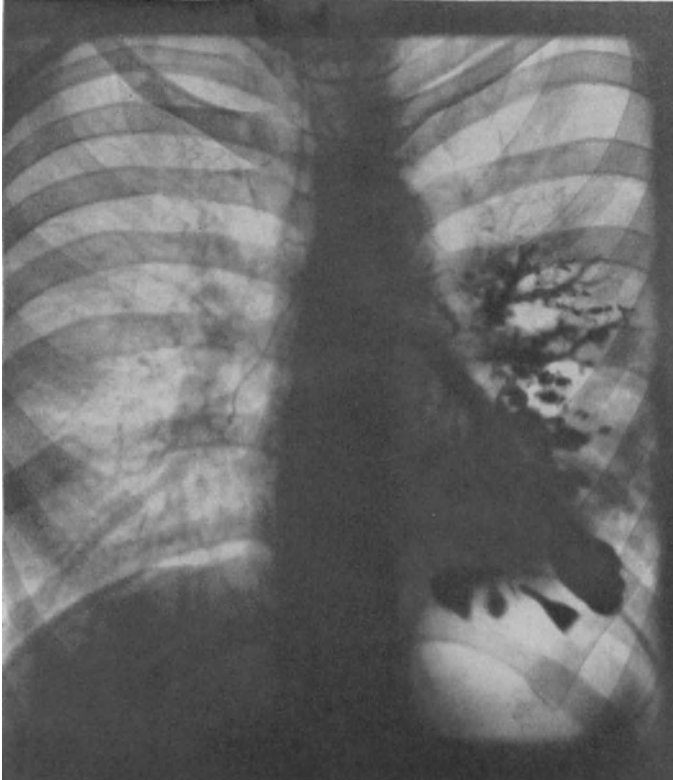


Abb. 48. Jodipinfüllung der sackförmigen Bronchiektasien im linken Unterlappen.

Da diese jedoch oft die Tuberkulose einleitet, so ist rein schleimiges Sputum diagnostisch vorsichtig zu verwerten. Auch der Nasen- und Rachenauswurf ist sehr oft rein schleimig.

2. Rein eitriges Sputum (dicker, zusammenfließender Eiter, nicht schaumig) fast nur bei Perforation von Eiterherden: Empyem, Abszeß der Lungen oder der Nachbarorgane; auch bei stark eitrigem Bronchitis (Bronchoblennorrhöe).

3. Schleimig-eitriges Sputum findet sich am häufigsten und ist differentialdiagnostisch nicht charakteristisch. Kommt vor bei starker Bronchitis, sowie bei Phthisis pulmonum. Bei Bronchitis ist Schleim und Eiter oft innig gemischt. Bei Phthisis erscheint der Eiter oft in einzelnen Ballen, die wie angenagt erscheinen, mit Schleim umgeben sind und in Wasser versinken. Das Sputum globosum, nummosum et fundum petens gilt meist als charakteristisch für tuberkulöse Kavernen, kommt jedoch auch bei Bronchoblennorrhöe vor.

Reichliches, schleimig eitriges Sputum ist oft dreigeschichtet: unten Eiter, darüber seröse Flüssigkeit (Eiterserum), oben schaumiger Schleim; findet sich meist bei Bronchiektasien und Kavernen, ist jedoch nicht pathognostisch.

4. Seröses Sputum, ganz dünnflüssig, meist leicht rot gefärbt (pflaumenbrühartig), ist pathognostisch für Lungenödem; das Auftreten gewöhnlich von übler Vorbedeutung; oft das Zeichen des nahen Endes (dabei Stertor).

In sehr seltenen Fällen wird seröses pleuritiches Exsudat durch die Lungen ausgehustet (albuminöse Expektoration).

5. Rein blutiges Sputum (**Hämoptoe**) wird ausgeworfen, wenn durch ulcerative Prozesse ein Lungenblutgefäß arrodirt ist, oder wenn im ganzen kleinen Kreislauf (Stauung) oder in einzelnen Abschnitten desselben (Embolie) Blutüberfüllung herrscht. Differentialdiagnose gegen Hämatemesis (S. 41). Hämoptoe findet sich:

a) hauptsächlich bei tuberkulöser Phthise, oft im ersten Stadium (initiale Hämoptoe), aber auch in jedem Stadium des weiteren Verlaufs; die Menge des ausgehusteten Blutes verschieden, von 1–2 Teelöffeln bis $\frac{1}{2}$ Liter und mehr. Erst der Nachweis anderer tuberkulöser Zeichen sichert die Diagnose;

b) seltener bei Lungenabsceß oder Gangrän;

c) bei hochgradiger Stauung im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralfehlern;

d) bei hämorrhagischem Infarkt der Lunge; es muß die Quelle des Embolus nachgewiesen werden (Venenthrombose, Thromben in der erweiterten rechten Herzkammer), wenn möglich die gedämpfte Stelle des Infarktes bzw. Rasselgeräusche über demselben gefunden werden;

e) bei Aortenaneurysma, welches zu profusen, meist tödlichen Lungenblutungen führen kann;

f) bei ulcerativen Neubildungen (besonders bei Carcinom, seltener Sarkom und Gummi);

g) in sehr seltenen Fällen von erweiterten Venen der Luft-röhren oder des Kehlkopfes bei gesunden Menschen. Kommt nur in Frage, wenn a–f mit Sicherheit auszuschließen sind.

Als gutartig gilt Hämoptoe, welche etwa bei jungen Mädchen zur Zeit ausbleibender Menses eintritt (vikarierende Hämoptoe). Doch ist stets auf Tuberkulose genau zu untersuchen.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeleeartiges) findet sich in seltenen Fällen von ulceriertem Lungencarcinom.

Blutige Beimischung kann Speichel oder Sputum aus blutendem Zahnfleisch oder cariösen Zähnen erhalten; dies kann zu Verwechslungen Anlaß geben, wird auch gelegentlich von Simulanten oder Hysterischen erzeugt.

7. Fibrinöses Sputum, zäh, glasig, homogen, am Gefäß haftend. Fibrin in größeren Mengen findet sich bei Bronchitis fibrinosa [man schüttelt etwas Sputum im Reagensglas mit Wasser, dann erhält man oft baumartige Verzweigungen von Fibrin (Bronchialabgüsse)], besonders aber im rostbraunen Sputum der Pneumonie.

Um sicherzustellen, ob ein Sputum Fibrin enthält, kann man Ehrlichs Dreifarbgemisch (Triacidmischung, bestehend aus Säure-Fuchsin, Methylgrün, Orange G) benutzen. Aus dieser Mischung zieht Protoplasma-Eiweiß das saure Fuchsinrot an, während Kerneweiß (Nuclein) und Mucin sich mit dem basischen Methylgrün färbt. Schüttelt man also ein Sputum mit der Triacidmischung, so färbt sich pneumonisches Sputum wegen seines Fibringehaltes rot, bronchitisches Sputum wegen seines Gehaltes an Schleim und Leucocyten blaugrün. Diese Probe ist auch mikroskopisch an Trockenpräparaten zu benutzen.

Nächst dem beachte man **Geruch** und **Farbe** des Sputums. Die meisten Sputa haben einen faden, oft leicht süßlichen Geruch. Aus dem Munde, den Zähnen, der Nase, dem Rachen kann ein sog. multriger Geruch stammen. Übler, fauliger Geruch ist ein Zeichen von putrider Bronchitis oder Lungengangrän oder perforierten putriden Eiterungen (S. 142).

Auch der faulige Geruch kann aus Schlund oder Nase stammen, die in jedem Fall von putrider Expektoration sorgfältig zu untersuchen sind.

Farbe gewöhnlich weißgelbgrünlich. Einige andere Färbungen sind besonders wichtig; rote Färbung siehe die blutigen usw. Sputa.

Rubiginöses (rostbraunes) Sputum pathognostisch für Pneumonie.

Ockergelbes Sputum pathognostisch für den Durchbruch von Leberherden (Echinokokken, Gallensteinabscessen, nekrotisierter Lebersubstanz), die Farbe stammt von reichlichem Bilirubin.

Eine ähnliche Farbe wird durch Bakterienwirkung hervorgebracht: eigelbes Sputum. Die Färbung wird an der Luft intensiver, und wenn man Teilchen des eigelben Sputums auf ungefärbtes überträgt, nimmt dies in einiger Zeit ebenfalls gelbe Farbe an.

Grasgrünes Sputum findet sich bei akuten käsigen Pneumonien, sowie bei verlangsamter Resolution der genuinen Pneumonie und bedeutet in diesem Falle Übergang in Tuberkulose: bei biliöser (mit Ikterus verbundener) Pneumonie ist das Sputum meist gelbgrün, selten hellgrün.

Auch die grüne Färbung kann durch Wirkung farbbildender Saprophyten (Pyocyanus) entstehen, dies wird durch Kulturverfahren und Übertragbarkeit erkannt.

Ohne diagnostische Bedeutung sind diejenigen gefärbten Sputa, welche ihre Farbe von außen kommenden Beimischungen verdanken: blaue Sputa

bei Arbeitern in chemischen Fabriken, rote und gelbe bei Eisenhüttenarbeitern, schwärzliche und schwarze bei Kohlenarbeitern.

Schließlich achte man auf die **Menge** des in 24 Stunden entleerten Sputums. Sie kann für die Diagnose wichtig sein, wo es sich um sehr reichliche Sekretion handelt (eitrige Bronchitis, Bronchiektasie, tuberkulöse Kaverne), bei durchgebrochenem Empyem usw. In vielen Fällen ist aus der Menge des Sputums ein Urteil über die Intensität des Prozesses zu gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung.

In allen Fällen, wo die Untersuchung des Thorax und die Besichtigung des Sputums nicht zur gänzlich gesicherten Diagnose geführt hat (z. B. bei Verdacht auf Tuberkulose, bei blutig schleimigem Sputum, bei übelriechendem Sputum usw.), ist die mikroskopische Untersuchung des Sputums vorzunehmen.

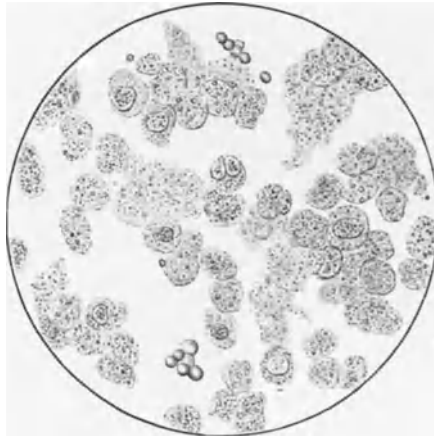


Abb. 49. Sputum bei Bronchitis.

Wichtige Bestandteile sind: Elastische Fasern, Lungenfetzen, Tuberkelbacillen, Herzfehlerzellen, eosinophile Zellen, Leydenschc Asthmakrystalle und Curschmannsche Spiralen. Außerdem manche Bestandteile, die die gestellte Diagnose zu sichern geeignet sind (Fettsäurenadeln, Hämatoidinkrystalle, Bronchialabgüsse usw.).

Bestandteile, welche ohne wesentliche diagnostische Bedeutung sind (Abb. 49):

Weißc Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verfettung begriffen.

Platteneithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Cylinderepithelien findet man selten; sie kommen aus Nase, oberem Pharynx, unterem Larynx und Bronchien.

Alveolarepithelien sind große, ovoide oder runde Zellen, mit bläschenförmigem Kern, die meist mit schwarzen Kohlepartikelchen, auch Fett und Myelin gefüllt sind (Lungenschwarz). Die Alveolarepithelien sind nicht charakteristisch für Tuberkulose; indessen muß ein reichliches Vorkommen von Lungenschwarz den Verdacht bestehender Tuberkulose erwecken.

Vereinzelte rote Blutkörperchen sind bedeutungslos, reichlich sind sie im blutigen Sputum enthalten.

Sarcina pulmonum kommt ab und zu im Sputum vor, ist ohne diagnostische Bedeutung.

Gewöhnliche Bakterien sind sehr zahlreich in jedem Sputum, besonders in altem, und haben keinen diagnostischen Wert. *Leptothrix*fäden (durch Lugolsche Lösung blau gefärbt) finden sich bei Gangrän; doch auch, aus Mandelpfröpfen stammend, im Sputum ganz Gesunder. (Die Lugolsche Lösung besteht aus Jod 1,0, Kal. jodat. 2,0, Aq. dest. 100.)

Charakteristische Bestandteile.

Elastische Fasern (Abb. 50) bei allen destruktiven Prozessen: Tuberkulose, Absceß, Gangrän. Bei Gangrän finden sich wenig *Elastica*, weil ein lösendes Ferment im Sputum vorhanden ist. Absceß ist selten und meist aus anderen Symptomen zu diagnostizieren (s. u.), so daß in den meisten Fällen der Nachweis der *Elastica* für Tuberkulose beweisend ist.

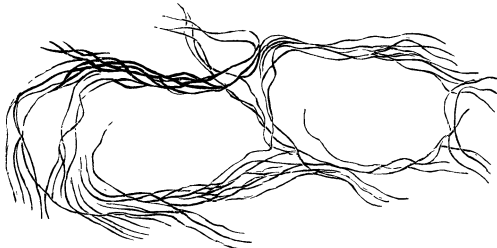


Abb. 50. Elastische Fasern.

Zum Nachweis nehme man, am besten mit einer gekrümmten Pinzette, einen käsigen Pfropf aus dem auf einen schwarzen Teller gegossenen Sputum und mikroskopiere zuerst mit schwacher Vergrößerung. Gelingt der Nachweis nicht, so kocht man einen Teil des Sputums im Reagensglas mit dem gleichen Volum 10%iger Kalilauge, läßt sedimentieren und mikroskopiert das Sediment.

Lungenfetzen finden sich bei Absceß oder Gangrän, meist schon makroskopisch als schwarze Partikelchen sichtbar. In überliechendem Sputum sichern sie die Diagnose Gangrän gegenüber der putriden Bronchitis.

Herzfehlerzellen kommen im Sputum bei allen Krankheitszuständen vor, bei denen die Lungengefäße dauernd mit Blut überfüllt sind, also bei Mitralfehlern und bei den Erweiterungen des linken Ventrikels. Diese Zustände führen oft zu kardialen

Asthma und sekundärem Emphysem. Die Herzfehlerzellen sind desquamierte Alveolarepithelien, in welchen körniges, gelblich-braunes Pigment enthalten ist.

Die Herkunft dieses Pigmentes unmittelbar aus dem Blut wird durch die Hämosiderin - Reaktion bewiesen: setzt man verdünnte Salzsäure und gelbe Blutlaugensalzlösung (Kal. ferrocyanat. 5 : 100) zu dem frischen Präparat, so färben sich die Pigmentkörperchen infolge ihres Eisengehaltes blau. (Keine Metallnadeln, sondern Glasstäbchen benutzen.)

Eosinophile Zellen kommen im Sputum meist vereint mit den Leydenschen Asthmakrystallen vor. Es sind Zellen mit großen,



Abb. 51. Leydensche Asthmakrystalle und eosinophile Zellen.

stark glänzenden Granulationen, welche von Eosin prächtig rot gefärbt werden. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen scheint in Beziehung zum Asthmaanfall zu stehen, während dessen sie auch im Blut in größerer Menge enthalten sind.

Die Färbung geschieht im Trockenpräparat am besten mit May - Grünwaldscher Lösung (vgl. S. 259). Hierin färben sich Kerne und Bakterien blau, die eosinophilen Granulationen leuchtend rot.

Leydensche Asthmakrystalle (Abb. 51), stark lichtbrechende oktaedrische spitze Gebilde, hauptsächlich bei Asthma bronchiale im Sputum zu finden; sie sind in makroskopisch sichtbaren, gelblichen, wurstförmigen Partikelchen enthalten.

Die Asthmakrystalle scheinen identisch mit den von Charcot in Milz und Blut Leukämischer gefundenen Krystallen; von Neumann wurden sie auch im normalen Knochenmark konstatiert; sie finden sich auch in Schleimpolyphen der Nase.

Curschmannsche Spiralen (Abb. 52), ebenfalls im Asthmasputum, aber weit seltener zu finden, sind mit bloßem Auge, besser mit der Lupe, als feine Fädchen zu erkennen, oft in sagoartigen Schleimkörperchen enthalten. Es sind korkzieherartig gewundene Schleimkonglomerate mit hellem Zentralfaden.

Fibrin, oft schon makroskopisch, namentlich beim Schütteln mit Wasser, daran erkennbar, daß es baumförmig verzweigte Bronchialabgüsse bildet, wird mikroskopisch an seinem Glanz, der feinen Streifung, der Homogenität erkannt (Färbereaktion, S. 127), findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.

Fettsäurekrystalle, meist als gebogene, farblose Nadeln, oft in Büscheln; von Tyrosin und anderen Krystallen leicht zu unterscheiden, indem sie beim Erwärmen zu Fetttropfen schmelzen. Finden sich bei Gangrän und putrider Bronchitis, gewöhnlich in gelben, stecknadelkopfgroßen, widrig riechenden Pfröpfen enthalten (Dittrichsche Pfröpfe).

Hämatoidinkrystalle, gelbbraune Büschel, vereinzelt Nadeln, Rhomben und Schollen finden sich in alten Blutungen, besonders bei Absceß und bei durchgebrochenen Leberherden (ocker gelbes Sputum).

Cholesterinkrystalle, sechseckige, an einer Ecke abgebrochene Tafeln, sehr selten in altem eitrigem Sputum (Absceß und Kavernen, durchgebrochenes Empyem).

Tyrosinkrystalle. Nadelbüschel, selten in altem Eiter, besonders in eingetrocknetem Eiter durchgebrochener Empyeme.

Echinokokkenblasen bzw. Haken sind in seltenen Fällen im Sputum vorhanden und beweisen dann Lungenechinococcus oder Durchbruch eines solchen aus einem Nachbarorgan (vgl. ockergelbes Sputum S. 127).

Milzbrandfäden und Aktinomyceskolben sind in Einzelfällen als Beweis der betreffenden Krankheit im Sputum gefunden worden. Ebenso Aspergillusfäden und Soorpilz im Sputum der Pneumomykosen.

Pneumokokken (s. Kap. XII) finden sich reichlich in jedem



Abb. 52. Curschmannsche Spirale.

Sputum von genuiner fibrinöser Pneumonie; doch sind dieselben durch die bloße Mikroskopie zu schwer von unschädlichen Bakterien zu unterscheiden, als daß darauf die Diagnose basiert werden könnte. Man erkennt sie mit Sicherheit daran, daß man etwas Sputum mit sterilisiertem Wasser emulgiert und einer weißen Maus unter die Haut spritzt; enthält das Sputum virulente Pneumokokken, so stirbt die geimpfte Maus nach 1—3 Tagen an Septikämie, und das Blut sowie die geschwollene Milz enthalten reichlich Diplokokken. (Über die verschiedenen Stämme der Pneumokokken vgl. S. 345). Es ist jedoch notwendig, zu solcher Prüfung wirklich Lungenauswurf zu benutzen, welcher von Speichel und Bronchialschleim gereinigt ist. Es kommen nämlich die Pneumokokken auch im Munde Gesunder vor (sie wurden deshalb auch Sputumseptikämiekokken genannt).

Zur Reinigung des Lungenputums läßt man dasselbe in eine sterilisierte Petrische Glasschale expektorieren; in derselben wird der Sputumballen mit sterilem Wasser abgespült, hiernach mit geglühter Pinzette in eine neue Doppelschale getan, worin die Abspülung mit keimfreiem Wasser wiederholt wird usw. Nach der 5. bis 6. Abspülung kann man annehmen, daß das reine Lungenputum frei von Verunreinigungen vorliegt, und kann dasselbe zu Kultur- bzw. Impfungsversuchen benutzen (Kochs Reinigungsverfahren).

Influenzabacillen (Kap. XII) sind im Sputum bei Influenza-bronchitis und Influenzapneumonie gefunden worden. Die bloße mikroskopische Betrachtung läßt die Influenzabacillen meist nicht erkennen, das schwierige Kulturverfahren führt selten zu positivem Ergebnis.

Tuberkelbacillen. Der Nachweis derselben ist der Schlußstein der Diagnose tuberkulöser Lungenerkrankung. Er ist in zweifelhaften Fällen, namentlich im Anfangsstadium, von der allergrößten Wichtigkeit. Ein negativer Befund ist natürlich nicht gegen die Diagnose zu verwerfen. Über die Technik des Nachweises siehe Kap. XII. Stößt der Nachweis auf Schwierigkeiten, so bedient man sich des Anreicherungsverfahrens mit Antiformin.

Antiforminverfahren. Es werden einige Ballen des zu untersuchenden Sputums in einem Reagensglas mit dem gleichen Volum 50%igen Antiformins tüchtig geschüttelt und dann über der Flamme vorsichtig gekocht. Die homogene Masse wird unter dem Strahl der Wasserleitung abgekühlt; darauf fügt man $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{8}$ Volum einer Mischung von 1 Teil Chloroform und 9 Teilen Alkohol zu. Nach Umschütteln wird die entstandene Emulsion längere Zeit zentrifugiert. Zwischen dem am Boden sich absetzenden Chloroform und der darüberstehenden Flüssigkeit bildet sich ein grauweißer Ring, den man nach Abgießen der Flüssigkeit auf einen Objektträger bringt. Man saugt die anhaftende Flüssigkeit mit Filterpapier ab, setzt einen Tropfen Eiweißglycerin (gleiche Teile Glycerin und geschlagenes, filtriertes Hühnereiweiß) zu und streicht mit einem anderen Objektträger aus. Nach völligem Trocknen fixiert man über der Flamme und färbt am besten nach Ziehl (Kap. XII). Auch bei der Anwendung des Anreicherungsverfahrens bedarf es langer sorgfältigster Durchmusterung der mikroskopischen Präparate.

In seltenen Fällen haben sich im eitrigen Sputum Nichttuberkulöser Pseudo-Tuberkelbacillen gefunden, welche wie die Smegmabacillen den Tuberkelbacillen ähnliche Farbenreaktionen geben. Über ihre Erkennung siehe Kap. XII.

Die Tuberkulindiagnostik

ruht auf der Tatsache, daß der gesunde, tuberkelbacillenfreie Organismus sehr große Dosen Tuberkulin reaktionslos verträgt, während der tuberkulöse die Einwirkung sehr kleiner Mengen Tuberkulin mit entzündlichen Erscheinungen und Fieber beantwortet. Der durch die Tuberkelbacillen im Körper hervorgerufene Zustand der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin wird als Allergie (vgl. auch S. 137) bezeichnet, der ursprüngliche Zustand des Nichtreagierens als (positive) Anergie. Der praktische Wert der Tuberkulindiagnostik wird dadurch außerordentlich beschränkt, daß die Allergie nicht nur durch tuberkulöse Erkrankung (Infektion) zustande kommt, sondern auch durch die bloße Anwesenheit der Tuberkelbacillen ohne Erkrankung, sei es, daß die Bacillen noch nicht zu spezifischer anatomischer Erkrankung geführt haben (Invasion, Latenzstadium), sei es, daß sie beim klinisch Geheilten noch in den narbigen Erkrankungsresiduen liegen (inaktive Tuberkulose).

Für die spezifische Diagnostik der Tuberkulose kommen die cutanen Tuberkulinproben und die subcutane Tuberkulininjektion in Betracht.

I. Die cutanen Tuberkulinproben. a) Die Cutanimpfung nach Pirquet wird nach Art der Vaccination ausgeführt: Auf die mit Äther abgeriebene Haut des Ober- oder Unterarms werden in einer Entfernung von etwa 10 cm zwei Tropfen Tuberkulin aufgetropft und darauf mit dem Impfhohler zunächst in der Mitte zwischen beiden Tropfen, alsdann innerhalb jeden Tropfens gleichmäßige, runde, oberflächliche Bohrungen der Haut vorgenommen. Die Besichtigung findet nach 24 und 48 Stunden statt. Die geringe traumatische Reaktion, die an der Kontroll- und an den Impfstellen innerhalb weniger Minuten entsteht, pflegt an der Kontrollstelle nach 24 Stunden noch sichtbar, nach 48 Stunden aber fast ganz verschwunden zu sein. Im Gegensatz dazu ist die positive Reaktion, die sich als entzündlich gerötete Impfpapeln von 5—10 mm Durchmesser darstellt, nach 24 Stunden gut entwickelt und meist nach 48 Stunden am deutlichsten. Die positive Hautreaktion zeigt das Vorhandensein von Allergie an, sie erweist also, daß irgendwie und -wann Tuberkelbacillen in den Körper eingedrungen und dort tätig waren, sie erweist aber weder, daß sich spezifisch-anatomische Produkte (tuberkulöse Exsudation, Tuberkel) gebildet haben, noch sagt sie, wenn anatomische Tuberkulose vorliegt, über deren Sitz oder über die Aktivität oder Inaktivität des Prozesses etwas aus. Deshalb ist die Pirquet-Impfung für den Erwachsenen meist ohne praktischen Wert, nur ihr negativer Ausfall hat Bedeutung, indem er im allgemeinen für Freisein von Tuberkulose spricht; negativer Ausfall trotz klinisch nachweisbarer Tuberkulose findet sich nach Tuberkulinbehandlung (Tuberkulinimmunität), während mancher anderer Infekte (Masern, bisweilen Grippe u. a.), besonders aber bei vorgeschrittener Lungentuberkulose wegen fehlender Reaktionsfähigkeit infolge lokaler Haut- oder allgemeiner Kachexie (negative Anergie). Von entscheidender diagnostischer Bedeutung dagegen ist die Pirquet-Reaktion im frühen Kindesalter, besonders im ersten, aber auch noch im zweiten und dritten Lebensjahre. b) Die percutane Methode besteht in der Einreibung der Moroschen Salbe (Tuberkulin. Koch. 1,0, Lanolin. anhydric. 1,0) an der Bauch- oder Brusthaut. Die positive Reaktion tritt in ihrem leichtesten Grade in vereinzelt oder zahlreichen geröteten Stippchen, als starke Reaktion in Form roter Knötchen auf entzündeter Basis, als Papeln und Bläschen auf. Einen Vorzug vor dem Pirquet hat die percutane Impfung nicht, nur wo die Cutanimpfung aus Scheu vor dem „Impfen“ abgelehnt wird, kann sie als Ersatz derselben Anwendung finden. c) Die intracutane oder subepidermale Impfung (Mendel, Mantoux) besteht darin, daß 0,1 ccm einer Alt-Tuberkulinverdünnung am Oberarm oder Oberschenkel in die oberen Hautschichten (durch Einstich mit feiner, steriler Nadel einer Rekordspritze fast parallel zur Oberfläche; die Öffnung der Nadel nach oben gerichtet) eingeführt werden, derart, daß sich

unmittelbar eine weißliche Ödemquaddel von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser bildet, die einige Minuten stehen bleibt. Als Verdünnungen (Verdünnungsflüssigkeit: Aqu. dest. 100,0, Kochsalz 0,85, Ac. carbol. liq. 0,5 od. 0,25) für 1:5000 und 1:1000 zu verwenden. Die positive Reaktion macht sich nach 5–6 Stunden als fühl- und sichtbare Infiltration bemerkbar, die nach 24 Stunden stärker rot, zuweilen ödematös ist und nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Die Intracutanreaktion ist empfindlicher und sicherer als die Pirquetimpfung, im übrigen ist sie prinzipiell von ihr nicht verschieden. Noch empfindlicher als die Intracutanimpfung ist die „sensibilisierte Cutanreaktion“, die nach Ellermann und Erlandsen in der Weise ausgeführt wird, daß 8 Tage nach der ersten Impfung mit je 0,2 ccm Alt tuberkulin 1:100, 1:1000 und 1:10 000 subepidermal in den Oberarm eine zweite Impfung genau in der gleichen Weise vorgenommen wird. Zinn und Katz empfehlen als Sensibilisierungsimpfung die übliche Pirquetbohrung, der nach 8 Tagen die intracutane Injektion von je 0,1 ccm albumosefreiem Tuberkulin 1:100 und 1:1000 an zwei symmetrischen Hautbezirken (etwa den Streckseiten beider Oberarme) folgt. Negativer Ausfall der Intracutanimpfung schließt Tuberkulose mit größter Wahrscheinlichkeit, negativer Ausfall der Sensibilisierungsimpfung mit Sicherheit aus.

Die abgestufte Pirquetimpfung — nach Ellermann und Erlandsen, bestehend in der Cutanimpfung mit verschiedenen Tuberkulinkonzentrationen von 0,1–50%; entsprechend können auch die Intracutanimpfungen mit verschiedenen Konzentrationen vorgenommen werden (s. oben) — stellt die Tuberkulinempfindlichkeit oder den „Tuberkulintiter“ fest, d. h. diejenige Tuberkulinverdünnung, auf welche der Patient gerade noch reagiert. Der abgestufte Pirquet hat praktisch einen gewissen Wert für die Bestimmung der für eine beabsichtigte erste Subcutaninjektion (s. unten) zu wählenden Tuberkulindosis. Im übrigen kann gesagt werden, daß geringe Tuberkulinempfindlichkeit, d. h. Reaktion erst auf stärkere Konzentrationen, gegen besondere Aktivität eines vorhandenen tuberkulösen Prozesses spricht und daß Sensibilisierung, d. h. stärkerer Ausfall der zweiten Reaktion häufiger bei inaktiven oder leichten Tuberkulosen angetroffen wird. Jedoch entbehren alle derartigen Schlüsse diagnostisch-prognostischer Art aus dem Ausfall der Hautreaktionen der Zuverlässigkeit. Und auch die Gruppierung der Cutanreaktionen nach der Reaktionszeit in Schnellreaktion (nach 2, 6, 12 Stunden), Normalreaktion (nach 24–48 Stunden) und Spätreaktion (nach 4–6 Tagen), wobei besonders die Spätreaktion als Zeichen gutartiger, wenig aktiver oder inaktiver Tuberkulose angesehen wird, erscheint unzuverlässig. Denn die Reaktivität der Haut ist individuell außerordentlich verschieden: sie schwankt in dem Wechsel der Witterung, mit wechselndem Turgor, Durchblutungs- und Innervationsverhältnissen, der verschiedenen Dicke der Haut u. a. m. — Hautimpfungen zu gleicher Zeit mit dem gleichen Impfstoff am selben Patienten an verschiedenen Hautstellen angelegt, können verschiedenen starke Reaktion zeigen —; die Fehlerquellen der Injektionstechnik bedeuten weitere Unsicherheiten, die den diagnostisch-prognostischen Wert der Tuberkulinhautproben sehr in Frage stellen.

II. Die Conjunctivalreaktion nach Wolff-Eisner (Calmettes Ophthalmoreaktion) wird nicht mehr angewandt, da sie weit lästiger ist als die Hautimpfung und zudem nicht ganz unbedenklich für das Auge. — Die wichtigste Tuberkulinprobe ist:

III. Die Subcutanprobe, die einzige, die über Sitz der Erkrankung Aufschluß zu geben vermag. Die subcutane Injektion des Tuberkulins führt zu 1. Stichreaktion: An der Injektionsstelle bildet sich ein lokales Infiltrat im Unterhautgewebe, die Impfstelle ist geschwollen und schmerzhaft. Diese lokale Reaktion ist ein schärferes Reagens als die Fieberreaktion und ist oft noch vorhanden, wenn ein Temperaturschlag fehlt. Ihr Vorhandensein bei positivem Ausfall der Reaktion ist ein so regelmäßiges, daß ihr Fehlen bei eintretendem Temperaturanstieg auf Pseudoreaktion (s. u.) hinweist. 2. Allgemeinreaktion, bestehend in Störungen des Allgemeinbefindens: Unbehagen, Schwindel, Übelkeit, Brechreiz; dann Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Herzklopfen; schließlich mehr oder weniger heftige Kopf- und Glieder-

schmerzen, Ziehen und Stechen in der Brust (die jedoch nicht ohne weiteres als Herdreaktion und auf Erkrankung im Thorax hinweisend gedeutet werden dürfen). — Wichtiger ist 3. die Fieberreaktion, die durchschnittlich 6–8 Stunden, seltener erst 24 Stunden oder noch später nach der Injektion beginnt, meist in etwa 12 Stunden ihre Höhe erreicht und in 1–2 Tagen, selten erst in 3–7 Tagen abklingt. Als positiv ist jede Reaktion anzusehen, welche die vor den Injektionen (durch mehrtägige, 3stündlich vorgenommene Messungen) festgestellte Höchsttemperatur um mindestens $0,5^{\circ}$ übersteigt. Die Reaktion wird bei Anstieg bis 38° als schwach, bis 39° als mittelstark, über 39° als stark bezeichnet. Pseudoreaktionen können durch interkurrente fieberhafte Krankheiten (Angina, Influenza u. a. m.) vorgetäuscht werden, häufiger durch psychogene Temperatursteigerungen bei nervöser Labilität neurasthenischer, hysterischer Personen (vgl. S. 321), welche schon den bloßen Einstich der Kanüle (Injectio vacua) oder die Einspritzung von Aqu. destillata mit einem Temperaturanstieg von $0,5-0,7^{\circ}$ und selbst etwas darüber beantworten können. Bei Verdacht auf psychogene Temperatursteigerung ist die Kontrolle durch Injectio vacua, bei leicht suggestiblen Naturen die Tuberkulininjektion ohne Wissen des Kranken vorzunehmen; bei zweifelhaften Temperaturauschlägen von $0,5^{\circ}$ oder wenig darüber empfiehlt es sich, alsbald nach Abklingen der Temperatur zur Norm die gleiche Dosis noch einmal zu wiederholen, worauf, wenn aktive Tuberkulose vorliegt, infolge kumulativer Wirkung ein höherer Temperaturanstieg eintritt als nach der ersten Injektion. — Noch größere Bedeutung als die Fieberreaktion hat die 4. Herdreaktion, die in einer akuten Entzündung des tuberkulösen Herdes und seiner nächsten Umgebung besteht. Bei beginnender Lungentuberkulose mit zweifelhaften Erscheinungen in den Spitzen — bei vorgeschrittener Erkrankung kommt eine diagnostische Klärung durch die Tuberkulininjektion nicht in Frage — äußert sich die Herdreaktion in Zunahme der Dämpfung, Auftreten von Geräuschen, Vermehrung des Sputums, eventuelles Erscheinen von Tuberkelbacillen in demselben. In dem Auftreten der Herdreaktion, die den Sitz und den aktiven Charakter der Erkrankung erhellt, liegt der große Wert und die entscheidende Bedeutung der subcutanen Tuberkulinprobe, zugleich aber auch ihre Gefahr. Denn trotz vorsichtiger Abmessung der ersten Injektionsdosis (s. oben) haben wir die Größe der Reaktion nicht ganz in der Hand, sie kann stärker ausfallen als gewünscht, und kann dann den ruhenden Herd aufführen, die inaktive Tuberkulose aktivieren oder gar durch zu heftige Entzündung des tuberkulösen Herdes zu Ausbreitung und Generalisierung der Krankheit führen. Die subcutane Injektion von Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken soll deshalb nur ausnahmsweise und aus besonderen Gründen in Fällen gemacht werden, deren Klärung dringend und auf andere Weise nicht möglich ist.

Als Injektionsdosis gebraucht man in der Regel $0,1-0,5-1,0-3,0$ mg Tuberkulin.

Kontraindikationen für die subcutane Tuberkulininjektion bilden Fiebertemperatur, kurz vorangegangene Blutungen, organische Herz- und Nierenkrankheiten, Epilepsie.

Serodiagnostik (Komplementablenkungs-, Präzipitations- und Flockungsreaktion).

Im Serum Tuberkulöser läßt sich mittels der von verschiedenen Autoren wie Besredka u. a. angegebenen Antigene eine spezifische Komplementablenkung auf Tuberkulose nachweisen. (Über die Theorie vgl. S. 333.) Blutentnahme wie zur Wassermann-Reaktion. In Fällen von Tuberkulose gibt die Reaktion verschieden starke Ablenkung, deren Grade mit + bis ++++ bezeichnet werden. Die diagnostische Verwertung der Komplementablenkung bei Tuberkulose bedarf großer Vorsicht; sie ist nur im

Zusammenhang mit den klinischen Symptomen erlaubt und beweist nichts Sicheres für die Prognose des Einzelfalles.

Die von Meinicke u. a. angegebenen Trübungsreaktionen sind durchweg unspezifisch, ihr diagnostischer Wert gleicht im großen und ganzen dem der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen.

Blutkörperseukungsgeschwindigkeit.

Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (näheres s. S. 253) hat in der Diagnostik der Lungentuberkulose große Bedeutung. Erhöhte Senkungsgeschwindigkeit spricht — bei Ausschluß anderer entzündlicher oder mit Gewebszerfall einhergehender Erkrankungen — für das Vorhandensein eines aktiv tuberkulösen Prozesses. Normale Werte schließen jedoch eine Tuberkulose nicht mit absoluter Sicherheit aus. Auch für die prognostische Beurteilung gibt der Grad der Beschleunigung einen Anhalt. Hohe Werte sprechen für Progredienz.

Von Bedeutung ist das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit nach subcutaner Tuberkulininjektion. Westergreen fand eine deutliche Beschleunigung der Senkung nach 0,2 mg Tuberkulin (subcutan), auch wenn die Temperaturerhöhung nach dieser Gabe noch nicht deutlich war. Grafe und Reinwein erstreben mit unterschwelligen, keine Temperaturerhöhung erzeugenden Tuberkulindosen eine Sensibilisierung der Blutsenkungsreaktion; sie injizieren (morgens in nüchternem Zustand) 0,03 — 0,1 mg Alttuberkulin subcutan: bei Vorhandensein eines aktiven Tuberkuloseherdes soll 1 Stunde danach eine Zunahme von über 4 — 15 mm, evtl. bis 30 mm gegenüber der am Tage vorher unter gleichen Bedingungen festgestellten Senkungsgeschwindigkeit gefunden werden, bei nicht tuberkulösen und inaktiven Prozessen dagegen keine Beschleunigung auftreten. Im allgemeinen sind diese Angaben von Grafe und Reinwein bestätigt worden, doch versagt ihre Methode in einem Teil der Fälle von zweifellos aktiver Tuberkulose.

Symptome der Lungenkrankheiten.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesiculäres Atmen oft mit verschärftem, verlängertem Expirium, diffuse, trockene Rasselgeräusche. Sputum in akuten Fällen glasig, schleimig, zäh am Boden haftend, in chronischen schleimig-eitrig. ohne charakteristische Bestandteile. Zeichen der Bronchitis nur in einer Spitze rechtfertigen den Verdacht beginnender Tuberkulose (*Catarrhus unius lateris non est catarrhus*). Besonders zu merken ist, daß Zeichen der akuten Bronchitis oft sekundär auftreten: bei Herzkranken (Stauungsbronchitis) und in akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus. Ausgang der einfachen akuten Bronchitis bei zweckmäßiger Behandlung in Heilung. Die chronische Bronchitis führt zu Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzens, sie verläuft oft mit Anfällen von Bronchialasthma.

Die chronische Bronchitis kann auch durch Stauung der Sekrete zu sackartigen Erweiterungen der kleineren Luftröhren führen

(Bronchektasen). Kleine Bronchektasen entziehen sich meist der Diagnose. In großen Bronchektasen kommt es zu bedeutender Stagnation des Eiters, welcher sich faulig zersetzt (s. putride Bronchitis). Das Sputum wird in solchen Fällen oft des Morgens mundvoll expektoriert und ist dreischichtig. Große Bronchektasen geben die physikalischen Zeichen der Kaverne; sie sitzen meist in den Unterlappen und sind oft durch die entsprechende Kompression des Lungengewebes verborgen.

Der die Bronchitis erzeugende Reiz (Staub usw.) kann auch interstitielle Entzündungen im Lungengewebe verursachen, welche zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung führen (interstitielle fibröse Pneumonie, Lungencirrhose, Pneumonokoniosis). So kann es also bei einfacher Bronchitis durch Verstärkung bzw. lange Dauer des Reizes zu den Entstehungsbedingungen einer Dämpfung kommen. Doch ist festzuhalten, daß in solche staubdurchsetzte, gereizte Lungen in den meisten Fällen Tuberkelbacillen eindringen, so daß es für die Praxis meist dabei sein Bewenden hat, daß Bronchitis mit Dämpfung Tuberkulose bedeutet. Die letzte Entscheidung wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen gegeben.

Patienten mit Bronchektasen haben oft Trommelschlegelfinger (Osteopathie pneumique hypertrophiante).

Bronchialasthma. Kurzdauernde Anfälle von Atemnot durch Krampf der kleinen Bronchen, infolge reflektorischer oder zentraler Vagusreizung (bei bestehender besonderer Reizbarkeit, Vagotonie), mit Zwerchfelltiefstand, mühsamer Expiration und starken giemenartigen Geräuschen. Eosinophilie im Blute. Über das Asthmasputum s. S. 130.

Der zum Bronchospasmus führende Reflex wird meist ausgelöst von der geschwollenen Bronchialschleimhaut (chronische Bronchitis), oft auch von der Schleimhaut der Nase (z. B. Heuasthma) oder der weiblichen Genitalien; auch psychische Erregungen können Asthma verursachen; schließlich können im Zustand der Allergie spezifisch reizende Stoffe (Allergene) die Ursache bilden.

Unter Allergie versteht man einen Zustand erhöhter Reizbarkeit bzw. Reaktionsbereitschaft, welcher durch parenterale Injektion körperfremder Substanzen, besonders gelöster Eiweißkörper, hervorgerufen wird. Wenn man einem Meerschweinchen 1 ccm Blutserum subcutan injiziert, und man wiederholt dieselbe Injektion 14 Tage später, so stirbt das Tier unter größter Atemnot an Herzlähmung (Theobald-Smithsches Phänomen); macht man die Reinjektion mit 0,1 ccm, so tritt ein bedrohlicher Zustand von Pulsbeschleunigung und expiratorischer Atemnot auf, welcher nach einiger Zeit überwunden wird. Durch die 1. Injektion ist das Tier gegen fremdes Eiweiß sensibilisiert worden, alle Zellen sind in Abwehrbereitschaft versetzt worden, sie reagieren gegen die Fremdstanz anders als zuvor (Allergie, Überempfindlichkeit, Anaphylaxie). Die Erscheinungen der durch die Reinjektion verursachten Erregung werden als anaphylaktischer Shock bezeichnet. Es handelt sich dabei um hochgradige Erregung im Gebiet des autonomen Nervensystems, man beobachtet Temperaturerhöhung, vermehrte Herzttätigkeit, Bronchospasmus, Hyperämisierung älterer entzündlicher Herde, Hyperleukozytose, Cholesterinämie. — Allergie kann nicht nur durch Eiweißkörper, sondern auch durch chemische Substanzen verschiedenster Art erworben werden. So erzeugen die löslichen Bakterienprodukte, welche gewöhnlich zur Unempfindlichkeit führen (Immunisierung), unter gewissen Bedingungen Überempfindlichkeit. Hierher gehört die Tuber-

kulinallergie (vgl. S. 133). Aber auch Arzneimittel oder Nahrungsmittel (Ei, Milch, Krebse, Moreheln) können Überempfindlichkeit erzeugen, so daß bei manchen Menschen nach Genuß kleinster Mengen derselben anaphylaktischer Shock entsteht. Als Hauptzeichen desselben kann Bronchialasthma auftreten, welches in diesem Fall als „allergisches Asthma“ bezeichnet wird.

Man hat die verschiedensten Substanzen als Allergie verursachend (Allergene) kennengelernt (Staub, Bettfedern, Tierhaare, Schimmelpilze usw.). Man sucht die spezifische Allergie dadurch nachzuweisen, daß man durch intracutane Einbringung von Allergenextrakten spezifische Hautreizung (Erythem und Quaddeln) hervorrufen kann (Testverfahren). Durch wiederholte Injektion des anscheinend spezifischen Allergens versucht man eine spezifische Desensibilisierung zu erzielen. So wird insbesondere das Heuasthma, welches auf Allergie gegen Blütenpollen beruht, durch wiederholte Injektion steigender Mengen von Pollenextrakten (Helisen) behandelt.

Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Kurzatmigkeit und Cyanose, meist Husten und Auswurf. Faßförmiger Thorax. Oft Venenschwellung auf beiden Seiten des Brustkorbes. Tiefstand und fehlende bzw. verringerte Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze, Verkleinerung oder gänzlichcs Fehlen der Herzdämpfung. Hypertrophie bzw. Dilatation des rechten Ventrikels. 2. Pulmonalton klappend. Lauter, sonorer Perkussionschall (Schachtelton). Abgeschwächtes Vesiculäratmen, oft trockene Rasselgeräusche.

Die Prognose hängt größtenteils von dem Erhaltensein der respiratorischen Verschieblichkeit ab; bei vorgeschrittener Krankheit ist die äußerste Expirationstellung des unteren Lungenrandes nur um $\frac{1}{2}$ –1 cm von der äußersten Inspirationstellung entfernt. Manche reservieren den Namen Emphysem für diese prognostisch ersten Fälle, bei welchen durch den in den Alveolen herrschenden Druck alveoläres Gewebe zur Verödung kommt und also ein eigentliches (Laënnecsches) Emphysem entsteht, indem Luft gewissermaßen in die Gewebssubstanz eindringt. Braucht man in der Tat Emphysem in diesem engeren Sinn, so wäre für alle leichteren und mittleren Fälle mit besser erhaltener expiratorischer Verkleinerung nur die der klinischen Feststellung gut entsprechende Bezeichnung *Volumen pulmonum auctum* zu gebrauchen.

Pneumonie (genuine, croupöse, lobäre). Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten, meist Herpes labialis. Hohes, meist kontinuierliches Fieber (vgl. S. 18). Rubiginöses Sputum (vgl. S. 127 u. 19). Physikalische Zeichen: 1. Stadium (Anschoppung): tympanitischer, wenig gedämpfter Schall über dem infiltrierten Lungenlappen; Knisterrasseln. Im 2. Stadium (Hepatisation) vollkommene Dämpfung, mit tympanischem Beiklang, Bronchialatmen, verstärkter Pectoralfremitus; 3. Stadium (Resorption): allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialatmen geht allmählich in vesiculäres über, es erscheinen klein- und großblasige Rasselgeräusche. Bei zentraler Lokalisation der Infiltrate können die physikalischen Zeichen ganz fehlen. Zentrale Pneumonie ist manchmal nur aus dem Röntgenbilde zu diagnostizieren. Ausgänge: in etwa 85% Heilung; Fieberabfall mit Krise oder Lyse zwischen 3. und 11. Tag, Resorption des Exsudates (Verschwinden der Dämpfung) in 1 bis 4 Wochen. Bei schwächlichen Individuen kann die Resorption sich Monate verzögern (verlangsamte Resolution). Länger (als 10–14 Tage) bestehendes remittierendes Fieber weist auf Kom-

plikation bzw. Nachkrankheiten hin, besonders Pleuritis (Empyem); seltene Ausgänge sind Karnifikation (d. i. Granulationsbildung im Infiltrat mit nachfolgender Bindegewebsbildung und Schrumpfung), Verkäsung, Absceß, Gangrän. Die Prognose bei kräftigen jungen Leuten vergens ad bonum; für die Prognose im Einzelfall maßgebend besonders der Zustand des Herzens (Puls), die Beteiligung des Sensoriums. Durchaus ernste Prognose bei Säufern, alten Leuten, Herzkranken, Kyphoskoliotischen.

Bronchopneumonie (sekundäre, katarrhalische, lobuläre). Entwicklung aus Bronchitis, meist in akuten Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Influenza, Typhus u. a.): Mäßige Dämpfung, oft mit tympanitischem Beiklang, mit Bronchialatmen und feuchtem Rasseln, über circumscripiten Abschnitten meist mehrerer Lungenlappen. Remittierendes Fieber von längerer Dauer. Sputum meist schleimig-eitrig, ungefärbt. Oft bei Kindern und Greisen, sowie bei unbesinnlichen Kranken, welche Speiseteile aspiriert haben (Schluckpneumonie), sowie nach Narkosen.

Prognose bronchopneumonischer Infiltrationen häufig ernst; Heilung möglich, doch auch oft Exitus letalis durch Erschöpfung, Tuberkulose oder Gangrän.

Pleuritis sicca wird aus lokalisierten Reibegeräuschen diagnostiziert, welche meist in- und expiratorisch gleich laut hörbar, oft auch fühlbar sind. Daneben Schmerzen und meist Fieber. Nicht selten durch Erkältung hervorgerufen. Sehr oft bei Tuberkulose.

Pleuritis exsudativa. Beginn plötzlich mit Frost und Seitenstechen, häufiger allmählich mit Schmerzen in der Seite, oft geringer Luftmangel. Fieber unregelmäßig remittierend. Zurückbleiben der erkrankten Seite beim Atmen. Absolute Dämpfung hinten unten, bei großen Exsudaten nach vorn oben aufsteigend. Atemgeräusch und Pectoralfremitus abgeschwächt oder fehlend (seltener Bronchialatmen und normaler oder verstärkter Fremitus). Oberhalb der Dämpfungsgrenze durch Kompression der Lunge oft tympanitischer, leicht gedämpfter Schall, Bronchialatmen, feinblasiges Rasseln (Atelektase). Spitzenstoß und Herzdämpfung oft verdrängt. Bei linksseitigem Exsudat ist der halbmondförmige Raum meist verkleinert.

Die obere Dämpfungsgrenze verhält sich verschieden, je nachdem der Patient während der Entstehung des Exsudats lag oder herumging. Im ersten Fall läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum, so bildet die obere Grenze eine fast horizontale Linie. Während der Resorption ist die obere Grenze oft eine nach oben konvexe Kurve, deren höchster Punkt in der Seitenwand liegt (Ellis - Damoiseausche Kurve). — Bei Lagewechsel des Patienten ändert sich die durch entzündliche Verklebungen fixierte Dämpfungsgrenze des pleuritischen Exsudats gar nicht oder nur langsam. — Bei großem Exsudat überragt die Dämpfung hinten etwas die Wirbelsäule durch Verdrängung des hinteren Mediastinums, so daß an der gesunden Seite ein Dämpfungsdreieck entsteht, dessen Basis der unteren Lungengrenze entspricht und dessen Spitze in oder etwas über dem Niveau des Ergusses liegt (Grocco - Rauchfußsches Dreieck). In einem ähnlichen para-

vertebralen Dreieck an der erkrankten Seite ist die Dämpfung etwas aufgehellt.

Nachdem pleuritischer Erguß diagnostiziert ist, muß die Natur des Exsudats festgestellt werden, ob serös (einfache Pleuritis), eitrig (Empyem) oder hämorrhagisch (meist auf maligner Neubildung, selten Pleuratuberkulose beruhend). Obwohl für die Differentialdiagnose Kräftezustand, Fiebercharakter, Puls und Respiration in Betracht kommen, so ist die Frage doch nur durch (aseptische) Probepunktion zu entscheiden (vgl. Kap. XIII).

Bei serösem Exsudat ist zu beachten, daß es sehr oft durch primäre Lungenerkrankung (besonders Tuberkulose, demnächst Pneumonie, Infarkt, Gangrän, Absceß) verursacht wird. Man begnüge sich deshalb nicht mit der Diagnose „seröse Pleuritis“, sondern untersuche vor allen Dingen die Lungen und eventuell das Sputum, um die Ursache der Pleuritis zu finden. Hierbei ist besonders zu betonen, daß viele Zeichen der Lungentuberkulose ihre Bedeutung einbüßen, wenn sie oberhalb eines Pleuraexsudats konstatiert werden; denn Dämpfung, Bronchialatmen und Knisterrasseln kann auch durch Kompression der Lunge zustande kommen; oft entscheidet Röntgenuntersuchung die Diagnose.

Neben Lungenaffektionen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffektionen, circumscripse Peritonitis, besonders Perityphlitis, vielleicht Lues; als Komplikation akuter Infektionskrankheiten entsteht Pleuritis nicht selten gleich den Entzündungen anderer seröser Häute (Perikarditis, Peritonitis, Polyserositis).

Für die Ätiologie der serösen Exsudate ist auch die Mikroskopie der zelligen Elemente des Zentrifugats verwertbar (Cytodiagnostik, Kap. XIII).

Eitrigte Exsudate sammeln sich nicht immer wie einfache Pleuraergüsse in den Komplementäräumen, sondern können auch abgekapselt über Ober- bzw. Mittellappen oder interlobär lokalisiert sein. Sie sind dann nur durch Probepunktion bzw. Röntgenbild diagnostizierbar. Entwickelt sich ein Empyem im Anschluß an peritonitische bzw. Perforationserscheinungen, so ist an subphrenischen Absceß zu denken, der das Zwerchfell nach oben drängt. Oft steht dann oberhalb desselben ein klares Pleuraexsudat.

Prognose und Behandlung eitrigter Exsudate hängt wesentlich von der Feststellung der Ursache ab; hierzu bedarf man neben der Anamnese in vielen Fällen der bakteriologischen Untersuchung des durch Probepunktion gewonnenen Eiters.

Pneumoniekokken im Eiter beweisen metapneumonisches, Tuberkelbacillen tuberkulöses Empyem. Streptokokken und Staphylokokken lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberkulöser Lungenaffektion auch Strepto- und Staphylokokken-Empyeme vorkommen. Fäulnisbacillen finden sich im Empyem bei Lungengangrän oder bei embolischen Infarkten von stinkenden Eiterungen, besonders im Puerperium. Das dauernde Fehlen von Bakterien im Eiter spricht für Tuberkulose.

In vielen Fällen entstehen während und nach der Resorption von Pleuraexsudaten Verwachsungen beider Pleurablätter unter Bildung dicker Bindegewebsschwarten (Pleuritis retrahens). Die Pleuraschwarten geben bei der physikalischen Untersuchung wesentlich dieselben Zeichen wie die Exsudate, doch sind sie von denselben unterschieden durch die Zeichen der Schrumpfung und des Zuges, welchen sie an allen benachbarten Organen ausüben (Abflachung und Einziehungen einer Thoraxhälfte, Ver-

lagerung des Herzens, eventuell Vergrößerung des halbmondförmigen Raumes).

Phthisis pulmonum. Das erste Stadium läßt oft bei der physikalischen Untersuchung noch keine Veränderungen an den Lungen erkennen. Der Verdacht auf Phthisis wird erweckt durch vielfältige unbestimmte Symptome: Hüsteln, wenig Auswurf, Kopfschmerz, leichte Ermüdung, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Gewichtsabnahme, leichte Temperaturerhöhungen, Nachtschweiße; gravierend sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden wird die (Früh-)Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf, oft durch das Röntgenbild.

Die ersten physikalisch wahrnehmbaren Zeichen sind entweder in der Lungenspitze nachweisbar (Spitzeninfiltrat), geringe Dämpfung über einer Spitze oder im Unterteil des Oberfeldes, vesiculäres Atmen mit verlängertem, verschärftem Expirium oder unbestimmtes Atmen, kleinblasige, klanglose bzw. bronchitische Rasselgeräusche, oft unterhalb der Clavicula (infraclaviculäres Frühinfiltrat) (vgl. S. 122), oft nur durch Rasselgeräusche in der Mohrenheimischen Grube oder der Regio axillaris nachweisbar. In selteneren Fällen wird der Mittel- oder ein Unterlappen zuerst ergriffen.

Im vorgerückteren Stadium fortschreitende Abmagerung, viel Husten und Auswurf, Sputum reichlich, schleimig-eitrig, oft geballt, enthält Elastica und Tuberkelbacillen. Intensive Dämpfung über der Spitze und unterhalb der Clavicula, bronchiales Atemgeräusch, reichliche, mehr oder weniger klingende, mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Im Endstadium hochgradige Abmagerung, sehr reichlich Husten und Auswurf, Sputum globosum et fundum petens. Physikalisch zum Teil sehr ausgebreitete Dämpfungen, zum Teil lauter tympanitischer Schall (auch der Unterlappen ist oft ergriffen); Bronchialatmen; klingendes Rasseln, oft Höhlensymptome.

Man versucht auch festzustellen, ob es sich um mehr exsudative oder produktive Formen der Tuberkulose handelt. Für erstere spricht intensive Dämpfung mit zahlreichen Rasselgeräuschen, insbesondere die Zunahme derselben, für letztere schwaches Atemgeräusch mit geringfügigem Rasseln, insbesondere das Rückgehen der Erscheinungen. Da beide Formen nebeneinander auch in derselben Lunge vorkommen, ist eine strenge Scheidung unmöglich. In jedem Stadium erfährt die Diagnostik wesentliche Unterstützung durch das Röntgenbild, dessen Deutung freilich große Erfahrung voraussetzt.

Prognose im Anfang bei der Möglichkeit zweckmäßiger Behandlung vergens ad bonum; in den vorgerückten Stadien meist mala. Komplikation im Anfang besonders Pleuritis; weitere mögliche Komplikationen: Pneumothorax, Miliartuberkulose, Tuberkulose

anderer Organe (Kehlkopf-, Darmtuberkulose, tuberkulöse Meningitis, Peritonitis usw.), allgemeine Amyloidentartung.

Bei Kindern kann Bronchialdrüsentuberkulose lange die einzige Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung bleiben. Die Diagnose geschieht durch das Röntgenbild, bleibt aber oft unsicher, da Schwellung der Bronchialdrüsen auch auf einfacher Reizung durch Rauch- und Staubinhalation beruhen kann. Unterstützt wird die Diagnose durch die Bronchophonie der Wirbelsäule (d'Espinesches Zeichen) vgl. S. 116.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfraktur, Überanstrengung) ein; meist als Sekundärerkrankung bei Phthisis oder infolge eines durchgebrochenen Empyems, seltener bei Gangrän, Absceß, ganz selten bei Emphysem. Aus therapeutischen Gründen wird er oft künstlich angelegt. Die physikalischen Zeichen sind:

Erweiterung der befallenen Thoraxhälfte und Zurückbleiben derselben bei der dyspnoischen Atmung: Perkussion: abnorm lauter, tiefer Schall (meist nicht tympanitisch), metallischer Schall bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion. Auskultation: bei geschlossener Rißöffnung gar kein Atemgeräusch, bei offenem Pneumothorax amphorisches Atmen. Meist kommt es bald zu Flüssigkeitserguß: Sero- oder Pyopneumothorax (Abb. 117) (Probepunktion); über der Flüssigkeit Dämpfung ohne Atemgeräusch und ohne Fremitus; augenblicklicher Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel. Weithin hörbares metallisches Plätschergeräusch beim Schütteln des Thorax (Succussio Hippocratis). Liegt die Öffnung unter dem Flüssigkeitsspiegel, so entstehen sog. Wasserpfeifengeräusche. Die Prognose ist meist von der Grundkrankheit bzw. der Möglichkeit operativer Behandlung bedingt. (Bei Gesunden prognosis bona.)

Putride Bronchitis wird diagnostiziert, wenn der Auswurf übelriechend ist (beim Fehlen von Ozaena), außer putriden Pfröpfchen keine charakteristischen Bestandteile enthält und dabei über der Lunge keine Dämpfung, sondern nur die Zeichen der Bronchitis nachweisbar sind.

Die Prognose richtet sich teils nach der Intensität der Bronchitis, eventuell vorhandener Bronchektasen, teils nach den von der Putrescenz hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen. Putride Bronchitis ohne septische Erscheinungen gibt bei zweckmäßiger Behandlung meist gute Prognose. — Die putride Bronchitis führt nicht selten zu großen Bronchektasen, welche das umliegende Gewebe unter Umständen stark komprimieren, und zu interstitiellen pneumonischen Prozessen. Auf diese Weise kann es bei putrider Bronchitis doch zu Dämpfungen kommen.

Gangraena pulmonum wird diagnostiziert aus dem stinkenden Auswurf, welcher neben putriden Pfröpfchen (S. 131) Lungenfetzen enthält, und dem physikalischen Nachweis der nekrotischen Lungenstelle: Dämpfung, Bronchialatmen, feuchte Rasselgeräusche.

Die Diagnose hat auch die Ursache der Gangrän festzustellen, welche für die Prognose teilweise maßgebend ist: Trauma (meist Quetschung), aspirierte Fremdkörper, schwere (asthenische) Pneumonie (besonders bei Potatoren, oft nach Influenza), Embolie, durchgebrochene stinkende Abscesse von Bronchialdrüsen, durchgebrochenes putrides Empyem, Übergreifen gangränöser Herde vom Oesophagus, Wirbeln, Darm, Leber.

Für die Prognose sind bestimmend 1. die Ausbreitung der Lokalfektionen: bei *circumscrip*t Gangrän ohne wesentliche Höhlenbildung prognos^{is} vergens *ad bonum*, bei *diffuser* Gangrän mit Kavernenbildung prognos^{is} mala; 2. die Ursache der Gangrän; Trauma und Pneumonie, Empyem, Bronchialdrüsenabscesse geben verhältnismäßig bessere Prognose; verjauchte Emboli, Übergreifen vom Oesophagus, den Wirbeln usw., meist schlechte; 3. die Allgemeinerscheinungen; Zeichen schwerer Infektion (sehr schneller Puls, Delirien und Kollaps) sind von übler Vorbedeutung.

Hämorrhagischer Lungeninfarkt wird diagnostiziert, wenn in Zuständen, die mit venöser Thrombose einhergehen (Puerperium, Infektionen, Wunden, Varicen, Phlebitiden, Decubitus usw., besonders Erweiterung des rechten Herzens), plötzlich Seitenstiche, Husten und blutiges Sputum, oft unter Fieber auftreten. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis *circumscrip*t Infiltration (Dämpfung, abgeschwächtes oder Bronchialatmen, Rasseln), oft auch durch hinzutretendes pleuritisches Exsudat. Die Prognose ist von der Ursache der Embolie und den Körperkräften abhängig; kleine, nicht infizierte Infarkte resorbieren sich gut.

Lungenabsceß wird diagnostiziert aus eitrigem Sputum mit elastischen Fasern, ohne Tuberkelbacillen, bei remittierendem Fieber, wenn gleichzeitig die Ursache des Abscesses (Pneumonie, infizierter Infarkt, Trauma) und die lokalen Zeichen der Infiltration oder Höhlung nachzuweisen sind. Oft ist die Diagnose nur durch das Röntgenbild zu stellen. Prognose abhängig von der Ursache und den Allgemeinerscheinungen; der günstigste Ausgang besteht im Durchbruch in den Bronchus mit folgender Heilung.

Lungentumor (meist Carcinom eines Hauptbronchus, seltener metastatische Carcinome, auch Hypernephrome) verursacht lokale Dämpfung, über der gewöhnlich schwaches Bronchialatmen, oft auch Rasselgeräusch zu hören ist. Die Hauptvenen der Brustwand im Bereich der Dämpfung zumeist geschwollen, oft auch die Venen des entsprechenden Arms. Vielfach starke Schmerzen, oft Aphonie durch Recurrenzlähmung. In vielen Fällen wird ein himbeergeleartiges Sputum entleert; oft Hämoptoe. Über Krampfhusten s. S. 102. Manchmal besteht hämorrhagisches Pleuraexsudat, oft Schwellung der Achseldrüsen. Im Verlauf des Leidens kommt es zu großer Kachexie. Die Diagnose oft frühzeitig durch Röntgenbild zu sichern.

Mediastinaltumoren machen die Kompressionserscheinungen der Lungengeschwulst und werden durch die Dämpfungsfigur und das Röntgenbild erkannt.

Lungenechinococcus kann bei Zeichen einer Geschwulst nur diagnostiziert werden, wenn Echinokokkenblasen mit dem Sputum entleert werden. Neuerdings hat man auch das Komplementbindungs-Verfahren für die Diagnose verwertet.

Lungensyphilis kommt diagnostisch in Betracht bei diffusen Infiltrations- bzw. Retraktionsprozessen, wenn tertiäre Lues vorliegt (Wassermannsche Reaktion) und Tuberkulose ausgeschlossen werden kann.

Aktinomykose der Lungen: Zeichen der Infiltration und Höhlenbildung in der Lunge, vielfach mit sekundärer Pleuritis, Übergreifen auf die umgebenden Gewebe, Fistelbildung, Durchbruch. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des Strahlenpilzes in gelben Körnern, welche im Sputum enthalten sind.

VI. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Für die Anamnese kommen besonders in Betracht: 1. Die frühere Lebensweise des Patienten: Übergroße Körperanstrengung verursacht idiopathische Herzkrankheit, desgleichen große psychische Erregungen. Zu üppiges Essen und Trinken verursacht oft erhöhten Blutdruck bzw. Gefäß-Seitendruck, infolgedessen Arteriosklerose und Herzerkrankung. Wohlleben macht zu fett (Fettherz). Alkoholismus führt zu Myokarditis; übermäßiger Genuß von Tabak zu nervösen Herzbeschwerden und Arteriosklerose. 2. Frühere Krankheiten: Akuter Gelenkrheumatismus, in zweiter Reihe alle anderen akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Erysipel, Diphtherie usw.) führen oft zu Endokarditis oder zu Myokarditis. Syphilis führt zu Mesaortitis, Aorteninsuffizienz, Aneurysma, Myokarditis. 3. Früher bereits vorhanden gewesene Symptome von Herz- oder Nierenkrankheiten.

Die Diagnose der Erkrankungen des Herzens stützt sich auf die subjektiven Symptome: abnorme Sensationen in der Herzgegend, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl; auf das Vorhandensein von Dyspnoe, Cyanose, Hydrops und auf die Resultate der physikalischen Untersuchung von Herz und Gefäßen sowie auf die Röntgendurchleuchtung.

Klagen über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl usw.) ohne objektive Dyspnoe, ohne Cyanose und Hydrops und ohne physikalische Anomalien werden auf nervöse Herzaffektionen bezogen. Nicht selten sind die Klagen über Herzbeschwerden durch Druck des gefüllten Magens verursacht, der das Zwerchfell und Herz aufwärts drängt.

Mit der Diagnose der „nervösen“ Herzbeschwerden sei man überaus vorsichtig, da sich sowohl manche Formen der Myokarditis als auch adhäsive Perikarditis dem physikalischen Nachweis entziehen können.

Man findet oft vorübergehende Pulsbeschleunigung (Tachykardie) bei nervösen Herzbeschwerden infolge von Erregungen, Exzessen usw., auch bei gewissen Verdauungsstörungen oder ohne nachweisbaren Grund. Anhaltende Tachykardie durch Hyperthyreoidismus, besonders Basedowerkrankung. Oft ist Tachykardie ein Zeichen organischer Herzkrankheit (vgl. S. 162).

Angina pectoris (Herzbräune) ist ein anfallsweise auftretender heftiger Schmerz oder Druck in der Herzgegend, oft nach anderen Körpergegenden, besonders dem linken Arm, ausstrahlend: der Anfall geht mit dem größten Angstgefühl, oft mit Todesfurcht einher. Angina pectoris ist ein Zeichen von Verschuß von Ästen der Coronararterie (Angina pectoris vera Heberdenii). Doch kommen auch durch Embolie oder Thrombose oder Angiospasmus der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle vor (Angina pectoris spuria), welche wahrscheinlich auf Dehnung der Aortenwand beruhen (Aortalgie), diese pflegen weniger schwer zu sein und sich häufig zu wiederholen, ohne den Patienten objektiv ernstlich anzugreifen. Die Unterscheidung zwischen Angina pectoris vera und spuria ist um so schwerer, als Angiospasmen auch auf Grund von Erregungen im autonomen Nervensystem ohne anatomische (sklerotische) Veränderung der Gefäße auftreten können. In jedem Fall ist Angina pectoris als ein sehr ernstes Symptom aufzufassen, welches die genaueste Untersuchung des Zirkulationsapparates erfordert.

Über Dyspnoe, Cyanose und Hydrops vgl. S. 6, 7, 104.

Kardiales Asthma nennt man Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken, welche meist stunden-, seltener tagelang anhalten und von freien Intervallen

gefolgt sind; kardiales Asthma kann bei allen Dilatationen des linken Ventrikels vorkommen. Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma beruht auf der häufig nachweisbaren Herzerweiterung und dem kleinen, frequenten, oft unregelmäßigen Puls.

In Asthmaanfällen zweifelhafter Provenienz muß also auf die Herzuntersuchung, besonders die Palpation des Spitzenstoßes und Fühlen des Pulses, der größte Wert gelegt werden. Bei Bronchialasthma ist das Herz gesund. Im übrigen vermögen beide Zustände in ihren Zeichen sich sehr zu nähern, da bei allen Schwächezuständen des linken Herzens Stauungsbronchitis und sekundäres Emphysem (Lungendehnung durch die Überfüllung der Lungengefäße) entstehen kann. Eine charakteristische Verschiedenheit liegt oft in der Beschaffenheit des Sputums (s. S. 129). Dasselbe ist beim Bronchialasthma glasig, zäh-schleimig mit weißgelblichen Klümpchen, enthält mikroskopisch Krystalle, Spiralen und eosinophile Zellen; das Sputum bei Kardialasthma zeigt oft Blutbeimischung und nähert sich manchmal dem Auswurf des Lungenödems, mikroskopisch enthält es die sog. Herzfehlerzellen.

Der Hydrops der Herzkranken beginnt an den Knöcheln und steigt langsam nach aufwärts, befällt zuletzt die Hände, Arme und das Gesicht; der Hydrops bei Nierenleiden oft zuerst das Gesicht (Augenlider).

Bei hochgradiger Stauung kommt es in Herzkrankheiten zu mäßiger Albuminurie; dabei ist der Urin hochgestellt und spärlich; bei langer Dauer der Stauung kommt es zu Nephritis.

Die objektive Untersuchung des Herzens besteht aus Inspektion und Palpation, Perkussion und Auskultation des Herzens und der großen Gefäße, Untersuchung des Radialpulses, Feststellung des Blutdruckes, Betrachtung des Harns, sowie Röntgendurchleuchtung. Für feinere Analyse der Rhythmusstörungen: Venenpuls-schreibung und Elektrokardiogramm.

Inspektion und Palpation.

Man sucht Lage und Stärke des Herzstoßes und des Spitzenstoßes festzustellen.

Als Herzstoß bezeichnet man die systolische Erschütterung bzw. Hebung der ganzen Herzgegend; als Spitzenstoß bezeichnet man die durch die Herzspitze verursachte sichtbare und fühlbare Hervorwölbung eines Intercostalraumes.

I. Lage des Spitzenstoßes. Bei Gesunden fühlt die auf die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, systolische Erschütterung; der Spitzenstoß ist im 5. linken Intercostalraum, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mamillarlinie zu fühlen.

Bei Kindern liegt der Spitzenstoß oft etwas höher, bei alten Leuten um einen Intercostalraum tiefer; bei tiefer Inspiration verschiebt sich der Spitzenstoß etwas nach abwärts. Auch von der Körperhaltung des Patienten ist die Lage des Spitzenstoßes abhängig. In aufrechter Haltung findet man ihn oft tiefer als im Liegen; bei linker Seitenlage kann der Spitzenstoß, namentlich bei schnell abgemagerten Menschen, einen Querfinger weit nach links rücken; dann rückt er bei rechter Seitenlage bald in die normale Stelle zurück.

Dauernde Verlagerung des Spitzenstoßes hat große diagnostische Wichtigkeit; man schließt daraus Erweiterung oder Verdrängung des Herzens.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach links bedeutet
a) Dilatation der linken Herzhälfte, b) Verdrängung des

ganzen Herzens nach links; in letzterem Fall ist auf der rechten Seite ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax, in seltenen Fällen ein Tumor nachzuweisen oder linkerseits besteht retrahierende Pleuritis.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach rechts bedeutet stets Verdrängung des Herzens entweder durch linksseitiges pleuritisches Exsudat bzw. Pneumothorax oder durch Retraktionsprozesse auf der rechten Seite.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach abwärts entsteht durch Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Aortenaneurysma, auch Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach aufwärts entsteht nur durch Hochdrängung des Zwerchfells infolge übermäßiger Ausdehnung des Abdomens (Ascites, Meteorismus, Magenerweiterung, Tumoren, auch Schwangerschaft).

Bei dieser Aufwärtsdrängung tritt der Spitzenstoß auch oft nach außen, wodurch es dann öfters zur fälschlichen Annahme einer Herzerweiterung kommt (vgl. S. 150).

2. Stärke des Herz- und Spitzenstoßes. Abschwächung des Herz- und Spitzenstoßes bis zum Unfühlbarwerden kommt vor: 1. bei sehr fetten Menschen; 2. bei Überlagerung des Herzens durch die Lunge: Volumen pulmonum auctum; 3. bei Flüssigkeitserguß im Perikard, selten Geschwulst desselben; 4. oft in Schwächezuständen des Herzens.

Hierbei ist aber wesentlich zu bedenken, daß bei vielen gesunden Menschen der Spitzenstoß überhaupt niemals zu fühlen ist, weil die Herzspitze gegen die Rippe und nicht gegen den Intercostalraum anschlägt.

Verstärkung des Herz- und Spitzenstoßes: man fühlt einen „hebenden“ Impuls: 1. bei physiologisch vermehrter Herztätigkeit: bei psychischer Erregung, Anstrengung, auch im Fieber; 2. bei Hypertrophie des Herzens; 3. oft bei Dilation des Herzens; in diesem Fall ist der verstärkte Spitzenstoß gleichzeitig nach außen verlagert.

Während die Abschwächung des Spitzenstoßes bei nicht zu fetten und nicht emphysematösen Leuten in vielen Fällen für Herzschwäche spricht, ist die Verstärkung des Spitzenstoßes durchaus nicht immer als Zeichen verstärkter Herzkraft zu betrachten. Die Stärke der Wahrnehmung des Herzstoßes hängt nicht nur von der Arbeitsleistung des Herzens, sondern auch von der Größe der dem Thorax anliegenden Herzfläche ab. — Die Systole des Ventrikels zerfällt in zwei Zeiten: zuerst kontrahiert sich der Ventrikel bei geschlossenen Aortenklappen; er ändert dabei in typischer Weise seine Form, hierdurch entsteht der Herzstoß; dabei bleibt aber sein Volum unverändert (Verschlußzeit). In dem zweiten Abschnitt der Systole öffnen sich die Aortenklappen, das Volum des Ventrikels verkleinert sich (Austreibungszeit). So erklärt es sich, weshalb dilatierte, sehr geschwächte Herzen oft bei kleinem Puls einen hebenden Herzstoß haben; in der Verschlußzeit schlägt ein bedeutend größeres Herzvolum an die Brustwand als bei normal gefülltem Herzen, und dabei wird in der Austreibungszeit bedeutend weniger Blut in die Aorta getrieben als vom gesunden Herzen.

Bei der Palpation fühlbare Geräusche haben dieselbe Bedeutung, als wenn sie durch die Auskultation wahrgenommen

werden. Besonders bemerkenswert ist das schwirrende Geräusch, welches bei genügendem Blutdruck über stenosierten Herzostien gefühlt wird (Katzenschnurren), und zwar ist über der Herzspitze das präsysstolische Schwirren charakteristisch für Mitralklappenstenose, am rechten Sternalrand im zweiten Intercostalraum das systolische Schwirren charakteristisch für Aortenstenose. (Doch ist an Aneurysma zu denken.)

Vorwölbung der Herzgegend läßt auf Dilatation und Hypertrophie des Herzens oder perikarditischen Erguß schließen (doch kommen auch rachitische Knochenverbiegungen in Frage).

Systolische Einziehung des 5. Intercostalraums durch den Spitzenstoß kommt nur bei Synechie (Verwachsung) beider Perikardialblätter nach abgelaufener Perikarditis vor; hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 163).

Sichtbare Pulsationen (dem Radialpuls isochron): über der Aorta (ganz selten über der Pulmonalis) bedeuten Aneurysma (selten leitende Infiltration der bezüglichen Lungenpartien); im Epigastrium oft ohne diagnostische Bedeutung (bei tiefstehendem Zwerchfell), öfters auf Dilatation des rechten Ventrikels beruhend. Sichtbare Leberpulsationen, dem Venenpuls isochron, haben dieselbe Bedeutung wie echter Venenpuls (Tricuspidalinsuffizienz).

Venenpulsationen, sichtbar am Bulbus der Vena jugularis bzw. bei insuffizienten Bulbusklappen in der Jugularvene, sind entweder der Herzsystole synchron (echter Venenpuls, präsysstolisch-systolisch) oder sie gehen der Herzsystole voraus (diastolisch-präsysstolisch) (vgl. S. 168).

Der echte Venenpuls ist das Hauptzeichen der Tricuspidalinsuffizienz, der präsysstolische (unechte) Venenpuls findet sich oft bei venöser Stauung ohne Klappeninsuffizienz.

Perkussion des Herzens.

Durch die Perkussion werden die Herzgrenzen bestimmt. Hierbei ist zu unterscheiden der Bezirk der relativen Dämpfung, innerhalb deren das Herz von der Lunge überlagert ist, von dem Bezirk der absoluten Dämpfung, innerhalb deren das Herz direkt der Brustwand anliegt.

Zur Feststellung der absoluten Herzdämpfung perkutiert man leise, um die Luft des benachbarten Lungengewebes nicht mitschwingen zu lassen. Die relative Herzdämpfung wird mit mittelstarker Perkussion bestimmt.

Durch leiseste Perkussion (Schwellenwerts- oder Orthoperkussion nach Goldscheider) kann man die gesamte Herzfigur einschließlich der großen Gefäße herausperkutieren. Dabei wird bei ruhiger Atmung in den Intercostalräumen auf das Herz und die großen Gefäße zu perkutiert. Man klopft dabei auf die Grundphalanx des im 1. Interphalangealgelenkes gebeugten mit der Spitze aufgesetzten Zeige- oder Mittelfingers in sagittaler Richtung.

Entscheidend für die Diagnose ist meist die Feststellung der relativen Dämpfung, da diese die Projektion des ganzen Herzens auf die Brustwand darstellt, während die absolute Dämpfung zum Teil von der Ausdehnung der Lunge abhängig ist.

Absolute Herzdämpfung (Abb. 53): Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äußere bildet einen nach außen leicht konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Inter-costalraum (Parasternallinie), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe. Die untere Grenze ist gegen die Leberdämpfung

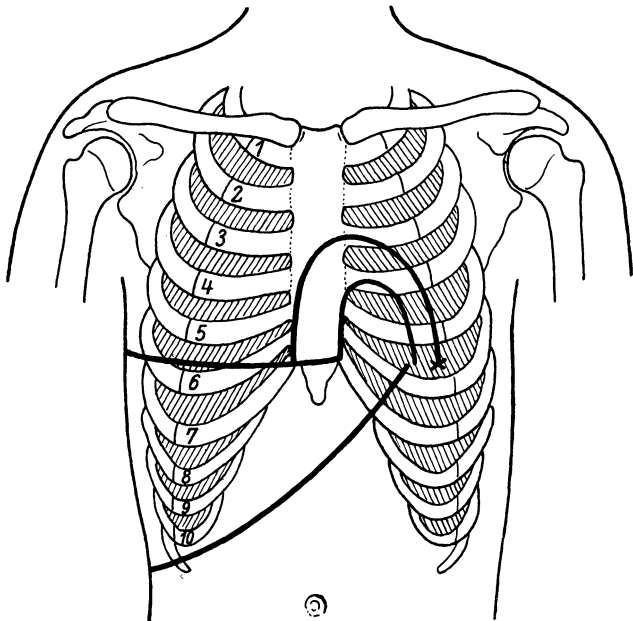


Abb. 53. Normale Herzgrenzen.

meist nicht abgrenzbar. In manchen Fällen reicht die absolute Dämpfung nach links bis zum Spitzenstoß.

Relative Herzdämpfung (Abb. 53): Die Grenze läuft rechts dem rechten Sternalrand oder etwas außerhalb von ihm entlang, die äußere bildet einen ebenfalls nach außen konvexen Bogen, der vom 3. Rippenknorpel bis zur Stelle des Spitzenstoßes reicht. Die obere Grenze liegt am unteren Rande der 3. Rippe.

Bei Kindern ist die Herzdämpfung etwas größer, bei alten Leuten kleiner. Jede tiefe Inspiration verkleinert die Herzdämpfung. Die äußere Grenze rückt bei linker Seitenlage nicht selten etwa einen Querfinger nach außen.

Während man früher die Herzgröße als einen unveränderlichen

Faktor ansah, haben insbesondere die Röntgenbilder gelehrt, daß die Herzgröße variabel ist und nicht nur von dem wechselnden Muskeltonus, sondern auch von der Blutfüllung abhängt. Nach großen Blutverlusten wird das Herz kleiner, nach Regeneration der Blutungen wieder größer. Das kleine Herz der Anämischen wird als Tropfenherz bezeichnet.

Dauernde Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche Verbreite-

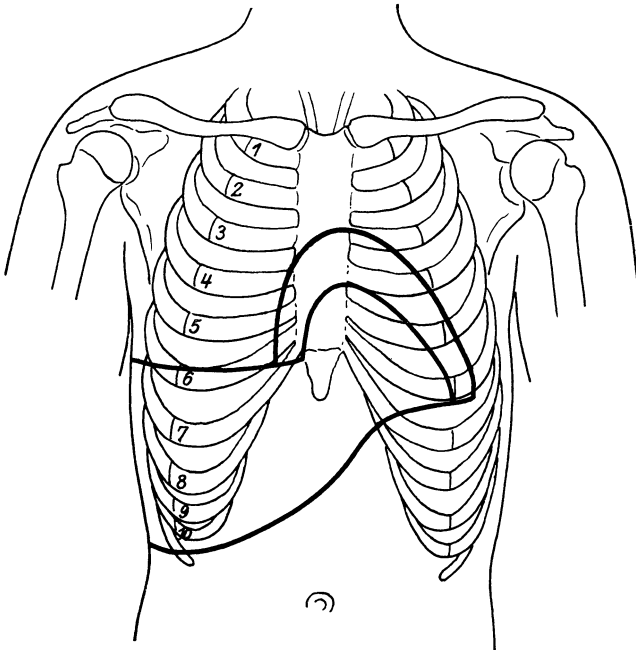


Abb. 54. Herzgrenzen bei Aorteninsuffizienz.

ung der Herzdämpfung bedeutet in der Regel Dilatation der Ventrikel. Die Dilatation bildet das zweite Stadium derjenigen Herzkrankheiten, deren erstes Stadium die Hypertrophie bedeutet, wenn nämlich das Herz vermehrte Arbeit zu leisten hat. In denjenigen Herzkrankheiten, welche durch direkte Schwächung zur Dehnung der Herzmuskulatur führen, tritt die Dilatation gleich im Beginn ein.

1. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links über die Mamillarlinie hinaus bedeutet Dilatation des linken Ventrikels; diese kommt zustande durch Aorteninsuffizienz (Abb. 54) oder

Stenose, durch Mitralinsuffizienz und durch die Ursachen der chronischen Herzmuskelkrankheiten (s. S. 177).

Einmalige, übermäßige Körperanstrengung (Heben einer schweren Last, langes Schnellaufen, allzu schnelles Radfahren usw.) führt nur bei schon bestehender Erkrankung des Herzens eine akute Dehnung herbei, beim gesunden Herzen verhindert der Muskeltonus die Überdehnung. Seltenerweise tritt plötzlicher Tod durch Lähmung des akut überanstrengten Herzens ein.

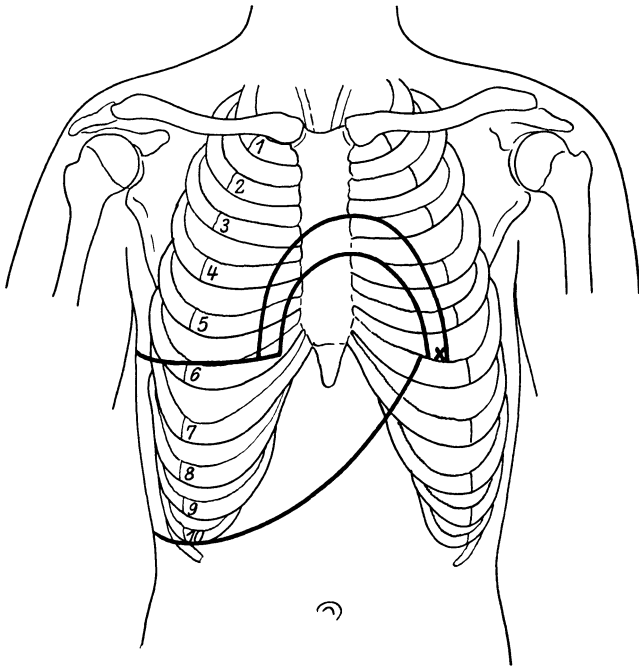


Abb. 55. Herzgrenzen bei Mitralstenose.

Vorgetäuscht wird linksseitige Herzerweiterung durch Hochstand des Zwerchfells, wodurch das Herz in größter Ausdehnung der Brustwand angelagert wird. Dabei rückt der Herzstoß nach außen (aber im Gegensatz zur wirklichen Erweiterung auch nach oben). Durch Beseitigung der Auftreibung des Bauches werden die normalen Verhältnisse wieder hergestellt.

2. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bedeutet Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch bloße Fettanhäufung, bei schwächlichen Personen auch durch Zurückweichen der wenig atmenden Lunge bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zustande bei Mitralstenose (Abb. 55) und Insuffizienz, bei Klappenfehlern des rechten Herzens, sowie bei Volumen pulmonum auctum, Kyphoskoliose, chronischer Pleuritis.

3. Gleichzeitige Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten und nach oben bedeutet Flüssigkeitserguß im Perikard (Perikarditis oder Hydroperikard). Die Dämpfungsfigur bildet ein gleichschenkliges Dreieck, dessen stumpfe Spitze im 3. bis 1. Intercostalraum liegt.

In jedem Fall von Vergrößerung der Herzdämpfung ist jedoch die Frage zu erwägen, ob es sich um wirkliche Volumzunahme (Dilatation) handelt oder vielmehr 1. um Verschiebung des ganzen Herzens, 2. um Zurücktreten von bedeckender Lunge, so daß eine größere Oberfläche des Herzens direkt der Brustwand anliegt. — Die Herzdämpfung wird verschoben durch Pneumothorax, pleuritisches Exsudat, Tumoren, Schrumpfungsprozesse der Pleura und Lunge; die Herzdämpfung wird von Lunge entblößt bei Schrumpfung der Lunge; bei schwächlichen Personen, namentlich chlorotischen Mädchen, ist die Inspiration oft so wenig ausgiebig, daß das Herz nur in geringem Maße von den Lungen überdeckt und dadurch eine rechtsseitige Erweiterung vortäuscht wird; auch wird das Herz der Brustwand mehr angedrängt durch Hochdrängen des Zwerchfells (Ascites, Gravidität usw.). Bei Situs viscerum inversus liegt das ganze Herz rechts, die Leber links.

Hypertrophie des Herzens ist durch die Perkussion gewöhnlich nicht nachweisbar; erst wenn Dilatation zur Hypertrophie hinzutritt, kann man den perkutorischen Nachweis führen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird diagnostiziert aus dem hebenden Spitzenstoß zugleich mit abnorm hoher Spannung des Radialpulses, Verstärkung des ersten (systolischen) Mitraltons und besonders des zweiten (diastolischen) Aortentons.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird diagnostiziert aus der abnormen Stärke des diastolischen Pulmonaltons.

Die Hypertrophie kennzeichnet das Bestreben des Organismus, die krankmachende Ursache zu überwinden, ist also nicht als eigentliche Krankheit, sondern vielmehr als erwünschter Ausgleich anzusehen. Die Hypertrophie kann zur Norm zurückkehren, wenn die Ursache fortfällt, z. B. körperliche Überanstrengung. Dauert die Ursache fort, wie bei Herzfehlern, so geht die Hypertrophie schließlich in Dilatation über, doch kann bei zweckmäßigem Leben der Eintritt beträchtlicher Dilatation Jahrzehnte hinausgeschoben werden.

Dauernde Verkleinerung bzw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zustande durch das Überlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum.

Lufttritt ins Perikard (Pneumoperikard) gibt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischen oder metallischen Schall: dies ist ein meist tödliches, äußerst seltenes Ereignis, hervorgerufen durch Trauma (Stich, Schuß) oder durch Perforation von Magengeschwür oder Lungenkavernen in den Herzbeutel.

Dämpfung auf dem oberen Teil des Sternums bzw. dicht neben demselben bedeutet Verbreiterung der Aorta (Aortitis bzw. Aneurysma des Arcus aortae) oder Verbreiterung der Vena cava superior durch starke venöse Stauung (Gefäßbanddämpfung). Auch Tumorbildung unter dem Brustbein verursacht sternale Dämpfung. (Mediastinaltumor, in ganz seltenen Fällen vergrößerte Thymusdrüse oder substernale Struma.)

Auskultation des Herzens.

Die Auskultation des Herzens zeigt, ob Klappenfehler vorhanden sind oder nicht; die Klappenfehler erkennt man an typischen Geräuschen. Reine Töne beweisen die Intaktheit der Klappen; aber trotz reiner Töne kann das Herz krank, hypertrophisch und dilatiert sein. Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens bei reinen Tönen beruht auf Herzmuskelerkrankung (idiopathischer Herzkrankheit, chronischer Myokarditis, Myodegeneratio).

Normaler und verstärkter Ton.

Man auskultiert die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die der Tricuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Intercostalraum, die der Pulmonalklappen am linken Sternalrand im 2. Intercostalraum.

Über jeder Klappe hört man einen systolischen Ton während der Kontraktion der Ventrikel und einen diastolischen Ton während der Erschlaffung der Ventrikel.

Über der Mitralis und Tricuspidalis entsteht nur je ein Ton, der systolische, durch die Spannung (Steifung) der sich schließenden Klappen und die Muskelkontraktion des Ventrikels; der diastolische Ton ist fortgeleitet von der Aorta bzw. Pulmonalis. Über den arteriellen Ostien entstehen je 2 Töne, der systolische durch die Spannung des sich erweiternden Gefäßrohrs, der diastolische durch die Spannung (Steifung) der sich schließenden Klappen. Die Stärke des Tones hängt von der Intensität der Klappenspannung ab, diese ist durch die Höhe des Blutdruckes bedingt.

Über der Mitralis und Tricuspidalis ist normal der systolische Ton etwas stärker als der diastolische; über Pulmonalis und Aorta ist normal der diastolische stärker als der systolische.

Abnorme Verstärkung des systolischen Mitraltones zu hören bei Hypertrophie des linken Ventrikels, doch auch bei physiologisch vermehrter Herzarbeit (Anstrengung, Erregung sowie im Fieber).

Abnorme Abschwächung des systolischen Mitraltones bei allen Schwächezuständen des (in diesem Fall oft dilatierten) linken Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Pulmonaltones bedeutet Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralfehlern und Stauungen im kleinen Kreislauf (Kyphoskoliose, Emphysem, Pleuraschwarte).

Abnorme Verstärkung des 2. Aortentones bedeutet Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders bei Arteriosklerose, Nierenschwumpfung und essentieller Hypertonie.

Verstärkung des 2. Aortentones kann auch vorübergehend durch körperliche Überanstrengung oder psychogene Mehrleistung des Herzens verursacht sein.

Alle Herztöne sind gleichmäßig abgeschwächt hörbar bei Herzschwäche, sowie bei Emphysem, Fettherz und perikarditischem Exsudat.

Musikalisches Timbre der Herztöne läßt wesentliche diagnostische Schlüsse nicht zu; es ist meist durch vermehrte Spannung der Klappensegel, in

selteneren Fällen wohl auch infolge Spannung eines den Ventrikel durchziehenden Sehnenfadens verursacht.

Metallischer Klang der Herztöne (oft in Entfernung hörbar) beweist das Vorhandensein größerer Lufträume neben dem Herzen: also bei großen Lungenkavernen, Pneumothorax, Magenerweiterung und (höchst selten) bei Pneumoperikard.

Spaltung der Herztöne, von geringerem diagnostischem Wert, findet sich auch bei Gesunden, besonders häufig Spaltung des systolischen Tones an der Spitze bei Herzhypertrophie nach Nierenschumpfung, Spaltung des diastolischen Tones infolge von Mitralstenose. Spaltung des 2. Tones verleiht den Herztönen den Charakter des Galopprrhythmus, wesentlicher diagnostischer Wert ist ihm nicht beizulegen.

Geräusche.

Man unterscheidet systolische und diastolische Geräusche: man erkennt sie als systolisch oder diastolisch, je nachdem sie mit dem Herzstoß (bzw. dem Puls) isochron sind oder nicht. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar dem Herzstoß vorhergeht, heißt präsysstolisch. Ein Geräusch erfolgt entweder gleichzeitig mit einem Ton bzw. nach einem Ton oder ganz ohne Ton.

Die Geräusche sind am besten hörbar in der Verlängerung der Richtung des Blutstromes, von dem sie erzeugt werden; man auskultiert deshalb bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch auch im zweiten linken Intercostalraum, bei Aorteninsuffizienz das diastolische Geräusch am besten mitten auf dem Sternum, bzw. am linken Sternalrand im dritten Intercostalraum.

Das systolische Geräusch an der Mitralis bedeutet Insuffizienz der Mitralis. Dieses Geräusch kann auf anatomischer (organischer) Veränderung (Endokarditis) beruhen; es kann aber auch anorganisch oder akzidentell sein.

Akzidentelle Geräusche werden durch Umschlagen der Klappenränder infolge Dehnung der Papillarmuskeln oder durch relative Insuffizienz infolge Dilatation des Ventrikels verursacht. Bei schwächlichen Kindern kann auch relative Stenose der Pulmonalarterie ein systolisches Geräusch verursachen. Akzidentelle Geräusche sind weich, blasend, gewöhnlich nur systolisch.

Das systolische Geräusch an der Spitze bzw. im 2. Intercostalraum links vom Sternum wird als anorganisch betrachtet, wenn Patient fiebert, blutarm oder schlecht genährt ist und das Geräusch mit der Zeit verschwindet. Es gilt als auf Endokarditis beruhend, wenn genügende Ätiologie für dieselbe vorliegt (besonders Gelenkrheumatismus) und andere Zeichen des Klappenfehlers nachweisbar sind (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation des rechten Ventrikels usw.).

Diastolisches (präsysstolisches) Geräusch an der Mitralis bedeutet Mitralstenose.

Systolisches Geräusch an der Aorta bedeutet Arteriosklerose, Aortitis luica, bzw. Aneurysma, seltener Aortenstenose.

Bei älteren Leuten bedeutet das systolische Geräusch meist chronische Endoarteritis (Arteriosklerose), dabei ist der 2. Ton akzentuiert; bei Aortenstenose fehlt der 2. Ton oder ist sehr schwach.

Diastolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aorteninsuffizienz, durch Endokarditis oder Arteriosklerose oder Lues entstanden.

Hört man zwei Geräusche, so ist stets auf das diastolische der größere Wert zu legen.

Diastolische Geräusche sind nur sehr selten akzidentell oder auf relativer Insuffizienz beruhend.

Die Stärke und der Charakter des Geräusches ist für die Prognose des Klappenfehlers nur teilweise maßgebend.

Die Stärke des Geräusches ist nur zum Teil von der Schwere der anatomischen Veränderung, mehr von der Geschwindigkeit des Blutstroms, der Glätte oder Rauigkeit der Wandungen abhängig. Der Charakter der Geräusche wird als hauchend, blasend, gießend, schabend, kratzend usw. bezeichnet.

Perikardiale Reibegeräusche sind der Herzaktion nicht synchron, scheinen bei der Auskultation dem Ohr näher als endokardiale Geräusche, oft in unregelmäßigen Absätzen hörbar (trotzdem sind Verwechslungen mit Klappengeräuschen oft schwer zu vermeiden). Sie beweisen fibrinöse Auflagerungen auf dem Perikard (Pericarditis fibrinosa). Von der Atmung sind sie bis auf sehr tiefe Inspirationen unabhängig.

Extraperikardiale Reibegeräusche, zwischen Pleura und äußerem Perikardialblatt entstehend, vom Charakter der pleuritischen Geräusche, meist etwas knatternd, sind von der Respiration abhängig und verschwinden bei angehaltenem Atem.

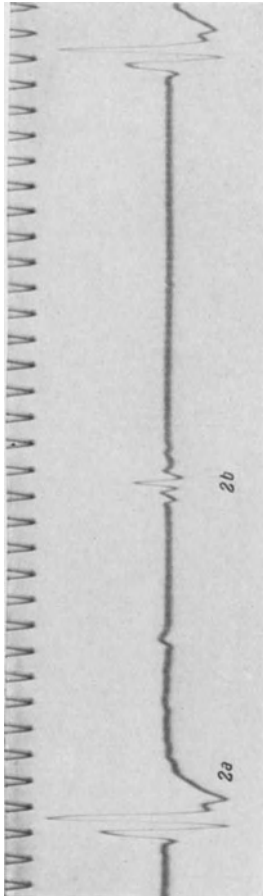
Graphische Darstellung der Herztöne und Herzgeräusche.

Herztöne und Herzgeräusche sind ebenso wie die Atemgeräusche aus verschiedenen hohen Komponenten zusammengesetzte Klanggemische. Auch für diese Schallerscheinungen gelten die im Kapitel über die Atemgeräusche gemachten prinzipiellen theoretischen Erörterungen (vgl. S. 117). Die hier wiedergegebenen Kurven sind gleichfalls nach dem erstmalig von K. Posener und F. Trendelenburg angegebenen Prinzip des „gehörlich“ arbeitenden Verstärkers aufgezeichnet und geben daher ein dem Auskultationsbefund entsprechendes Abbild der Herzschallphänomene. Abb. 56 zeigt die normalen Herztöne einer gesunden Person. 1. Ton: zwei kräftige Schwingungen, etwa 75 Hertz, 2. Ton: eine kräftige, zwei schwächere Schwingungen, etwa 100 Hertz. (Zwischen 1. und 2. Ton ist hier das seltene Phänomen eines 3. Herztones angedeutet. Dieser Schall war zwar elektrisch registrierbar, aber nicht hörbar.)

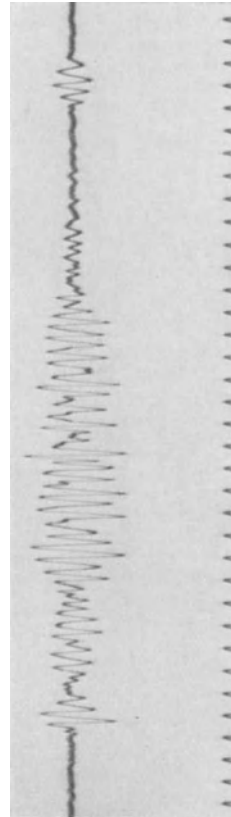
Abb. 57 veranschaulicht das laute und raue systolische Geräusch bei einer Mitralinsuffizienz, Abb. 58 das leise systolische und das diastolische Geräusch bei einer Aorteninsuffizienz. Abb. 59 ist die Schallkurve von einer Kranken mit Insuffizienz und Stenose des Mitralostiums. Auf das leise krescendoartig anschwellende präsysolische Geräusch folgt der 1. Ton mit mehreren hohen annähernd periodischen Schwingungen, dann das leise, gießende systolische Geräusch. Der 2. Ton ist gespalten.

Die endokardialen Geräusche, gleichgültig, ob sie durch Klappenfehler bedingt sind, oder akzidentell, haben alle ihre wesentlichsten Komponenten in dem verhältnismäßig engen Klangbereich zwischen 200 und 400 Hertz. Perikarditische Reiben liegt wesentlich höher (800–1000 Hertz). Der Kurvenverlauf ist gewöhnlich sehr unregelmäßig. Die Analyse der Schallbilder hat ergeben, daß eine besonders unregelmäßige Folge von Frequenzen und Amplituden einen rauhen evtl. tiefen Gehörseindruck hinterläßt, verhältnismäßig gleichmäßige Schwingungsfolge dagegen einem gießenden Charakter des Geräusches entspricht.

Vollkommen regelmäßiger, periodischer Schwingungsverlauf kommt dann zustande, wenn durch den Blutstrom Gebilde von gewisser Härte zum Schwingen angeregt werden. So kann man auf Abb. 59 an der Stelle des 1. Tones einige nahezu periodische Schwingungen erkennen, welche durch die Anspannung



1. Ton
2. Ton
Abb. 56. Schallkurve normaler Herztöne.



1. Ton
2. Ton
Abb. 57. Schallkurve des systolischen Geräusches.

der durch indurative Prozesse verhärteten Mitralsegel bei der Systole bedingt sind. Der auf Abb. 60 wiedergegebene „klingende“ 2. Aortenton eines Mannes mit hochgradiger Aortensklerose zeigt diese periodische Schwingungen in ausgesprochener Weise. Der Ton war als musikalisch anmutender, fast reiner Klang zu hören. In solchen Fällen gestattet also die graphische Schallanalyse weitgehende Rückschlüsse auf anatomische Veränderungen am Herzen und den großen Gefäßen.

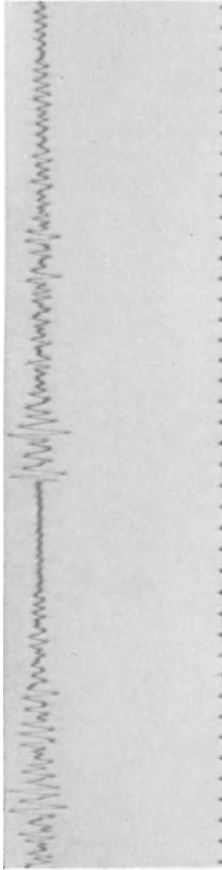


Abb. 58. Aorteninsuffizienz. Diastole

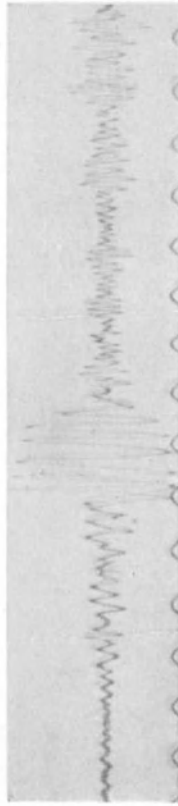


Abb. 59. Mitralsuffizienz und Stenose.

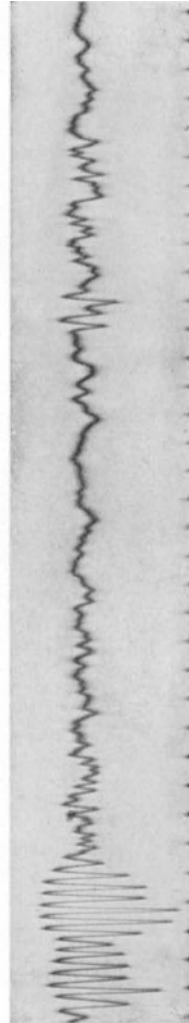


Abb. 60. Klingender 2. Aortenton (Arteriosklerose).

Auskultation der Gefäße.

Die Auskultation der Gefäße läßt in manchen Fällen die Diagnose eines Klappenfehlers fester begründen.

Die Systole des Herzens entspricht der Diastole der Gefäße: herzsystolisch = gefäßdiastolisch; herzdiastolisch = gefäßsystolisch.

Man auskultiert die Carotis am besten am Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels; die Subclavia im äußeren Teil der Fossa supraclavicularis.

Über Carotis und Subclavia hört man normal 2 Töne, der erste (herzsystolische) entsteht durch Spannung der Gefäßwandung, der zweite (herzdiastolische) ist von den Aortenklappen fortgeleitet.

Bei Aorteninsuffizienz hört man über den Carotiden ein sägendes, herzsystolisches Geräusch, durch die außerordentlich jähe Spannung der Carotidenwand im Moment des Eintretens des Blutstroms veranlaßt; dagegen fehlt der zweite Ton, da er an den Aortenklappen nicht gebildet wird; ein systolisches Geräusch ist auch oft bei Aortenstenose, Mitralinsuffizienz, arteriosklerotischer Endaortitis vom Herzen bzw. der Aorta her fortgeleitet zu hören.

Man kann außerdem noch die entfernteren Arterien (Cruralis in der Leistenbeuge, Brachialis in der Ellenbogenbeuge, Radialis oberhalb des Handgelenks) auskultieren. Beim Gesunden hört man über diesen Gefäßen weder Ton noch Geräusch; bei starkem Druck mit dem Stethoskop erzeugt man ein (arterien-diastolisches) Druckgeräusch; bei sehr starkem Druck nimmt man dasselbe als Ton wahr. Abnormes Tönen selbst der kleineren Arterien (Hohlhandbogen, Cubitalis usw.) findet sich bei Aorteninsuffizienz. Doppelton an der Cruralis bei Aorteninsuffizienz, Mitralstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen örtliches Aneurysma, in diesem Fall sind die Geräusche meist fühlbar.

Über den Venen des Gesunden ist normal nichts zu hören. Man auskultiert die Vena jugularis am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels.

Bei vielen Anämien und Chlorosen auskultiert man über der Vena jugularis ein laut sausendes Geräusch (Nonnensausen), welches am stärksten gehört wird, wenn der Patient den Kopf nach der anderen Seite dreht. Über der Vena cruralis ist nur bei sehr hochgradigen Anämien ein Geräusch zu hören.

Betrachtung der Capillaren.

Für gewöhnlich ist der Capillarpuls nur bei Herzhypertrophie, besonders bei Aorteninsuffizienz sichtbar.

Auch die mikroskopische Betrachtung der Capillaren kann für die Diagnostik nutzbar gemacht werden. (O. Müllers Capillaroskopie.) Bei Betrachtung der Capillaren am Nagelfalz nach Durchscheinendmachen der Haut mittels Cedernöl sieht man im auffallenden Licht mikroskopisch die Capillarschleifen mit zarten parallelen Schenkeln und in diesen deutlich die Blutströmung. Bei einigen Krankheitszuständen, z. B. Stauung, Herzfehlern, Nierenkrankungen, geht die feine Schleifenform verloren, man sieht stark gewundene und verdickte Capillaren mit unregelmäßiger körniger Blutströmung. Auch bei vegetativen Neurosen ist die Form der Capillaren in charakteristischer Weise verändert: man bemerkt eine Angleichung des Kalibers des venösen Schenkels an den arteriellen.

Röntgenuntersuchung.

Durch Röntgendurchleuchtung und Röntgenphotographie werden die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung kontrolliert und objektiviert, in Einzelfällen auch wohl verfeinert. Keinesfalls wird die Wichtigkeit der Perkussion und Auskultation dadurch verringert. Ein gut ausgebildeter Arzt wird nur in seltenen Fällen der Röntgenuntersuchung unbedingt bedürfen, da er durch Beschauen, Betasten, Beklopfen und Behorchen den Zustand des Herzens fast immer sicher erkennt.

Die Untersuchung des Herzens geschieht gewöhnlich zuerst mit der einfachen Durchleuchtung im dorso-ventralen Durchmesser, wobei man die Größen- und Lageverhältnisse des Herzens und der Gefäße annähernd beurteilen kann. Eine exakte Messung der Herzgröße ist auf diese Weise nicht möglich, da die divergierenden Röntgenstrahlen je nach der Entfernung des Herzens vom Fokus der Röhre dessen Schattenriß verschieden groß erscheinen lassen. Zur objektiven Feststellung der Herzgrenzen hat man vielfach die Orthodiagraphie nach Moritz benutzt, welche durch einen mit der beweglichen Röntgenröhre fest verbundenen Visierungsapparat unter alleiniger Benutzung des Zentralstrahls die Herzsilhouette auf das Glas des Fluoreszenzschirms aufzeichnet, wovon man sich Pausen herstellt. Die orthodiagraphische Herzfigur kann mit dem

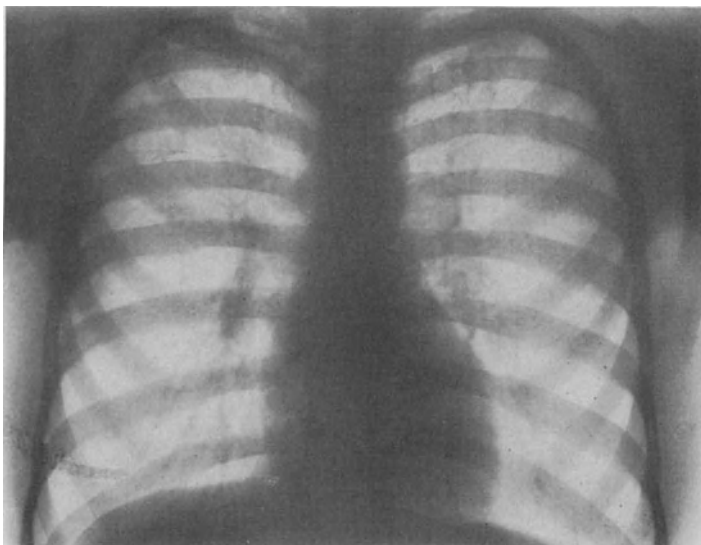


Abb. 61. Normales Herz.

Zentimetermaß ausgemessen werden; es sind bestimmte Maße der Herzlänge und Herzbreite, sowie des rechten und linken Medianabstandes als Normalmaße bezeichnet worden, doch können dieselben nur als Durchschnittswerte gelten; geringe Herzerweiterungen können durch diese Maßbestimmung weder festgestellt, noch ausgeschlossen werden. Die Objektivität des orthodiagraphischen Verfahrens existiert nur in der Theorie, da bei der Aufzeichnung der Grenzpunkte die Subjektivität des Untersuchers nicht auszuschließen ist. Darum ist für die Feststellung der Herzgröße die Röntgenphotographie als Momentfotografie vorzuziehen.

Zur Feststellung der Herzgröße bedient man sich der sog. Teleröntgenographie, bei welcher ein Abstand von etwa 2 m zwischen Fokus und Projektionsfläche gewählt wird. In dieser Entfernung ist die Differenz zwischen Röntgenshatten und anatomischer Herzgröße praktisch ausgeschaltet. Bei der Aufnahme ist stets die gleiche Phase der Atmung einzuhalten, da bei der

Inspiration das Herz durch Tiefertreten des Zwerchfells nach unten und medianwärts rückt, wodurch der Herzschatten sich verschmälert. Am normalen Herzschatten (Abb. 61) entspricht der rechte Rand in seinem oberen Teil gewöhnlich der aufsteigenden Aorta oder der Vena cava superior, der untere Teil dem rechten Vorhof; der rechte Ventrikel ist nicht sichtbar; man kann nur aus dem Bild des Vorhofschattens auf die Verhältnisse des rechten Ventrikels schließen. Am linken Rand unterscheidet man 3 bzw.



Abb. 62. Vergrößertes Herz von Mitralkonfiguration; starkes Vorspringen des 2. Bogens; Stauungszeichnung der Lungengefäße.

4 Bögen: der obere entspricht dem Arcus und dem Anfangsteil der absteigenden Aorta, der mittlere der Arteria pulmonalis und dem linken Vorhof (oft getrennt sichtbar); der untere linke Bogen entspricht dem Rand des linken Ventrikels.

Die pathologische Vergrößerung des Herzens ist im Röntgenbild nur durch den Vergleich mit den übrigen festen Maßen des Brustkorbs zu beurteilen.

Die Verschmälerung der Herzfigur in Medianstellung wird als Tropfenherz bezeichnet (vgl. S. 149 und 175).

Mitralfehler führen zur Erweiterung des linken Vorhofs, sowie zum verstärkten Hervortreten der Arteria pulmonalis, welche sich im Vorspringen des zweiten Bogens zu erkennen geben. Die Erweiterung des linken Vorhofs ist besonders deutlich im ersten

schrägen Durchmesser als Ausbuchtung nach hinten erkennbar. Da die Aorta weniger Blut erhält, tritt der Aortenbogen zurück, während rechte und linke Herzkammer sich erweitern, sog. Mitral-konfiguration (Abb. 62).

Aorteninsuffizienz führt zur starken Erweiterung des linken Ventrikels; im Röntgenbild zeigt sich die „querliegende Eiform“

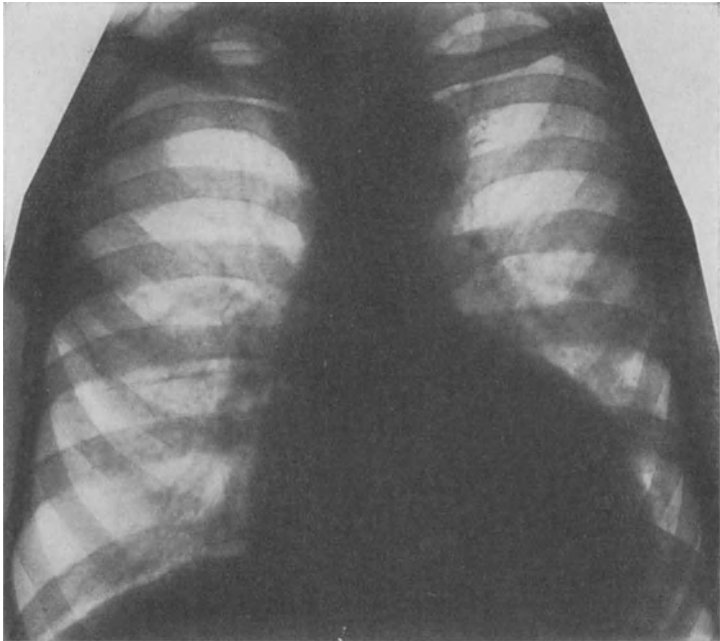


Abb. 63. Stark vergrößertes Herz von Aortenkonfiguration; starkes Vorspringen des linken Ventrikels (3. Bogens), Vorspringen des absteigenden Aortenbogens (1. Bogens), Fehlen des 2. Bogens.

desselben, während der mittlere Bogen fehlt, sog. Aortenkonfiguration (Abb. 63).

Sehr charakteristisch ist das Bild des Aortenaneurysmas (Abb. 65), wobei man sich vor Verwechslungen mit einfachen, spindelförmigen Erweiterungen der Aorta besonders in acht nehmen muß. Geringere Erweiterungen der Aorta sind bei der seitlichen Durchleuchtung im schrägen Durchmesser besser als bei Aufnahmen von vorn zu erkennen. Der Raum zwischen dem Gefäßschatten und der Wirbelsäule (das sog. Mittelfeld), der normal als heller Streifen sichtbar wird, kann von einem sich nach hinten

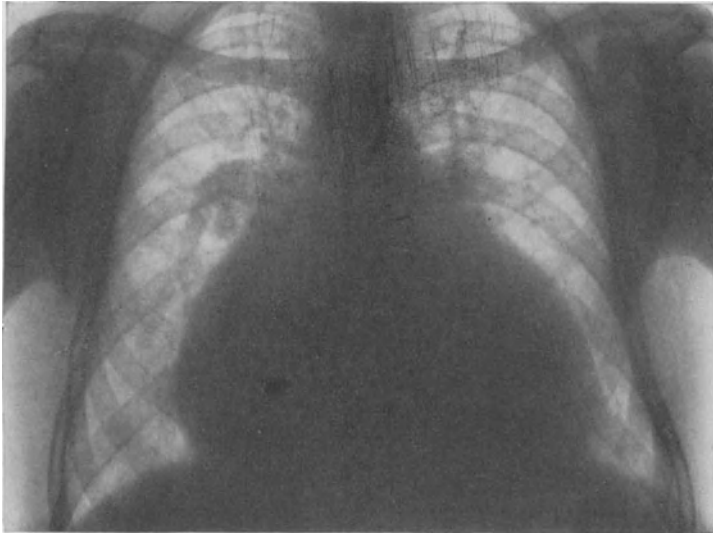


Abb. 64. Enorm vergrößerter Herzschatten, von ausgesprochener Dreiecksform: perikarditischer Erguß, Stauung in den Lungen.

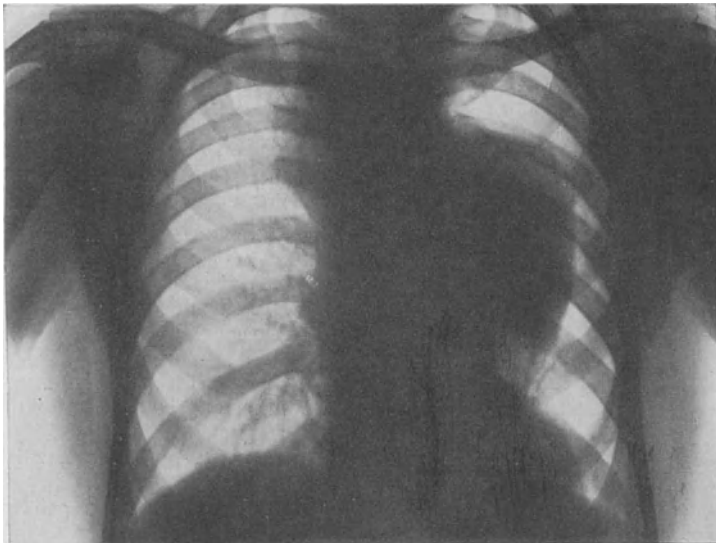


Abb. 65. Großes Aneurysma der absteigenden Aorta, Verbreiterung des linken Herzschattens.

ausdehnenden Aneurysma verschattet und ausgefüllt werden. Im übrigen unterscheidet man zwischen Aneurysmen und Media-
stinaltumoren, welche durch ihre Form und unregelmäßige Be-
grenzung erkannt werden. Die Pulsation ist differentialdiagnostisch
schwerer zu verwerten, da sich dieselbe von der Aorta auf Tumoren
fortpflanzt und die Aneurysmen oft überhaupt nicht pulsieren.

Auch die Verlagerungen des Herzens durch Pleuraergüsse und
pleuritische Verwachsungen sind im Röntgenbild zu erkennen;
ebenso der Situs inversus. — Der perikarditische Erguß gibt
ein charakteristisches Bild, welches einem wassergefüllten Gummi-
beutel gleicht, der auf einem Teller lagert, bisweilen typische Drei-
ecksform (Abb. 64).

Der Puls.

Die **Frequenz** des Pulses beträgt bei gesunden Erwachsenen
60—80 Schläge in der Minute, wechselnd nach Temperament,
Tageszeit und jeweiligem Zustand des Körpers und Gemütes; bei
kleinen Kindern 100—140.

Pulsverlangsamung (Bradykardie, Pulsus rarus) findet sich
in den verschiedensten Zuständen, hervorgerufen durch Vagus-
reizung oder Sympathicuslähmung bzw. Reizung oder Lähmung
intrakardialer Zentra. Besonders zu beachten ist das Vorkommen
von Bradykardie in Erschöpfungszuständen nach Krisen und im
Beginn der Rekonvaleszenz, bei erhöhtem Hirndruck (Meningitis,
Hirntumor, großer Hirnblutung), bei Ikterus (Wirkung der Gallen-
säuren) und bei Kolik, wo es differentialdiagnostisch gegen Peri-
tonitis in Betracht kommt. Unter den Herzerkrankungen findet
sich Pulsus rarus am häufigsten bei der Stenose der Aorta, doch
auch bei manchen Herzkrankheiten mit normalem Klappenapparat
(besonders Coronarsklerose, auch Fettherz) und infolge der Ein-
wirkung mancher Medikamente (besonders Digitalis und Salicyl-
säure).

Über die Bradykardie mit zeitweisen Anfällen von Ohnmacht und Krämpfen
(Stokes - Adamscher Symptomenkomplex) s. S. 165.

Pulsbeschleunigung (Tachykardie, Pulsus frequens), hervor-
gerufen durch Vaguslähmung, Sympathicusreizung oder Affektion
von Herzganglien. Normalerweise bei körperlichen Anstrengungen,
psychischen Erregungen und oft nach dem Essen; pathologisch in
fiebrhaften Krankheiten (auf 1^o Temperaturerhöhung kommen
etwa 10—20 Schläge in der Minute mehr), häufig in der Rekon-
valeszenz derselben; besonders in und nach denjenigen fieber-
haften Krankheiten, die zur Konsumtion oder zu Myokarditis
führen.

Exzessive Beschleunigung (über 160) ist ein Zeichen größter
Herzschwäche (Kollaps).

In Herzkrankheiten ist Tachykardie ein Zeichen der gestörten
Kompensation und oft der Intensität der Störung proportional.

Außerdem ist Tachykardie ein Hauptsymptom der Herzstörungen bei Nervösen und bildet in Anfällen auftretend ein besonderes Krankheitsbild (paroxysmale Tachykardie).

Tachykardie mit Exophthalmus, Struma und Tremor der Finger, oft verbunden mit Abmagerung und psychischer Depression, bildet den Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit.

Der **Rhythmus** des Pulses. Unregelmäßigkeit in der Schlagfolge des Pulses (Arhythmie) kommt bei vielen Herzerkrankungen vor, ohne eine Differentialdiagnose zu gestatten. Leichte Arhythmie findet sich häufig bei nervösen Menschen, nicht selten nach Tabak, Kaffee, Alkohol, Erregungen, gastrischen Störungen, Obstipation, oft ohne nachweisbaren Grund; wenngleich jede Arhythmie zur genaueren Untersuchung des Herzens Veranlassung gibt, so ist auf Arhythmie allein keinesfalls die Diagnose einer Herzkrankheit zu basieren.

Unter Embryokardie versteht man das Gleichwerden der Systole und Diastole durch Fortfall der Pause nach der Diastole; der Herzschlag klingt wie das Ticktack der Uhr, gleich den fetalen Herztönen. Embryokardie ist oft der Ausdruck der Herzschwäche.

Ein genauer Einblick in die Natur der Arhythmien wird möglich durch die gleichzeitige graphische Aufnahme des Arterienpulses (s. S. 166) bzw. des Herzstoßes und des Venenpulses (s. S. 168); der letztere gibt Einblick in die Tätigkeit des rechten Vorhofes, während Arterienpuls bzw. Spitzenstoß die Tätigkeit des linken Ventrikels erkennen lassen.

Die wichtigsten Aufschlüsse über die Arhythmien gibt das Elektrokardiogramm (vgl. S. 170).

Folgende Arten von **Unregelmäßigkeit des Pulses** werden unterschieden:

1. **Pulsus irregularis respiratorius.** Die respiratorische Arhythmie, welche im Häufiger- und Kleinerwerden des Pulses während der Inspiration, Seltener- und Größerwerden während der Expiration besteht, kommt dadurch zustande, daß die vom Gehirn ausgehenden Reize durch die Vagusbahn in unregelmäßiger Weise übermittelt werden. Sie beruht auf dem zeitweisen Fehlen der zentralen Kontrolle und tritt auch bei Gesunden bei herabgesetzter geistiger Spannung auf. Anspannung der Aufmerksamkeit läßt sie verschwinden, ebenfalls Atropin durch Beeinflussung der vermittelnden Vagusbahn. Am häufigsten findet sich die respiratorische Arhythmie bei Jugendlichen, besonders ausgeprägt bei nervösen Personen und bei Rekonvaleszenten.

Der **Pulsus paradoxus**, welcher ebenfalls durch ein Kleinerwerden bzw. Verschwinden des Pulses bei tiefer Inspiration gekennzeichnet wird, kommt zustande, wenn infolge von Verwachsungen oder Knickungen das Lumen der Aorta bei der Inspiration beengt wird; er findet sich bei Verwachsungen der Perikardialblätter (Concretio pericardii), schweliger Mediastinitis, Mediastinaltumor, Stenose der Luftwege.

2. Extrasystolische Unregelmäßigkeiten. Unter einer Extrasystole ist eine durch einen abnormen Reiz (Extrareiz) vorzeitig ausgelöste Systole zu verstehen.

Der Herzmuskel besitzt folgende Grundeigenschaften, durch welche die rhythmischen Herzkontraktionen automatisch, d. h. ohne Vermittlung des Nervensystems, zustande kommen können, nämlich Reizerzeugung und Reizbarkeit, Reizleitung und Kontraktilität. Die automatische Erregbarkeit der Muskelzelle ist in dem venösen Sinusgebiet am rechten Vorhof am stärksten (Keith-Flackscher Knoten). Die an den Venenmündungen automatisch entstehenden rhythmischen Reize pflanzen sich durch die Muskulatur der Atrien über den Tawaraschen Knoten und das Hissehe Bündel auf die Ventrikel fort. Einflüsse, welche die Entstehung der automatischen Reize beschleunigen oder verlangsamen, werden als positiv bzw. negativ chronotrope bezeichnet: Einflüsse, welche die Leitungsfähigkeit der Herzmuskelzellen vergrößern oder verringern, als positiv bzw. negativ dromotrope; Einflüsse endlich, welche die Reizbarkeit und die Kontraktilität des Muskels verändern, als bathmotrope und inotrope. Solche Einflüsse können im Herzen selbst gelegen sein, sie sind aber sehr häufig auch extrakardialer Natur, durch das Nervensystem (Vagus und Sympathicus) vermittelt. — Während der systolischen Kontraktion des Herzmuskels ist seine Leitungsfähigkeit und seine Erregbarkeit aufgehoben; es besteht während dieser Zeit also für jeden Reiz, der sonst eine Kontraktion auslösen würde, eine refraktäre Phase. Auch die durch einen pathologischen Reiz gesetzte Extrasystole geht mit einem refraktären Stadium einher; dauert dieses noch an, wenn der nächste physiologische Reiz erfolgt, so vermag der letztere keine Kontraktion auszulösen, und erst der zweitnächste physiologische Reiz bringt wieder eine Kontraktion hervor. So kommt es, daß der verfrüht auftretenden Extrasystole eine Pause („kompensatorische Pause“) folgt, welche um ebensoviel zu lang ist, als die vorhergehende spontane Periode durch den Eintritt der Extraperiode verkürzt wurde. Auf jede Extrasystole folgt also die nächste (postkompensatorische) Systole in dem gleichen Augenblick, in welchem sie auch eingetreten wäre, wenn keine Extrasystole sich dazwischen geschoben hätte. Mit anderen Worten: die Summe der Dauer der letzten spontanen Periode plus der Extrasystole beträgt das Doppelte einer normalen Pulsperiode, bzw. wenn mehrere Extrasystolen einander folgen, beträgt die Zeit von Beginn des letzten Normalpulses bis zum Ende des letzten Extrapulses stets ein Multiplum der normalen Pulsperiode (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode).

Die extrasystolische Arrhythmie tritt beim Pulsfühlen in Erscheinung als verfrüht eintretender, meist kleinerer Puls, dem eine entsprechend verlängerte Pause folgt (Pulsus irregularis), oder als Fehlen eines Pulses (Pulsus intermittens). Der Ausfall des Pulses ist bedingt durch eine sehr schwache Herzkontraktion, wie sie zustande kommt, wenn die Extrasystole sehr bald nach der refraktären Periode eintritt; die Systole ist dann zu klein, um eine die Peripherie erreichende Pulswelle zu erzeugen (frustrane Herzkontraktion).

Durch regelmäßige Wiederkehr einer Extrasystole nach je einem, je zwei, drei oder mehr Pulsen kommen Pulsbilder von regelmäßig intermittierendem Typus (Allorhythmien) zustande: der P. bigeminus, je zwei Pulse gefolgt von einer längeren Pause, P. trigeminus, quadrigeminus usw. Durch Häufung von aufeinanderfolgenden Extrasystolen kann Tachykardie zustande kommen.

Beim P. bigeminus kann jeder 2. Puls der Extrasystole entsprechen, es kann aber auch auf je 2 normale Systolen die Extrasystole folgen, die infolge sehr frühzeitigen Eintretens zur Pulsintermittenz führt. Im ersteren Falle hört

und fühlt man am Herzen zwei Kontraktionen, im letzteren drei. Ein entsprechendes Verhalten zeigen der P. trigeminus, quadrigeminus usw.

Die Extrasystole wird bei der Auskultation am Herzen als verfrühter Doppelton, dem normalen Doppelton nachklappend, gehört; wenn sie sehr zeitig auftritt — entsprechend dem P. intermittens — als einfacher Ton.

Je nach dem Angriffspunkt des Extrareizes an den Vorhöfen, dem Leitungsbündel oder den Kammern werden die Extrasystolen als aurikuläre, atrioventrikuläre und ventrikuläre unterschieden. Die ventrikuläre Extrasystole kann sich zwischen zwei normale Ventrikelsystolen so einschieben, daß sich der zeitliche Abstand zwischen diesen beiden nur unwesentlich ändert; man bezeichnet solche Extrasystole als interponiert. Die ventrikuläre Extrasystole kann rückläufig eine aurikuläre Extrasystole auslösen (retrograde Extrasystole). Ventrikuläre und atrioventrikuläre Extrasystolen kommen häufiger vor als aurikuläre.

3. Pulsus perpetue irregularis: der andauernd unregelmäßige Puls, welcher nicht unter dem Einfluß der Atmung entsteht, und dessen Ursache nicht in Extrasystolen oder Überleitungsstörungen gelegen ist. Die andauernde Pulsarrhythmie, bei der sich kürzere und längere Pulsperioden in solch unregelmäßiger Weise folgen, wie es bei keiner anderen Unregelmäßigkeit der Fall ist, beruht auf Flimmern der Vorhöfe, wobei von den 400 bis 1000 und mehr Kontraktionen derselben nur wenige in unregelmäßiger Weise auf die Ventrikel übergeleitet werden. Vorhofflimmern findet sich meist bei schweren Herzstörungen, kann aber auch vorübergehen und wird durch längeren Gebrauch von Chinidin sulf. oder kleiner Digitalisdosen oft günstig beeinflusst.

4. Überleitungsstörungen. Durch Schädigung der Reizleitung im Hisschen Bündel kommt es zu zeitweiligem Ausfall von Kammerystolen; während des Ausfalls erholt sich die Reizleitung wieder, so daß der nächste Reiz — und eventuell noch eine Reihe weiterer — wieder übergeleitet werden und Kontraktion der Kammern hervorrufen, bis die Leitung von neuem versagt. Durch andauernden Ausfall jedes 2. Pulses kann auch Bradykardie (mit halber Frequenz) zustande kommen.

Auskultatorisch am Herzen wird bei diesem Pulsausfall (im Gegensatz zum extrasystolischen; s. oben) kein Ton gehört, auch ist natürlich kein Spitzenstoß fühlbar; an der Venenpulskurve aber ist, an der Stelle des Ausfalls der Ventrikelkontraktion in der Arterienkurve, eine Vorhofskontraktion zu sehen.

Ist die Leitung zwischen Vorkammern und Kammern vollständig aufgehoben (totaler Herzblock), so schlagen Vorkammern und Kammern ganz unabhängig voneinander (Dissoziation der Vorkammern und Kammern), erstere meist erheblich häufiger. Die Bradykardie bei dem Adams - Stokes'schen Symptomenkomplex (Bradykardie mit Ohnmachtsanfällen und Krämpfen) ist in den meisten Fällen auf totalen Herzblock zurückzuführen.

5. Pulsus alternans bedeutet ein regelmäßiges Alternieren der Pulsgröße, derart, daß regelmäßig einem großen Pulse ein kleiner, dem kleinen wieder ein großer folgt. Es handelt sich dabei um eine Störung der Kontraktilität: die normale Systole erschöpft die Kontraktilität, so daß die nächste Kontraktion schwächer

ausfällt; infolge der Erholung während dieser schwächeren Systole ist die folgende Kontraktion wieder stärker; der Herzalternans ist also eine negativ-inotrope Arrhythmie.

Der Alternans muß von dem Bigeminus getrennt werden, bei welchem ebenfalls die zweite Pulswelle kleiner sein kann. Bei letzterem aber folgt dem gewöhnlich verfrühten zweiten Pulse die kompensatorische Pause, während der zweite Puls bei Alternans rechtzeitig, manchmal sogar nachzeitig (Extrapulsverspätung) eintritt, so daß die auf ihn folgende Pause nur ebenso groß, manchmal sogar kürzer ist als die Pause nach dem ersten größeren Pulse.

Ungleiche Größe des Pulses an symmetrischen Arterien oder verlangsamtes Eintreffen an verschiedenen Arterien ist ein Zeichen von Aneurysmen. Doch kann die ungleiche Größe des Pulses auch durch lokale Unterbrechung der Blutströmung, z. B. durch angeborene Anomalien des Gefäßverlaufes, durch Thrombose, durch Endarteriitis obliterans (Arteriosklerose) bedingt sein.

Celerität des Pulses (*celer* oder *tardus*); der Puls ist schnellend oder träge, je nachdem das Arterienrohr schnell oder langsam ausgedehnt wird bzw. zusammenfällt. *Pulsus celer* findet sich bei vielen Zuständen verstärkter Herzarbeit, insbesondere bei Hypertrophie des linken Ventrikels; er ist ganz charakteristisch für Aorteninsuffizienz, da bei dieser ein Teil der mit vermehrter Kraft in die Arterien geworfenen Blutmenge schnell regurgitiert (*Pulsus celer et altus*), weniger ausgeprägt auch bei Schrumpfniere, Basedowscher Krankheit usw. *Pulsus tardus* findet sich im Greisenalter sowie bei Aorten- und Mitralstenose.

Höhe des Pulses (*altus* oder *parvus*). Die Höhe der Pulswelle hängt ab von der Kraft des Herzens, der arteriellen Blutmenge und der Spannung der Arterie. *Pulsus altus* findet sich im Fieber, bei Herzhypertrophie, besonders Aorteninsuffizienz; kleiner Puls ist ein Zeichen der Herzschwäche, unter den Klappenfehlern charakteristisch für Stenose.

Härte des Pulses (*durus* oder *mollis*). Die Härte hängt ab von der Spannung der Arterienwand, sie ist proportional der Kraft, die der tastende Finger anwenden muß, um den Puls zu unterdrücken. *P. durus* bei Hypertrophie des linken Ventrikels (drahthart bei Schrumpfniere) sowie bei Krampf der Arterienmuskulatur (*Angina pectoris*, Bleikolik, Krisen der Tabiker), weicher Puls bei Fieber und Anämie. — Härte der Arterie durch Kalkeinlagerung in der Arterienwand bei Arteriosklerose: die Arterie läßt sich unter dem tastenden Finger rollen.

Pulsschreibung (Sphygmographie).

(Abb. 66—69.)

Die sphygmographische Aufnahme der Pulskurve hat den Zweck, die Veränderungen des Pulses deutlicher zu präzisieren bzw. objektiv darzustellen. Durch dieselbe kann die Diagnose in manchen Fällen gestützt werden.

An der sphygmographischen Kurve unterscheidet man einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel. Erhebungen auf dem ersteren werden als

anakrot, auf dem letzteren als katakrot bezeichnet. Beim normalen Puls des Erwachsenen steigt der aufsteigende Schenkel gerade an. Anakrote Erhebungen kommen nur bei Erkrankungen des Herzens oder der Arterien vor, indem dabei die Ausdehnung der Arterien absatzweise geschieht. Der ab-

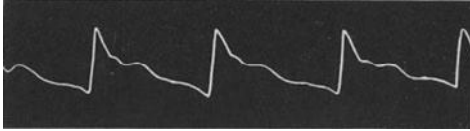


Abb. 66. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis eines gesunden Mannes.

steigende Schenkel zeigt normal eine größere Erhebung: Rückstoßlevation (herrührend vom Zurückprallen des Blutes auf die Aortenklappen) und mehrere kleine Erhebungen: Elastizitätselevationen (von den Schwingungen der Arterienwand herrührend). Die Elastizitätselevationen sind sehr ausgeprägt,

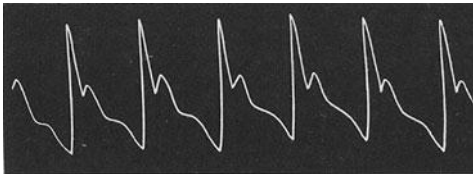


Abb. 67. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aorteninsuffizienz (Pulsus celer et altus).

wenn die Arterienwand stark gespannt ist, z. B. bei Bleikolik, dabei wird die Rückstoßlevation sehr klein. Die Elastizitätselevationen werden ganz klein oder verschwinden bei weicher, wenig gespannter Arterie; dann tritt die Rückstoßlevation sehr stark hervor und wird beim Pulsfühlen als schwächere zweite Welle wahrgenommen; der Puls ist dikrot (doppelschlägig).

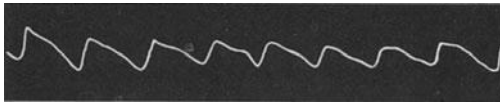


Abb. 68. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aortenstenose.

Dikrotie findet sich oft bei Fiebernden, besonders bei Typhus. Im Pulsbild erscheint der dikrote Puls in verschiedenen Formen, je nachdem die Rückstoßlevation oberhalb, auf oder unterhalb der Kurvenbasis einsetzt: beim überdikroten Puls beginnt die Elevation, bevor der absteigende Schenkel die Basis erreicht (geringes Fieber), beim dikroten Puls beginnt die Elevation direkt von der Basis, beim unterdikroten unterhalb der Basis (stärkeres Fieber), beim monokroten Puls (sehr hohes Fieber) ist gar keine Rückstoßlevation wahrnehmbar.

Der Pulsus tardus zeigt einen langsam ansteigenden Schenkel, runden Gipfel, keine Elastizitätselevation, keine Rückstoßelevation (Greisenpuls).



Abb. 69. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Mitralstenose.

Bulsus celer et altus hat steil ansteigenden Schenkel, keine Rückstoß-, mehrere Elastizitätselevationen.

Der Venenpuls wird vom Bulbus venae jugularis abgeleitet und entsteht dadurch, daß die Strombahn unterhalb dieser Stelle

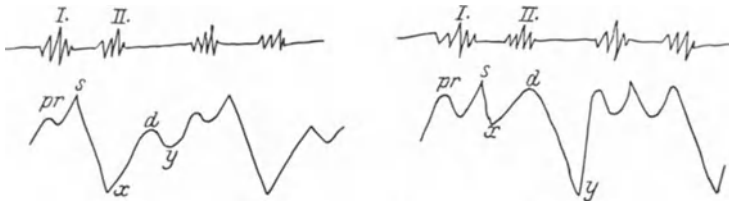


Abb. 70. Venenpulscurven.

a) normale Venenpulscurve

b) Venenpulscurve bei schweren Stauungszuständen

pr Vorhofs-, s systolische, d diastolische Welle, x systolischer, y diastolischer Kollaps.

zeitweise gesperrt und dann wieder freigegeben wird. Er zeigt normalerweise eine Vorhofs-, eine systolische und eine diastolische Welle sowie einen systolischen und diastolischen Kollaps (Abb. 70 a).

Bei schweren Stauungszuständen wird der systolische Kollaps immer flacher, bis sich die Vene nur noch diastolisch entleert (Abb. 70 b).

Bei der Tricuspidalinsuffizienz kommt es zu einem Rückfluß des Blutes bei der Systole in die Jugularvene. In der Venenpulscurve prägt es sich darin aus, daß unmittelbar hinter der Vorhofs- zacke die sog. Insuffizienzwelle auftritt.

Eine sichere Beurteilung der Venenpulscurve ist nur möglich, wenn diese mit moderner Apparatur durch photographische Registrierung eines reflektierten Lichtstrahles gewonnen wird.

Messung des Blutdrucks (Sphygmomanometrie).

Der im Gefäße herrschende Blutdruck, welchen man mit den palpierenden Fingern nur bei großer Übung genau abzuschätzen imstande ist, wurde zuerst instrumentell gemessen von Basch, welcher den Arterienpuls mittels einer Wasserpelotte unterdrückte und den hierzu nötigen Druck durch ein mit der

Pelotte verbundenes Quecksilbermanometer bestimmte. Von den zahlreichen späteren vervollkommenen Apparaten zur Blutdruckbestimmung haben zwei größere Verbreitung gefunden: die Sphygmomanometer von Riva - Rocci und Recklinghausen.

Riva - Roccis Apparat besteht aus einer hohlen breiten Gummimanschette, die um den Oberarm gelegt wird; dieselbe steht mit einem Quecksilbermanometer und mit einem Gebläse in Verbindung. Mittels des letzteren wird die Arm-manschette langsam aufgeblasen, der jeweilig in ihr herrschende Druck wird am Manometer abgelesen. Gleichzeitig wird der Puls an der Radialarterie gefühlt: in dem Augenblicke seines Verschwindens ist der in der Manschette herrschende Druck dem Blutdruck in der komprimierten Brachialarterie gleichzusetzen. Noch zweckmäßiger ist es, den Druck im Manometer zunächst bis zur Unterdrückung des Radialpulses zu steigern und dann durch Öffnung der kleinen Regulationsschraube den Druck wieder langsam absinken zu lassen. In dem Augenblicke, wo der Radialpuls wieder fühlbar wird, liest man den Manometerstand ab, da dann der Blutdruck gerade die Kraft hat, die komprimierte Arterie wieder zu eröffnen.

Die abgelesene Manometerzahl entspricht dem systolischen oder maximalen Blutdruck. Er beträgt beim Gesunden 90—130 mm Quecksilber. Wesentliche Druckerhöhungen bis 200, selbst 250 mm findet man bei vaskulären Nierenerkrankungen, bei länger bestehenden und vorgeschrittenen Arteriosklerose, aber auch ohne anatomische Veränderungen im Gefäßapparat, infolge von Kontraktion der kleinen Arterien auf Grund erworbener oder ererbter Reizbarkeit des autonomen Nervensystems (essentielle Hypertonie, Sympathicotonie) (vgl. S. 181).

Bei Herzkranken ist der Druck teils erhöht, teils normal oder verringert. Hierin offenbart sich die geringe diagnostische Bedeutung der Blutdruckbestimmung für die Beurteilung des Herzens. Der im Gefäße herrschende Druck ist nämlich von zwei Faktoren abhängig, von der Arbeit des Herzens und dem Widerstand in den Gefäßen. Vermehrte Herzarbeit steigert den Druck, bei Herzschwäche sinkt er. Aber auch Zunahme des Gefäßtonus steigert den Druck, bei Erschlaffung der Gefäßwand sinkt er. So kommt es, daß ein dyspnoischer Herzkranker, bei welchem Kohlensäureüberladung des Blutes die Gefäße kontrahiert, trotz Abnahme der Herzkraft eine Erhöhung des Blutdruckes zeigen kann (Sahlis Hochdruckstauung), und daß die Höhe des Blutdruckes, sein Steigen und Fallen für die Beurteilung der Herzkraft und der Zirkulation keinen sicheren Maßstab abgeben.

Außer dem maximalen oder systolischen Blutdruck, welcher auf der Höhe des Pulses herrscht, bestimmt man den während der Diastole herrschenden minimalen Druck. Die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck ist der sog. Pulsdruck oder die Pulsamplitude.

Der diastolische Druck wird mittels des Riva - Roccis Apparat bestimmt, indem man bei der Kompression des Oberarms den Punkt feststellt, wo der Radialpuls gerade beginnt, kleiner zu werden.

Beim Gesunden beträgt der diastolische Druck etwa 70—90 mm Quecksilber. Sehr zu empfehlen ist die auskultatorische Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdruckes: auskultiert man die Arteria brachialis in der Ellenbenge, nachdem durch Aufblasen der Manschette die Arterie völlig

komprimiert worden ist, während man wie oben beschrieben den Druck wieder langsam absinken läßt, so entspricht das erste Auftreten eines leisen Arterientones dem systolischen Blutdruck. Man hört dann weiter Geräusche und Töne, die an Lautheit zunehmen, wieder abnehmen und schließlich rasch verschwinden. Dieser Augenblick entspricht dem diastolischen Blutdruck.

Es ist jedoch zu beachten, daß man mit der auskultatorischen Methode etwas höhere Werte erhält als mit der palpatorischen.

Der Zeigerapparat (Tonometer) von Recklinghausen erlaubt sowohl die palpatorische wie die auskultatorische Bestimmung des Blutdrucks. Der Druck, der an dem Federmanometer abgelesen wird, ist in Zentimeter Wasser berechnet. Er beträgt beim Gesunden systolisch 150–170 cm, diastolisch 90–110 cm, die Amplitude etwa 50–70 cm.

Man findet vergrößerte Amplituden bei Aorteninsuffizienz, ferner oft bei Arteriosklerose, bei Granularatrophie, wie überhaupt bei erhöhtem maximalen Druck. Kleine Amplituden finden sich bei Herzschwäche. Die Größe der Amplitude wird bestimmt von dem Füllungszuwachs, den das Gefäß mit jedem Pulschlag erfährt, und von der Beschaffenheit des Gefäßes, seiner Weite, seinem Tonus, der Elastizität seiner Wandung usw. Da die letzteren im allgemeinen größeren Schwankungen innerhalb kürzerer Beobachtungszeiten nicht unterliegen, ist die Amplitude bis zu einem gewissen Grade ein Maß des Schlagvolumens, und das Produkt aus Pulsamplitude und Pulszahl (Amplituden-Frequenz-Produkt) ein Index der relativen Geschwindigkeit des Blutes. Mit der Besserung der Zirkulation bei einem Kranken sieht man im allgemeinen seine Amplitude größer werden, mit der Verschlechterung kleiner. Auch bei den Herzschwachen mit erhöhtem systolischen Druck (s. oben) ist die Amplitude gewöhnlich verkleinert. Darin ist die Amplitudenbestimmung der bloßen Bestimmung des systolischen Blutdruckes überlegen, eine zuverlässige funktionelle Beurteilung der Herzkraft und der Zirkulation aber ermöglicht auch sie nicht, da Schwankungen des Gefäßtonus und der Gefäßfüllung einen im Einzelfalle nicht durchsichtigen Einfluß auf die Größe der Amplitude ausüben können.

Elektrokardiogramm (Ekg).

Die Aufnahme des Elektrokardiogrammes setzt eine genügende Vertrautheit mit einem höchst empfindlichen Instrumentarium voraus. Für die prak-

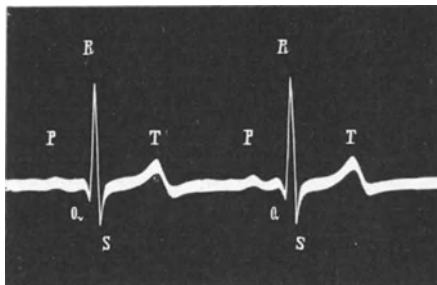


Abb. 71. Normales Elektrokardiogramm (schematisch).

P	Atriumzacke;		
Q	negative Zacke	} Initialkomplex	} Kammerkomplex;
R	positive Zacke		
S	negative Zacke		
T	positive Zacke	Finalschwankung	

tische Diagnose ist die Methode in sehr vielen Fällen entbehrlich. Für die Deutung der Unregelmäßigkeiten der Herzaktion hat sie entscheidende Bedeutung,

da sie Ursprung und Art der Unregelmäßigkeit zu bestimmen vermag. Auch für die Diagnose der chronischen Herzmuskelerkrankung kann das Elektrokardiogramm gelegentlich ausschlaggebend sein, wenn die klinische Untersuchung ergebnislos ist oder Zweifel bestehen läßt.

Zur Ableitung der während der Herzmuskeltätigkeit entstehenden elektrischen Potentialdifferenzen des Aktionsstromes des Herzens, bedient man sich beim

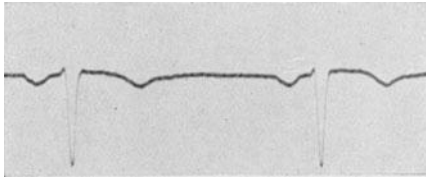


Abb. 72. Elektrokardiogramm bei Situs inversus.

Menschen der indirekten Ableitung von den Extremitäten. Die Ableitung von rechten und linken Unterarm wird als Ableitung I, vom rechten Arm und linken Bein als Ableitung II, die Ableitung vom linken Arm und linken Bein als Ableitung III bezeichnet. Wir beschränken uns hier auf Wiedergabe von Kurven der Ableitung I. Es gelingt den Aktionsstrom des Herzens auf ein sehr empfindliches Galvanometer (Einthovens Saitengalvanometer) zu übertragen. Die den einzelnen Kontraktionsphasen des Herzens entsprechenden Galvanometerausschläge werden in Form einer Kurve registriert und stellen das Elektrokardiogramm dar.

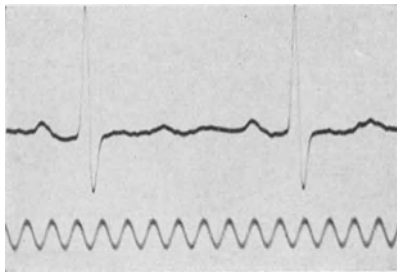


Abb. 73. Elektrokardiogramm bei Aorteninsuffizienz.

Größenverhältnisse der Zacken sind aus der Kurve ersichtlich. Der normale Initialkomplex dauert nicht länger als 0,1 Sek.

Eine Kontraktion eines Herzteiles ohne die entsprechende Zacke in der Erregungskurve kann nicht vorkommen, wohl aber kann eine Zacke vorkommen, ohne daß die entsprechende Kontraktion ihr folgt; mit anderen Worten: keine mechanische Leistung des Herzens ohne vorangehende elektrische Erregung, aber die Erregung (bzw. die entsprechende Zacke) ist kein zuverlässiger Maßstab der ihr folgenden Kontraktion. Die funktionelle Beurteilung der Herzleistung auf Grund der elektrokardiographischen Kurve ist daher eine sehr unsichere. Neben der Tätigkeit des Herzens ist seine Lage innerhalb des Thorax von Einfluß auf die Gestaltung der Kurve.

So findet sich bei Situs inversus eine vollkommene Umkehrung aller Zacken (Abb. 72).

Charakteristische Elektrokardiogrammkurven für Herzklappenfehler gibt es nicht. Man findet häufig bei Aortenklappenfehlern, besonders der Aortenklappeninsuffizienz, ein hohes R in Ableitung I als Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels (Abb. 73).

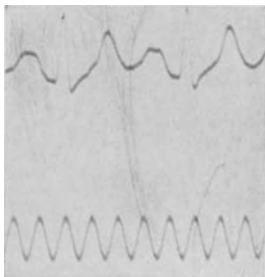


Abb. 74. Elektrokardiogramm bei Mitralklappenstenose.

Bei Mitralklappenstenose zeigt sich in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle ein hohes P und T. Besonders bei den gut kompensierten Formen mit hypertrophischem Vorhof (Abb. 74).

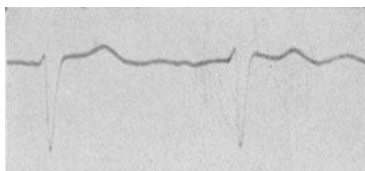


Abb. 75. Elektrokardiogramm bei angeborener Pulmonalstenose.

Bei angeborenen Fehlern des rechten Herzens (Pulmonalaneurysmen, Pulmonalstenose) illustriert das Überwiegen der hypertrophischen rechten Kammermuskulatur eine sehr tiefe S-Zacke; die R-Zacke ist auffallend klein, kommt zuweilen nicht zur Darstellung (Abb. 75).

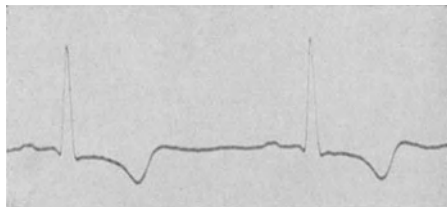


Abb. 76. Elektrokardiogramm bei Myodegeneration; negatives T.

Eine negative Finalschwankung findet sich in manchen Fällen von Myodegeneration, ohne daß ihr eine entscheidende prognostische Bedeutung zugeschrieben werden darf. Ist T in 2 Ableitungen negativ, so kann dies in Zusammenhang mit dem klinischen Befund als ungünstiges Symptom gelten (Abb. 76).

Bei Myomalazie besonders infolge Koronararteriosklerose kann es zu einer Blockierung einer großen Zahl von Ästen des ventrikulären Reizleitungssystems kommen. Dieser Astblock drückt sich im Elektrokardiogramm aus in einer

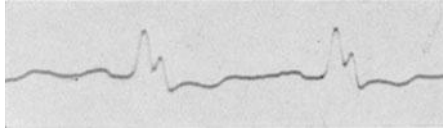


Abb. 77. Astblock (Arborisationsblock).

Verbreiterung des Q R S über die Dauer von 0,1 Sek. hinaus und einer Aufspaltung der R Zacke. Der Arborisationsblock zeigt klinisch ein schwaches Herz an mit schlechter Prognose. Sein Nachweis kann entscheidend sein für die Diagnose echter Angina pectoris gegenüber nervösen Herzbeschwerden (Abb. 77).

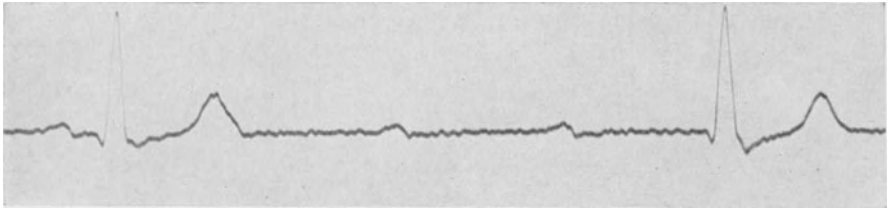


Abb. 78. Vorhof-Kammerblock.

Unter den Überleitungsstörungen, die das Elektrokardiogramm deutlich zur Darstellung bringt, ist praktisch von eminenter Bedeutung der totale oder partielle Vorhof-Kammer-Block (Abb. 78).

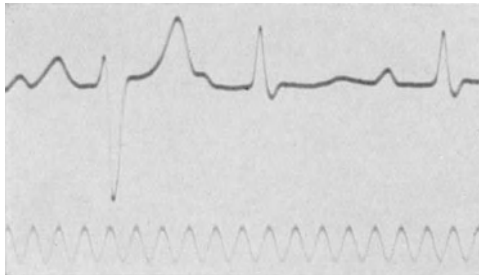


Abb. 79. Kammerextrasystole.

Leicht zu erkennen ist das Elektrokardiogramm der Kammerextrasystole mit den diphasischen Ausschlägen, d. h. den starken Ausschlägen nach oben und unten (Abb. 79).

Das Vorhofflimmern, die Flimmerarhythmie, die *Arhythmia vera* zeichnet sich durch die vollkommen unregelmäßige Folge der Vorhofkomplexe aus (Abb. 80).

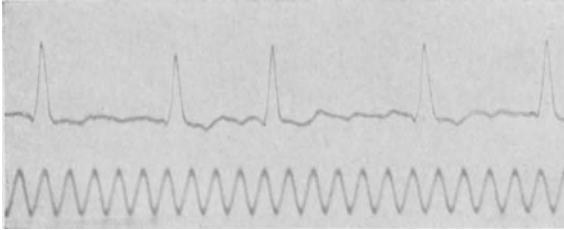


Abb. 80. Vorhofflimmern.

Vorhofflattern zeigt ein regelmäßiges Schlagen des Vorhofes in Frequenzen von 250–300 pro Minute; die Kammertätigkeit ist hierzu in bestimmten Rhythmen häufig blockiert (4 : 1, 3 : 1, 2 : 1) (Abb. 81).

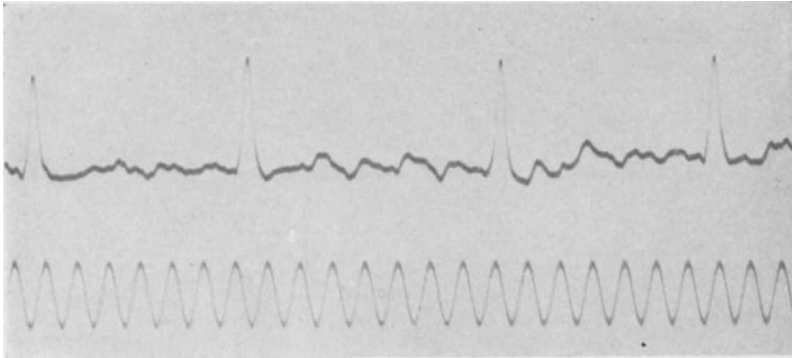


Abb. 81. Vorhofflattern.

Die Betrachtung des Urins bei Herzkranken.

Da die Absonderung des Harnwassers zum Teil von dem arteriellen Blutdruck abhängt, so erkennt man jedes Absinken desselben bzw. jede Druckzunahme im venösen System an der Verminderung der Urinsekretion. In Zuständen von Herzschwäche bzw. gestörter Kompensation ist der Urin spärlich, dunkelrot, von hohem spezifischen Gewicht, mit reichlichem Sedimentum lateritium, enthält öfters Eiweiß (Stauungsurin).

Bei gut kompensierten Herzkrankheiten ist der Urin normal; nur die Aorteninsuffizienz führt auch bei guter Kompensation durch den erhöhten Blutdruck oft zu leichter Albuminurie und Cylindrurie.

In langandauernden Stauungszuständen kann sich wirkliche Nephritis sekundär entwickeln, so daß hyaline, ja granulirte Zylinder im Sediment gefunden werden; die Stauungsnephritis kann sogar zur Granularatrophie führen. Die dunkle Färbung des Stauungsurins läßt auf gute Nierenfunktion schließen, da die Nierenepithelien den Harnfarbstoff produzieren bzw. aktiv ausscheiden; je weniger gefärbt der Urin bei Herzstauung, desto mehr sind die Nieren angegriffen.

Die Besserung der Herzkrankheit zeigt sich in der Zunahme der Urinmenge und dem Verschwinden der Albuminurie.

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens. (Funktionelle Diagnostik.)

Die bisher beschriebenen Methoden ermöglichen ein sicheres Urteil über den anatomischen Zustand des Herzens. Dagegen ist es oft schwierig, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu beurteilen. Es ist aber von großer Bedeutung, die Leistungsfähigkeit des Herzens unabhängig vom anatomischen Zustande zu beurteilen. Die Herabsetzung der Herzkraft mißt man an den sichtbaren Folgen der Herzschwäche (Dyspnoe, Cyanose, Frequenz und Beschaffenheit des Pulses, positivem Venenpuls, Leberschwellung, Harnverminderung, Ödeme). Man kann aber auch beim Fehlen objektiver Schwächezustände die Herzleistung am Effekt körperlicher Arbeit prüfen. Zu diesem Zwecke läßt man den Patienten 10 Kniebeugen machen. Hiernach vermehrt sich die Pulsfrequenz des Gesunden durchschnittlich um 20 Schläge, nach 2—3 Minuten ist die Anfangszahl wieder erreicht. Wird die Beschleunigung größer oder dauert es längere Zeit, bis die Pulszahl zur Norm zurückkehrt, so darf eine gewisse Herzschwäche als vorliegend konstatiert werden. — Schwierig ist aber die Entscheidung, ob subjektive Beschwerden beim Fehlen objektiver Befunde einen Schluß auf mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzens gestatten, ferner besonders, ob einfache Pulsbeschleunigung Schwäche des Herzmuskels bedeutet. Zweifellos gibt es Neuropathen mit vielen Herzbeschwerden und Tachykardie, deren Herz großen Arbeitsleistungen gewachsen ist; andererseits kann ein physikalisch normales Herz infolge konstitutioneller Schwäche bei schwerer Arbeit versagen. Es gibt bisher keine einfache klinische Methode, diese latente Funktionsschwäche zu erkennen. Die Feststellung relativer Kleinheit des Herzens (Tropfenherz) und Enge der Aorta im Röntgenbild kann nicht als Beweis für Herzschwäche angesehen werden, da die jeweilige Größe des Herzens *ceteris paribus* von der Gesamtblutmenge abhängt.

Eine einigermaßen verwertbare Orientierung über das Vorliegen einer latenten Dekompensation ermöglicht der Diureseversuch nach Kaufmann. Dem ruhenden Patienten werden stündlich 150 ccm Getränk verabfolgt und stündlich der ausgeschiedene Harn gesammelt. In den ersten 4 Stunden liegt der Patient wagerecht, in den nächsten 2 Stunden wird durch Hochstellen des Fußendes des Bettes der Körper schräg gelagert. Beim Gesunden tritt dabei keine

Änderung der Diurese ein, bei latenter Dekompensation steigt in der zweiten Periode die Ausscheidung des Wassers und des Kochsalzes.

Komplizierte Methoden, welche die Mittel größerer Laboratorien beanspruchen, übrigens an das Verständnis und die Geduld der Versuchspersonen erhebliche Anforderungen stellen, so daß sie für die klinische Praxis kaum in Betracht kommen, sind die Bestimmung des Minutenvolumens, die Bestimmung des Schlagvolumens und die Feststellung der zirkulierenden Blutmenge.

Die Bestimmung des Minutenvolumens des Herzens beruht auf der Messung des Sauerstoffverbrauches in der Zeiteinheit und der Differenz des Sauerstoffgehaltes des arteriellen und venösen Blutes in derselben Zeitperiode.

Das Minutenvolumen (M) ist dann gleich $M = \frac{100 \cdot S}{D}$ (S = Sauerstoffverbrauch pro Minute, D = Differenz an Volumenprozenten des Sauerstoffs in der Vene und Arterie). Die verbrauchte Sauerstoffmenge wird mit dem Zuntz-Geppertschen Apparat in der Expirationsluft gasanalytisch bestimmt. Die Sauerstoffspannung im Arterienblut entspricht weitgehend der alveolären Sauerstoffspannung bei tiefer Inspiration und kann somit nach Pleesch durch Gasanalyse der Alveolarluft (der offenen) festgestellt werden. Die Sauerstoffspannung im venösen Blut gleicht der Sauerstoffspannung in den Alveolen, wenn bei fehlender Respiration das Blut sich mit der ruhenden Luft in ein Spannungsgleichgewicht setzt. Atmet die Versuchsperson 15–25 Sekunden lang in einen geschlossenen Gummisack mit reinem Stickstoff, so stellt sich ein Gasgleichgewicht zwischen der Alveolarluft (und Venen – rechtes Herz) und dem Inhalt des Beutels ein, welcher dann der Gasanalyse unterzogen wird.

Die Methode der Bestimmung des Schlagvolumens von Zuntz und von Krogh beruht auf der Feststellung des Verbrauches einer gemessenen Menge Stickoxydul in der Zeiteinheit.

Zur Feststellung der zirkulierenden Blutmenge bedient man sich der Injektion von kolloidalen Farbstoffen, deren Verdünnungsgrad im Serum dann bestimmt wird. Nach Griesbach werden 10 ccm einer 1%igen Kongorotlösung intravenös injiziert, nach 4 Minuten, wo der Farbstoff die Blutbahn noch nicht verlassen hat, werden 15 ccm Blut entnommen defibriniert und in dem Blut durch Zentrifugieren das Volumen der Blutkörperchen bestimmt. Das Serum wird im Autenriethcolorimeter mit einer Vergleichslösung von 0,1 g Kongorot in 1000 ccm Wasser colorimetriert, aus der Ablesung ergibt sich die Konzentration des Kongorots im Serum, wonach die Menge des Serums errechnet werden kann. Das Volumen des Gesamtblutes ergibt sich aus dem im Hämatokrit bestimmten Volumenverhältnis des Serums zu den Erythrocyten. Beim gesunden Erwachsenen beträgt nach dieser Methode die Blutmenge 82–85 ccm pro kg Körpergewicht.

Andere noch kompliziertere Methoden bestimmen die Menge des CO-Hämoglobins nach Einatmung bestimmter Quantitäten dieses Gases, stellen hiernach das Volum der roten Blutkörperchen fest und berechnen daraus die Blutmenge.

Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Allen Herzkrankheiten gemeinsam ist: im Stadium der Kompensation: Fehlen wesentlicher Beschwerden, im Stadium der gestörten Kompensation: Cyanose, Dyspnoe, Beschleunigung bzw. Unregelmäßigkeit des Pulses, Hydrops, Stauungsurin.

a) Herzmuskelkrankheiten (Myodegeneratio cordis).

Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens mit reinen Tönen, eventuell dem systolischen Geräusch der relativen Mitralinsuffizienz.

Hypertrophie des linken Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich durch andauernde Mehrarbeit desselben bei Arteriosklerose, chronischer Nephritis und Schrumpfnieren, langdauernder Überanstrengung der Körpermuskeln.

Herzschwäche ohne vorhergehende Hypertrophie, teils mit, teils ohne Erweiterung des Herzens (Debilitas cordis), entwickelt sich 1. durch die Einwirkung giftiger Substanzen auf die Herzmuskulatur: Alkoholismus, Tabakmißbrauch, infektiöse Gifte (Myokarditis nach Diphtherie, Typhus usw.); 2. durch ungenügende Ernährung: Inanition, Anämie, Greisenalter (Senium cordis).

Hypertrophie des rechten Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich bei allen Behinderungen des kleinen Kreislaufs (Emphysem, Pleuraschwarten, Kyphoskoliose).

Unter Fettherz verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fettanhäufung im Abdomen sowie auf dem Perikard; Herzbeschwerden der Fettleibigen höheren Grades werden durch die Fettdurchwachsung des Herzfleisches verursacht; der höchste Grad der Beschwerden, unter Umständen der tödliche Ausgang, kommt durch Fettdegeneration der Herzmuskulatur zustande. Da diese Fettdegeneration der Ausgang der meisten Herzkrankheiten ist, so sind viele der Ansicht, daß der Ausdruck Fettherz am besten gar nicht gebraucht würde, sondern durch die bezeichnende Diagnose „Herzschwäche der Fettleibigen“ ersetzt würde.

b) Klappenfehler.

Klappenfehler entstehen durch Endocarditis valvularis, welche zu Schrumpfung (Insuffizienz) oder Verwachsung (Stenose) der Klappensegel führt. Die Endocarditis bildet meist die Komplikation von akuten Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus. Außerdem kann Arteriosklerose oder Lues die Ursache der Klappenfehler (vorwiegend der Aorta) sein.

Ist der Klappenfehler ausgebildet, so entwickelt sich infolge der Mehrarbeit Hypertrophie, später Dilatation des mehr arbeitenden Ventrikels, bei Aortenfehlern des linken, bei Mitralfehlern vorwiegend des rechten Ventrikels.

Die klinische Diagnostik bemüht sich, die Klappenfehler präzise zu lokalisieren, in Wirklichkeit finden sich sehr häufig mehrere Klappen affiziert, Stenose geht selten ohne Insuffizienz einher.

Aorteninsuffizienz (häufig vorkommend). Hebender Herzstoß, Spitzenstoß nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch in der Richtung des aus der Aorta regurgitierenden Blutstroms, besonders auf der Mitte des Sternums und links neben demselben im 3. Intercostalraum, oft systolisches Geräusch an der Spitze durch relative Mitralinsuffizienz. Pulsus celer et altus. Hüpfen der Carotiden, systo-

lisches Carotidengeräusch bei fehlendem 2. Ton. Tönen der Cruralis. Capillarpuls, sichtbar an der Stirn nach kräftigem Streichen derselben, und an den Fingernägeln. Im Röntgenbild: Aortenkonfiguration (s. S. 160 und Abb. 63).

Aortenstenose (selten vorkommend). Schwacher Herzstoß, Spitzenstoß nach links und unten, bedeutend geringer als bei Insuffizienz, verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Aorta (gelegentlich fühlbar), das Geräusch meist auch schwächer an den anderen Ostien zu hören. 2. Aortenton schwach oder fehlend. Pulsus rarus, parvus, tardus. Meist Blässe des Gesichts, Ohnmachten, Krämpfe, Schwindelanfälle. Herabsetzung des Blutdrucks.

Mitralinsuffizienz (häufigster Herzfehler). Herzstoß mäßig stark, Spitzenstoß nach längerem Bestehen nach links verlagert. Herzdämpfung nach rechts weniger nach links verbreitert. Über Herzspitze und Pulmonalis systolisches Geräusch, verstärkter 2. Pulmonalton. Bei hochgradiger Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zu Leberschwellung und Halsvenenpuls. Im Röntgenbild: Mitralkonfiguration (s. S. 159 und Abb. 62).

Mitralstenose. Herzstoß mäßig stark, oft Pulsatio epigastrica. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Über der Herzspitze präsysolisches Geräusch (oft fühlbares Schwirren), sehr verstärkter, rauher systolischer Ton. Bei herabgesetzter Herzkraft können die Geräusche verschwinden. Klappende 2. Pulmonalton. Puls beschleunigt und klein, oft unregelmäßig. Oft circumscripte Wangenröte. Im Röntgenbild: Mitralkonfiguration.

Tricuspidalinsuffizienz. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Tricuspidalis; abgeschwächter 2. Pulmonalton, echter Venenpuls, Leberpulsation. Die Symptome dieses Herzfehlers entstehen selten durch anatomische Klappenläsion, häufiger durch relative Insuffizienz bei starker Dilatation des rechten Ventrikels, besonders bei Mitralfehlern.

Die Pulmonalfehler kommen fast nur angeboren in sehr seltenen Fällen vor, zeichnen sich durch enorme Cyanose aus; geben rechtsseitig verbreiterte Herzdämpfung und die entsprechenden Geräusche.

Angeborene Miß- oder Hemmungsbildungen.

Offenbleiben des Foramen ovale: Nicht selten, meist symptomlos. Nur bei abnormer Drucksteigerung in einem der Vorhöfe: Überströmen des Blutes durch die Lücke mit wechselnden Geräuschen.

Defekt im Septum ventriculorum: Systolisches Geräusch verbreitet oder nur an der Spitze, rechtsseitige Hypertrophie mit verstärktem zweiten Pulmonalton. Wenn nicht Cyanose besteht — wobei die sehr häufige Komplikation mit Pulmonalstenose schwer auszuschließen ist —, läßt sich die Unterscheidung von Mitralinsuffizienz kaum durchführen. Nur die Feststellung des kongenitalen Charakters begründet die Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Offenbleiben des Ductus Botalli: Systolisches oder andauerndes mit der Systole sich verstärkendes Geräusch an der Pulmonalis, rechtsseitige Hypertrophie, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Entsprechend der erweiterten Pulmonalarterie bandförmige Fortsetzung der Herzdämpfung nach

oben, links vom Sternum von der 4. bis 2. Rippe. Das Geräusch an der Pulmonalis verschwindet beim Anstellen des Valsalvaschen Versuchs.

Die Diagnose der angeborenen Herzfehler wird in manchen Fällen durch das Elektrokardiogramm wesentlich geklärt (S. 172).

c) Nervöse Herzerkrankungen.

Unter nervösen Herzerkrankungen verstehen wir subjektive Beschwerden und Funktionsstörungen (Tachykardie, Bradykardie, Arrhythmien), wenn sich bei denselben organische Veränderungen sicher ausschließen lassen.

Über die subjektiven Herzbeschwerden vgl. S. 144.

Tachykardie und Bradykardie, welche oft wesentliche Zeichen anatomischer Veränderungen des Herzens sind, können auch durch Erregung des autonomen Nervensystems, bei gesundem Herzen auftreten. Sympathicuserregung beschleunigt auf der Bahn der Nervi accelerantes den Herzschlag, Steigerung des Vagustonus verlangsamt ihn.

Entscheidend für die Diagnose ist neben dem völlig negativen Ausfall der physikalischen Untersuchung die psychologische Anamnese sowie der Nachweis besonderer Erregbarkeit des autonomen Nervensystems (Vagusdruckversuch [Tschermak], Druck auf die Bulbi [Aschner] und andere Zeichen von Neuropathie, Hysterie oder psychischen Anomalien [vgl. S. 321 ff.]).

Übrigens kommen einerseits bei vielen organischen Herzkrankheiten nervöse Symptome vor, andererseits können ausgesprochene Herzmuskelerkrankungen ohne objektive Nachweisbarkeit vorhanden sein. Man sei deshalb mit der Diagnose Herzneurose namentlich bei älteren Leuten besonders vorsichtig.

d) Perikarditis.

Trockene Perikarditis macht laute Reibegeräusche, die der Herzaktion teilweise isochron und von den Atemphasen unabhängig sind. Nicht selten beim Schlucken Schmerzen in der Herzgegend.

Perikarditischer Erguß vergrößert die Herzdämpfung in Form eines gleichschenkeligen nach oben gerichteten Dreiecks, obere Dämpfungsgrenze 2.—3. Rippe. Herzstoß und Spitzenstoß schwach oder gar nicht fühlbar, durch Vorwärtsbeugung des Patienten etwas verstärkt, meist nicht so weit nach außen reichend wie die Dämpfung. Herztöne äußerst schwach. Häufig abnorme Blässe und Cyanose, Nasenflügelatmen, bei Kindern häufiges Nasenbluten. Über das Röntgenbild vgl. S. 161.

Der perikarditische Erguß kann bisweilen weit nach hinten reichen, die Lunge komprimieren und ein Pleuraexsudat vortäuschen.

Concretio pericardii (Verwachsung der Perikardialblätter nach Perikarditis) führt manchmal zu den Erscheinungen der Herzschwäche ohne perkutorisch bzw. auskultatorisch nachweisbare Zeichen. Dabei kann es zu hochgradiger Stauung, besonders auch in der Leber kommen, in deren Gewebe und

Überzug sich Schrumpfungsvorgänge entwickeln (perikarditische Lebercirrhose, Zuckergußleber). Die Diagnose wird in Einzelfällen ermöglicht durch systolische Einziehung der Gegend des Spitzenstoßes oder durch Pulsus paradoxus (S. 163). Bei starker Entwicklung perikarditischer Schwielen mit röntgenologisch sichtbarer Kalkeinlagerung spricht man von Panzerherz.

Symptome der wichtigsten Krankheiten der großen Gefäße.

Arteriosklerose (Atheromatose der Arterien).

Mit der Bezeichnung Arteriosklerose umfassen wir die Krankheitszustände, die sich aus der chronischen Bindegewebsbildung (Fibrosis, Endarteriitis chronica obliterans), Zellentartung (Verfettung, Verkalkung) und Schädigung der elastischen Fasern der Intimaschichten entwickeln. Die Gefäßerkrankung kann verursacht sein: 1. durch toxische Einflüsse (Alkohol, Nicotin, Blei), 2. durch Infektionskrankheiten; so entsteht meist die juvenile Arteriosklerose, 3. durch unzweckmäßige Ernährung (übertriebene Fleischnahrung), 4. durch vorgerücktes Alter, 5. durch primäre Erhöhung des Blutdruckes (nervöse Erregungen, körperliche Überarbeitung). Die klinische Diagnose stellt die besondere Lokalisation des endarteriitischen bzw. degenerativen Prozesses fest.

Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Brachialis) geschlängelt und hart (oft höckerig). Puls gespannt, meist träge. Blutdruck oft erhöht. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolisches Geräusch an der Basis und verstärkter klappender 2. Aortenton, seltener diastolisches Aortengeräusch. Oft Angina pectoris (Coronarsklerose) oder kardiales Asthma. Je nach dem Befallensein weiterer Gefäßgebiete Erscheinungen von seiten der Nieren (Albuminurie), des Gehirns (Angstvorstellungen, Schwindel, arteriosklerotische Demenz, apoplektische Anfälle), der Därme (heftige Leibschmerzen, evtl. ileusartige Symptome), der peripheren Arterien (Altersgangrän) usw. — Schmerzanfälle, die mit zeitweiser Funktionsstörung einhergehen und teilweise auf angiospastischer Grundlage beruhen, werden als Dyspragien bezeichnet (Dyspragia intestinalis). Das intermittierende Hinken (Claudicatio intermittens) kommt dadurch zustande, daß entweder endarteriitische oder spastische Gefäßverengung der A. poplitea nicht genügend Blut in den Unterschenkel gelangen läßt, um die arbeitenden Muskeln zu versorgen. Bei jeder Dyspragie kann es sich auch um Embolie handeln.

Die Anfangsstadien der Arteriosklerose, welche mit vielfältigen nervösen Beschwerden einhergehen bzw. dieselbe ursächlich einleiten, werden als Präsklerose bezeichnet. Erhöhung des Blutdruckes fehlt oft in den Anfangsstadien der Arteriosklerose; andererseits ist der Blutdruck erhöht, unabhängig von der Arteriosklerose, bei Glomerulonephritis und essentieller Hypertonie. — Die Verkalkung der peripheren Arterien beweist nicht immer gleichzeitige Sklerose der großen Gefäße und des Herzens. Andererseits kann hochgradige Sklerosierung der Aorta (Endaortitis chronica deformans) oder der Coronararterien vorhanden sein ohne wesentliche Verkalkung der Radialis.

Aneurysma der Brustaorta. Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums bzw. neben demselben; im Bereich derselben meist systolisches (oder diastolisches) schwirrendes Geräusch hörbar oder fühlbar. Oliver-Cardarellisches Symptom s. S. 96. Bei weiterem Wachstum kann die pulsierende Geschwulst in der Gegend

der 2. und 3. Rippe neben dem Sternum hervortreten. Oft Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Ungleichheit der Radialpulse. Sehr starke Schmerzen in Brust und Rücken. Nicht selten Recurrenslähmung durch Druck auf den Nerv. laryng. inf. Oft Kompression und entzündliche Reizung großer Bronchien, weiterhin durch herabträufelndes Sekret Bronchopneumonie. Die Diagnose wird durch Röntgendurchleuchtung besonders im schrägen Durchmesser gesichert (s. S. 160), oft lange vor entscheidenden klinischen Zeichen.

Luische Gefäßerkrankung. Während die gewöhnliche Arteriosklerose auf chronischer Entzündung und Entartung der Gefäßintima (Endarteriitis chronica) beruht, führt Lues zur Mesarteriitis, die sich besonders in der Aorta lokalisiert (Mesaortitis) und hier relativ frühzeitig zur Insuffizienz der Aortenklappen bzw. zur Erweiterung der aufsteigenden Aorta und zum Aneurysma führt.

Thromboangiitis obliterans ist eine der Arteriosklerose nahverwandte Affektion der Extremitätenarterien und Venen bei Jugendlichen, welche zu fortschreitender Gangrän führt. Ätiologisch wesentlich starkes Rauchen, übermäßige Beanspruchung der Extremitäten. Im Verlauf angiospastische Anfälle (z. B. intermittierendes Hinken s. u.) und Angioneurosen (z. B. Raynaudsche Gangrän).

Krankhafte Veränderungen des Blutdrucks.

(Hypertonie und Hypotonie.)

Auch unabhängig von Erkrankungen des Herzens (vgl. S. 168) und der Nieren (vgl. S. 212) sowie der Gefäße (vgl. S. 180) kann der Blutdruck infolge von Kontraktion der kleinen Arterien, wahrscheinlich auf Grund konstitutioneller Anlage dauernd erhöht sein: essentielle Hypertonie. Dieselbe wird verursacht durch psychische oder psychophysische Erregungen und übermäßige Beanspruchungen (Kummer, Sorge, Tragen großer Verantwortung, Überarbeitung, leidenschaftliche Spannungen, gewohnheitsmäßiger Coitus interruptus). Gelegentlich findet sich Polyglobulie (vgl. S. 272). Der Blutdruck hält sich dauernd zwischen 160 und 220, dabei schwankt er täglich um 20 bis 30 mm, ist morgens meistens niedriger und abends höher. Die erniedrigende Wirkung gewisser Medikamente (Nitrite, Diuretin usw.) ist meist vorübergehend. Viel wirksamer ist körperliche und geistige Ruhe. Hypertoniker leiden oft an Kopfschmerzen, Kongestionen, vielfältigen neurosthenischen Beschwerden, oft auch an Gelenkschmerzen (hypertonischem Rheumatismus). Es besteht besondere Neigung zu Gefäßspasmen, welche schnell vorübergehen (Ohnmachten, Schwindel, intermittierendes Hinken), aber auch durch längerdauernde Ischämie Blutungen oder Nekrosen verursachen können (Apoplexie, Gangrän);

Spasmen im Gebiet der Coronarterien können zu Anfällen von Angina pectoris sowie zu myokarditischen Herden führen.

Im Gegensatz zur Hypertonie steht die konstitutionelle Erniedrigung des Blutdrucks (Hypotonie), auf Überwiegen der parasymphathischen Erregbarkeit beruhend. Die Hypotonie berührt sich klinisch vielfach mit dem Bilde der Asthenie. Das Herz ist klein, der Puls oft verlangsamt, Gesichtsfarbe blaß, es besteht Neigung zu Ohnmachten, oft auch zu pessimistisch-melancholischer Einstellung.

VII. Untersuchung des Urins.

Die Untersuchung des Urins läßt erkennen:

1. Die Beschaffenheit der Nieren (und der ableitenden Harnwege). Die gesunden Nierenepithelien lassen das Eiweiß des Blutes nicht hindurchtreten. In Nierenkrankheiten ist oft die Harnmenge verändert, fast immer mischen sich Eiweiß und Formbestandteile dem Urin bei. Krankheiten der Blase gehen oft mit bakteritischen Zersetzungs Vorgängen des Urins einher.

2. Die Wasserbilanz des Körpers. Der Vergleich zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Urinmenge erlaubt in erster Linie einen Schluß auf die Funktion des Herzens und der Nieren, in zweiter Linie auf das Vermögen der Körpergewebe, insbesondere des Unterhautgewebes, das Wasser zu binden. Bei endokrinen Störungen kommt es zu Oligurie oder Polyurie (Myxödem, Hyperthyreoidismus, hypophysärer Diabetes insipidus, endogene Fettsucht).

3. Den Verlauf des Stoffwechsels. Durch den Urin verlassen die Endprodukte der Eiweißzerersetzung (Harnstoff usw.) den Körper; aus der Harnuntersuchung erkennt man das quantitative Verhältnis zwischen Stickstoffeinnahme und -Ausgabe, welches in Stoffwechselkrankheiten bestimmte Änderungen erfährt, sowie die Beimengung einiger Stoffe, die infolge gewisser Anomalien des Stoffwechsels dem normalen Abbau entgehen (Zucker, Ketonkörper, Cystin usw.).

4. Die Kraft des Herzens (s. S. 175).

5. Krankheiten anderer Organe, welche gewisse Stoffe in das Blut und infolgedessen in den Harn übergehen lassen. Bei Lebererkrankungen tritt Gallenfarbstoff, bei schweren Darmaffektionen Indican, bei Eiterungen Albumose im Urin auf.

6. Das Vorhandensein heterogener Stoffe, welche von außen dem Körper zugeführt werden, z. B. Jod, Quecksilber.

Menge des Harns beträgt in 24 Stunden im Durchschnitt 1500 ccm, ist in weiten Grenzen von der Flüssigkeitsaufnahme abhängig. Tagesmengen unter 500 und über 3000 ccm sind meist ein Krankheitszeichen.

Verminderung der Harnmenge findet sich bei profusen Schweißen und Durchfällen, im Fieber, bei Herzschwäche, akuter und oft chronischer Nephritis, oft auch bei Hepatosen, bei der Entstehung von Exsudaten und Transsudaten.

Bei Herzkrankheiten und akuter Nephritis hängt die Beurteilung des augenblicklichen Perikulum zum Teil von der Harnmenge ab; bei Exsudaten, z. B. Pleuritis, ist die beginnende Vermehrung das Zeichen der Resorption. Oft ist geringe Harnmenge nur ein Zeichen ungenügender Nahrungszufuhr (Oesophagus- oder Pylorusstenose, Inanition). Vollkommene Anurie findet sich besonders auf der Höhe schwerster akuter Nephritis und führt meist zu Urämie. Doch kann es seltenerweise auch aus Nervenerregung zum Versiegen

der Nierensekretion kommen. Man kontrolliere übrigens stets den Füllungs-
zustand der Blase, eventuell durch Katheter.

Vermehrung der Harnmenge findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus, bei Schrumpfniere, bei der Resorption von Exsudaten und Transsudaten; oft in der Rekonvaleszenz akuter Krankheiten.

Auffallendes Wechseln der täglichen Harnmengen bei intermittierender Hydronephrose (S. 221).

Spezifisches Gewicht des Urins schwankt bei Gesunden zwischen 1012 und 1025 und steht in umgekehrtem Verhältnis zur Menge.

Ungewöhnliche Niedrigkeit des spezifischen Gewichtes bei Schrumpfniere und Diabetes insipidus; sehr hohes spezifisches Gewicht: bei vermehrter Menge bei Diabetes mellitus, bei verminderter Menge im Fieber, bei Konsumptionskrankheiten und manchen Formen der Nephritis.

Das spezifische Gewicht wird mit einem Urometer in dem auf Zimmertemperatur abgekühlten Urin bestimmt. Störenden Schaum beseitigt man durch Zusetzen einiger Tropfen Äther.

Aus dem spezifischen Gewicht kann man die Menge der festen Bestandteile des Urins (in 1000 ccm) berechnen, man multipliziert die beiden letzten Ziffern mit 2,33 (Häuserscher Koeffizient). Also beträgt z. B. bei einem spez. Gewicht von 1015 die Menge der festen Bestandteile 34,95 g in 1000 ccm.

Farbe des Urins. Die normale Harnfarbe ist ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb, um so dunkler, je sparsamer der Urin ist; der normale Harnfarbstoff (Urochrom) wird anscheinend in der Niere selbst gebildet, so daß wir die ausgeschiedene Farbstoffmenge als Maß der Nierentätigkeit betrachten dürfen; auffallend heller Urin bedeutet manchmal Niereninsuffizienz. Stark gelbrote Farbe rührt her von Urobilin (Urobilinogen ist nicht an der Harnfarbe zu erkennen [S. 190]). Rote (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 188), weinrote von Hämatorporphyrin (S. 189), tiefdunkelrote von gewissen Medikamenten (Istizin, Pyridium, Neotropin), Braunfärbung mit gelbem Schaum von Gallenfarbstoff (S. 190). Olivengrüne bis schwarze Farbe nach Carbol- (selten Salicyl-) Gebrauch. Gelbgrünlich nach Gebrauch von Rheum und Santonin. Dunkelfärbung an der Luft entsteht durch Übergang aromatischer Substanzen (z. B. nach Carbolgebrauch, Lysolvergiftung, Trinken von Bärentraubenblättertee) in den Harn. Seltener Ursachen des Nachdunkelns an der Luft sind der Übergang von Melanin (bei melanotischen Geschwülsten) und von Homogentisinsäure (Alkaptonurie).

Durch die Farbe wird man auf die abnormen Bestandteile aufmerksam, die alsdann durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind.

Trübung des Urins. Normaler Harn ist klar. Beim Stehen scheidet sich auch im normalen Harn oft die sog. Nubecula ab, die aus Schleim und Epithelien besteht.

Vermehrung des Schleims findet sich bei allen Schleimhautentzündungen der Harnwege (Urethritis, Cystitis, Pyelitis). Hierbei finden sich im Urin fadenförmige Gebilde, die bei mikroskopischer Untersuchung aus hyaliner Grundsubstanz und Leukocyten bestehen (besonders bemerkbar bei abgeklungener Gonorrhöe, sog. Tripperfäden).

Auch normaler Urin trübt sich nach Erkalten durch Abscheidung von Salzen, die je nach der Reaktion verschieden sind.

Trübung bei saurem Urin rührt her entweder von reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen, dann verschwindet sie sofort beim Zusatz von Kalilauge, bzw. beim Erwärmen einer Probe im Reagensglas; anderenfalls wird sie verursacht durch organische Formbestandteile (s. u.), die durch Mikroskopieren erkannt werden.

Trübung sauren Urins kann auch von oxalsaurem Kalk herrühren, welcher natürlich weder durch Kalilauge noch Kochen gelöst wird; derselbe zeigt mikroskopisch meist die oktaedrische Krystallform kleiner Briefkuverts. — Organische Formbestandteile sind Zylinder, Epithelien oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, daß beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt.

Trübung bei alkalischem Urin rührt her von Phosphaten, welche durch Zusatz von Säuren aufgelöst werden, oder von Formbestandteilen, über welche die Mikroskopie Aufschluß gibt.

Eiter ist auch hier an der schleimigen Umwandlung beim Kochen mit Kalilauge zu erkennen. Auch aus schwach alkalischem Harn kann oxalsaurer Kalk ausfallen; derselbe ist in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich.

Reaktion. Normaler Harn ist sauer. Der Grad der Säuerung hängt von dem Mengenverhältnis der sauren, bzw. basischen Substanzen in dem Harn ab, welche entweder absolut oder relativ vermehrt, bzw. vermindert sein können. Bei alkalischer Lackmusreaktion des Harnes ist festzustellen, ob die Reaktion von fixem Alkali (kohlensaurem CaH oder Natron) oder von flüchtigem Alkali (kohlensaurem Ammoniak) abhängt. Rührt die alkalische Reaktion von flüchtigem Alkali her, so bläut sich angefeuchtetes Lackmuspapier, welches frei über dem Uringlas gehalten wird. Die ammoniakalische Gärung verbreitet den sehr charakteristischen NH_3 -Geruch; hält man über dem ammoniakalischen Urin einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so bilden sich weiße Nebel von NH_4Cl (Salmiak). Tritt die Bläuung erst nach dem Eintauchen des Lackmuspapieres in den Urin ein, so ist die alkalische Reaktion durch Vermehrung der basischen Salze bedingt.

Man unterscheide die potentielle Reaktion, welche die Gesamtmenge der verfügbaren H-Atome angibt, von der aktuellen Reaktion, welche nur die dissoziierten H-Atome bestimmt.

Die potentielle Reaktion, d. h. die Bestimmung der Gesamtacidität, erfolgt durch Titration (vgl. S. 47). Als Indicator dient Phenolphthalein. Die aktuelle Reaktion ist unabhängig von der absoluten Menge der sauren bzw. alkalischen Substanzen in der Mischung, ist vielmehr abhängig von deren gegenseitiger Korrelation, sie gibt den Dissoziationsgrad der Salze in der Mischung an, d. h. die Konzentration der freien Wasserstoffionen, die wahre Reaktion der Lösung.

Das Zeichen hierfür ist p_{H} . Zu ihrer Bestimmung bedient man sich der Methode von L. Michaelis, nach welcher der Farbumschlag verschiedener Nitrophenole bei wechselnder H-Ionen-Konzentration zu deren Feststellung benutzt wird. Die Farbe der zu bestimmenden Lösung wird im Walpoleschen Komparator mit Standardröhrchen verglichen, an welchen man die jeweilige Wasserstoffzahl unmittelbar abliest. Die Wasserstoffzahl des Harnes schwankt bei den wechselnden Ernährungsverhältnissen zwischen den alkalischen Werten $p_{\text{H}} = 8$ bis 7 ($= 10^{-8}$ bis 10^{-7}) und den sauren Werten $p_{\text{H}} = 4-5$ ($= 10^{-4}$ bis 10^{-5}). Bei gleichbleibender Wasserstoffionenkonzentration kann die absolute Menge der ausgeschiedenen sauren Substanzen (Salze) verschieden groß sein, wobei einer größeren Menge saurer Körper eine entsprechend vermehrte Ausscheidung alkalischer Substanzen die Wage hält.

Die Reaktion des Harnes ist abhängig von der aktuellen Reaktion des Blutes, deren Konstanterhaltung sie dient; je mehr saure Körper dem Blut zuströmen, desto mehr NaH_2PO_4 tritt in den Urin über, während beim Überwiegen alkalischer Valenzen die Nieren mehr Na_2HPO_4 ausscheiden (vgl. S. 254).

Bei der Zerstörung der Eiweißkörper, der Lecithinkörper und Nucleine entsteht Schwefelsäure und Phosphorsäure; deswegen ist nach dem Genuß von Fleisch, Käse (auch Leguminosen und Zerealien) der Harn stark sauer.

Während die Salzsäure im Magen gebunden wird, also im ersten Akt der Verdauung eiweißreicher Mahlzeiten, ist die Säurereaktion des Harns vermindert; wird die Magensalzsäure nach außen entfernt durch Erbrechen oder Ausspülung, so muß ebenfalls der Harn weniger sauer, mehr alkalisch werden.

Direkte Alkalizufuhr geschieht durch die Zufuhr der Kalisalze leicht verbrennbarer Säuren, der Weinsäure, Citronensäure, Apfelsäure, welche zu kohlensaurem Kali verbrennen. Diese Salze sind in Früchten, Beeren, auch in Kartoffeln reichlich enthalten. Durch Obstgenuß wird der Harn also alkalisch, desgleichen natürlich durch die medikamentöse Zufuhr von kohlensaurem Natrium (auch Sationen) oder alkalischer Mineralwässer.

Alkalische Reaktion des Harnes durch flüchtiges Alkali entsteht durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammon, $\text{CO}(\text{NH}_2)_2 + 2 \text{H}_2\text{O} = (\text{NH}_4)_2\text{CO}_3 = \text{CO}_2 + 2 \text{NH}_3 + \text{H}_2\text{O}$. Die Zersetzung geht in jedem Urin bei längerem Stehen, besonders in der Wärme, vor sich. Wird der Harn jedoch bereits zersetzt entleert, so ist das Bestehen einer Cystitis (bzw. Pyelitis) bewiesen. Ammoniakalischer Harn enthält ein Sediment von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), phosphorsaurem Kalk, oft kohlensaurem Kalk. Bei fixem Alkali ist nur phosphorsaurer und kohlenaurer Kalk vorhanden.

Alkalische Reaktion des Harnes durch fixes Alkali tritt auf bald nach größeren Mahlzeiten; nach dem reichlichen Genuß von Früchten, Beeren oder Kartoffeln; bei Magenkranken nach häufigem Erbrechen oder Magenausspülungen; bei der Resorption entzündlicher Exsudate (auch des pneumonischen Infiltrats); nach Genuß alkalischer Wässer und Medikamente.

Alkalische Reaktion des Urins durch Alkalizufuhr oder Säuremangel wird als Subacidurie (Alkalinurie) oder, da im alkalischen Urin die Eröphosphate niederfallen, als Phosphaturie bezeichnet; auch durch überreichlichen Kalkgehalt kann der Urin alkalisch werden (Kalkariurie).

Chemische Untersuchung auf pathologische Harnbestandteile.

Eiweiß. Das Vorkommen von Eiweiß (Serumalbumin und Serumglobulin) im Urin beweist Zirkulationsstörungen in den Nieren bzw. ableitenden Harnwegen oder Läsion der Nierenepithelien. Hierbei kann es sich um allgemeine oder lokalisierte

Störungen leichteren oder schwereren Grades handeln: Stauung, Anämie, parenchymatöse Entartung (trübe Schwellung oder fettige Degeneration der Epithelien: Nephrose), wirkliche Entzündung (Nephritis), sowie jede Form lokalisierter Erkrankung.

In jedem menschlichen Urin finden sich angeblich Spuren von Eiweiß, doch können diese durch die in der Klinik üblichen Verfahren nicht nachgewiesen werden (sog. normale Albuminurie). Geringe Mengen Eiweiß finden sich bei manchen Menschen vorübergehend während der Verdauung eiweißreicher Mahlzeiten, nach großen körperlichen Anstrengungen, heißen Bädern, psychischen Erregungen, bei Frauen während der Geburtsarbeit, oft auch kurz vor der Menstruation (physiologische Albuminurie).

Ist Blut oder Eiter im Urin enthalten, so löst sich das von demselben stammende Plasma im Urin, und man erhält auch nach dem Filtrieren die Eiweißreaktionen; eine solche Albuminurie beweist an sich keine Nierenaffektion (Albuminuria spuria).

Eine Krankenuntersuchung ist unvollständig ohne Prüfung des Urins auf Eiweiß. Beim Nachweis geringer Mengen ist die Untersuchung zu wiederholen, am besten an Urinproben, die zu verschiedenen Tageszeiten gelassen werden (der nach längerem Liegen gelassene Urin ist auch bei Nierenkranken oft eiweißfrei).

Durch starken Druck auf die Niere kann man Eiweißabscheidung künstlich hervorrufen (palpatorische Albuminurie).

Starke Erhöhung des Blutdruckes kann vorübergehend oder dauernd leichte Albuminurien verursachen, so bei Aorteninsuffizienz, Polyglobulie und essentieller Hypertonie.

Von praktischer Bedeutung sind die intermittierenden Albuminurien: es handelt sich um sehr geringe Mengen Eiweiß, welche zu verschiedenen Zeiten vorübergehend nachweisbar sind, meist bei sonst gesunden jungen Leuten. Wenngleich stets der Verdacht auf Nephritis bestehen muß, ist doch der Verlauf oft günstig. Oft handelt es sich um leichte Stauungserscheinung infolge juveniler Herzenschwäche (Alb. adolescentium). Eine besondere Stellung nimmt die zyklische Albuminurie ein: der Urin ist frühmorgens stets eiweißfrei und zeigt zweistündig untersucht, schwankende Eiweißmengen, meist abends das Maximum; durch ruhige Rückenlage wird der Harn sofort eiweißfrei. Obgleich auch hier chronische Nephritis nicht absolut sicher auszuschließen ist, ist doch mehrfaches Verschwinden der Albuminurie beobachtet. In diesen prognostisch günstigen Fällen genügt oft aufrechte Körperhaltung allein zur Hervorbringung der Albuminurie (orthostatische Albuminurie); dieselbe beruht auf Zirkulationsstörungen in den Nieren, welche durch Lordose der Lendenwirbelsäule hervorgerufen werden kann (lordotische Albuminurie).

Eiweißproben.

Zur Anstellung der Eiweißproben¹ muß der Urin klar, am besten filtriert sein.

1. Kochprobe. Man erwärmt den Harn im viertelgefüllten Reagensglas zum Sieden und setzt $\frac{1}{10}$ Volum verdünnter Salpetersäure oder Essigsäure dazu. Eine bestehende Trübung, die beim Erwärmen sich löst, war saures harnsaurer Natron. Entsteht eine Trübung, die beim Säurezusatz sich löst, so war es kohlen-saurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bzw. erst nach Zusatz der Säure entstehender Niederschlag ist Eiweiß. Es empfiehlt

¹ Am besten entnimmt man die Probe der in 24 Stunden gesammelten Urinmenge; dem Sammelgefäß setzt man 1 Eßlöffel Chloroform oder etwas Thymol hinzu, um Zersetzung zu verhüten. Wenn es darauf ankommt, Beimischungen aus der Harnröhre bzw. den äußeren Genitalien auszuschließen, braucht man frischen Katheterurin.

sich, stets mit einem Kontrollröhrchen des ungekochten Harns zu vergleichen, da sonst feine Trübungen der Untersuchung leicht entgehen können.

Läßt man die Kochprobe über Nacht stehen, so kann man nach dem Absetzen aus dem Verhältnis des Niederschlages zur Flüssigkeit die Menge des Eiweißes ungefähr abschätzen. Leichte Trübung der Flüssigkeit (Spur Eiweiß) entspricht 0,01 ‰, Kuppe ist eben mit Niederschlag gefüllt: 0,05 ‰, der Niederschlag beträgt $\frac{1}{10}$ der Harnsäule: 0,1 ‰; $\frac{1}{4}$ der Harnsäule: 0,25 ‰; $\frac{1}{2}$ der Harnsäule: 0,5 ‰; $\frac{1}{2}$ der Harnsäule: 1 ‰; die ganze Harnsäule erstarrt: 2–3 ‰.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Setzt man im Reagensglas zu dem kalten Harn einige Tropfen Essigsäure (von einer etwa entsethenden Trübung [Nucleoalbumin] ist zu filtrieren) und tropfenweise Ferrocyankalium (5 ‰ige Lösung), so tritt bei Anwesenheit von Eiweiß sofort oder nach einigen Minuten flockiger Niederschlag auf.

3. Hellersche Probe. Man übersichtet im schief gehaltenen Reagensglas vorsichtig konzentrierte Salpetersäure mit dem zu untersuchenden Harn: bei der Anwesenheit von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung. Doch kann eine ähnliche Trübung in seltenen Fällen entstehen durch Harnsäure, salpetersauren Harnstoff und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Terpentin, Kopaiva usw.). Der Harzsäurering löst sich in Alkohol, die Harnstofftrübung entsteht erst nach längerem Stehen, ist auch meist deutlich krystallinisch; der Harnsäurering ist nicht so scharf abgegrenzt, wie meist der Eiweißring, steht höher im Urin und entsteht nur in sehr konzentriertem Harn.

4. Probe mit Sulfosalicylsäure. Ein Tropfen einer 20 ‰igen Lösung von Sulfosalicylsäure gibt Trübung mit den geringsten Mengen aller Eiweißarten, auch Albumosen. Diese Probe ist höchst empfindlich.

Quantitative Eiweißbestimmung: Für klinische Zwecke hinlänglich genau ist die Bestimmung mittels Esbachs Albuminometer. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acidum citr. 5,0, Acid. picronitr. 2,5, Aq. dest. 245,0, schüttelt durch und liest am anderen Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweißgehalt pro Mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweißes: 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtriert. Das Filter war vorher zur Konstanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, mit heißem Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergibt den prozentischen Eiweißgehalt. Bequemer ist, das Filter samt Niederschlag nach Kjeldahl zu verbrennen und aus dem danach bestimmten N durch Multiplikation mit 6,25 die Menge des Eiweißes in Gramm zu erfahren.

Außer dem durch Kochen fällbaren Eiweiß können sich im Urin auch die durch Kochen nicht fällbaren Verdauungsprodukte desselben finden:

Albumosen (Pepton im älteren Sinn) sind durch Kochen und durch Säuren nicht fällbar: sie werden durch die Sulfosalicyl- oder Biuretprobe nachgewiesen, auch durch Sättigen des Harns mit Ammoniumsulfat, sowie durch Phosphorwolframsäure und Salzsäure niedergeschlagen, nachdem die anderen Eiweißkörper ausgefällt und abfiltriert sind. Enthält der Urin nur Albumosen, so gibt er beim Kochen keinen Niederschlag, dagegen schlagen sich die Albumosen bei der Abkühlung nieder.

Albumosen finden sich im Urin besonders bei der Resorption eitrig- oder fibrinöser Exsudationen (pyogene Albumosurie), besonders bei Pneumonie kurz vor und nach der Krise, bei eitrig- Meningitis, Peritonitis, Empyem, zuweilen bei Ulcerationen der Darmschleimhaut, vielen Leberaffektionen (besonders nach Phosphorvergiftung), bei Puerperis (enterogene, hepato-gene, puerperale Albumosurie). Alimentäre Albumosurie wird bisweilen nach Genuß größerer Mengen von Albumosen (Somatose, Fleischpepton) beobachtet. Albumosurie ist hauptsächlich für die Diagnose einer Eiterung, doch nur mit

großer Vorsicht zu verwerthen. Beimischung von Sperma zum Urin gibt deutliche Albumosenreaktion.

Albumosennachweis (nach Hofmeister): Zu 500 ccm Harn setzt man 50 ccm konz. Natriumacetatlösung, darauf tropfenweise konz. Eisenchloridlösung, bis die Flüssigkeit bleibend rot wird. Hierauf wird durch vorsichtigen Zusatz von Kalilauge die stark saure Reaktion bis zur neutralen oder schwach sauren abgestumpft, aufgeköcht und nach dem Erkalten filtriert. Ist das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium eiweißfrei befunden, so wird die Biuretprobe angestellt; einige Tropfen Kalilauge und einige Tropfen 1%ige Kupfersulfatlösung geben bei der Anwesenheit von Albumosen prachtvolle Rotfärbung.

Bence-Jonesscher Eiweißkörper: Bei Geschwulstbildungen im Knochenmark, besonders den sog. Myelomen, findet sich im Urin ein Eiweißkörper, der sich beim Erhitzen auf etwa 60% abscheidet, um sich beim Kochen aufzulösen und beim Abkühlen wieder auszufallen.

Blut. Man erkennt den Blutgehalt an der Farbe des Harns; dieselbe ist hellrot mit grünlichem Schimmer (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhämoglobin; schmutzig-braunrot bei Gegenwart von Methämoglobin. Indessen darf man nicht aus der Farbe allein den Blutgehalt diagnostizieren; man stellt vielmehr die mikroskopische Untersuchung des Sediments (S. 206) und die chemischen Proben an; seltener bedient man sich der Spektroskopie (s. S. 255).

Hellersche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagensglas $\frac{1}{2}$ seines Volums Kalilauge und kocht: nach kurzer Zeit fallen die Erdsphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlages rötlich braun gefärbt (normal grauweiß). Man erkennt die Farbe am besten, wenn der Niederschlag sich gut abgesetzt hat. Um ganz sicher zu sein, daß die Farbe von Blut herrührt, muß man aus dem Niederschlag die Teichmannschen Krystalle darstellen (vgl. S. 256).

Blut im Urin bedeutet Hämaturie oder Hämoglobinurie. **Hämaturie** bezeichnet das Vorhandensein von farbstoffhaltigen Blutkörperchen im Urin; das Blut kann aus Niere, Nierenbecken, Blase oder Urethra stammen. Ursachen der Hämaturie sind akute Nephritis, Nierensteine, hämorrhagischer Niereninfarkt, Nierengeschwülste, Nierentuberkulose, Pyelonephritis, Angiome und Varizen des Nierenbeckens, akute Cystitis, Blasenkrebs, Arteriosklerose der Blase, Blasensteine, heftige Urethritis.

Kurzdauernde Hämaturie kann auch durch körperliche Überanstrengung (z. B. beim Marschieren oder Reiten) hervorgerufen werden.

Die Differentialdiagnose hat folgendes zu berücksichtigen: Bei akuter Nephritis ist der Urin spärlich und enthält mehr Eiweiß, als dem Blutgehalt entspricht, überdies Sediment von Zylindern, dabei besteht meist Hydrops; hämorrhagischer Niereninfarkt befällt Herzkranke, meist unter Fieber und Schmerzen; Nierensteinblutungen gehen meist mit Koliken einher, der Stein wird manchmal mit dem Urin entleert, meist ist er durch Röntgenaufnahme nachzuweisen; bei Tuberkulose gelingt es in zahlreichen Fällen, Tuberkelbacillen im eitrigen Sediment nachzuweisen; bei Pyelonephritis ist oft charakteristisches Sediment vorhanden; bei Cystitis bestehen Blasenschmerzen mit Tenesmus, der Urin enthält gleichzeitig Eiter;

Geschwülste sind oft zu palpieren; selten gelingt es, Partikelchen aus der Geschwulst im Urin nachzuweisen.

Wenn sorgfältige Erwägung keine der erwähnten Ursachen der Hämaturie nachzuweisen vermag, so kann es sich um die seltene Blutung aus gesunden Nieren handeln. Es sind zwei Kategorien derselben bekannt: 1. Hämaturie aus hämorrhagischer Diathese, a) bei Bluterkrankheit (Hämophilie); diese ist zu diagnostizieren, wenn der Patient aus einer Bluterfamilie stammt und selbst schon Zeichen hämophiler Disposition dargeboten hat; b) bei Werlhoffscher Krankheit (Thrombopenie oder Capillartoxikose); die Diagnose gründet sich auf Blutbefund und allgemeine klinische Untersuchung. 2. Angioneurotische Hämaturie, kommt bei neuropathischen Individuen vor; manchmal beruht die anscheinend angioneurotische Hämaturie auf circumscrip't und latent gebliebener Nierenentzündung. — Die Nierenblutung aus gesunder Niere kann erst in Frage kommen, wenn jede andere diagnostische Möglichkeit sicher ausgeschlossen ist.

Die Niere wird in zweifelhaften Fällen als Quelle der Blutungen erkannt durch heftige Schmerzen in der Nierengegend; beweisend ist der Fund von Blutkörperchen im Sediment, wenn dieselben zu Zylinderform zusammengebacken sind. — Ob eine Blutung aus der Blase stammt, kann man manchmal dadurch feststellen, daß man nach dem Urinieren durch den Katheter die Blase mit Wasser ausspült; ist die Quelle der Blutung in der Blase, so wird das Spülwasser immer wieder blutig gefärbt abfließen (eventuell nach Drehungen des Katheters im Blasenavum). — Trotz dieser Anhaltspunkte gelingt es manchmal nicht, den Ursprung des Blutes zu erkennen. In solchen Fällen ist die cystoskopische Untersuchung anzuwenden, welche nur durch lange spezialistische Einarbeitung zu erlernen ist. Das Cystoskop läßt im Falle renaler Hämaturie auch erkennen, welche von beiden Nieren blutet.

Trotz aller diagnostischen Bemühungen gelingt es manchmal nicht, die Ursache einer Nierenblutung festzustellen; es kann in solchen Fällen notwendig werden, zu diagnostischen Zwecken die blutende Niere durch chirurgischen Eingriff freizulegen, zumal derselbe gleichzeitig zur Heilung der Blutung dient.

Hämoglobinurie ist der Übertritt gelösten Blutfarbstoffs (ohne Blutkörperchen) in den Urin; entsteht infolge von Auflösung der roten Blutkörperchen durch Arzneistoffe oder Gifte (Kali chloricum, Morchelngift usw.), auch nach Transfusion und Verbrennung, und als selbständige Krankheit (paroxysmale Hämoglobinurie, durch Abkühlung und Wiedererwärmung, besonders bei Luischen).

Bei Hämaturie verliert der Urin bei wiederholtem Filtrieren durch dasselbe Filter allmählich den Blutgehalt, indem die roten Blutkörperchen auf dem Filter zurückgehalten werden, bei Hämoglobinurie bleibt er trotz Filtrierens unverändert gerötet. Am besten kann der Blutfarbstoff spektroskopisch nachgewiesen werden (vgl. S. 255).

Die Hämoglobinurie bei Malaria (Schwarzwasserfieber) beruht auf Idiosynkrasie gegen Chinin.

Die Kältehämo-globinurie kann außerhalb des Anfalls dadurch erkannt werden, daß man einen abgeschnürten Finger 10 Minuten in Eiswasser und danach in laues Wasser hält. Die aus diesem Finger entnommenen Blutstropfen zeigen hämolytisches, rötlich gefärbtes Serum.

Hämatoporphyrin, eisenfreies Derivat des Hämoglobins, in Spuren im normalen Urin, verleiht in größeren Mengen dem Harn in manchen Leberkrankheiten, bei Bleikolik und nach häufigem Gebrauch von Sulfonal und Trional eine gelbrote bis schwarze portweinartige Färbung. Seltenerweise kommt es in akuten Zuständen schwerer Darmkolik, bzw. bei Darmgeschwülsten und Splanchnicusdegeneration zu starker Porphyrinurie (genuine Haematoporphyrinurie acuta). Der Nachweis geschieht spektroskopisch. Man erhält

den Farbstoff, indem man 100 ccm Urin mit 20 ccm 10%,iger Natronlauge versetzt, filtriert, den Niederschlag mit Wasser und Alkohol auswäscht und in schwefelsäurehaltigem Alkohol löst. Das Spektrum des Filtrates (saures Hämatorporphyrin) hat je einen Streifen in gelb und grün. Macht man das Filtrat alkalisch, so sieht man 4 Streifen in Rot, Gelb, Grün und Blau.

Gallenfarbstoff tritt im Urin unverändert auf (Bilirubin) oder reduziert (Hydrobilirubin = Urobilin). Den eigentlichen Gallenfarbstoff erkennt man an der bierbraunen Farbe des Harns und dem gelben Schaum beim Schütteln. Urobilinhaltiger Urin ist gelbrot, mit einem Stich in Orange. Zum sicheren Nachweis dient die chemische bzw. spektroskopische Prüfung.

Gmelinsche Probe auf Bilirubin. Konzentrierte Salpetersäure wird im Reagensglas mit 1–2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt: auf diese Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsichtig überschichtet; an der Berührungsstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violett, rot, gelb wird (Choleletin), schließlich eine schmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blau gefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her.

Rosenbachs Modifikation. Eine gewisse Menge des zu untersuchenden Harnes wird filtriert, das Filter mit einem Tropfen konzentrierter Salpetersäure, der eine Spur rauchender Salpetersäure zugesetzt ist, mittels eines Glasstabes benetzt. Es bildet sich dann an der benetzten Stelle ein Farbenring, der in sehr schöner Weise das charakteristische Farbenspiel: gelbrot, violett, blau, grün in der Reihenfolge von innen nach außen zeigt.

Rosinsche Probe. Bei Überschichtung des Urins mit sehr verdünnter Jodtinktur (1%) bildet sich bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff ein grüner Ring.

Über die Bedeutung des Nachweises von Bilirubin vgl. S. 76.

Urobilin ist reduzierter Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin); dessen meist vorkommendes Reduktionsprodukt ist **Urobilinogen**. Über Entstehung und Bedeutung desselben vgl. S. 76.

Nachweis des Urobilins:

1. Man macht den Urin im Reagensglas mit Ammoniak stark alkalisch, setzt 5–10 Tropfen 10%,ige Chlorzinklösung hinzu und filtriert: bei Anwesenheit von Urobilin zeigt das Filtrat gegen dunklen Hintergrund grüne Fluoreszenz, im durchfallenden Licht einen rötlichen Schimmer.

2. Schlesingersche Probe. Man setzt zu einem Drittel Reagensglas Urin, nachdem man ihm 1–2 Tropfen verdünnter Jodtinktur zugefügt und ihn mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht hat, die gleiche Menge 10%,iger alkoholischer Zinkacetatlösung und filtriert. Das Filtrat zeigt bei Anwesenheit von Urobilin grüne Fluoreszenz gegen dunklen Hintergrund.

Gleichzeitige Anwesenheit von Bilirubin stört den Ausfall der Urobilinproben; man entfernt es nach folgenden Methoden:

1. 10 ccm sauren bzw. mit Essigsäure leicht angesäuerten Harnes werden mit 2 ccm 20%,iger BaCl₂-Lösung versetzt, mit Ammoniak bis zur fast neutralen Reaktion abgestumpft und scharf zentrifugiert. Mit der überstehenden klaren Flüssigkeit wird die Schlesingersche Probe angestellt.

2. Man säuert 10 ccm Urin mit Salzsäure (3 Tropfen einer 30%,igen Lösung) an, schüttelt mit 3–5 ccm Chloroform aus, zentrifugiert scharf und setzt dem abgeschiedenen (rosa gefärbten) Chloroform so lange alkoholische Chlorzinklösung zu, bis die Flüssigkeit klar bleibt: bei Anwesenheit von Urobilin erhält man grüne Fluoreszenz.

Spektroskopisch zeigt Urobilin bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionstreifen zwischen Grün und Blau.

Urobilinogen (farblose oxydable Vorstufe des Urobilins) verhält sich dem Urobilin ganz analog. Es wird nachgewiesen, indem man dem frischen Urin wenige Tropfen einer 2%,igen Lösung von Dimethylparaaminobenzaldehyd in 5%,iger Salzsäure zusetzt; bei reichlichem Gehalt an Urobilinogen färbt sich der Urin in der Kälte rot, bei normalen Mengen erst beim Erwärmen. Bleibt

die Rotfärbung beim Erwärmen aus, so ist Urobilinogen nicht vorhanden (bei Choleodochusverschluss). Viel Urobilinogen in manchen Infektionen, besonders bei Scharlach.

Gallensäuren. Über das Vorkommen vgl. S. 80.

Zum Nachweis bedient man sich der Eigenschaft der Gallensäuren, die Oberflächenspannung des Harns zu vermindern. Qualitativer Nachweis durch die Haysche Probe: Bringt man auf den Harn einige Stäubchen Schwefelblume, so halten sich diese bei normalem Harn dauernd auf der Oberfläche, enthält er reichlich Gallensäuren, so sinken sie in etwa 15 Minuten zu Boden. Auf dem gleichen Prinzip beruht der empfindlichere, auch quantitativ verwertbare Nachweis mit dem Stalagmometer; da nämlich die Oberflächenspannung für die Tropfengröße maßgebend ist, läßt die Zahl der in der Zeiteinheit austretenden Tropfen auf die Menge der Gallensäuren schließen.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen Carcinome bzw. Sarkome, welcher bisweilen in den Harn übergeht und denselben in seltenen Fällen dunkel-schwarz erscheinen läßt. In anderen ebenfalls seltenen Fällen ist eine Vorstufe des Farbstoffes im Harn enthalten (Melanogen), dann fällt nach Versetzen mit Eisenchlorid (manchmal auch schon nach bloßem Stehen an der Luft) der schwarze Farbstoff aus.

Traubenzucker. Zuckerhaltiger Urin ist meist reichlich, von heller Farbe und von hohem spezifischen Gewicht. Der Nachweis des Traubenzuckers im Urin beruht auf folgenden Eigenschaften: 1. Traubenzucker färbt sich, mit Kalilauge gekocht, braun (Caramelbildung); 2. Traubenzucker vermag beim Erwärmen andere Körper zu reduzieren; 3. Traubenzucker vergärt mit Hefe und wird zu Alkohol und Kohlensäure ($C_6H_{12}O_6 = 2 C_2H_5OH + 2 CO_2$); 4. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisierten Lichts nach rechts; 5. Traubenzucker gibt mit Phenylhydrazin eine wohlcharakterisierte chemische Verbindung (Glucosazon E mit Fischer).

Qualitative Zuckerreaktionen.

1. Mooresche Probe. Man versetzt den Urin im Reagensglas mit $\frac{1}{2}$ Volum 10%iger Kalilauge und kocht mehrere Male auf, bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt Braunfärbung und Caramelgeruch ein.

2. Reduktionsproben. a) Trommersche Probe. Man versetzt den Urin mit $\frac{1}{2}$ Volum 10%iger Kalilauge und setzt nun 5%ige Kupfersulfatlösung hinzu, so lange, als der entstehende hellblaue Niederschlag beim Umschütteln sich auflöst; sobald nach Zusatz eines neuen Tropfens und Umschütteln der Niederschlag ungelöst bleibt, erwärmt man vorsichtig den oberen Teil der Flüssigkeit über der Flamme. Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt zwischen 60 und 70°, also vor dem Kochen, ein gelbroter Niederschlag auf. Sowie der Niederschlag eintritt, hört man auf zu erhitzen.

Die Reaktion verläuft folgendermaßen: $CuSO_4 + 2 KOH = Cu(OH)_2$ (Cuprihydroxyd oder Kupferoxydhydrat) + K_2SO_4 . $Cu(OH)_2$ allein zerfällt beim Erwärmen in schwarzes CuO (Cuprioxyd oder Kupferoxyd) + H_2O . An den Zucker geben 2 CuO bzw. $Cu(OH)_2$ beim Erwärmen ein O-Atom ab, und es entsteht Cu_2O , gelbrotes Kupferoxydul (Cuprooxyd) oder $CuOH$, braunrotes Kupferoxydulhydrat (Cuprohydroxyd).

Die bloße Lösung des Kupferoxydhydrats mit schön tiefblauer Farbe beweist die Anwesenheit des Zuckers noch nicht; dies kommt auch bei Gegenwart von Eiweiß, Ammoniak und anderen organischen Stoffen vor.

Der Urin ist deshalb vor Anstellung der Probe zu enteiweißen.

Auch der Farbenumschlag der Lösung in Gelb ohne Niederfallen des gelben Stoffes ist nicht für Zucker beweisend, denn Harnsäure und Kreatinin reduzieren ebenfalls Kupferoxyd, halten aber Kupferoxydul in Lösung.

Strenggenommen beweist das Ausfallen von Kupferoxydul nicht, daß Zucker, sondern nur, daß ein reduzierender Körper im Urin vorhanden ist. Reduzierend wirkt aber auch Harnsäure und Kreatinin, in stärkerem Maße die Glucuronsäure, welche nach Einnahme gewisser Substanzen (Chloralhydrat, Morphinum, Campher, Chloroform, Terpentin, Benzoesäure, Salicylsäure, Rheum, Senna, Copaiva und Cubeben) im Urin auftritt. Auch Beimischung von Formaldehyd zum Urin läßt positive Reduktionswirkung eintreten. Bei der Verabreichung solcher Medikamente ist die Trommersche Probe durch Gärung (s. unten) und Polarisation (S. 194) zu kontrollieren.

Man stellt die Trommersche Probe am schnellsten an durch Zusatz eines gleichen Volums zweifach verdünnter Fehlingscher Lösung (s. S. 193) zu wenig Kubikzentimetern kochend heißen Urins. Bei Anwesenheit von Zucker tritt gelbroter Niederschlag ein, doch ist die Fehlingsche Lösung vorher zu prüfen, ob sie nicht schon allein beim Kochen den Niederschlag gibt.

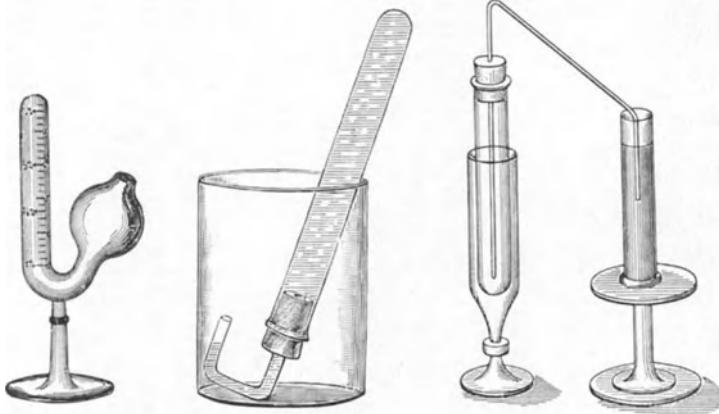


Abb. 82. Gärungs-
röhrchen zur
qualitativen
Zuckerbestimmung.

Abb. 83. Selbstgefertigtes
Gärungsröhrchen nach
Moritz.

Abb. 84. Selbstgefertigtes
Gärungsröhrchen nach
Pavy.

b) Böttchersche Probe. Man löst gepulvertes kohlen-saures Natron bis zur Sättigung in etwa 10 ccm Harn, setzt eine ganz kleine Menge von basisch salpetersaurem Wismut (Bismut. subnitr.) hinzu und kocht mehrere Minuten lang. Schwarzfärbung beweist Traubenzucker; nur wenn organische Substanz (Eiweiß, Schleim, Eiter, Blut) im Urin vorhanden ist, kann Bildung von Schwefelwismut einen Irrtum veranlassen. Sehr bequem ist die Anstellung der Wismutprobe mittels Nylanders Reagens (Seignettesalz 4,0, 10%ige Natronlauge 100,0, Bismut. subnitr. 2,0 leicht erwärmt und nach dem Erkalten filtriert). Kocht man Harn mit $\frac{1}{10}$ seines Volumens des Nylanderschen Reagens, so tritt bei Zuckergehalt Braun- bzw. Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein. Bei Anwesenheit von Eiweiß, ebenso von Quecksilber oder Chloroform wird die Nylander - Reaktion gehemmt.

3. Die Gärungsprobe ist als die sicherste Zuckerprobe zu betrachten. Man schüttelt den Urin im Reagensglas mit einem erbsengroßen Stück frischer Preßhefe und füllt die Mischung in ein Gärungsröhrchen (Abb. 82), so daß die Zylinderröhre ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat tut man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperren, und setzt das Ganze an

einen warmen Ort (etwa 24°). Bei Zuckergehalt steigen in der zylindrischen Röhre in einigen Stunden Gasblasen von CO₂ auf. Daß das entwickelte Gas wirklich CO₂ ist, wird durch Zusatz von Kalilauge bewiesen, welche das Gas schnell aufsaugt. Zur Kontrolle stelle man noch zwei Gärungsröhrchen auf, eins mit einer Mischung von Traubenzuckerlösung und Hefe (soll beweisen, daß die Hefe wirksam ist), eins mit normalem Urin und Hefe (muß ohne Gas bleiben und beweist, daß die Hefe zuckerfrei ist).

Man kann sich leicht selbst Gärungsröhrchen aus Reagensgläsern herstellen, wie aus Abb. 83 leicht zu ersehen ist. Die Abbildung zeigt ein nach Moritz hergestelltes Gärungsröhrchen, die Zeichnung ist wohl ohne weiteres verständlich. Ein Gärungsröhrchen nach Pavy kann man sich herstellen, wenn man ein Glasrohr durch den Stopfen eines völlig gefüllten Reagensglases erreicht. Das gebogene Ende des Glasrohrs läßt man in ein Gefäß mit Wasser tauchen. Die im Reagensglas sich entwickelnde Kohlensäure sammelt sich unter dem Stopfen, durch den Gasdruck wird die Flüssigkeit durch die Glasröhre hinausgedrückt (Abb. 84).

4. Die Polarisationsprobe wird gewöhnlich nur zur quantitativen Bestimmung angewendet.

5. Die Phenylhydrazinprobe wird folgendermaßen ausgeführt: Man setzt eine Messerspitze salzsauren Phenylhydrazins zu 10 ccm einer erwärmten 10%igen Lösung von essigsaurem Natron, tut hierzu 10 ccm Urin und läßt das Reagensglas eine Stunde in kochendem Wasserbad stehen. Bei der Anwesenheit von Zucker schlagen sich reichlich gelbe Krystalle (Phenylglucosazon, Schmelzpunkt 250°) nieder. Ist der Zuckergehalt gering, so zentrifugiert man und mikroskopiert den erhaltenen Niederschlag, um die Krystalle zu finden.

Traubenzucker tritt auch bei Gesunden in den Urin über nach dem Genuß von mehr als 150 g Traubenzucker (alimentäre oder regulatorische Glykosurie). Im übrigen erweckt auch geringfügige und vorübergehende Glykosurie in jedem Falle den Verdacht einer diabetischen Anlage.

Bei Fettsüchtigen und Potatoren, bei Morbus Basedowii sowie bei traumatischer Neurose, auch beim Gebrauch von Thyreoideapreparaten wird alimentäre Glykosurie manchmal nach Genuß mittlerer Traubenzuckermengen (etwa 100 g) beobachtet. Schwangere scheiden bald nach Aufnahme von 100 g Traubenzucker oder nach reichlicher Mehlkost regelmäßig kleine Zuckermengen aus. Dies Verhalten kann zur Frühdiagnose der Schwangerschaft verwertet werden. — Auch bei sehr vermehrter Diurese und zuckerreicher Kost kann eine sehr geringe Menge Zucker in den Urin übergehen.

Länger dauernde Glykosurie findet sich nur bei Diabetes mellitus. Die spezielle Diagnose dieser Krankheit erfordert die quantitative Feststellung des Zuckergehalts der Nahrung und des Urins (vgl. S. 230, 235).

Quantitative Zuckerbestimmung.

Schätzung mittels der Mooreschen Probe. Der mit Kalilauge gekochte Urin ist gesättigt (bernstein-) gelb bei ungefähr 1% Traubenzucker, dunkelgelb bei 2%, braun wie Jamaicaurum bei 5%, schwarzbraun bei 7%. Diese Schätzung ist wenig zuverlässig.

Schätzung mittels Fehlingscher Lösung. Fehlingsche Lösung besteht aus 34,6 g krystallinischem Kupfersulfat, 173,0 g Seignettesalz, 100 ccm offizineller Natronlauge, mit destilliertem Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung wird durch 5 mg Traubenzucker reduziert.

Es werden 2 ccm Fehlingscher Lösung mittels Pipette in ein Reagensglas gefüllt, mit 20 ccm Wasser verdünnt. Das darin enthaltene Kupferoxyd wird gerade von 1 cg Zucker reduziert. Man setzt also zu der siedend heißen Fehlingschen Lösung tropfenweise den Urin zu und betrachtet nach jedem Tropfen

im durchfallenden Licht, ob die Flüssigkeit eben entfärbt ist. In der zur Entfärbung notwendigen Tropfenzahl Urin ist 0,01 g Zucker enthalten. 20 Tropfen werden auf 1 ccm Urin gerechnet.

Aus folgender Tabelle ersieht man das annähernde Verhältnis von Tropfenzahl und Prozentgehalt:

Tropfen	Prozentgehalt	Tropfen	Prozentgehalt
100	0,2	14	1,4
90	0,21	13	1,5
80	0,25	12	1,6
70	0,28	11	1,8
60	0,3	10	2,0
50	0,4	9	2,2
40	0,5	8	2,5
30	0,6	7	2,8
25	0,8	6	3,3
20	1,0	5	4,0
19	1,05	4	5,0
18	1,1	3	6,6
17	1,15	2	10,0
16	1,2	1	20,0
15	1,3		

Die Resultate dieser Schätzung sind bei geschickter Ausführung ziemlich verlässlich.

Titrierung mittels Fehlingscher Lösung. 20 ccm Fehlingscher Lösung in Porzellanschale stark verdünnt, der Harn aufs Zehnfache verdünnt und in die Bürette gefüllt, aus der er nun kubikzentimeterweise zu der siedend-heißen Fehlingschen Lösung hinzugelassen wird, bis aus dieser sämtliches Kupfer als Oxydul niedergeschlagen und die Lösung ganz farblos ist. In der verbrauchten Harnmenge sind 0,1 g Zucker enthalten — so viel reduzieren 20 ccm Fehlingscher Lösung. Danach ist der Prozentgehalt leicht zu berechnen. (Man hat z. B. 27 ccm des zehnfach verdünnten Harns gebraucht, um 20 ccm Fehlinglösung zu entfärben, so sind in 27 ccm Harn 0,1 g, in 100 ccm

$\frac{0,1 \cdot 100}{27} = 0,37$ g, da es sich um zehnfache Verdünnung handelt, 3,7% Zucker enthalten.) Um den Endpunkt der Reaktion genau zu treffen, filtriert man ein wenig von der reduzierten Fehlingschen Lösung in ein Reagensglas und tut etwas Ferrocyankaliumlösung hinzu; ist noch unreduziertes Kupfer vorhanden, so entsteht eine braune Färbung (von Ferrocyankupfer). Die Titriermethode ist durchaus genau, kann aber durch dem Urin beigemischte reduzierende Substanzen (S. 192) zu Täuschungen führen.

Bestimmung des spezifischen Gewichts vor und nach der Vergärung. Man bestimmt Temperatur und spez. Gewicht des Harns und läßt nun 100–200 ccm in einem Kolben mit Preßhefe vermischt bei etwa 24° stehen. 24 Stunden später bzw. nach Aufhören der Gasentwicklung wird filtriert, auf die vorherige Temperatur abgekühlt und wiederum das spez. Gewicht gemessen. (Das Urometer muß geprüft sein!)

Jeder Urometergrad weniger bedeutet 0,23% Zucker. Hatte der Harn vorher 1032, nachher 1022 spez. Gewicht, so ist der Zuckergehalt $10 \cdot 0,23 = 2,3\%$.

Diese Bestimmung gibt sehr genaue Resultate, wenn der Zuckergehalt über 0,4% ist.

Bestimmung mit Lohnsteins Präzisions-Gärungssaccharimeter. Dies Instrument mißt den Druck, unter welchem die Kohlensäure sich entwickelt; es ist bequem zu gebrauchen und gibt einigermaßen zuverlässige Resultate, die jedenfalls untereinander gut vergleichbar sind. (Die empirisch graduierten Gärungsröhrchen, welche das Volum der entwickelten CO₂ messen, geben ungenaue Resultate.)

Bestimmung mittels Polarisation. 20–30 ccm Urin werden im Bechergläschen mit einer Messerspitze gepulverten neutralen Bleiacetats gemischt, vom Niederschlag abfiltriert. Das Filtrat wird in das zum Polarisations-

apparat gehörige 10 (oder 20) cm lange Glasrohr mit Fernhaltung von Luftblasen eingefüllt, nachdem dasselbe vorher mit Filtratflüssigkeit ausgespült ist. Aus der Ablesung am Polarisationsapparat bzw. dem Mittel von drei Ablesungen wird der Prozentgehalt berechnet, indem man die beobachtete Ablenkung, in Graden ausgedrückt, mit 100 multipliziert und durch 53,1 dividiert; ist das Glasrohr 20 cm lang, so wird die erhaltene Zahl durch 2 dividiert. (Beschreibung und Theorie des Polarisationsapparates vgl. in den größeren Lehrbüchern.) An den direkt zur Zuckerbestimmung hergestellten Saccharimetern kann man an der Skala sofort den Zuckergehalt in Prozenten ablesen. Ist der Harn eiweißhaltig, so muß das Eiweiß vor der Polarisation ausgefällt werden, weil es linksdrehend ist.

Die Polarisation ergibt ein anderes Resultat als die Titration, 1. wenn der Harn außer Zucker andere reduzierende Substanzen enthält, 2. wenn der Harn linksdrehende Substanzen enthält, z. B. Lävulose, oder Oxybuttersäure bei schwerem Diabetes. In solchen Fällen tut man gut, den Harn nach vorgenommener Vergärung nochmals zu titrieren bzw. zu polarisieren. Abgesehen von diesen Fehlerquellen gibt die Polarisation genaue Resultate.

Pentose (Zucker mit 5 C-Atomen) kommt in geringen Mengen im Harn von Diabetikern vor, aber auch bei Gesunden, namentlich nach reichlichem Genuß von Gemüse und Obst. Pentose reduziert wie Traubenzucker, reagiert auch mit Phenylhydrazin, vergärt aber nicht mit Hefe und ist optisch inaktiv. Nachweis durch die Orcinprobe: Der Harn wird mit einem Körnchen Orcin und gleichem Volum rauchender Salzsäure erhitzt: es tritt ganz vorübergehend Rot- oder Violettfärbung und dann eine grünliche Färbung auf. Man kühlt den Harn etwas ab, gibt etwas Amylalkohol zu und schüttelt gelinde; der Amylalkohol färbt sich grün. Nach vorheriger Entfärbung des Harns mit Tierkohle ist die Reaktion besonders schön. (Man kann sich zur Einübung dieser Reaktion jeden beliebigen Harn pentosenhaltig machen, indem man etwas Gummi arabicum darin löst.) Noch einfacher ist die Anwendung des von Bial dargestellten Pentose-Reagens (aus HCl, Orcin und Eisenchlorid bestehend). 5 ccm desselben werden über der Flamme bis zum Sieden erhitzt, danach mit einigen Tropfen Urin versetzt. Grünblaufärbung beweist Pentose.

Die Bedeutung des Pentose-Nachweises liegt darin, daß ihre Erkennung oft eine falsche Diabetesdiagnose richtig stellt, zu der man bei bloßer Reduktionsprobe des Urins leicht kommen kann.

Lävulose (Fruchtzucker), bisher in geringer Menge sehr selten bei Gesunden, öfters bei Diabetikern gefunden. Lävulose reduziert wie Traubenzucker, vergärt mit Hefe und dreht die Ebene des polarisierten Lichts nach links. (Über die Anwendung der Lävulose zur Leberfunktionsprüfung S. 80.)

Nachweis nach Seliwanoff: Beim Erhitzen des Urins mit einem Körnchen Resorcin und des gleichen Volumens 25% Salzsäure tritt Rotfärbung ein: der Niederschlag löst sich in Alkohol mit roter Farbe.

Lactose (Milchzucker) findet sich im Harn vieler Schwangerer am Ende der Schwangerschaft, sowie der meisten Wöchnerinnen, namentlich wenn sie nicht stillen; sonst nur nach übermäßigem Genuß von Milchzucker (über 100 g, etwa 3 Liter Milch). Milchzucker reduziert, dreht rechts und gibt eine Phenylhydrazinverbindung, gärt aber nicht mit Hefe.

Nachweis nach Rubner: Man tut zu dem Urin im Reagensglas 4 g Bleizucker (essigsäures Blei), wobei ein Niederschlag von Bleiphosphat und Bleisulfat entsteht und ein Überschuß von essigsäurem Blei in Lösung bleibt, und kocht 1–2 Minuten. Von dem Niederschlag filtriert man ab; zu dem Filtrat setzt man Ammoniak, wobei Bleioxyd als ein Niederschlag ausfällt und eine Rötung auftritt, die beständig ist. (Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt

bei der gleichen Probe eine flüchtige Rötung ein, die alsbald in eine gelb-braune Färbung übergeht.)

Galaktose findet sich sehr selten im Harn Gesunder. Die mangelnde Fähigkeit der erkrankten Leber, Galaktose zu verbrennen, wird zur Leberfunktionsprüfung herangezogen (vgl. S. 80). Galaktose gibt dieselben Reaktionen wie Traubenzucker: Reduktion, Gärung mit Hefe, Drehung nach rechts. Ist nach Einnahme von 40 g Galaktose bei einem vorher zuckerfreien Harn einer dieser Nachweise positiv, so ist damit Ausscheidung der unverbrannten Galaktose und somit eine Leberschädigung wahrscheinlich gemacht.

Zur Leberfunktionsprüfung ist quantitative Bestimmung notwendig, da Gesunde nach Einnahme von 40 g Galaktose bis 3 g im Urin ausscheiden, während diese Mengen bei Leberkranken 5–15 g betragen. Die Bestimmung geschieht polarimetrisch, 1,42 g Galaktose dreht so stark wie 1 g Dextrose, so daß die Werte im Saccharimeter mit 0,7 zu multiplizieren sind.

Glucuronsäure, Oxydationsprodukt des Traubenzuckers wird durch Paarung mit Phenol, Indol, Skatol sowie vielen medikamentösen Substanzen (vgl. S. 192) unzersetzt ausgeschieden. Gepaarte Glucuronsäure reduziert, gärt nicht, dreht links und gibt kein Osazon. Durch Kochen mit 1%iger Schwefelsäure wird sie von ihrem Paarling gespalten. Die reine Glucuronsäure gibt alsdann positive Phenylhydrazinreaktion, dreht rechts, gibt auch die Orcinreaktion der Pentosen.

Ketonkörper (Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure). Diese Körper erscheinen im Harn bei ungenügender Oxydation der Fette infolge von Mangel oder Fehlen von Kohlenhydraten bei hochgradigem Zerfall von Körpereiwweiß, bei hohem Fieber, bei schweren Anämien und manchen Carcinomen, bei rapid verlaufender Phthise; in größeren Mengen bei schweren Formen von Diabetes; bei diesem führt Kohlenhydratentziehung und Fettkost zur reichlichen Ausscheidung von Ketonkörpern. Außerdem erscheint Aceton im Harn bei Inanitionszuständen sowie bei Verdauungsstörungen und Darmkrankheiten: in diesen Fällen konnte man Aceton auch aus dem Darminhalte gewinnen.

Acetessigsäure ($\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$) wird nachgewiesen durch die Gerhardsche Eisenchloridreaktion: bei Zusatz von Eisenchloridlösung zum Urin tritt grauer Niederschlag von Eisenphosphat auf, bei weiterem Zusatz tritt bei Anwesenheit von Acetessigsäure eine tief bordeauxrote Farbe ein: der Schüttelschaum schimmert rot-violett. Man hüte sich vor der Verwechslung mit Arzneisubstanzen, welche ähnliche Farbreaktionen geben (besonders Salicylpräparaten, auch Coffein. natr.-salicyl. und Diuretin; vgl. S. 210). Acetessigsäure geht in Äther über und zersetzt sich beim Kochen; die Reaktion ist also im Ätherextrakt positiv, aber nach dem Kochen des Urins negativ. Gibt Eisenchlorid noch nach dem Kochen des Urins Rotfärbung, so handelt es sich um medikamentöse Substanzen. Beim Kochen des Urins zersetzt sich die Acetessigsäure in Aceton und Kohlensäure: $\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH} = \text{CH}_3\text{COCH}_3 + \text{CO}_2$.

Aceton geht ins Destillat über (man destilliert etwa $\frac{1}{2}$ Liter Urin mit wenig Tropfen Salzsäure) und wird darin durch die Liebensch Probe nachgewiesen: man setzt zum Destillat im Reagensglas einige Tropfen Jodlösung (Jodi 2,0, Kali jodati 10,0, Aq. dest. 20,0) und Kalilauge; bei Gegenwart von Aceton tritt sofort gelbweißer, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein.

Aceton (CH_3COCH_3) wird im Urin nachgewiesen:

1. Durch die Legalsche Probe: man setzt wenige Tropfen frischer Natriumnitroprussidlösung zur Urinprobe und macht sie stark alkalisch; zuerst tritt

rote Färbung ein, die allmählich in Gelb übergeht; nun setzt man 2 bis 3 Tropfen Eisessig hinzu: bei Gegenwart von Aceton tritt an der Berührungsstelle kar-moisin- bis purpurrote Farbe ein.

2. Schärfer ist folgende Methode: man setzt wenige Tropfen frischer Natrium-nitroprussidlösung zu etwa 10 ccm Urin, fügt 10–20 Tropfen Eisessig hinzu, schüttelt durch, und überschichtet mit Ammoniak. An der Berührungsstelle bildet sich nach kurzer Zeit ein blauvioletter Ring.

Oxybuttersäure ($\text{CH}_3\text{CHOHCH}_2\text{COOH}$) wird durch die Linksdrehung der Ebene des polarisierten Lichts nachgewiesen. Zum Nachweis wird der diabetische Urin mit Hefe vergoren, danach mit essigsäurem Blei und Ammoniak ausgefällt, das Filtrat wird polarisiert.

Quantitative Acetonbestimmung im Harn nach Huppert-Emlden-Schmitz.

In einen Erlenmeyer-Kolben von 750 ccm mißt man ab: 150 ccm Wasser, 2 ccm 50 %ige Essigsäure und 20–40 ccm Harn. Bei guter Kühlung wird überdestilliert unter Vorlage von 150 ccm kalten Wassers in einem gleichen Kolben, in 20–25 Minuten gehen etwa 60 ccm über. Sofort nach Unterbrechung der Destillation werden nach Abspülen des Destillationsrohres 30 ccm 33 $\frac{1}{3}$ %ige Natronlauge (nitritfrei) und unter Aufschütteln eine überschüssige Menge $\frac{1}{10}$ Jodlösung aus der Bürette zugesetzt (ein Tropfen Salzsäure bildet beim Überschuß an Jod Braunfärbung an der Einfallsstelle). Es fallen Krystalle von Jodoform aus. Nach 5 Minuten wird ein Überschuß von Salzsäure zugesetzt (nach Auftreten der braunen Jodfarbe noch 2 ccm), unter Zusatz von 1 %iger Stärkelösung wird mit $\frac{1}{10}$ Thiosulfatlösung das unverbrauchte Jod zurück-titriert. 1 ccm verbrauchter Jodlösung entspricht 0,967 mg Aceton.

Von praktisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die bordeauxrote Eisenchloridreaktion besonders bei Diabetes; Vorhandensein starker Eisenchloridreaktion spricht für schwere Form und kündigt drohendes Coma an.

Ehrlichs Diazoreaktion. In verschiedenen Krankheiten treten im Urin nicht näher gekannte aromatische Körper auf, welche mit Sulfodiazobenzol sich zu charakteristischen Farben verbinden.

Der chemische Verlauf der Diazoreaktion: Sulfanilsäure ($\text{C}_6\text{H}_4\text{NH}_2\text{SO}_3\text{H}$) gibt mit salpetriger Säure (HNO_2) Diazobenzolsulfosäure ($\text{C}_6\text{H}_4\text{NNSO}_3\text{H}$ [Diazo = 2 Stickstoff]). Dieser Körper vereinigt sich mit vielen aromatischen Amidoverbindungen zu Farben. Um nun Sulfodiazobenzol im gegebenen Augenblick frisch zu haben, hält man sich Sulfanilsäure mit HCl in Lösung und setzt im gegebenen Fall NaNO_2 hinzu, wodurch salpetrige Säure frei wird, welche Sulfodiazobenzol aus Sulfanilsäure bildet.

Ausführung der Diazoreaktion. Man muß zwei Lösungen bereit haben: 1. Acid. sulfanilic. 5,0, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq. dest. 1000,0, 2. Natr. nitros. 0,5, Aq. destill. 100,0. Man versetzt, um die Probe anzustellen, im Meß-glas 10 ccm der Sulfanillösung mit 3 Tropfen der Natriumnitritlösung. Diese Mischung wird zu der Urinprobe gesetzt (halb Mischung und halb Urin), dazu $\frac{1}{8}$ Volum Ammoniak, das ganze kräftig durchgeschüttelt. Als positive Diazo-reaktion bezeichnet man die tiefe Rotfärbung des Schüttelschaums.

Noch prächtiger gelingt die Diazoreaktion, wenn man anstatt Sulfanil-säure Paraamidoacetophenon 0,5 % oo verwendet.

Diazoreaktion findet sich bei Typhus, Pneumonie, Masern, Miliartuberkulose, Sepsis, bei schweren Fällen von Phthise; sie fehlt bei Meningitis. Der Hauptwert der Diazoreaktion liegt in ihrem Vorkommen bei Typhus, wo sie in unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose beiträgt und namentlich den Rezidiv-charakter von Nachfiebern sicherstellt; das Verschwinden der Reaktion zeigt, daß die Intoxikation überwunden ist. Bei Phthise bedeutet das Auftreten der Reaktion eine schlechte Prognose.

Gewisse Medikamente, namentlich die Tanninpräparate, verhindern das Auftreten der Diazoreaktion.

Fett im Urin wird an der milchartigen Trübung des ganzen Harns erkannt, welche verschwindet, wenn man den Urin mit etwas Kalilauge versetzt und mit Äther ausschüttelt. Das Fett ist im Urin oft in feinsten Verteilung enthalten; mikroskopisch sind vielfach kleine Fettkügelchen sichtbar, aber auch durch Zentrifugierung ist Fett nicht in jedem Fall getrennt zu erhalten. — Man bezeichnet dieses Symptom als Chylurie. Dieselbe bildet ein eigenes Krankheitsbild, in den Tropen vorkommend, öfters verursacht durch *Filaria sanguinis* (Kap. XII); selten ist Chylurie die Folge von Verschuß des Ductus thoracicus, in vielen Fällen ist die Ätiologie unklar.

Schwefelwasserstoff entwickelt sich in seltenen Fällen von Cystitis durch besondere Bakterien, welche eine eigenartige Harnzersetzung einleiten. SH_2 bildet sich leicht bei der Zersetzung der S-haltigen Aminosäure Cystin, so daß Hydrothionurie auf Cystinurie hinweist (vgl. S. 205). Man erkennt den SH_2 an dem Geruch nach faulen Eiern oder durch Darüberhalten eines mit Bleiacetat getränkten Papierstreifens, welcher sich durch Bildung von Bleisulfid schwärzt.

Chemische Untersuchung auf normale, in Krankheiten quantitativ veränderte Bestandteile.

1. Anorganische Bestandteile.

Chloride, hauptsächlich als Kochsalz im Urin enthalten; die normale Menge hängt von der Nahrung ab, beträgt durchschnittlich 10—15 g NaCl. Chloride sind vermindert im Fieber (besonders bei Pneumonie) und in der Inanition, sowie in Nierenkrankheiten besonders bei der Bildung wassersüchtiger Anschwellungen; vermehrt sind die Chloride in der Rekonvaleszenz und bei der Resorption von Ödemen und Exsudaten.

Die Probe wird folgendermaßen angestellt: Man versetzt den Urin mit einigen Tropfen Salpetersäure und setzt 10%ige Lösung von salpetersaurem Silber hinzu; normal erfolgt käsiger Niederschlag, bei Pneumonie usw. oft nur geringe Trübung.

Quantitative Bestimmung erfolgt durch Titrierung:

1. Nach Mohr: 10 ccm Urin werden auf 100 verdünnt und, nach Zusatz von wenig gesättigter Kaliumchromatlösung, mit $\frac{1}{10}$ normal AgNO_3 -Lösung bis zur deutlichen Rotfärbung titriert. Nun braucht man nur die verbrauchte Menge der Titrierlösung mit 0,0585 zu multiplizieren ($\text{NaCl} = 58,5$), um den Prozentgehalt an NaCl zu haben.

2. Nach J. Volhard: man setzt dem Harn überschüssige $\frac{1}{10}$ Normal-Silbernitratlösung zu und titriert den Überschuß mit $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodan ammoniumlösung zurück.

Dies Verfahren ist klinisch bequem anwendbar mittels des Straußschen Chloridometers: man füllt dasselbe bis zur Marke A mit einer $\frac{1}{10}$ Normal-Silberlösung folgender Zusammensetzung: (17,5 Argentinum nitric., 900 ccm Acid. nitr. pur., 50 ccm Liq. ferri sulfurici oxydati und Aq. dest. ad 1000) und bis zur Marke U mit Urin. Nach kurzem Stehen wird unter vorsichtigem Umdrehen (nicht Schütteln) so lange $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodan ammoniumlösung zugesetzt, bis bleibende Orangefärbung vorhanden ist. An der vorhandenen Graduierung kann der Kochsalzgehalt direkt in Prozenten abgelesen werden.

Phosphate, zum Teil als Kalium- und Natriumsalz, zum Teil als Kalk- oder Magnesiumsalz im Urin enthalten: die Tagesmenge schwankt je nach der Nahrung in weiten Grenzen um 3 g. Die quantitative Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titrierung mit Uranylacetat, unter Benutzung von Kaliumferrocyanid als Indikator.

Sulfate, teils als Kaliumsalz (präformierte Schwefelsäure), teils an Phenol, Indoxyl, Skatoxyl gebunden (Ätherschwefelsäure) im Urin enthalten.

Die Trennung der beiden Schwefelsäuren geschieht so: Man versetzt 100 ccm Urin mit wenigen Tropfen Essigsäure, darauf mit 20 ccm 10%iger Chlorbariumlösung (hierdurch wird die präformierte Schwefelsäure gefällt) und filtriert; ins Filtrat geht der ätherschwefelsaure Baryt und überschüssiges Chlorbarium über; durch Kochen mit konzentrierter Salzsäure wird die Ätherschwefelsäure zersetzt in Phenol und Schwefelsäure, und es scheidet sich neuer schwefelsaurer Baryt aus.

Der bloße Nachweis der Sulfate hat keinen diagnostischen Wert; die quantitative Feststellung der gepaarten (Äther-) Schwefelsäure ist von Bedeutung, weil sie einen sicheren Maßstab für die Intensität der Darmfäulnis gibt. Es ist hierzu die chemische Wägung des nach der Trennung von der präformierten Schwefelsäure gefällten schwefelsauren Baryt notwendig.

Carbonate sind gelöst im Urin in wesentlichen Mengen nur nach Genuß von Obst usw. und von eigentlichen Alkalien. Der Harn braust dann nach Säurezusatz auf. Über die diagnostische Bedeutung s. S. 185.

Ammoniak im unzersetzten Urin 0,5–0,8 g täglich; in azidotischen Zuständen, besonders bei Diabetes bis 6 g vermehrt; hier dient der Ammoniak, welcher im Stoffwechsel der Harnstoffbildung entzogen wird, zur Neutralisation der pathologischen Säuren; eine solche Vermehrung läßt sich als Zeichen der Schwere des Diabetes verwerten. Zur quantitativen Bestimmung (nach Ronchèse-Malfatti) werden 25 ccm Harn mit $\frac{1}{10}$ Natronlauge unter Zusatz von Phenolphthalein neutralisiert, mit 10 ccm neutralisiertem Formalin versetzt, worauf die rote Farbe schwindet. Die durch Einwirkung des Formalins entstandenen sauren Verbindungen werden bis zum erneuten Auftreten der roten Farbe mit $\frac{1}{10}$ NaOH titriert. Jeder ccm $\frac{1}{10}$ NaOH entspricht 1,7 mg Ammoniak.

Reichlich ist Ammoniak in zersetztem (alkalischem) Urin enthalten: nachgewiesen durch übergehaltenes rotes Lackmuspapier oder durch Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes (vgl. S. 184).

Natrium, Tagesmenge 3–6 g Na_2O . Kalium, Tagesmenge 2–3 g K_2O . Dies Verhältnis der Kali-Natronmengen im Urin ist in erster Linie von der Nahrung abhängig, indem Fleischnahrung kalireich, Vegetabilien kochsalzreich sind. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe erfolgt nach den Regeln der chemischen Analyse. Von diagnostischem Wert kann in prinzipiellen Fällen die Tatsache sein, daß in allen Zuständen hochgradigen Körperweiß-Zerfalls (Fieber, Inanition usw.) die Kalimenge im Verhältnis stark vermehrt, die Natronmenge sehr vermindert ist.

Calcium, Tagesmenge 0,1–0,4 CaO. Die Menge ist von dem Kalkgehalt der Nahrung abhängig; der größte Teil des Nahrungskalks wird durch den Darm ausgeschieden. Wesentliche Vermehrung des Urinkalks (bis 0,8) in manchen Fällen von Phosphaturie (Kalkariurie).

2. Organische Bestandteile.

Harnstoff (Urea) ist das hauptsächlichste Endprodukt des Stoffwechsels der Eiweißkörper.

Chemische Eigenschaften. Der Harnstoff krystallisiert in Prismen und Nadeln, ist in Wasser und Alkohol löslich, in Äther unlöslich, bildet bei der trockenen Erhitzung Biuret, welches mit Kalilauge und etwas Kupfersulfatlösung Rotfärbung gibt (Biuretreaktion). Unter der Einwirkung von Bakterien verwandelt sich Harnstoff in kohlensaures Ammoniak $\text{CO}(\text{ONH}_2)_2$.

Mit Salpetersäure und Oxalsäure bildet Harnstoff gut krystallisierende Verbindungen.

Die normale Menge des Harnstoffes hängt zum großen Teil von der Menge des genossenen Eiweißes ab (vgl. S. 230), sie schwankt zwischen 20 und 40 g und ist bei eiweißarmer Kost vermindert, bei sehr eiweißreicher Kost physiologisch vermehrt.

Pathologische Steigerung der Harnstoffausfuhr findet sich beim Fieber, in vielen Fällen von Carcinom, Anämie und Leukämie, bei Intoxikation (Phosphor, Arsen, Chloroform usw.) und bei Dyspnoe.

Pathologische Verminderung der Harnstoffausscheidung findet sich bei Inanition, oft bei manchen diffusen Nierenerkrankungen und bei akuter gelber Leberatrophie.

Qualitativer Nachweis des Harnstoffes. Derselbe ist von diagnostischem Wert für die Diagnose urämischer Zustände, in welchen im Erbrochenen, im Sputum, in Transsudaten und im Blut Harnstoff enthalten ist. Man dampft die zu untersuchende Flüssigkeit zu Sirupdicke ein, extrahiert mit Alkohol, filtriert, verjagt den Alkohol durch Destillation, löst den dicken Sirup in etwas Wasser und setzt, am besten unter dem Mikroskop, konzentrierte Salpetersäure zu. Nach einiger Zeit sieht man charakteristische sechsheitige Krystalle von salpetersaurem Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffes geschieht am besten durch Bromlauge, indem der entwickelte N volumetrisch bestimmt wird (Hüfnersche Methode, handlicher Apparat von Ambard). Meist bestimmt man anstatt des Harnstoffes den Gesamt-N des Urins; hierbei werden freilich verschiedenartige N-Verbindungen potentiell gleich bewertet.

Quantitative Bestimmung des Gesamt-N nach Kjeldahl: 5 ccm Urin werden im Kolben mit 20 ccm rauchender Schwefelsäure nach Zusatz von einigen Körnchen Kupfersulfat über der Flamme bis zu hellgrüner Farbe gekocht; die verdünnte Lösung mit 100 ccm Natronlauge (1,3 spez. Gewicht) am Kühler destilliert; vorgelegt werden 50 oder 100 ccm $\frac{1}{10}$ Normalsäure, welche nach beendigter Destillation mit $\frac{1}{10}$ Lauge titriert werden. [Aller N des Harns wird zu NH_3 , welcher von überschüssiger Schwefelsäure in $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ verwandelt wird; durch NaHO wird hieraus NH_3 frei, dies tritt in die vorgelegte Säure, bindet einen Teil derselben; der freibleibende Teil wird durch Titration bestimmt und hieraus die entwickelte NH_3 -Menge berechnet, aus der wieder die in 5 ccm enthaltene N-Menge bestimmt wird.]

Beispiel: Verbrannt werden 5 ccm Urin: es waren vorgelegt 50 ccm $\frac{1}{10}$ H_2SO_4 ; nach beendeter Destillation werden bei der Titration der freigebliebenen Säure verbraucht 12 ccm $\frac{1}{10}$ NaOH; also waren nur noch 12 ccm $\frac{1}{10}$ H_2SO_4 frei, demgemäß 38 ccm $\frac{1}{10}$ H_2SO_4 durch überdestilliertes NH_3 gebunden. Zur Bildung von 38 ccm $\frac{1}{10}$ Normalsäure, d. h. 38.0,049 g H_2SO_4 sind 38.0,017 g NH_3 notwendig, dem entsprechen 38.0,014 g N = 0,0532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entammt, so hat derselbe einen N-Prozentgehalt von 1,064.

Harnsäure ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$ Trioxypurin), in 24 Stunden 0,4–1,0 g ausgeschieden; die Menge ist bei verschiedenen Menschen und je

nach dem Puringehalt der Nahrung verschieden. Die Harnsäure entstammt (mit den Xanthinbasen) der Zersetzung der Nucleine, welche in allen Zellkernen enthalten sind. Man unterscheidet die endogene Harnsäure, welche aus der Zersetzung der Organzellkerne stammt, und die exogene, welche den Purinsubstanzen entstammen. Die Harnsäure ist im Urin zum größeren Teil in ungebundenem Zustand, durch den Gehalt an Kolloiden in übersättigter (physikalischer) Lösung erhalten; zum kleineren Teil ist die Harnsäure als saures harnsaures Natron im Harn chemisch gelöst; in stark sauren und sehr konzentrierten Harnen (im Fieber und in Stauungszuständen, bei geringer Flüssigkeitsaufnahme und nach starkem Schwitzen) fällt oft in der Kälte saures harnsaures Natron oder reine Harnsäure aus. Die Menge der auskrystallisierten und ausgefallenen Harnsäure ist kein Maßstab der ausgeschiedenen Menge (vgl. S. 203).

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt in allen Zuständen vermehrten Leukocytenzerfalls, auch bei Leukämie, sowie nach Genuß zellkernreicher Nahrung (Fleisch und Drüsen). Bei der Gicht ist die Harnsäureausscheidung meist verlangsamte, vor dem Anfall gewöhnlich vermindert, danach vermehrt.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure ist manchmal von Wert bei der Betrachtung der Sedimente und Konkreme (s. u.) und geschieht durch die Murexidprobe.

Man tut zu der zu prüfenden Substanz 3–4 Tropfen konz. Salpetersäure auf einem Porzellanschälchen und dampft langsam zur Trockne; es bildet sich bei der Anwesenheit von Harnsäure ein orangeroter Fleck, der auf Zusatz von etwas Ammoniak purpurrot, auf Zusatz von Natronlauge violett wird. Bei Anwesenheit von Xanthinbasen wird das Murexid durch Natronlauge gelb.

Quantitative Bestimmung der Harnsäure im Urin. 300 ccm Harn werden mit 75 ccm einer Uranylösung versetzt (500 g Ammonsulfat, 5 g Uranacetat, 60 ccm 10%iger Essigsäure auf 1 l Wasser), der Niederschlag abfiltriert. Zu 125 ccm des Filtrates (100 ccm Harn) werden 5 ccm konzentrierten Ammoniaks gefügt und das gefällte Ammonurat nach 24 Stunden abfiltriert. Der Niederschlag mit Ammonsulfat gewaschen, wird vom Filter in ein Becherglas gespült, mit 15 ccm konz. H_2SO_4 versetzt und sofort warm mit $\frac{1}{20}$ Kalpermanganatlösung bis zur bleibenden Rötung titriert. 1 ccm $KMnO_4$ entspricht 3,75 mg \bar{U} .

Oxalsäure ($COOH.COOH$), im Urin als oxalsaurer Kalk enthalten. Die Menge der Oxalsäure hängt von der Nahrung ab; die Gemüse, insbesondere Spinat, sowie Tee, auch Kakao, enthalten viel Oxalsäure, welche zum Teil in den Urin übergeht; außerdem bilden Glykokoll (aus Leim bestehend) und Kreatin (im Fleisch enthalten) kleine Mengen Oxalsäure. In Wasser ist oxalsaurer Kalk ganz unlöslich, im Urin wird er durch saures Phosphat und Magnesia-salze in Lösung gehalten, fällt aber leicht in Briefkuvertkrystallen aus (s. S. 205). Die quantitative Bestimmung ist für praktische Zwecke nicht notwendig.

Purinbasen (Xanthin $C_5H_4N_4O_2$, Hypoxanthin $C_5H_4N_4O$, Adenin $C_5H_5N_5$, Guanin $C_5H_5N_5O$), in geringer Menge im Harn enthalten, entstehen wie die Harnsäure durch Zersetzung der Nucleinsubstanzen. Die Summe von Harnsäure + Purinbasen bildet die Purinsubstanzen. Dieselben sind vermehrt in allen Zuständen gesteigerten Leukocytenzerfalls.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$), Tagesmenge 0,2–1,3 g, hängt von der genossenen Fleischmenge ab; in Nierenkrankheiten der Kreatiningehalt des Urins vermindert, der des Blutes vermehrt.

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$), Tagesmenge 0,2–1,3 g; entsteht aus Benzoesäure (C_6H_5COOH) und Glykokoll (CH_2NH_2COOH), bildet ein Maß der im Darm ablaufenden Fäulnisprozesse.

Indican ($C_8H_8NKS O_4$), indoxylschwefelsaures Kali, in geringen Mengen in jedem Harn enthalten, ist vermehrt bei starker Darmfäulnis, also bei allen Unterleibskrankheiten, die zur Verringerung der Darmperistaltik und verminderter Resorption führen, insbesondere bei Peritonitis und Darmverschluß; dabei ist der Indicangehalt um so reichlicher, je höher der Verschluß sitzt. Dickdarmverschluß gibt wenig Indican. Auch bei putriden Eiterungen ist das Indican vermehrt.

Chemisches über das Indican. Bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm oder in Eiterherden entsteht Indol, C_8H_7N , welches im Organismus zu Indoxyl oxydiert wird; dieses paart sich wie die meisten aromatischen Substanzen mit Schwefelsäure. Der Nachweis des Indicans beruht auf der Bildung von Indigo-blau.

Nachweis des Indicans. Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat. 5,0, Aq. destill. 100,0) oder 2%iger Kaliumpermanganatlösung oder 5%iger Eisenchloridlösung; bei reichlichem Indicangehalt färbt sich der Harn bläulich oder der Indigo fällt in blauen Flocken aus. Durch Zusatz von Äther und Chloroform kann man das Indigoblau ausschütteln. Sehr dunklen Harn kann man vor dem Anstellen der Reaktion durch Schütteln mit wenig essigsaurem Blei und Filtrieren entfärben.

Indigorot (Indigorubin) wird nachgewiesen, indem man den Urin aufkocht und nun unter vorsichtigem Weiterkochen tropfenweise Salpetersäure zusetzt, bis eine rosenrote Färbung eintritt; der Schüttelschaum ist rötlichviolett; die Farbe geht in Chloroform oder Äther über (Rosenbachsche Reaktion). Dieselbe findet sich, ziemlich parallel der Indigoblaureaktion, in schweren Darmleiden, doch auch vereinzelt in leichteren Darmaffektionen.

Phenole: C_6H_5OH Carbolsäure, Phenol; $C_6H_4CH_3OH$ Kresol, sind im Harn mit Schwefelsäure gepaart enthalten (Ätherschwefelsäuren). In der Norm 0,017–0,05 g Phenole ausgeschieden; Vermehrung bis 0,07 g bei Fäulnisprozessen im Organismus, für deren Intensität die Phenolausscheidung einen diagnostisch verwertbaren Maßstab bietet.

Nachweis des Phenols: 200 ccm Harn werden mit 40 ccm Salzsäure versetzt und etwa 150 ccm abdestilliert: das Destillat wird mit Bromwasser bis zur Gelbfärbung versetzt; bei Anwesenheit von Phenol entsteht ein Niederschlag von Tribromphenol. Aus der durch Wägung festzustellenden Menge derselben kann man den Phenolgehalt berechnen.

Untersuchung der Harnsedimente.

Ist der Urin stark getrübt oder enthält er einen Bodensatz, so schüttet man ihn in ein Spitzglas (Champagnerglas) und läßt den Niederschlag mehrere Stunden sich absetzen; dann gießt man den darüber stehenden Urin ab und nimmt eine Probe des Sediments auf den Objektträger zur mikroskopischen Betrachtung. Zur schnellen Gewinnung des Sediments wird die Zentrifuge angewendet.

Vor dem Mikroskopieren sucht man sich durch Prüfung der Reaktion und Erhitzen einer Probe vorläufig zu orientieren. Ist der Urin sauer und verschwindet dann die Trübung beim Erhitzen, so bestand das Sediment aus harnsauren Salzen. Ist der Urin sauer und verschwindet die Trübung nicht beim Erhitzen, aber beim Zusatz von Kallilauge, so bestand das Sediment

aus Harnsäure; verschwindet die hitzebeständige Trübung auf Zusatz von Salzsäure, so bestand sie aus oxalsaurem Kalk. War der Urin alkalisch oder amphoter und wird derselbe klar beim Zusatz von Salzsäure, so bestand das Sediment aus kohlsaurem Kalk (Klärung unter Aufbrausen) oder phosphorsaurem bzw. oxalsaurem Kalk (Klärung ohne Aufbrausen).

Unorganisierte Sedimente.

Im sauren Harn.

Saures harnsaurer Natron (Abb. 85, 86). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen, gewöhnlich gelbrot gefärbt: Ziegelmehlsediment (*Sedimentum lateritium*). Löst sich beim Erhitzen sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskrystallisieren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein bzw. die Konzentriertheit des Urins.



Abb. 85. Harnsaurer Natron mit Krystallen von Harnsäure (seltene Rosettenform) h, oxalsaurem Kalk o und Cystin c.

Harnsäure (Abb. 85, 86). In Wetzstein-, Tafel-, Tonnen- oder Hantelform (auch in Spießen zu Rosetten angeordnet), meist gelb gefärbt, löst sich beim Zusatz von Kalilauge und beim Erhitzen. Außer an der Form durch die Murexidreaktion erkannt (S. 201). Reichliches Harnsäuresediment beweist nicht ohne weiteres, daß die Harnsäure vermehrt ist, sondern oft nur, daß die Lösungsverhältnisse ungünstig sind, entweder durch zu wenig Harnwasser, durch zu starke Acidität, durch die Anwesenheit lösungshemmender Ionen oder durch Mangel an Schutzkolloiden; doch wird man dadurch zur quantitativen Bestimmung aufgefordert. Keinesfalls



Abb. 86. Harnsäure-Krystalle und amorphes harnsaurer Natron.



Abb. 87. Leucin und Tyrosin.

darf man aus reichlichem Harnsäuresediment ohne weiteres auf harnsaure Diathese, weder auf Nephrolithiasis, noch auf Arthritis urica schließen.

Oxalsaurer Kalk (Abb. 85). Krystallisiert in Form von Oktaëdern (Briefkuverts), gelegentlich in ovaler Form; wenn vereinzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist in erster Linie, daß die Lösungsbedingungen ungünstig sind (S. 201). Die wirkliche Menge der Oxalsäure kann nur durch chemische Analyse bestimmt werden.

Cystin (Dithioaminopropionsäure), Abb. 85, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselerkrankung (Cystinurie) pathognostisch ist (S. 230), besteht aus sechsseitigen Krystalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Leucin (Aminocapronsäure) und Tyrosin (Oxyphenylaminopropionsäure) (Abb. 87), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei Leberzellschädigung, besonders oft bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, als Zeichen mangelhaften Aufbaus der Eiweißkörper aus den der Leber zugeführten Aminosäuren (S. 80). Leucin krystallisiert in gelblichweißen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln. Früher wurde der Nachweis von Leucin und Tyrosin als ein Signum mali ominis betrachtet, jetzt weiß man, daß die Krystalle auch bei prognostisch günstigen Fällen von Hepatose im Harn auftreten können.

Im alkalischen Harn (Abb. 88).

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia = Tripelphosphat ($\text{NH}_4\text{MgPO}_4 + 6 \text{H}_2\text{O}$) krystallisiert in Sargdeckelform, seltenerweise in farnkrautartigen Gebilden; sehr leicht löslich in Essigsäure.



Abb. 88. Krystalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak.

Phosphorsaurer Kalk entweder als $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ (neutral) in Form unregelmäßiger Körnelung, oder als CaHPO_4 (einfach sauer) in keilförmigen Krystallen, oft in Rosetten angeordnet.

Phosphorsaurer Kalk findet sich auch in schwach sauren Harnen, da er nur in stärkeren Säuren löslich ist.

Kohlensaurer Kalk (CaCO_3) als runde regelmäßige Körner oder in Hantelform, löst sich bei Säurezusatz unter Gasentwicklung.

Harnsaurer Ammoniak in Stechapfelform oder unregelmäßiger Keulenform.

Die alkalischen Sedimente haben außer dem Hinweis auf die Reaktion (s. o.) keine weitere diagnostische Bedeutung.

Organisierte Sedimente.

Dieselben sind für die Diagnose der Nierenerkrankungen (Kap. VIII) von größter Bedeutung.

Weißer Blutkörperchen (Leukocyten) kommen vereinzelt im Urin des Gesunden vor; reichlich vorhanden, beweisen sie Entzündung oder Eiterung an irgendeiner Stelle von den Nieren bis

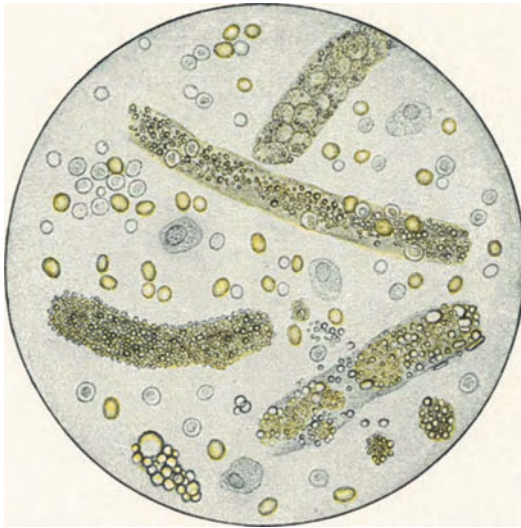


Abb. 89. Sediment bei Nephritis mit nephrotischem Einschlag (Erythrocyten, Leukocyten, Epithelien, granuliert und Epithelialcylinder, z. T. mit Fettkörnchen besetzt).

zur Urethra (Nephritis, Pyelitis, Cystitis, Gonorrhöe, bei Frauen und Mädchen Kolpitis [Fluor albus]).

Es ist ratsam, bei weiblichen Patienten Katheterurin zur Untersuchung zu verwenden, um die aus der Vagina stammenden Beimischungen fernzuhalten.

Rote Blutkörperchen (Abb. 89), meist ausgewaschen und

blaß, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (siehe unter Hämaturie S. 188).

Einzelne rote Blutkörperchen, meist ausgelaugt (Blutschatten), sprechen für stattgehabte Reizung innerhalb der Harnwege, z. B. bei Nierenstein; oft längere Zeit nachweisbar als letzter Rest überstandener akuter Nephritis; häufig bei Phthisikern als Zeichen geringfügiger toxischer Nephritis; gelegentlich bei ganz gesunden Menschen, besonders Frauen.

Nierenepithelien (Abb. 89), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affektion der Niere an. Sie backen oft zu Epithelcylindern zusammen. Von größtem diagnostischem Wert sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchen - Kugeln [Abb. 89]); in reichlicher Zahl beweisen sie fettige Degeneration des Nierenparenchyms (chronische Nephrose).

Den Fettkörnchenkugeln an diagnostischer Bedeutung gleich sind Lipoidkugeln, welche im Polarisationsmikroskop als doppeltbrechende Elemente erkannt werden. Die Lipoids substanz ist wahrscheinlich größtenteils Cholesterinester, welcher bei Zellnekrose frei und sichtbar wird.

Epithelien des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase sind voneinander nicht zu unterscheiden; entweder polygonale Plattenepithelien oder mehr rundliche, mit Fortsätzen versehene, z. T. kernhaltige Zellen. Reichliches Vorkommen dieser Epithelien gestattet die Diagnose Pyelitis oder Cystitis oder Entzündung der Harnleiter (Differentialdiagnose s. Kap. VIII).

Epithelien der Vagina sind große Plattenepithelien, wie die Buccalepithelien; Epithelien der männlichen Urethra, Cylinderepithelien, manchmal im gonorrhoeischen Eiter vorkommend.

Harncylinder (Abb. 90) sind teils eiweißartige Abgüsse der Harnkanälchen, teils aus desquamierten, gequollenen Epithelien entstanden. Man unterscheidet:

1. Hyaline Cylinder, schmale, helle, ganz homogene Gebilde von deutlichen Konturen, haben denselben diagnostischen Wert wie der Nachweis von Eiweiß im Urin. Alleiniges Vorkommen hyaliner Cylinder ist nicht für Nephritis beweisend. Sie finden sich auch bei Stauung, Fieber, Ikterus, Indicanurie; ganz spärlich auch bei Gesunden, namentlich nach nierenreizenden Medikamenten (z. B. Salicylsäure) oder nach anhaltender starker Körperbewegung oder Druck auf die Nieren.

Gewöhnlich finden sich Cylinder nur in eiweißhaltigem Harn; doch kommen sie auch in eiweißfreien Urinen als Zeichen leichtester Nierenreizung auf der Grenze des Gesunden vor. — Im alkalischen Urin lösen sich die Cylinder bald auf.

2. Granulierte Cylinder, schmale, deutlich konturierte Gebilde, mehr oder weniger fein gekörnt. Manchmal sieht man eine hyaline Grundsubstanz von feiner Körnelung bedeckt. Finden sich bei allen Formen akuter und chronischer Nierenerkrankung.

Bei Coma diabeticum findet man oft kurze, schmale, fein granulierte mattglänzende Cylinder in reichlicher Menge (Komacylinder).

3. Epithelialcylinder, aus zusammengebackenen, oft gekörnten oder verfetteten Epithelien bestehend, finden sich bei Nieren-

erkrankungen, doch auch in leichteren Reizungszuständen. Fettkörnchencylinder finden sich nur bei chronischer Nephrose.

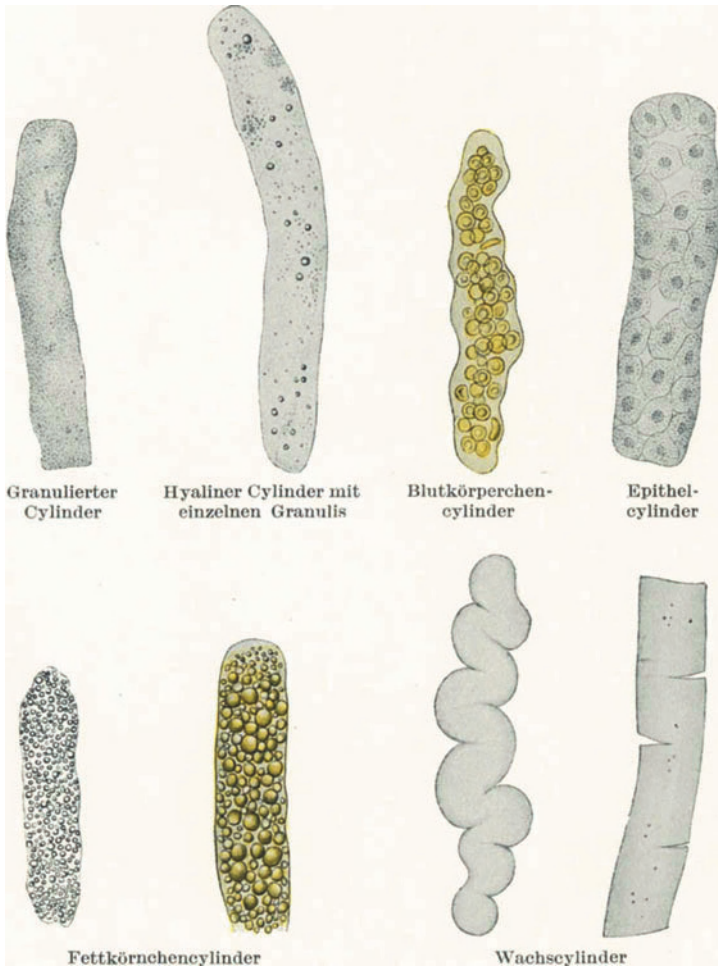


Abb. 90. Harneylinder.

4. Blutkörperchencylinder, nur bei Nierenblutungen (vgl. S. 188).

5. Wachscylinder, von scharfen Konturen, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephrose vorkommend.

6. Braune Zylinder, mit Blutfarbstoff durchtränkt, sehr selten vorkommend, in schweren Infektionskrankheiten und bei Knochenbrüchen.

Zylinderähnliche Gebilde setzen sich aus Bakterienhaufen, auch aus amorphen harnsauren Salzen zusammen. Cylindroide sind schleifenförmige und bandartige zarte Gebilde renalen Ursprungs, welche besonders in Früh- und Endstadien von Nierenkrankheiten vorkommen (Posner).

Mikroorganismen können in vielen Infektionskrankheiten in den Urin übergehen, z. B. bei Diphtherie, Recurrens, Typhus. Diagnostische Bedeutung kommt dem Vorkommen von Tuberkelbacillen und Gonokokken zu. Reichlich Mikroben im frisch gelassenen Harn bei Bakteriurie (Kap. XII), Cystitis und Pyelonephritis. Über den Nachweis s. Kap. XII.

Von tierischen Parasiten sind im Sediment in seltenen Fällen gefunden Filzläuse, Krätzmilben, Echinokokkenteile, Embryonen von *Filaria sanguinis*, welche ebenso wie *Distomum haematobium* Hämaturie veranlassen.

Nachweis einiger heterogener Stoffe im Urin.

Der Nachweis fremder Stoffe im Urin kann für die Diagnose von Intoxikationen von Wichtigkeit sein; außerdem ist es oft aus therapeutischen Gründen von Interesse, zu sehen, ob eine Substanz vom Organismus resorbiert worden ist; schließlich kann man durch den evtl. Nachweis eines Arzneimittels im Urin die Angaben der Patienten kontrollieren.

Jod nach Anwendung von jodhaltigen Substanzen (Jodkali, Jodoform, Sajodin usw.). Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser und einigen Kubikzentimetern Chloroform und schüttelt durch. Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform rotviolett, diese Färbung wird durch einen Krystall von Natriumthiosulfat entfärbt.

Brom nach Anwendung von Brompräparaten. Ebenso wie bei Jod. Bei Anwendung anorganischer Salze wird das Chloroform gelb; bei organischen Bromverbindungen führt das Verfahren nicht zum Ziel. Dann macht man 10 ccm Harn mit kohlensaurem Natron alkalisch, setzt etwa 2 g Kalisalpeter hinzu, bringt das Ganze in eine Platinschale, wo man erst abdampft, dann den Trockenrückstand schmilzt; die erkaltete Schmelze wird in Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert, hierauf mit Chloroform geschüttelt; war der Harn auch nur wenig bromhaltig, so wird das Chloroform gelb.

Eisen. Der Harn färbt sich bei anorganischem Eisengehalt auf Zusatz von Schwefelammoniak grünlichschwarz. Für den Nachweis organischen Eisengehaltes werden 50 ccm Harn in der Platinschale eingedampft, der Trockenrückstand verascht, die Asche mit verdünnter Salzsäure extrahiert. Bei Anwesenheit von Eisen entsteht nach Zusatz von Ferrocyankalium blauer Niederschlag.

Arsen nach Darreichung arsenhaltiger Präparate (arsenige Säure, Liquor Fowleri, Elarson, Solarson usw.). Zum Nachweis des Arsens muß die organische Substanz zerstört werden. Dies geschieht folgendermaßen: 1–2 Liter Harn werden in einer Porzellanschale auf $\frac{1}{3}$ des ursprünglichen Volums eingedampft, hierzu das gleiche Volumen konz. Salzsäure gesetzt und unterm Abzug auf dem Wasserbade digeriert. Hierzu wird unter dauerndem Erwärmen chlor-saures Kali in einzelnen Portionen zu 2–3 g zugesetzt, bis die Flüssigkeit hellgelb geworden ist. Dann wird stark eingedampft, bis der Chlorgeruch gänzlich verschwindet, und nun stark mit Wasser verdünnt. — Hierauf wird Schwefelwasserstoff mehrere Stunden lang durchgeleitet; der Niederschlag des Schwefelarsens abfiltriert, getrocknet, in Schälchen in einigen Tropfen Salpetersäure und Schwefelsäure gelöst, erwärmt bis zum Verschwinden des Säuregeruchs, stark verdünnt und diese Flüssigkeit im Marshschen Apparat auf den Arsen-spiegel geprüft.

Man stellt sich diesen am einfachsten her, indem man ein Reagensglas mit durchbohrtem Stopfen schließt, in die Stopfenöffnung eine gebogene Glas-

röhre steckt, deren nach außen führendes Ende zur Capillare ausgezogen ist. Das Reagensglas wird mit Zink und dünner Schwefelsäure beschickt, außerdem mit der zu prüfenden Lösung. Sowie starke Gasentwicklung stattfindet, wird das aus der Capillare strömende Gas entzündet: bei Anwesenheit von Arsen entsteht eine bleiche Flamme: hält man über diese eine kalte Porzellanschale, so entsteht ein metallisch glänzender Beschlag, welcher in Natriumhypochloritlösung löslich ist.

Eine andere Probe beruht auf der Bildung von Arsenwasserstoff: Der Urin wird mit Zink und Schwefelsäure gekocht, die Dämpfe streichen über Fließpapier, welches in Lösung von Silbernitrat getaucht war. Bei Anwesenheit von Arsen wird das Fließpapier gelb gefärbt.

Blei. Die organische Substanz wird durch Salzsäure und Kaliumchlorat zerstört (s. Arsen) und durch die verdünnte, zu schwach saurer Reaktion abgestumpfte Flüssigkeit Schwefelwasserstoff geleitet; bei Anwesenheit von Blei entsteht braunschwarzer Niederschlag von Bleisulfid.

Quecksilber. Etwa 1 Liter Urin wird auf 60–80° erwärmt, mit Salzsäure angesäuert und nun kurze Zeit mit $\frac{1}{2}$ g gut aufgefaserter Messingwolle (Lametta) digeriert. Nach einer Stunde wird der Harn abgegossen, die Messingwolle erst mit heißem Wasser, dann mit Alkohol, schließlich mit Äther gewaschen und zwischen Fließpapier abgetrocknet. Die Messingwolle wird nun in eine enge Glasröhre gestopft, welche danach auf beiden Seiten in Capillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimiert das Quecksilber, und in den Capillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Capillare geschoben, so bildet sich rotes Quecksilberjodid.

Phenol. Ist viel Carbol zur Resorption gelangt, so ist der Urin grünlich-braun; beim Stehen an der Luft wird die Farbe noch dunkler. Dieselbe Färbungerscheinung bei Resorption von Salol (Salicylsäurephenylester) Hydrochinon (Oxyphenol) und nach Fol. Uvae ursi. Der Nachweis des Carbols erfolgt durch Bromwasserzusatz zum Destillat (S. 202), bzw. durch die Bestimmung der Ätherschwefelsäure (S. 202).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütteln einer größeren Quantität des mit Ammoniak versetzten Harns mit Äther, in welchen das Chinin übergeht. Der nach dem Verdunsten des Äthers bleibende Rückstand wird in angesäuertem Wasser aufgenommen. Die Lösung wird erst mit Chlorwasser, dann mit Ammoniak versetzt: bei Anwesenheit von Chinin entsteht Grünfärbung.

Salicylsäure. Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, blauviolette Farbe. Ist die Reaktion negativ, so säuert man 30 ccm Harn in Meßzylinder mit Schwefelsäure an und versetzt ihn mit 30 ccm Äther, schüttelt kräftig durch, gießt den Äther ab und tropft zu diesem Eisenchloridlösung, dann tritt schon bei sehr geringem Salicylgehalt Blaufärbung ein.

Antipyrin. (Phenylmethylpyrazolon.) Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung.

Antifebrin. (Acetanilid.) Der Harn gibt, mit Salzsäure gekocht, nach dem Abkühlen mit 3%iger Carbollösung und Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung, auf Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Phenacetin. (Acetphenetidin.) Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, braunrot.

Atophan. (Phenylchinolincarbonsäure.) Der Harn färbt sich, mit konzentrierter Salzsäure versetzt, zeisiggelb.

Tannin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, schwarzblau.

Formaldehyd. Der Harn gibt mit etwas Phloroglucin und Natronlauge Rotfärbung, welche durch sehr schwaches Erwärmen zunimmt; Blaufärbung mit fuchsinschwefeliger Säure und einigen Tropfen Salzsäure.

Urotropin. (Hexamethylentetramin.) Der Harn gibt, mit Bromwasser versetzt, einen gelben, krystallinischen Niederschlag; nach Erwärnung gibt der Harn Formaldehydreaktion.

Naphthalin. Nach Gebrauch größerer Dosen färbt sich der Harn, wenn er mit konz. Schwefelsäure geschichtet wird, grün.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen.

Rheum und Senna. (Chrysophansäure.) Der Harn wird bei Zusatz von Natronlauge purpurrot; kohlen-saures Natron bringt dieselbe Farbe hervor.

Istizin. (Dioxyanthrachinon.) Der Harn färbt sich rot, nach Zusatz von Alkali blutrot. Positive Reduktionsprobe (Glukuronsäure S. 192) kann Zucker vortäuschen.

Santonin. Der strohgelbe Harn wird bei Zusatz von Natronlauge rot; kohlen-saures Natron färbt nicht rot.

Purgen, Aperitol, Laxin (Phenolphthalein.) Der Harn färbt sich, mit Kalilauge versetzt, rot.

Barbitursäuren. Diäthylbarbitursäure (Veronal), Phenyläthylbarbitursäure (Luminal) usw. Wird der stark angesäuerte Harn mit großen Mengen Äther ausgeschüttelt, so scheiden sich aus dessen Destillations- oder Verdunstungsrückstand Krystalle der Barbitursäure aus (Schmelzpunkt des Veronal 78°).

VIII. Diagnostik der Nierenkrankheiten.

In bezug auf die Anamnese ist folgendes wichtig: Akute Nierenentzündung entwickelt sich nach Erkältung und Durchnässung, nach der Einwirkung toxischer Stoffe (z. B. Quecksilber und Oxalsäure), besonders aber nach akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie usw.), auch wenn sie sehr leicht verlaufen (z. B. Angina, Varicellen); oft ist die primäre Infektion so gering, daß sie unbeachtet verläuft. Häufige Wiederholung einmaliger Reize kann zu chronischer Nephritis führen (häufige Durchnässung, Alkoholismus und Bleivergiftung), auch aus postinfektiöser akuter Nephritis kann sich schleichend die chronische Form entwickeln; Gicht und Arteriosklerose können zu Schrumpfnieren führen. Alte Syphilis, chronische Eiterungen, Phthisis und Malaria können Amyloidartung der Nieren verursachen. — Früher bereits vorhandene Symptome von Nierenkrankheiten sowohl subjektive wie objektive (Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, Ödeme, Harnveränderungen) sind zu erfragen.

Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf die Nieren bei Klagen über Druck, Schwere oder Schmerzen im Kreuz, eventuell über urämische Symptome (Kopfschmerz, Erbrechen), über Sehstörungen, besonders beim Vorhandensein sichtbarer Veränderungen der Urinbeschaffenheit sowie von Ödemen. Die Diagnose wird entschieden durch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins, durch die Untersuchung des Herzens und des Blutdrucks, durch den Augenspiegel, in besonderen Fällen durch Blutuntersuchung und funktionelle Belastungsproben.

Die subjektiven Zeichen von Schwere und Schmerzen in der Nierengegend finden sich bei sehr vielen Krankheiten, insbesondere Infektionen und Erschöpfungszuständen, so daß sie nur zur Urinuntersuchung auffordern können, ohne an sich für die Diagnose etwas zu bedeuten. Besonders zu werten sind anfallsweise Schmerzen (Nierenkoliken) S. 222. Auch Kopfschmerz und Erbrechen sind höchst vieldeutige Symptome.

Man unterscheidet **diffuse** und **lokalisierte** Nierenkrankheiten. Bei den ersteren handelt es sich um entzündliche oder degenerative Prozesse, welche beide Nieren in analoger Weise befallen, sie zeichnen sich klinisch durch das gleichzeitige Vorhandensein von Hydrops und Albuminurie aus und wurden früher unter der Bezeichnung des Morbus Brightii zusammengefaßt. Die lokalisierten Nierenkrankheiten befallen meist nur eine Niere (Steine, Tuberkulose, Neubildungen), verlaufen ohne Ödeme, oft mit Schmerzanzfällen bzw. Urinveränderungen.

A. Diagnose der diffusen Nierenerkrankungen.

Die diffusen Nierenerkrankungen betreffen entweder vorzugsweise die Epithelien (das Parenchym, besonders der Tubuli), oder den Gefäßapparat (besonders die Glomeruli). Die erste Kategorie wurde früher als parenchymatöse Nephritis, neuerdings meist als Nephrose bezeichnet; für die zweite, früher als interstitielle Nephritis bezeichnete Kategorie wird jetzt meist der Name Glomerulo-Nephritis gebraucht. Doch ist die Scheidung zwischen den beiden Kategorien nicht immer möglich, da tatsächlich meist beide Gewebsteile befallen sind (Mischform, Nephritis mit nephrotischem Einschlag usw.).

Die Diagnose diffuser Nephropathie wird durch den Nachweis mehrerer der folgenden Zeichen gestellt: Ödeme, Albuminurie, Hämaturie, Harnzylinder, Herzhypertrophie, Hypertonie, Urämie, Retinitis.

Über Ödeme vgl. S. 8. Das Fehlen von Ödemen schließt diffuse Nierenerkrankung nicht aus, während das gleichzeitige Vorhandensein von Ödem mit Eiweiß im Urin dieselbe sicher beweist.

Über die Untersuchung auf Eiweiß und die Bedeutung der Albuminurie siehe S. 185.

Über die Untersuchung auf Blut und die Bedeutung der Hämaturie siehe S. 188.

Über die organisierten Harnsedimente, insbesondere Harnzylinder siehe S. 207.

Die Untersuchung des Herzens ist sehr wichtig, weil in allen chronischen Nephritiden, besonders bei Schrumpfnieren, Hypertrophie des linken Ventrikels entsteht; dann wird der Spitzenstoß hebend und der II. Aortenton verstärkt und akzentuiert. In diesen Fällen, teilweise auch bei akuter Glomerulo-Nephritis ist der Blutdruck erhöht, und zwar um so mehr, je ausgebreiteter und vorgeschrittener die Nierenschrumpfung ist.

Cerebrale Symptome (Urämie). Durch die Retention von harnfähigen Stoffen kommt es zu cerebralen Reizungs- und Lähmungssymptomen: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Krämpfe, Bewußtlosigkeit. Oft positiver Babinski. Man bezeichnet die Urämie mit erhöhtem Reststickstoffgehalt (s. u.) als echte, die urämischen Symptome bei nicht erhöhtem Reststickstoffgehalt als eklamptische.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes läßt die Veränderungen der Netzhaut erkennen. Bei chronischen Nierenerkrankungen kommt es oft zu charakteristischen Blutungen und Entzündungen der Retina, so daß die Diagnose nicht selten zuerst vom Augenarzt gestellt wird (Retinitis albuminurica).

Mittels dieser Methoden gelingt es, die anatomische Diagnose der Nierenerkrankungen hinreichend genau zu stellen. Daneben ist es wichtig, ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der erkrankten Niere zu gewinnen (funktionelle Diagnostik).

Funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Ein Maß der Nierenleistung bietet uns die Menge der im Blut gelösten ungerinnbaren N-Verbindungen (Rest-N). Die gesunde Niere scheidet die N-haltigen Endprodukte des Stoffwechsels, hauptsächlich Harnstoff, vollständig aus dem Blut aus, so daß nur Spuren derselben im Blut des Gesunden kreisen. Diese Endprodukte gerinnen nicht beim Kochen, sie bleiben vielmehr beim Erhitzen des Blutserums gelöst. Bei Gesunden beträgt die Menge des Rest-N 20—40 mg in 100 ccm Blut, bei Nephritiden und Schrumpfnieren 60—300 mg; bei Nephrosen findet keine Erhöhung statt; die Prognose ist um so ernsthafter, je größer die Menge des Rest-N ist.

Bestimmung des Reststickstoffes. Aderlaß morgens nüchtern von etwa 100—120 ccm Blut. 20 ccm klaren Serums werden in einer Porzellanschale mit 180 ccm Aq. dest. und 10 ccm 30% Trichloressigsäure versetzt und unter Umrühren bis zum Aufwallen erhitzt. Nach Abdehen der Flamme Zusatz von etwa 5 ccm 10% Essigsäure. Nach dem Abkühlen filtriert man durch vorher mit Aq. dest. angefeuchtetes Filter, bis Filtrat wasserklar. Schale mit heißem Aq. dest. nachspülen. Das Filtrat wird dann sorgfältig in einem Kjeldahlkolben unter Nachwaschen überspült. Nach Zusatz von 5 Tropfen Schwefelsäure bis etwa 10 ccm einengen. Darin N-Bestimmung nach Kjeldahl (s. S. 200).

Die Nierenleistung kann auch dadurch geprüft werden, daß man das Verhältnis von Harnstoffgehalt des Blutes zum Harnstoffgehalt des Urins feststellt (Ambaridsche Konstante).

Bestimmung der Ambaridschen Konstante. Bei dem nüchternen Patienten wird im Laufe von 1½ Stunden der Harn gesammelt, in der Mitte dieser Periode werden 20 ccm Blut unter Zusatz von 5 Tropfen einer 20%igen Kaliumoxalat-lösung entnommen. In dem Gesamtblut wird nach der Bromlaugenmethode der Harnstoffgehalt bestimmt (Ur = g Harnstoff in 1000 ccm Blut), desgleichen in der gesammelten Harnportion (C = g Harnstoff in 1000 ccm Harn), aus der letzteren Zahl wird durch Umrechnung auf die Tagesmenge des Harnes die Harnstoffausscheidung bestimmt (D = g Harnstoff in der Tagesmenge). Nach der Ambaridschen Formel wird aus den gewonnenen Zahlen die Konstante

errechnet:
$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \cdot \sqrt{C}}{5}}}$$
 Die Normalwerte betragen 0,07—0,09.

Neuerdings wird herabgesetzte Nierenleistung auch daran erkannt, daß sich Produkte der Darmfäulnis im Blut anhäufen; ihre Vermehrung bedingt eine verstärkte Xanthoproteinreaktion im Blut. 3 ccm Serum + 3 ccm Trichloressigsäure (20%); Filtrat 2 ccm + 0,5 ccm reiner HNO₃ (sp. G. 1,4) werden ½ bis 1 Minute aufgeköcht, abgekühlt. Nach Zusatz von 1,5 ccm 33⅓% NaOH und Auffüllen auf 4 ccm wird mit einer 0,03874%igen Kaliumbichromatlösung colorimetriert. Werte von 85—75 im Authenriethcolorimeter gelten als normal, Erhöhungen bis 60—30 bei schwerer Urämie, aber auch bei Ikterus, sowie bei Herzinsuffizienz.

Ein weiteres Urteil über die Leistungsfähigkeit der erkrankten Niere erhält man durch die Gefrierpunktsbestimmung des

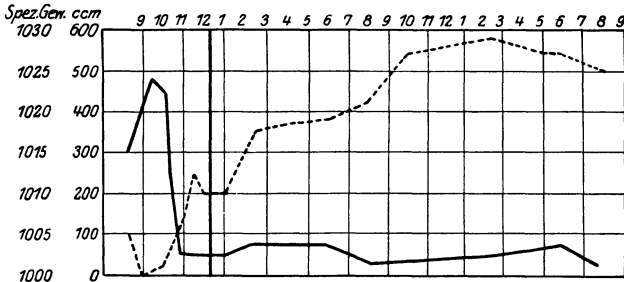


Abb. 91. Kurve der Wasserausscheidung bei einem Gesunden; Aufnahme 2000; nach 4 Std. sind 1640, nach 24 Std. 2040 ccm ausgeschieden. Die gestrichelte Linie zeigt die spezifischen Gewichte. Die erst ausgeschiedenen Portionen haben niedriges spez. Gew. (gute Verdünnungsfähigkeit), die späteren Portionen steigendes spez. Gew. (gute Konzentrationsfähigkeit).

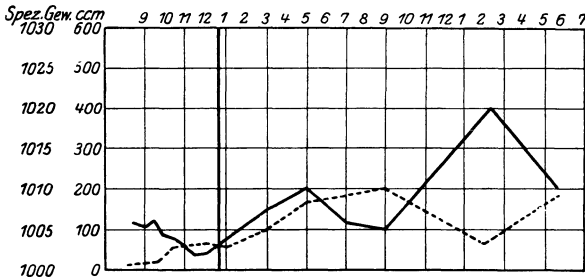


Abb. 92. Wasserausscheidung am 12. Tage nach akuter Glomerulonephritis. Nach $4\frac{1}{2}$ Std. sind 575, nach 24 Std. 1815 ccm entleert. Wasserausscheidung, Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit haben gelitten.

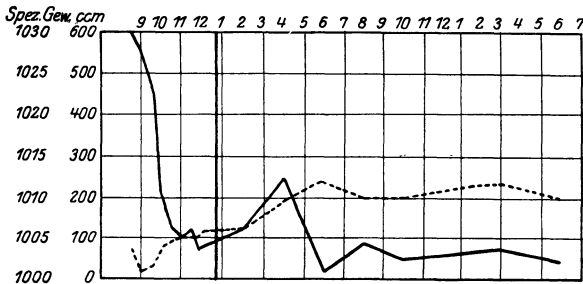


Abb. 93. Wasserausscheidung bei chronischer Glomerulonephritis. Nach 4 Std. sind 2110, nach 24 Std. 3350 ccm entleert. Die niedrigen spez. Gew. zeigen die mangelnde Konzentrationsfähigkeit.

Urins, welche von der Gesamtmenge der löslichen kristalloiden Harnbestandteile bedingt ist; je kränker die Niere, desto geringer die molekulare Konzentration des Urins. Die Unfähigkeit, einen normal konzentrierten Urin auszuschcheiden, wird als Hypostenurie bezeichnet. Die molekulare Konzentration kann auch nach dem spezifischen Gewicht beurteilt werden.

Die Gefrierpunktbestimmung (Kryoskopie) beruht auf folgenden theoretischen Grundlagen: Die Nierensekretion besteht in einer Wanderung von kristalloiden Molekülen durch trennende Membranen hindurch vom Blut zum Harn. Der Druck, welchen die wandernden Moleküle auf die Membran ausüben, „der osmotische Druck“, wird bestimmt durch die Zahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle, d. h. der osmotische Druck ist proportional der molekularen Konzentration. Diese erkennt man durch die Bestimmung der „Gefrierpunktserniedrigung“. Es liegt nämlich der Gefrierpunkt einer Lösung um so viel tiefer unter dem des destillierten Wassers, je größer ihre molekulare Konzentration ist. Die Gefrierpunktserniedrigung wird mittels des Beckmannschen Gefrierapparates bestimmt, dessen Handhabung große Übung und Erfahrung verlangt.

— Wenn man außerdem die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes bestimmt, so kann die Differenz in der molekularen Konzentration des Harnes und des Blutes als ein Maßstab der „osmotischen Nierenarbeit“, d. h. der Gesundheit der Nieren betrachtet werden. In gesundem Zustand ist die molekulare Konzentration des Blutes als konstant zu betrachten = 0,56°, in Nierenkrankheiten nimmt sie zu, während gleichzeitig die molekulare Konzentration des Urins (Δ) entsprechend abnimmt. Danach sollte man von der Kryoskopie des Urins wesentliche diagnostische Schlüsse auf die Nierengesundheit erwarten dürfen. In Wirklichkeit haben sich diese Erwartungen nur teilweise erfüllt, weil eine feste Grenzzahl für Δ zwischen gesunder und gestörter Nierenfunktion nicht existiert. Im allgemeinen ist Δ unter 1° für Erkrankung der Nieren verwertbar, doch kommen weit geringere Zahlen auch bei Gesunden bei sehr reichlicher Getränkeaufnahme vor. Bei gesunden Nieren ist die molekulare Konzentration der aus beiden Nieren gewonnenen Urinmengen genau die gleiche; Erkrankung einer Niere ist durch verringerte molekulare Konzentration des Urins, der aus der kranken Niere stammt, gegenüber dem der gesunden Niere leicht zu diagnostizieren.

Die Leistungsfähigkeit der Niere wird ferner durch die Ausscheidung körpereigener und körperfremder Substanzen erkannt, welche man in vermehrter Menge zuführt (Belastungsproben). Man prüft die Ausscheidung des Wassers, wobei die Bestimmung des spezifischen Gewichts gleichzeitig die Konzentrationsfähigkeit anzeigt, des Kochsalzes, des Harnstoffes, des Jods und bestimmter Farbstoffe.

Wasserversuch. (Verdünnungs- und Konzentrationsversuch.) Zur genaueren Prüfung läßt man vormittags nüchtern 1500 ccm Wasser zwischen 7/8 und 8 Uhr trinken; danach darf der Patient 24 Stunden nichts trinken. Von 8 bis 12 wird halbstündlich, von 12 bis 10 zweistündlich, danach einmal in der Nacht, schließlich am nächsten Morgen Urin entleert, jede Entleerung gemessen und spezifisches Gewicht bestimmt. Gesunde entleeren 1000—2000 in 4, 1500 ccm in 24 Stunden. Die Zahlen werden in eine Kurve eingetragen (Abb. 91 bis 93). Das Körpergewicht ist vor und nach dem Wasserversuch festzustellen.

Kochsalzausscheidung. Nachdem Patient mehrere Tage mit gleichmäßiger, kochsalzreicher Kost¹ ernährt und gleichmäßige Kochsalzausscheidung erreicht

¹ Als Versuchskost empfiehlt sich etwa, auf den Tag verteilt:

1½ Liter Milch,
150 g Brot,
100 g Butter (salzfrei),
4 Eier.

Hierin sind etwa 4 g NaCl und 13 g N enthalten.

ist (die Bestimmungen werden in der 24stündigen Urinmenge gemacht), wird eine einmalige Zulage von 10 g Kochsalz zur Nahrung gemacht und danach von neuem die Ausscheidung bestimmt. Bei Gesunden ist die Zulage in 1 bis 2 Tagen wieder ausgeschieden. Bei vielen Nierenkranken erfolgt die Ausscheidung verschleppt oder gar nicht; bei Schrumpfniere wird das Salz durch vermehrte Urinmenge ausgeschieden. In jedem Fall ist das Körpergewicht zu bestimmen, da mit dem Salz auch Wasser retiniert wird. Zu bemerken ist noch, daß die Kochsalzausscheidung hauptsächlich durch die Tubuli erfolgt, so daß NaCl-Retention besonders auf Erkrankung des Parenchyms hinweist.

Harnstoffausscheidung. Man setzt im Stoffwechselfersuch den N-Gehalt des Urins dem der Nahrung gegenüber (N-Bilanz Kap. IX) und erkennt dadurch eventuelle N-Retention. Oder man setzt zu gleichbleibender Nahrung eine einmalige Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,3 g N) und stellt fest, in wieviel Tagen das Plus wieder erscheint (Methode der N-Bestimmung s. S. 200). Gesunde scheiden am 1. Tag 7–8 g N, am 2. Tag 1–2 g N aus. Die N-Retention findet sich besonders bei chronischer Nephritis und ihren Folgezuständen. Bei Retention N-haltiger Substanzen häufen sich dieselben im Blut an und sind in demselben nach Ausfällung der Eiweißkörper als inkoagulabler N nachweisbar (Rest-N S. 213).

Jodausscheidung. Man gibt 0,5 g JK ein (1 Eßlöffel einer Lösung Kal. jodat. 5 : 200); alle 2 Stunden wird der Urin aufgefangen und qualitativ auf Jod untersucht (S. 209). Normalerweise erscheint Jod bereits nach 2 Stunden im Urin und 40 bis 50 Stunden später ist die Ausscheidung beendet. Verzögerung der Jodausscheidung ist wie NaCl-Retention im Sinne tubulärer Störung zu bewerten.

Ausscheidung von Farbstoffen. Einen ungefähren Einblick in die Größe der Schädigung der Gesamtfunktion gibt die Ausscheidung des Phenolsulphthaleins. Man injiziert 0,006 g in 1 ccm Kochsalzlösung. Nach dem ersten Erscheinen des Farbstoffes im Harn wird derselbe zweimal je eine Stunde gesammelt. Der ausgeschiedene Farbstoff wird colorimetrisch bestimmt. Bei Gesunden wird nach subcutaner Injektion in der ersten Stunde 40–60%, in der zweiten Stunde 20–25% ausgeschieden.

Die Injektion von Methylenblau oder Indigocarmin ist nur unter Anwendung des Ureterenkatherismus für die Diagnostik einseitiger Nierenkrankung zu verwenden.

Hauptsymptome bei diffusen Nierenerkrankungen.

Akute hämorrhagische (Glomerulo-)Nephritis. Meist starkes Anasarca, besonders im Gesicht. Urin fleischwasserfarben bis braunschwarz, eiweißreich, stark bluthaltig. Menge sehr gering, hohes spezifisches Gewicht. Sediment besteht aus roten Blutkörperchen, hyalinen, granulierten und Blutkörperchen-Cylindern sowie Epithelien. Wasser- und NaCl-Retention. Auf der Höhe der Erkrankung Blutdrucksteigerung, Rest-N im Blut vermehrt und Neigung zu Urämie. Prognose von der Urinmenge und der Intensität der urämischen Symptome abhängig, bis zu 25% letal. Ätiologie: Nach akuten Infektionen (besonders Scharlach, auch nach einfacher Angina), nach starken Erkältungen und Durchnässungen, als Exazerbation chronischer Nephritis.

Exazerbation chronischer Erkrankung kennzeichnet sich durch relativ reichliche Urinmenge, durch Herzhypertrophie, erhöhten Blutdruck bzw. Augenveränderungen.

Akute (embolische) Herdnephritis tritt als Folgekrankheit nach Angina, Erysipel, Sepsis und anderen Infektionskrankheiten auf. Die in der Niere zerstreut liegenden kleineren Entzündungsherde

betreffen sowohl die Glomeruli, wie die Harnkanälchen und sind an der Albuminurie, Erythrocyturie, Cylindrurie erkennbar. Die Erkrankung trägt meistens einen leichten Charakter, weist aber oft einen recht langdauernden Verlauf auf; in manchen Fällen geht die Harnnephritis in einen chronischen, schrumpfenden Prozeß über.

Akute Nephrose. Meist kein Ödem. Urin dunkelgelb, meist sehr eiweißreich, blutfrei. Menge oft gering, hohes spezifisches Gewicht. Sediment besteht aus hyalinen und granulierten Zylindern, Epithelien, Leukocyten, vereinzelt Erythrocyten. Keine Blutdrucksteigerung. Keine Vermehrung des Rest-N im Blut, keine Neigung zu Urämie. Ätiologie: Nach Infektionen (besonders Diphtherie, Sepsis, auch nach Influenza, Scharlach, Lues, Tuberkulose), in der Schwangerschaft, nach Vergiftungen (z. B. Quecksilber, Oxalsäure), auch nach Erkältungen. Die reine akute Nephrose ist selten, die Prognose meist gut.

Chronische (hydropische) Nephrose. Meist starker Hydrops, Urin gelb, meist stark eiweißhaltig. Menge wechselnd, meist gering, spez. Gewicht erhöht. Sediment: Fettkörnchenkugeln, doppeltbrechende Lipoidkörper; granuliert, oft Wachscylinder, viel Epithelien; oft Wasser- und NaCl-Retention, Rest-N gering, weder Herzhypertrophie noch Blutdrucksteigerung. Ätiologie meist unbekannt, selten auf luetischer Grundlage oder aus akuter Nephrose. Verlauf in mehreren Jahren zum Exitus durch Kachexie oder durch Komplikationen (Platzen der hydropischen Haut und Erysipel, Pneumonie) oder Übergang in sekundäre Schrumpfniere. In Einzelfällen Heilung durch antiluetische Kuren.

Unter dem klinischen Bild der chronischen Nephrose verläuft manchmal eine Stoffwechselkrankheit ungeklärter Ätiologie, bei welcher Lipoidämie zur sekundären Lipoidinfiltration der Nierenepithelien führt.

Chronische (Glomerulo-) Nephritis. Keine Ödeme, Urin von normaler Farbe, Eiweißmenge schwankend, Harnmenge normal, spez. Gewicht oft vermindert. Sediment: häufig Zylinder verschiedener Art, wenig rote Blutkörperchen. Allmählich entwickelt sich Herzhypertrophie, erhöhter Blutdruck. Keine Wasser- oder Kochsalzretention. Bei Übergang in sekundäre Schrumpfniere Erhöhung des Rest-N und urämische Zeichen.

Sekundäre Schrumpfniere. Keine Ödeme. Urin reichlich, hell, grünlichgelb, Eiweiß spärlich oder fehlend, sehr niedriges spez. Gewicht, Sediment fehlend oder wenige Zylinder, Epithelien und rote Blutkörperchen, Hypostenurie, manchmal Isostenurie. Starke Herzhypertrophie, erhöhter Blutdruck, erhöhter Rest-N und erhöhte Ambardsche Konstante, Retinitis albuminurica. Mit fortschreitender Verödung der Nieren und bei nachlassender Herzkraft urämische und allgemeine Stauungssymptome.

Genuine (arteriolosklerotische) Schrumpfniere (Nephrosklerose). Gleicher Symptomenkomplex wie im gutartigen Stadium der sekundären Schrumpfniere, oft der allgemeinen Arteriosklerose

vorausgehend, oft bei Gicht, Bleivergiftung. Verlauf lange günstig, meist durch die Gefahren der Arteriosklerose und Herzhypertrophie beherrscht (Apoplexie, Herzinsuffizienz), selten urämische Zeichen.

Bei der allgemeinen Arteriosklerose finden sich oft nur sklerotische Prozesse in den großen Nierengefäßen, die zur leichten Albuminurie, aber nicht zu schweren Störungen führen. Demzufolge ist Albuminurie im Greisenalter häufig, jedoch in vielen Fällen ohne klinische Bedeutung.

Stauungsniere. Cyanose, Dyspnoe, Ödeme der Beine. Nachweisbare Herzkrankheit im Stadium gestörter oder gestört gewesener Kompensation. Urin spärlich, dunkel, von hohem spez. Gewicht, Sedimentum lateritium.

Nierenerkrankung der Schwangeren verläuft unter dem Bilde der akuten oder chronischen Nephrose und kann post partum in Heilung oder chronischen Verlauf übergehen.

Amyloiddegeneration. Verläuft meist unter den Symptomen der chronischen Nephrose. Maßgebend für die Diagnose der Nachweis der Ätiologie (s. unter Anamnese) sowie gleichzeitige Milz- und Leberschwellung oder erschöpfende Diarrhöen.

B. Diagnose der lokalisierten Nierenerkrankungen.

Die lokalisierten Erkrankungen der Niere verlaufen ohne Hydrops, oft mit Veränderungen des Urins, und werden teils durch diese, teils durch die Klagen der Patienten über Schmerzen in der Nierengegend, teils durch Palpation und Perkussion des Abdomens bzw. der Nierengegend erkannt. Die Diagnose hat auch festzustellen, ob die Krankheit nur eine Niere, bzw. welche von beiden sie betrifft. Diese Feststellung ist in vielen Fällen nur durch Cystoskopie möglich, indem man, durch das von Nitze erfundene Instrument in die Blase sehend, erkennt, aus welchem Ureter getrübt bzw. blutiger Urin tropft, oder indem man durch Ureterenkatheterismus den Urin einer Niere getrennt gewinnt. Die Ausführung dieser Methoden setzt spezialistische Übung voraus.

Es sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Hämorrhagischer Infarkt der Niere, Pyelitis, Pyelonephritis, Nierentuberkulose, Nierenkalkulose, Geschwülste der Niere, Ren mobilis.

Schmerzen in der Nierengegend (im Kreuz) finden sich so häufig bei ganz verschiedenen Krankheiten, daß dies Symptom für die Diagnose einer Nierenaffektion nur mit Reserve zu verwerten ist. Anfallsweise heftige Schmerzen (Nierenkolik) sind das Zeichen von Verstopfung eines Ureters, insbesondere durch Nierensteine, doch auch durch Gerinnsel von Blut und Eiter, sowie von Kompression oder Knickung des Harnleiters. Außerdem kann jede über große Spannung der Nierenkapsel, z. B. durch Hyperämie oder infolge Verwachsung der Nierenkapsel auch ohne Verlegung der Ureteren, Koliken herbeiführen. Ganz selten renale Krisen bei Tabes.

Lage, Palpation und Perkussion der Nieren.

Die Nieren reichen vom 12. Dorsalwirbel bis zum 3. Lumbalwirbel. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Die bimanuelle tiefe Palpation läßt in Seitenlage bei entspannten Bauchdecken nach Wegdrängung der Därme gewöhnlich den unteren Nierenpol ertasten. Vergrößerungen der Niere sind meist palpatorisch wahrzunehmen, oft erst bei sog. ballotierendem Tasten.

Die Nierenperkussion sucht die untere und äußere Grenze dieses Organs zu bestimmen; doch sind die Resultate dieser Methode vielfach wenig zuverlässig wegen des oft starken Fettwulstes der Nierenkapsel und des wechselnden Füllungszustandes der Därme.

Deutliche Vergrößerung der Nierendämpfung findet sich bei Nierengeschwülsten (s. u.); das gänzliche Fehlen der Nierendämpfung gestattet den Schluß auf Wanderniere, die rechts weit häufiger ist als links.

Röntgenologisch kann man die Nieren auch ohne besondere Vorbereitung in ihren Umrissen einigermaßen häufig deutlich erkennen. Form- und Lageanomalien sind oft bei Leeraufnahmen nachweisbar, besonders wenn der Darm durch starkes Abführen entleert und luftleer geworden ist.

Das Nierenbecken kann durch Füllung mit Kontrastmittel [z. B. Jodlithium (Umbrenal) oder Bromnatrium] von der Blase her mittels Ureterenkatheterismus dargestellt werden [Pyelographie (Abb. 94)].

Nieren, Nierenbecken und Ureter werden oft besonders deutlich erkennbar nach intravenöser Injektion jodhaltiger Substanzen, wie Uroselectan (Jodpyridinacetat) oder Abrodil (jodmethansulfosaures Na). Man injiziert 50 ccm einer 40%igen Abrodillösung und macht 15–30 Minuten später die Röntgenaufnahme; zur Vermeidung zu schnellem Abfließens des jodhaltigen Harns empfiehlt sich die Anlage eines Kompressoriums (Abb. 95).



Abb. 94. Pyelographie. Ureter, Nierenbecken und Nierenkelche mit Umbrenal gefüllt.

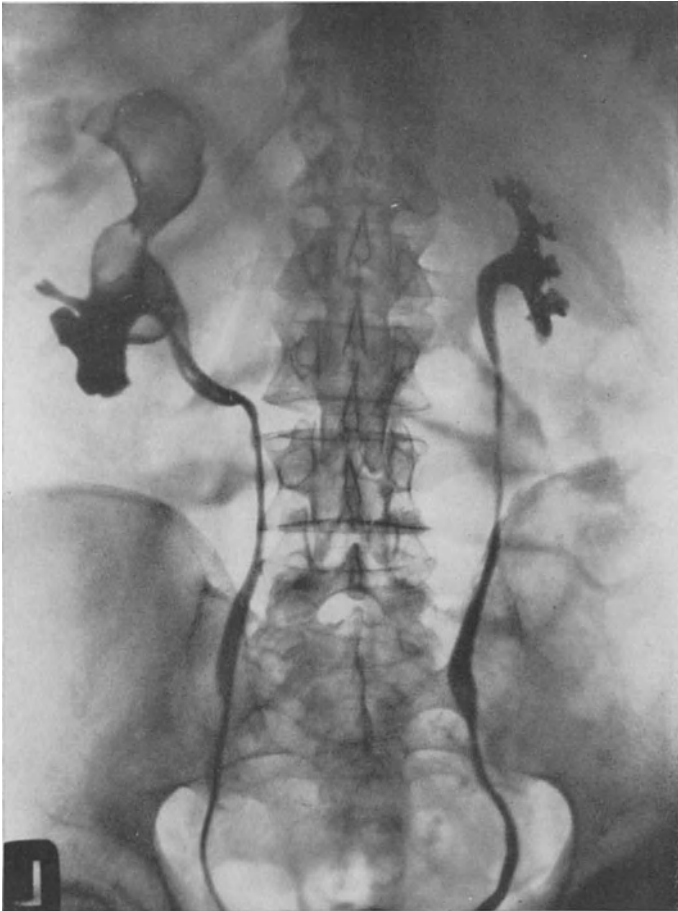


Abb. 95. Abrodilaufnahme beider Nieren. Die rechte Niere zeigt weitgehende Erweiterung und Deformierung des Beckens durch ein medulläres Carcinom.

Hauptsymptome einiger lokalisierter Nierenerkrankungen.

Hämorrhagischer Infarkt der Niere. Plötzliches Auftreten von Hämaturie; Schmerzen in der Nierengegend und geringes Fieber. Nachweis der Ursache der Embolie (Herzfehler und Herzerweiterung) und baldiges Verschwinden der Hämaturie.

Pyelitis (Nierenbeckenentzündung). Am häufigsten sekundär im Anschluß an Cystitis (oder Nephritis), doch auch primär

durch Nierenstein, Gravidität oder nach akuten Infektionskrankheiten. Einseitige Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, besonders auf Druck. Im Urin Albumen, Leukocyten, Nierenbeckeneithelien, oft Blut. Remittierendes Fieber, oft mit fieberfreien Intervallen. Die Krankheit ist heilbar bei Fortschaffung der Ursache; geht oft in Pyelonephritis über.

Der Erreger wird durch bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Katheterurins festgestellt: meist werden Colibacillen, seltener Streptokokken oder Staphylokokken gefunden. Coli-Pyelitis, häufiger rechts als links, findet sich oft bei habitueller Obstipation infolge Wanderns der Erreger aus dem Dickdarm durch die Lymphgefäße in das Nierenbecken.

Suppurative Nephritis (Pyelonephritis). Unregelmäßig remittierendes Fieber, oft mit Frösten. Rein eitriges Harnsediment meist ohne Zylinder, oft Blut im Urin; oft starke Schmerzen in der Nierengegend. Starke Eiterfüllung des Nierenbeckens wird als Pyonephrose bezeichnet.

Nierentuberkulose verläuft unter dem Bilde der subakuten bzw. chronischen Pyelonephritis; meist sekundär beim Bestehen anderweitiger Organtuberkulose (besonders Lunge, Hoden, Blase), seltener primär mit Nierenblutung oder Kolikanfällen beginnend. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im eitrigem Harnsediment evtl. durch den Tierversuch sichergestellt.

Nierengeschwulst. Durch Palpation, oft erst bimanuell konstatiert; der Nachweis des renalen Ursprungs des Tumors ist oft sehr schwierig und stützt sich besonders auf die Unbeweglichkeit bei der Respiration, die Verdrängung des Kolons, in Einzelfällen das Übertreten des aufgeblähten Dickdarms über den Tumor, die vergrößerte Perkussionsfigur der Niere. Im Röntgenbild läßt sich oft der Tumor durch Verdrängung des per clysmabariumgefüllten Darms, gelegentlich auch durch vorherige transvesikale oder intravenöse Jodzufuhr darstellen. Oft treten Nierenblutungen schon im Frühstadium ein. Zu den Nierengeschwülsten rechnet man auch die von der Nebenniere ausgehenden Hypernephrome, welche oft lange latent bleiben, und sich dann erst durch die relativ häufigen Metastasen in Knochen oder den Lungen bemerkbar machen.

Die cystischen Nierengeschwülste zeigen palpatorisch prall-elastische Spannung, manchmal Fluktuation; bei **Hydronephrose** oft wechselnde Füllung des Sackes mit entsprechendem Wechsel der Urinmenge, anamnestisch oft Beschwerden von Nierenstein oder Wanderniere, bei Pyonephrose die Zeichen der suppurativen Nephritis mit den Cystenzeichen vereint. Oft machen die großen Beschwerden cystischer Nierengeschwülste vor der Sicherstellung ihrer Natur eine Operation notwendig, welche die diagnostische Entscheidung bringt.

Der Operation kann man die aseptische Probepunktion vorausschicken, welche bei Echinokokkencyste in der Punktionsflüssigkeit Haken oder Membran (vgl. Kap. XII) nachweist, bei Hydronephros Harnstoffgehalt der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit.

Polycystische Degeneration (Cystenniere) setzt meist doppel-seitige cystische Tumoren, oft findet sich hierbei das Bild der chronischen Nephritis mit Blutdrucksteigerung.

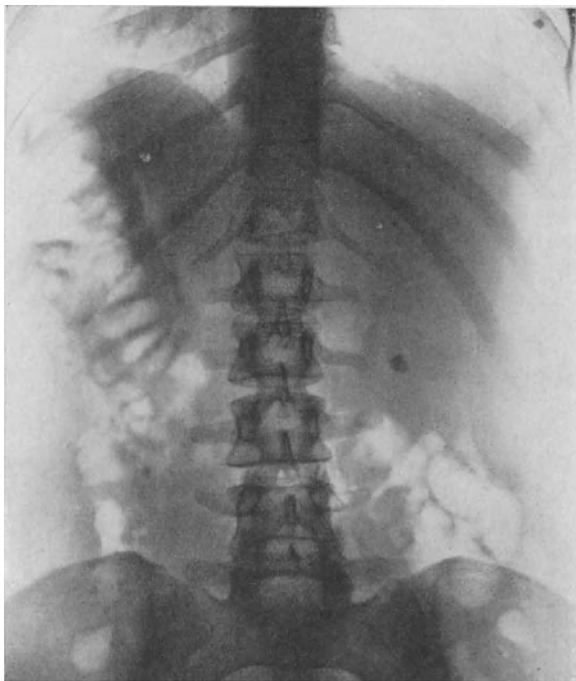


Abb. 96. Linkseitiger Nierenbeckenstein. Konturen der Niere und damit auch die Lage des Steines im Nierenbecken erkennbar.

Nierensteine (Nephrolithiasis): Schmerzen in der Nierengegend und Anfälle von Nierenkolik, welche manchmal mit dem Abgang von Konkrementen enden. Röntgenphotographie der Niere zeigt kalkhaltige Konkreme mit Sicherheit, Harnsäuresteine in etwa 90%. Ein negativer Röntgenbefund beweist jedenfalls nichts Sicheres gegen Nierenstein. Ein positiver Befund muß nach einiger Zeit kontrolliert werden.

Zum Nachweis der Nierensteine ist der Darm vor der Untersuchung gründlich durch Abführmittel zu entleeren, damit vorhandene Kotschatten nicht

das Bild trüben. Nicht ganz selten sind Fehldeutungen; in zweifelhaften Fällen soll man einen Nierenstein erst dann als sicher annehmen, wenn zwei zeitlich folgende Röntgenaufnahmen den Steinschatten an eben derselben Stelle bzw. im Ureter abwärts gedrängt zeigen.

Harnleiter- und Blasensteine dokumentieren sich in ähnlicher Weise wie die Nierensteine als Schattenbildungen. Sie können leicht mit anderen Gebilden verwechselt werden, z. B. mit Phlebolithen, Verkalkungen der Art. iliaca, uterina, kleineren zum Teil verkalkten Myomen usw. Die Differentialdiagnose ist unter diesen Umständen oft recht schwer.

Die Koliken gehen oft mit Blutungen einher; dieselben treten auch ohne Koliken auf. Oft ist das Blut im Urin nur mikroskopisch nachzuweisen. Verstopft der Stein einen Ureter, so kann es (durch reflektorische Sekretionshemmung der gesunden Niere) zu vollkommener Anurie, oft von tagelanger Dauer, kommen. — Längeres Vorhandensein von Nierensteinen kann zu katarrhalischer, später eitriger Pyelitis und Pyelonephritis führen.

Untersuchung von Harnsteinen.

Nach der Entleerung eines Harnsteins hängt die ärztliche Verordnung bestimmter Lebensweise und Diät, zur Verhütung neuer Steinbildung, zum Teil von der Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des Steins ab.

Man unterscheidet: 1. Steine aus Harnsäure oder harnsaurem Natron; mäßig hart; Oberfläche glatt oder wenig höckerig; Farbe gelb bis rotbraun; Steine aus harnsaurem Ammon sind von bröckeliger Beschaffenheit, schmutzig graugelblich. 2. Oxalatsteine (Maulbeersteine, oxalsaurer Kalk), sehr hart, Oberfläche oft rau, warzig, Farbe gelbbraun bis schwarz. 3. Phosphatsteine (phosphorsaurer Kalk bzw. Ammoniakmagnesia), weich und zerreiblich, Oberfläche sandig rau, Farbe meist weiß. 4. Carbonatsteine selten, hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiß. 5. Cystinsteine, sehr selten, meist klein, mäßig hart, glatt, gelblich. 6. Xanthinsteine, sehr selten, mäßig hart, zimtbraun, beim Reiben wird die Oberfläche wachsglänzend.

Oft kann man die Zusammensetzung eines Nierensteins durch Ansehen und Befühlen erraten; doch kommen leicht Irrtümer vor, so daß in jedem Fall chemische Untersuchung ratsam ist.

Übrigens werden manchmal von Patienten — bewußt oder unbewußt — sonderbare Sachen als angebliche Harnsteine präsentiert: Kieselsteinchen, Fruchtkerne, Erbsen usw.

Oft besteht das Konkrement nicht nur aus einem Material, sondern ist in Kern und Schale aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt. Über die Zusammensetzung unterrichtet man sich durch die chemische Analyse, deren Gang im folgenden angegeben ist. Zum Zweck der Untersuchung schabt man von dem Stein eine kleine Menge feinen Pulvers ab; am besten schneidet man den Stein vorher durch und nimmt das Pulver vom Durchschnitt.

Für den Gang der Analyse ist maßgebend, ob der Stein aus organischem oder zum Teil anorganischem Material besteht. Im ersten Fall verbrennt das

Steinpulver vollständig oder mit Hinterlassung von ganz wenig Asche auf erhitztem Platinblech. Es besteht dann aus Harnsäure, harnsaurem Ammon, Cystin oder Xanthin. Hinterläßt es beim Verbrennen Asche, so kann der Stein harnsaure, phosphorsaure oder oxalsäure Salze enthalten.

I. Der Harnstein verbrennt vollständig:

Man digeriert das Pulver mit verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen.

a) Das Pulver löst sich vollständig oder zum allergrößten Teil; der Stein besteht aus Cystin oder Xanthin. Cystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechseckigen Krystallen beim Verdunsten zurück.

Auf Xanthin wird geprüft, indem man auf dem Porzellandeckel eine Probe in Salzsäure löst und langsam verdampft. Bei Anwesenheit von Xanthin bleibt citronengelber Rückstand, welcher sich bei Zusatz von wenig Ammoniak nicht ändert, mit Kalilauge rotgelb wird.

b) Das Pulver löst sich nicht vollständig, dann filtriert man, der Rückstand kann Harnsäure enthalten: Prüfung durch die Murexidprobe; das Filtrat kann Chlorammonium enthalten: man erwärmt die Lösung mit kohlensaurem Natron. Ammoniak wird durch Geruch, Reaktion auf darüber gehaltenes feuchtes Lackmuspapier, salzsäurebefeuchteten Glasstab (Nebel) erkannt.

II. Der Harnstein schwärzt sich, verbrennt aber nicht.

Man digeriert eine Probe des feinen Pulvers mit verdünnter Salzsäure in der Wärme. (Braust der Stein auf, so enthält er Kohlensäure.) Dabei wird das Pulver mehr oder weniger vollständig (wohl niemals ganz) gelöst. Vom Rückstand wird filtriert; derselbe wird mittels Murexidprobe geprüft: ist dieselbe negativ, so besteht der Rückstand aus eiweißhaltiger Gerüstsubstanz.

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, hierauf mit Essigsäure wieder schwach sauer. Ein hierbei entstehender weißer pulveriger Niederschlag ist oxalsaurer Kalk. Von demselben wird abfiltriert. Das Filtrat ist zu prüfen auf Phosphorsäure, Calcium, Magnesia. Eine Probe vom Filtrat wird mit molybdänsaurem Ammoniak und Salpetersäure versetzt und auf 60° erwärmt: bei Anwesenheit von Phosphorsäure entsteht ein gelber Niederschlag. Die Hauptmenge des Filtrats versetzt man mit oxalsaurem Ammon: ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtriert davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Krystallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

Wanderniere. Meist Teilerscheinung allgemeiner Enteroptose. Die Diagnose wird durch die Ertastung der Niere außerhalb ihres Lagers, bzw. durch die Verschieblichkeit derselben gestellt; die Niere ist meist auf Druck schmerzhaft und reponierbar. Oft bei abgemagerten Frauen, insbesondere nach vielen Geburten; rechts häufiger als links. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Schmerzen, Zerrung und Schwere im Abdomen.

Über Nierenblutung s. S. 188.

Hauptsymptome einiger Blasenkrankheiten.

Die Diagnose der Blasenkrankheiten wird aus den Klagen der Patienten, der Urinuntersuchung, oft erst durch Cystoskopie gestellt.

Cystitis, diagnostiziert aus häufigem schmerzhaftem Harndrang und der Entleerung trüben Harns, reich an Eiterzellen und häufig in ammoniakalischer Gärung (S. 185, 205). Es ist die Ursache der Cystitis festzustellen: Gonorrhöe, Striktur der Urethra, Prostatahypertrophie, Blasensteiñ, Blasenlähmung meist infolge Rückenmarkskrankheit. Bei akuter Cystitis (durch Erkältung,

oft durch Tripper) ist der Harn meist sparsam, trüb, von saurer Reaktion, blutig, es besteht große lokale Schmerzhaftigkeit und Krampf. Bei chronischer Cystitis ist auch an Tuberkulose zu denken und das Sediment auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, eventuell der Tierversuch anzustellen (vgl. Kap. XII).

Unter Bakteriurie verstehen wir die massenhafte Anwesenheit von Bakterien im Urin ohne Nieren- oder Blasenkrankheit. Bakteriurie findet sich im Verlauf mancher Infektionskrankheiten, besonders des Typhus, doch auch primär, z. B. durch Übertritt von *Bacterium coli* aus dem Darm. Gelegentlich kann Bakteriurie zu cystitischer Reizung führen.

Blasenstein, diagnostiziert aus häufiger Hämaturie ohne charakteristisches Sediment, Störungen in der Harnentleerung, in vielen Fällen bestehende Cystitis, Schmerzen, die nach der Glans penis ausstrahlen. Die Diagnose wird durch Sondenuntersuchung bzw. Cystoskopie, oft durch Röntgendurchleuchtung gesichert.

Blasengeschwülste (papillöse Fibrome [Zottenkrebs] und Carcinome). Blasenschmerzen und Blutungen ohne äußeren Anlaß. Chronische Cystitis. Bei malignen Geschwülsten zunehmende Kachexie. Die sichere Diagnose wird durch das Cystoskop gestellt.

Krankheiten der Prostata.

Die Vorsteherdrüse, welche den hintersten Teil der männlichen Harnröhre ringförmig umgibt, nimmt Anteil an der Entzündung sowohl der Blase als der Urethra. Vergrößerung der Prostata, verursacht durch Entzündung oder Hypertrophie oder Neubildung, führt zu Erschwerung bzw. Verhinderung der Harnentleerung. Jede Veränderung der Prostata kann zu lokalen und ausstrahlenden schmerzhaften Sensationen führen. Bei Entzündungen wird leukocytenhaltiges Sekret ausgeschieden, bei nervösen Erschlaffungen enthält das Sekret Lecithin und Körnchenzellen. Die Untersuchung der Prostata geschieht durch Palpation vom Rectum aus, wobei Größe, Konsistenz und Empfindlichkeit festgestellt werden. In besonderen Fällen ist spezialistische Untersuchung von Harnröhre und Blase aus notwendig. Das Prostatasekret wird eventuell durch Ausdrücken vom Mastdarm gewonnen.

Prostatitis, akut oder chronisch, begleitet teils Urethritis, teils Cystitis, meist gonorrhöisch, wird gewöhnlich in Spezialkliniken behandelt. In der inneren Medizin kommen Abscedierungen der Prostata seltenerweise als Metastase von Streptokokkeninfektionen, ganz selten als Ursache von Sepsis in Frage.

Prostatahypertrophie, im Alter eintretend, verursacht zuerst häufigen und schmerzhaften Urindrang, später Harnverhaltung mit sekundärer Cystitis, Pyelitis, Pyonephrose, Urosepsis. Die Drüse ist meist im ganzen als vergrößert palpierbar, manchmal ist nur der mittlere (Homesche) Lappen, der sich in die Urethra vordrängt, vergrößert. Seltene Komplikation: profuse Blutung.

Prostatacarcinom bzw. **Sarkom** kann sich primär entwickeln, wobei die Drüse manchmal wenig vergrößert ist. Die Diagnose geht gewöhnlich von der Kachexie aus und wird manchmal erst spät durch die Lokalsymptome auf die Prostata gelenkt. In jedem Fall dunkler Kachexie soll die Prostata palpirt werden.

Prostatorrhoe. Absonderung eines spermatozoenfreien, nicht-eitrigen Sekrets aus der Urethra ohne libidinöse Empfindung bei Sexualneurasthenikern.

IX. Diagnostik der Stoffwechselanomalien.

Einige Gesetze des menschlichen Stoffwechsels.

Der menschliche Körper bedarf, um einestheils die Lebensfunktionen ungestört zu verrichten, anderenteils von seinem Bestande an Eiweiß, Fett, anorganischem Material und Wasser nichts einzubüßen, der Zufuhr von Nahrungsmitteln. Diese bestehen aus Eiweißkörpern, Fetten, Kohlenhydraten, Salzen und Wasser, zu denen sich die sog. akzessorischen Nährstoffe gesellen (Vitamine).

Die Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper verlassen den Körper durch den Harn als Harnstoff, Harnsäure usw.; Fette und Kohlenhydrate werden zu Kohlensäure verbrannt und in der Atmung ausgeschieden.

Alle Eiweißkörper enthalten zahlreiche Mono- und Diaminosäuren in den verschiedensten Variationen (Glykokoll, Alanin, Leucin, Serin, Cystin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Lysin, Arginin, Phenylalanin, Tyrosin, Prolin, Tryptophan, Histidin). Bei der Zersetzung der Eiweißkörper im Organismus werden die Aminosäuren zu Harnstoff zersetzt, die C-reichen Anteile vermögen sich in Fett und Traubenzucker umzuwandeln, welche zu CO_2 verbrannt werden. Aus den aromatischen Aminosäuren entstehen die Ätherschwefelsäuren des Urins. — Hieraus versteht sich, daß Eiweiß, in genügender Menge zugeführt, die anderen Nährstoffe ersetzen kann. Dagegen vermögen Fette und Kohlenhydrate, welchen die N-haltige und die aromatische Gruppe fehlt, nur in beschränktem Maße das Eiweiß zu ersetzen. — Den Hauptbestandteil der Zellkerne bilden die Nucleine, welche aus Nucleinsäure, Kohlenhydrat und Phosphorsäure bestehen; bei der Zersetzung der Nucleinsäure entsteht Xanthin, Hypoxanthin und Harnsäure, welche als saures harnsaurer Natron im Blut kreist und teils als solches, teils als freie Harnsäure durch den Urin ausgeschieden wird.

Die erforderliche Menge der Nahrungsstoffe. Damit durch die zugeführte Nahrung der Körper aus seinem Bestande erhalten werde, bedarf es einer gewissen Menge von Nahrungsstoffen. Um bei der Berechnung der Nahrungsmenge ein einheitliches Maß für die verschiedenen Nahrungsstoffe zu besitzen, bedient man sich der Wärmemengen, welche bei der Zersetzung der Stoffe entwickelt werden, und welche von verschiedenen Forschern in Versuchen festgestellt wurden. Als Einheit benutzt man die (Kilo-) Calorie, d. h. diejenige Wärmemenge, durch welche ein Kilogramm Wasser um einen Grad erwärmt wird.

Man kann nun für die Menge des Nahrungsstoffes den entsprechenden Caloriengehalt setzen.

1 g Eiweiß	= 4,1	Calorien
1 g Fett	= 9,3	„
1 g Kohlenhydrat	= 4,1	„
1 g Alkohol	= 7,0	„

Anstatt zu sagen: ein kräftiger Mann braucht in der Nahrung 80 g Eiweiß, 70 g Fett, 500 g Kohlenhydrat, kann man sagen, er braucht 3029 Calorien.

Die Calorienmenge, welche dem Gesunden in der Nahrung zugeführt werden muß, hängt von seinem Körpergewicht, von seiner Arbeitsleistung und der vorhergegangenen Ernährung ab. Der gesunde kräftige Arbeiter von etwa 70 kg braucht täglich ungefähr 3000 Calorien, bei sehr angestrenzter Arbeit steigt der Bedarf auf 4—5000 Calorien; ein schwächerer Arbeiter von etwa 50 kg braucht etwa 2400 Calorien. Der Bedarf beträgt also bei Gesunden pro Kilogramm Körpergewicht etwa 45 Calorien. Indes ist es durchaus unstatthaft, wenn man die für einen Menschen erforderliche Nahrungsmenge feststellen will, einfach sein Körpergewicht mit einer bestimmten Calorienzahl zu multiplizieren. Es hängt vielmehr die zur Erhaltung notwendige Calorienmenge wesentlich von den Umsetzungsverhältnissen der letztvorhergegangenen Tage ab. Ist ein sonst Gesunder z. B. infolge narbiger Oesophagusstriktur lange Zeit sehr schlecht genährt und ist er dadurch stark herabgekommen, so vermag er seinen Bestand schon mit 1000—1500 Calorien, ja sogar mit noch weniger zu erhalten. Zur Feststellung der notwendigen Calorienmenge muß man in jedem einzelnen Falle die Ernährung und den Umsatz der letzten Tage studieren.

Verhältnis der Nahrungsstoffe zueinander. Für die Ernährung ist es sehr wesentlich, zu beachten, daß die Vertretung der verschiedenen Nahrungsstoffe, ihrem Calorienwert entsprechend, nur bis zu gewissen Grenzen möglich ist. Es ist vielmehr notwendig, daß dem Körper stets eine gewisse Menge Eiweiß zugeführt wird, welche durch Fett oder Kohlenhydrat nicht ersetzt werden kann. Die Größe dieser notwendigen Eiweißmenge (Erhaltungseiweiß) hängt von dem Ernährungszustand bzw. dem Eiweißreichtum des Menschen, andererseits von der Menge der gleichzeitig gereichten Kohlenhydrate und Fette ab.

Die Erhaltungsmenge des Eiweißes für kräftige, gut genährte Menschen beträgt 70—100 g Eiweiß, bei schlecht genährten, nicht arbeitenden kann sie weniger betragen.

Erst wenn die Erhaltungsmenge an Eiweiß gereicht ist, können sich die Nahrungsstoffe ganz nach ihrem Calorienwert vertreten, und es ist mehr von Rücksichten auf Magen und Verdauung und Allgemeinbefinden abhängig, ob man Fett oder Kohlenhydrat oder noch mehr Eiweiß reicht.

Bevor die Vertretbarkeit der einzelnen Stoffe untereinander nach Maßgabe der Calorien scharf erkannt war, wußte man, daß die Stoffe sich in bestimmten Verhältnissen ersetzen könnten; man bezeichnete als isodynam: 100 g Fett = 211 g Eiweiß = 232 g Stärke = 234 g Rohrzucker = 265 g Traubenzucker.

Umsatz der Nahrungsstoffe. Der Eiweißumsatz hängt ab von der Nahrungszufuhr, und zwar sowohl von der Calorienmenge derselben als auch von dem Eiweißgehalt. Wird bei ausreichender Gesamt-Calorienmenge weniger Eiweiß als das Erhaltungseiweiß gereicht, so wird mehr Stickstoff durch den Urin ausgeschieden als in der Nahrung enthalten ist. (1 g N entspricht 6,25 g Eiweiß.) Ist bei ausreichender Gesamt-Calorienmenge das Erhaltungseiweiß in der Nahrung vorhanden, so ist Stickstoffgleichgewicht vorhanden, d. h. die Menge des ausgeschiedenen N ist gleich der des eingenommenen. Wird bei ausreichender Gesamt-Calorienmenge mehr Eiweiß gereicht als notwendig ist, so wird auch mehr ausgeschieden, es wird bald das Stickstoffgleichgewicht wieder hergestellt.

Nur im wachsenden Organismus, in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten und bei einfacher Inanition kann durch reichliche Eiweißzufuhr beträchtlicher Eiweißansatz erzielt werden.

Ist die Gesamt-Calorienmenge der Nahrung nicht ausreichend, so tritt auch bei genügender Eiweißnahrung eine Mehrausscheidung von Stickstoff ein.

In zweiter Linie hängt der Eiweißumsatz von der vorhergegangenen Ernährung und dem dadurch bedingten Körperzustand ab; eiweißreiche muskulöse Individuen zersetzen mehr Eiweiß als fette Menschen, welche meist geringeren Eiweißumsatz haben. Außerdem wird der Umfang des Eiweißumsatzes von der Absonderung der endokrinen Drüsen (Thyreoiden, Keimdrüsen, Hypophyse) bedingt. Schließlich sind konstitutionelle Bedingungen in gewissem Umfange maßgebend, die noch nicht näher erforscht sind.

Die Arbeit hat auf die Eiweißzersetzung im allgemeinen keinen Einfluß. Nur bei sehr angestrenzter Arbeit findet eine Mehrausscheidung von Stickstoff durch Abnutzung der Muskelsubstanz statt. Durch die Arbeit werden Kohlenhydrate und Fette zersetzt. Werden in der Nahrung nicht genügend Fette und Kohlenhydrate gereicht, so zersetzt der Körper das eigene Fett, um die nötige Arbeit zu leisten.

Doch können beim Mangel N-freier Kost auch die fettartigen Spaltungsgruppen des Eiweißes zur Arbeitsleistung verwandt werden.

Mineralbestandteile (Salze). Der Körper bedarf dauernder Zufuhr anorganischer Substanzen, die z. T. in organischer Bindung enthalten sind: Chloride, Phosphate, Sulfate von Na, K, Ca, Mg; Fe, J. Die Salze dienen dem Zellaufbau, insbesondere auch der regelrechten Funktion der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems.

Es scheint sichergestellt, daß die Tätigkeit des autonomen Nervensystems von einem bestimmten Verhältnis der Ca- und K-Ionen abhängig ist, derart, daß die sympathischen Nerven besonders von den Ca-, die parasympathischen von den K-Ionen beeinflußt werden.

Beim Fehlen der notwendigen Mengen gewisser Salze oder bei krankhafter Erschwerung ihrer Assimilation kommt es zu Allgemeinstörungen bzw. zu besonderen Krankheitszuständen: Chlorose, Rachitis, Ostitis deformans, Kropfbildung, Kretinismus.

Akzessorische Nährstoffe (Vitamine) finden sich in verschiedenen Nahrungsmitteln und werden nach ihrer biologischen Wirksamkeit in bestimmte Gruppen eingeteilt.

a) Das A-Vitamin (Wachstums- bzw. antixerophthalmisches Vitamin) ist in den farbigen Gemüsen, in der frischen Kuhmilch, Frauenmilch, im Lebertran, Eigelb enthalten, es ist fettlöslich. Das Fehlen dieses lebenswichtigen Vitamins in der Nahrung hat Zurückbleiben des Wachstums bis zum Siechtum, sowie Resistenzschwäche gegenüber Infekten, Ernährungsstörung des Augapfels, Keratomalazie zur Folge. Das A-Vitamin scheint mit dem Farbstoff der Gemüse (Carotin) identisch zu sein.

b) Das B-Vitamin (antineuritische Vitamin) findet sich in der Kleie der Körnerfrüchte, in der Hefe und in dem Malzextrakt, es ist wasserlöslich. Das Fehlen dieses Vitamins führt zu Erkrankungen des Nervensystems; bei Verfütterung von poliertem Reis kommt es zur Beri-Beri-Krankheit.

c) Das C-Vitamin (antiskorbutische Vitamin) ist reichlich in ungekochter Milch, in frischem Gemüse und Obst enthalten, es ist wasserlöslich und verhütet bei genügender Zufuhr das Auftreten von Skorbut, hämorrhagischer Diathese, bei Kindern der Möller-Barlowschen Krankheit.

d) Das D-Vitamin (antirachitische Vitamin) ist fettlöslich und begleitet stets das Vitamin A, es hat eine ausgesprochene Wirkung auf den Mineralstoffwechsel (P, Ca) und reguliert das normale Wachstum und die Verkalkung des kindlichen Knochens. Das Fehlen des D-Vitamins führt zur Rachitis. Das D-Vitamin ist Ergosterin (aus *Secale cornutum* oder Hefe gewonnen), welches mit ultravioletter Licht bestrahlt worden ist.

Anomalien des Stoffwechsels.

Krankhafte Abweichungen des Stoffwechsels entstehen dann, wenn der normale Vorgang des Abbaues der einzelnen Nahrungsbestandteile auf einer bestimmten Stufe gehemmt wird. Die dadurch entstehende Häufung der nicht abbaufähigen intermediären Stoffwechselprodukte ist im Blut und in den Geweben nachweisbar und führt zur Ausscheidung dieser Substanzen im Harn. Die praktisch wichtigste Stoffwechselstörung ist der Diabetes mellitus, bei welchem die Verwertung der Kohlenhydrate insofern gestört ist, als die Glykogenisierung des Traubenzuckers sowie der Abbau desselben infolge des Insulinmangels gehemmt sind. Die Glykose häuft sich im Blute und in den Geweben an und wird als unverwertbar im Harn ausgeschieden. In schweren Fällen von Diabetes gesellt sich zur Störung des Kohlenhydratstoffwechsels Hemmung des Abbaues der Fettsubstanzen. Der normalerweise durch Oxydation der β -Gruppe verlaufende Abbau der Fettsäuren geht nicht bis zu den Endstufen (CO_2 und H_2O), sondern wird bei der β -Oxybuttersäure unterbrochen. Aus der β -Oxybuttersäure entstehen die Acetessigsäure und das Aceton, welche nun im Harn ausgeschieden werden.

Die Häufung der Ketonkörper im Blut und in den Geweben führt zur Acidosis, welche neben hochgradiger Hyperglykämie zum Symptomenkomplex des schweren Diabetes gehört.

In sehr seltenen Fällen werden die aus dem Eiweißmolekül abgespaltenen Aminosäuren unzersetzt ausgeschieden: Cystin bei der Cystinurie, Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie. Die Gicht erscheint in diesem Zusammenhange als eine Krankheit, bei welcher der Körper zum Teil die Fähigkeit eingebüßt hat, die Nucleinsubstanzen in normaler Weise zu zersetzen. Doch ist dies Verhältnis noch nicht erwiesen. Besonders charakteristisch erscheint für die Gicht, daß die Harnsäure in vermehrter Menge im Blut kreist und in den Geweben retiniert wird, während ihre Ausscheidung durch die Nieren vermindert ist. In manchen Formen von Fettsucht scheint die Fähigkeit der Zersetzung des im Körper gebildeten Fettes vermindert.

Um eine Stoffwechsellkrankung mit Sicherheit diagnostizieren zu können, ist es notwendig, die in Betracht kommenden Stoffe, die N-haltigen und die N-freien, das Wasser und die Salze, in der Nahrung, im Blut und in den Ausscheidungen qualitativ und quantitativ zu bestimmen.

1. Gehalt der Nahrung.

Um diesen genau festzustellen, ist es nötig, daß alles, was der Patient ißt, ihm mit der Wage zugewogen wird, bzw. was er übrig läßt, zurückgewogen wird. Der Gehalt der verschiedenen Nahrungsmittel an Nahrungsstoffen und Calorienwerten erhellt aus folgender Zusammenstellung:

Nahrungsmittel	Eiweiß	N	Fett	Kohl- hydrat	Calo- rien- wert von 100 g
	%	%	%	%	
Rohes Rindfleisch, von sichtbarem Fett befreit	21,25	3,4	0,9	—	192
Mittelfettes, rohes	20,62	3,3	5,19	0,48	156
Fettes, rohes	17,50	2,8	26,38	—	298
Gebratenes	30,56	4,89	6,78	—	210
Gekochtes	21,8	3,5	4,52	—	216
Gebratenes	18,88	3,02	7,41	0,07	183
Rohes	17,75	2,84	5,2	—	150
Ein Ei (45 g ohne Schale)	6,25g	1 gN	4,9 g	—	84
Gute Milch	4,13	0,64	3,9	4,2	68
Kindermilch	3,88	0,62	3,1	4,5	—
Entsahnte Milch	3,25	0,52	1,1	4,1	41
Butter	0,5	0,08	87,0	0,5	764
Käse (mittelfett)	29,7	4,75	26,6	2,97	375
Speck	—	—	94,7	—	889
Weißbrot (Semmel)	9,6	1,5	1,0	60,0	268
Schrippe, frisch	5,63	0,9	—	44,0	—
Brot	8,22	1,315	0,64	58,3	275
Gekochte Kartoffeln ohne Schalen .	2,18	0,35	—	23,0	—
Gemüse	3,45	0,55	4,2	20,3	—
Suppe	1,7	0,272	1,8	8,3	51
Bier (helles)	0,56	0,09	—	5,5	55
Wein (weiß)	0,19	0,03	—	2,0	63
Kaffee (dünnere Aufguß)	0,25	0,04	—	—	—

2. Die Bestandteile der Ausscheidungen.

a) Im Harn.

Es ist notwendig, den auf 24 Stunden fallenden Urin ohne jeden Verlust zu sammeln. In Betracht kommt die quantitative N-Bestimmung (S. 200), die quantitative Bestimmung des Zuckers (S. 193), der Ketonkörper (S. 197), der Chloride (S. 198) und Phosphate und der Harnsäure (S. 199 und 201).

b) Im Kot.

Der auf den Tag entfallende Kot wird durch Darreichung einer schwarzfärbenden Kohlenmischung abgegrenzt. Der Kot wird getrocknet, in demselben der Stickstoff nach Kjeldahl (S. 200), das Fett durch Äthererschöpfung (annähernd) bestimmt.

Die Kotbestimmungen sind mühsam, belastigend und wenig exakt; in prinzipiellen Fällen kann man ihrer nicht entraten. Für den klinischen Gebrauch bedient man sich mit Vorteil der Werte, welche Rubner für die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darm gefunden hat.

Von den verzehrten Nahrungsmitteln	werden im Kot wiedergefunden		
	N %	Fett %	Kohlenhydrate %
Fleisch	2,6	19,2	—
Eier	2,9	5,0	—
Milch	8,0	5,7	—
Weißbrot	20,7	—	1,1
Schwarzbrot	32,0	—	19,1
Kartoffeln	32,2	—	7,6
Gemüse	18,5	6,1	15,4

Diese Werte sind indes nur bei gutem, regelmäßigem Stuhlgang einzusetzen, in vielen Krankheiten, die mit Diarrhöen einhergehen, leidet die Ausnutzung sehr. Die Fettausnutzung ist sehr geschädigt bei Ikterus und Pankreasatrophie, in schweren Anämien und in manchen diarrhoischen Zuständen.

Bei solchen Bilanzen ist es notwendig, oft N zu Harnstoff oder Eiweiß oder Muskelfleisch oder umgekehrt in Beziehung zu setzen. Zur Erleichterung dieser Berechnung seien die konstanten Verhältnisse hier angeführt:

Stickstoff : Harnstoff = 1 : 2,143.

Stickstoff : Eiweiß = 1 : 6,25.

Stickstoff : Muskelfleisch = 1 : 29,4.

Harnstoff : Stickstoff = 1 : 0,466.

Harnstoff : Eiweiß = 1 : 2,9.

Harnstoff : Muskelfleisch = 1 : 13,71.

Die Bedeutung solcher Bilanzen liegt hauptsächlich in der durch sie gegebenen Möglichkeit, die Ernährung der Patienten aufs sorgfältigste zu kontrollieren und stets die Diät dem jedesmaligen Ernährungs- und Umsetzungszustand anzupassen.

3. Bestimmung des Gaswechsels.

Der Gasstoffwechsel gibt die Größe der im Körper stattfindenden oxydativen Prozesse an und gestattet in groben Zügen einen Überblick darüber, welche Substanzen hauptsächlich oxydiert werden. Zu diesem Zwecke werden der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion gemessen und das Verhältnis der beiden zueinander berechnet. Dieses Verhältnis von CO₂ : O₂ bezeichnet man als den respiratorischen Quotienten R: Q. Dieser ist abhängig von konstitutionellen Faktoren und der vorausgehenden Ernährung, er schwankt im nüchternen Zustand bei Normalen zwischen 0,69 und 0,86.

Der verbrauchte O_2 und die produzierte CO_2 werden bestimmt, indem man aus einem Spirometer, das eine genau abgemessene Menge O_2 enthält, atmen läßt und nach einiger Zeit das zurückgebliebene Volumen abliest. Die erzeugte CO_2 wird bei der Ausatmung aufgefangen und durch genaues Wiegen bestimmt. Auf diesem Prinzip sind die für die Klinik handlichen Apparate von Krogh, Benedict, Knipping konstruiert. Man kann auch mit Hilfe eines Gasmessers die Luft bestimmen, die man in einer Minute ausatmet, kann mit einem gasanalytischen Apparat ihre Zusammensetzung feststellen und daraus den verbrauchten O_2 und die erzeugte CO_2 errechnen (z. B. nach Zuntz-Geppert).

Aus dem verbrauchten Sauerstoff und der gebildeten Kohlensäure berechnen wir die im Körper erzeugte Energie, ausgedrückt in Calorien. Die Energie, die der ruhende Organismus im nüchternen Zustande verbraucht, wird als Grundumsatz bezeichnet. Er beträgt normalerweise für einen Erwachsenen pro Kilogramm und 24 Stunden 19–25 Calorien, je nach Alter, Größe, Geschlecht und Gewicht.

Die genauen Zahlen des Sollumsatzes sind aus den Harris-Benedictschen Tabellen zu ersehen, welche in den betreffenden Handbüchern abgedruckt sind.

Kinder haben einen wesentlich höheren, alte Leute einen geringeren Grundumsatz. Die kleinsten körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen erhöhen ihn; deswegen gelten Schwankungen bis zu 5% als physiologisch. Diagnostisch wichtig ist die Feststellung erhöhten Grundumsatzes bei Morbus Basedowii, erniedrigten Grundumsatzes bei Myxödem und hypophysärer Kachexie.

Bei manchen innersekretorischen Störungen reicht die Bestimmung des Grundumsatzes allein zur Beurteilung der Stoffwechsellanomalien nicht aus. Es muß auch die Erhöhung des Stoffwechsels nach Nahrungsaufnahme, die sog. spezifisch-dynamische Wirkung, bestimmt werden. Man gibt dem nüchternen Patienten eine Testmahlzeit, die speziell aus Eiweiß oder aus Kohlenhydraten besteht. Beim Normalen tritt eine Erhöhung von mindestens 16% ein, bei gewissen hypophysären und ovariellen Erkrankungen ist die spezifisch-dynamische Wirkung herabgesetzt.

4. Bestimmung einiger im Blut gelöster Substanzen.

a) Bestimmung des Blutzuckers. Zur Bestimmung des Blutzuckers nach der Mikromethode (Hagedorn-Jensen) läßt man vom nüchternen Patienten entweder 1–2 ccm aus der Vene entnommenen Blutes in ein mit einigen Körnchen *Natr. citric.* versehenes Porzellanschälchen fließen und verrührt gleich mit einem Glasstäbchen. Oder man entnimmt aus der Fingerbeere mittels Mikropipette genau 0,1 ccm Blut, beschickt damit sofort ein mit 1 ccm der Lösung Ia (n_{10} Natronlauge) und 5 ccm Lösung Ib (Zinksulfatlösung 3,0/500) gefülltes Reagensglas und spült durch mehrmaliges Aufziehen der Mischung aus dem Reagensglas gut nach. Außer diesen beiden Lösungen sind noch folgende Reagenzien notwendig: Lösung II: 0,005 n Ferricyankaliumlösung (1,65 g $K_3Fe(CN)_6$ und 10,6 g geglühtes K_2CO_3 in 1000 Wasser). Lösung IIIa: 15,0 g Zinksulfat und 62,5 g Kochsalz in 250,0 Wasser. Dazu vor jedesmaligem Gebrauch 0,25 Jodkalium auf 10 ccm Lösung. IIIb: 3%ige Essigsäure. Lösung IVa: 1,0 g lösliche Stärke in 100,0 gesättigter Kochsalzlösung. IVb: 0,005 n Natriumthiosulfatlösung.

Ausführung der Reaktion: 1. Nach Einpipettieren von 0,1 ccm Blut in das mit Lösungen Ia und Ib gefüllte Reagensglas 3 Minuten Erhitzen im

siedenden Wasserbad. Dadurch Eiweißausfällung, die durch entstehenden Zinkhydroxydniederschlag begünstigt wird. Filtrieren und mit je 3 ccm Wasser zweimal nachwaschen. 2. Nach Zusatz von 2 ccm Lösung II zum Filtrat 15 Minuten im siedenden Wasserbad erhitzen. Dadurch wird, entsprechend der vorhandenen Zuckermenge, das Ferrisalz zum Ferrosalz reduziert, welches durch den Zinksulfatüberschuß in einem komplexen Zink-Kalium-Ferrocyanwasserstoffsalz fixiert wird. 3. Zusatz von 3 ccm Lösung IIIa und 2 ccm Lösung IIIb. Durch das Jodkalium wird das restliche Ferricyanalkalium reduziert und durch Zinksulfat fixiert. Eine entsprechende Menge Jod wird frei. 4. Durch Zusatz von 5 Tropfen Stärkelösung (IVa) tritt Blaufärbung ein. Titration mit Natriumthiosulfat (IVb) in Bangscher Mikrobürette bis zur Entfärbung. Ablesung des Zuckerwertes mittels untenstehender Tabelle. Z. B. bei einem Titrationswert von 0,34 ist der Blutzuckerwert in der der Zahl 0,3 entsprechenden wagrechten Spalte unter Kolonne 4 abzulesen, also 0,302%.

cem n/200 Natriumthiosulfat entsprechen mg Glucose.

Verbr. Thio-sulfat-menge	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0,0	0,385	0,382	0,379	0,376	0,373	0,370	0,367	0,364	0,361	0,358
0,1	0,355	0,332	0,350	0,348	0,345	0,343	0,341	0,338	0,336	0,333
0,2	0,331	0,329	0,327	0,325	0,323	0,321	0,318	0,316	0,314	0,312
0,3	0,310	0,308	0,306	0,304	0,302	0,300	0,298	0,296	0,294	0,292
0,4	0,290	0,288	0,286	0,284	0,282	0,280	0,278	0,276	0,274	0,272
0,5	0,270	0,268	0,266	0,264	0,262	0,260	0,259	0,257	0,255	0,253
0,6	0,251	0,249	0,247	0,245	0,243	0,241	0,240	0,238	0,236	0,234
0,7	0,232	0,230	0,228	0,226	0,224	0,222	0,221	0,219	0,217	0,215
0,8	0,213	0,211	0,209	0,208	0,206	0,204	0,202	0,200	0,199	0,197
0,9	0,195	0,193	0,191	0,190	0,188	0,186	0,184	0,182	0,181	0,179
1,0	0,177	0,175	0,173	0,172	0,170	0,168	0,166	0,164	0,163	0,161
1,1	0,159	0,157	0,155	0,154	0,152	0,150	0,148	0,146	0,145	0,143
1,2	0,141	0,139	0,138	0,136	0,134	0,132	0,131	0,129	0,127	0,125
1,3	0,124	0,122	0,120	0,119	0,117	0,115	0,113	0,111	0,110	0,108
1,4	0,106	0,104	0,102	0,101	0,099	0,097	0,095	0,093	0,092	0,090
1,5	0,088	0,086	0,084	0,083	0,081	0,079	0,077	0,075	0,074	0,072
1,6	0,070	0,068	0,066	0,065	0,063	0,061	0,059	0,057	0,056	0,054
1,7	0,052	0,050	0,048	0,047	0,045	0,043	0,041	0,039	0,038	0,036
1,8	0,034	0,032	0,031	0,029	0,027	0,025	0,024	0,022	0,020	0,019
1,9	0,017	0,015	0,014	0,012	0,010	0,008	0,007	0,005	0,003	0,002

b) Bestimmung der Harnsäure im Blut nach Folin-Wu. Die Harnsäure wird als Silberurat gefällt, in salzsaurer NaCl-Lösung gelöst, mit Phosphorwolframsäure versetzt und die entstandene Blaufärbung mit einer Standardlösung verglichen. Erforderliche Lösungen: I. 5 g milchsäures Silber in 100 ccm 5%iger Milchsäure gelöst und auf 1 l aufgefüllt. II. 10 g NaCl in 100 ccm n/10 HCl. III. 5% NaCN (nur aus der Bürette abzumessen!). IV. 20% Na₂CO₃. V. 100 g wolframsaures Natr., 80 ccm 85%iger Phosphorsäure (spez. Gew. 1,71) und 700 ccm Wasser werden 2–24 Stunden am Rückflußkühler gekocht, nach Abkühlen auf 1 l aufgefüllt. VI. 1 g Harnsäure in 150 ccm 0,4%iger Lithiumcarbonatlösung gelöst, auf 500 aufgefüllt. Je 50 ccm der Lösung werden in in Literflaschen mit 300 ccm Wasser, danach mit 500 ccm 20%igem Natriumsulfat versetzt, auf 1 l aufgefüllt aufbewahrt. 2 ccm Serum werden siebenfach verdünnt, mit dem gleichen Volumen 10%iger Natriumwolframatlösung, danach

wiederum mit gleicher Menge $\frac{2}{3}$ n-Schwefelsäure versetzt, geschüttelt und filtriert. Je 10 ccm des Filtrates werden in Zentrifugengläser mit je 2 ccm Lösung I gemischt und zentrifugiert. Nach Abgießen der klaren Flüssigkeit wird mit je 2 ccm Wasser der Niederschlag aufgeschüttelt und in 1 ccm Lösung II gelöst, nach Zusatz von 3 ccm Wasser umgerührt und zentrifugiert. Die klare Flüssigkeit wird aus beiden Gläsern in 25 ccm Meßkolben gebracht, Zusatz von 1 ccm 10%igem Natriumsulfit, $\frac{1}{2}$ ccm Lösung III, 3 ccm Lösung IV 10 Minuten stehen lassen. Vergleichslösung VI wird vordem je 1, bzw. 2 ccm in 50 ccm Meßkolben gebracht, in den ersten Kolben 1 ccm 10%iger Natriumsulphitlösung und in beide je 4 ccm Lösung II, je 1 ccm Lösung III und je 6 ccm Lösung IV, die Kolben auf 45 ccm auffüllen, 10 Minuten stehen lassen. Danach werden alle Kolben ganz aufgefüllt und die Versuchslösung mit der in der Farbe am meisten übereinstimmenden Vergleichslösung colorimetriert. Die Vergleichslösung enthält 0,1 bzw. 0,2 mg \bar{U} .

c) **Bestimmung der Phosphate im Blute** (nach Kramer-Tisdal). 1 ccm frischen, nicht hämolytischen Serums werden unter langsamem Zusatz von 5 ccm einer 6%igen Trichloressigsäure enteiweißt. Nach scharfem 5 Min. langem Zentrifugieren werden von der obenstehenden klaren Flüssigkeit genau 5 ccm in ein spitzes Zentrifugenglas abpipetiert und mit 1 ccm Aq. dest. aufgefüllt. Durch tropfenweisen Zusatz von 2 ccm Molybdänreagens wird das Phosphat des Serums als Strychninphosphormolybdat gefällt, nach 10 Min. langem Stehen und scharfem Zentrifugieren die obenstehende Flüssigkeit abpipetiert und der Niederschlag durch Zusatz von je 3 ccm Wasser 3 mal durch Zentrifugieren gewaschen. Nachdem der Niederschlag in 2 ccm 1%iger Natronlauge gelöst wird, wird die Lösung in einen 100 ccm Meßkolben übergeführt, nachgespült und derselben 20 ccm Ferrocyanium (20%) und 10 ccm konzentrierte Salzsäure (spez. Gew. 1,19) zugesetzt. Gleichzeitig mit der Verarbeitung des Serums wird in derselben Weise 1 ccm der Phosphatlösung gefällt (1 ccm Phosphat + 5 ccm Wasser + 2 ccm Molybdänreagens usw., 219,3 mg MH_2PO_4 auf 1 Liter Wasser). Nach 10 Minuten langem Stehen beider Meßkolben werden dieselben auf 100 aufgefüllt und die Versuchslösung gegen die Standardlösung im Leitzschen Colorimeter colorimetriert. Die Standardlösung enthält 5 mg Phosphor in 100 ccm, das Serum gesunder Kinder 4,8–5,4 mg $\%$, Rachitiker bis 1,4 mg $\%$, Erwachsene 2,5–3,5 mg $\%$. Das Molybdänreagens wird wie folgt zubereitet: 8 g reines Ammoniummolybdat werden unter Erwärmen in 24 ccm Wasser gelöst und filtriert, 20 ccm der Lösung werden zu 60 ccm verdünnter Salpetersäure zugesetzt (40 konz. HNO_3 + 20 ccm Wasser), zu 75 ccm dieser Mischung werden 25 ccm einer Strichninlösung zugesetzt (0,45 Strychnin nitr. auf 30 Aq. d.). Nach 24 Stunden langem Stehen ist die Lösung gebrauchsfertig.

d) **Kalkbestimmung im Blute** (nach de Waard). Im Zentrifugenglas werden 2 ccm Serum mit 1 ccm 6%iger Ammoniumoxalatlösung versetzt, nach 30 Minuten wird das niedergeschlagene Calciumoxalat 10 Minuten lang zentrifugiert. Nach Abpipetieren der obenstehenden Flüssigkeit werden 5 ccm Aq. dest. hinzugefügt und erneut zentrifugiert, diese Waschung wird wiederholt. Nach Abgießen des letzten Washwassers wird der Niederschlag mit 0,5 ccm n-Schwefelsäure (noch besser n-Salpetersäure) verrührt und dann im Wasserbad auf 70 bis 75° erhitzt. Die heiße Lösung wird mit $\frac{1}{100}$ n-Kaliumpermanganatlösung bis zur Rosafärbung titriert. 1 ccm Permanganatlösung entspricht 0,2 mg Ca.

Der Normalwert des Calciums im Blut beträgt 10,5–11,0 mg $\%$.

e) **Kochsalzbestimmung im Blute** (nach Bang). Mit einem gewogenen Filterpapierplättchen wird aus der Fingerbeere Blut aufgenommen und mit der Torsionswaage gewogen. Das an der Luft getrocknete Plättchen wird in etwa 5 ccm 92%igem Alkohol extrahiert, nach 3–5stündigem Stehen wird in ein Bechergläschen dekantiert, das Reagensglas mit Alkohol nachgewaschen. Nach Zusatz von 2 Tropfen einer 7%igen Kaliumchromatlösung wird aus einer Bangbürette mit einer n_{100} -Silbernitratlösung titriert, bis Umschlag der gelbgrünen Lösung in Lichtbraun eintritt. Gutes Tageslicht! Die verbrauchte Silbernitratmenge mit 58,5 multipliziert und durch das Gewicht des Blutes dividiert, ergibt das Kochsalz in mg $\%$.

- Beispiel: a) $\begin{array}{r} 157,9 \text{ Gewicht des getränkten Plättchens} \\ 87,8 \text{ Gewicht des trockenen Plättchens} \\ \hline 70,1 \text{ Gewicht des Blutes.} \end{array}$
- b) $\begin{array}{r} 0,72 \text{ verbrauchtes AgNO}_3 \\ 0,05 \text{ Leerversuch} \\ \hline 0,67 \\ \times 58,5 \text{ (Molekulargewicht des NaCl)} \\ \hline 39,19 \end{array}$
- c) $\begin{array}{r} 39,19 \quad 70,1 \\ \hline 0,55 \text{ NaCl mg}\% \end{array}$

f) **Cholesterinbestimmung im Blut** (nach Autenrieth-Funk). 2 ccm Serum werden mit 25 ccm 25%iger Kalilauge 2 Stunden auf dem Wasserbade gekocht. Die verseifte Mischung wird aus dem Erlenmeyerkolben viermal mit je 25 ccm Chloroform in einem Scheidetrichter ausgeschüttelt und die einzelnen Portionen in einem Becherglas gesammelt. Nach Zusatz von etwa $\frac{1}{2}$ –1 g $\text{Ca}(\text{OH})_2$ wird durch ein trockenes Filter in einen 100 ccm Meßkolben filtriert und auf 100 mit Chloroform aufgefüllt. Von der Lösung werden 5 ccm mit 2 ccm Essigsäureanhydrid und 0,1 ccm konz. H_2SO_4 versetzt, genau $\frac{1}{4}$ Stunde im Brutschrank aufgestellt, danach im Autenriethcolorimeter nach einem Vergleichskeil colorimetriert. Normalwerte betragen 120–150 mg%.

Symptome einiger Stoffwechselkrankheiten.

Diabetes mellitus. Die Diagnose wird entschieden durch den positiven Ausfall der Harnzuckerprobe. Es kommt darauf an, zur rechten Zeit an die Urinuntersuchung zu denken. Folgende Zeichen müssen den Arzt veranlassen, die Zuckerprobe vorzunehmen: Sinken der geistigen und körperlichen (auch sexuellen) Leistungsfähigkeit, fortschreitende Kachexie, vermehrte Nahrungsaufnahme (Polyphagie), gesteigerter Durst (Polydipsie), große Urinmengen (Polyurie); Neigung zu Furunkulose, schweres Heilen einfacher Wunden, Lockerwerden der Zähne, Pruritus, Gangrän der Zehen; gewisse Augenerkrankungen (Cataracta, Neuritis optica).

Das Wesen der diabetischen Stoffwechselstörung ist in der mangelhaften Insulinproduktion gegeben. Das Pankreashormon ist zur Glykogenisierung der in der Nahrung zugeführten Glykose unerlässlich. Da der oxydative Zuckerabbau mit der Resynthese eines Teiles des Zuckers zu Glykogen eng verbunden ist, wird bei Fehlen des Insulins der Zuckerverbrauch im ganzen unterbunden. Der Prozeß der Glykogenbildung und damit auch des Glykoseabbaues findet unter der Einwirkung des Insulins sowohl in der Leber, wie in der Muskulatur statt. In der Leber vollzieht sich der Vorgang der Glykogenbildung nicht nur als Phase des anoxybiotischen Kohlenhydratabbaues, sondern auch als Prozeß der Depotbildung. Das Depotglykogen untersteht einer sehr feinen Regulierung durch das vegetative Nervensystem im Sinne des Abbaues und Ausschwemmung in die Blutbahn, andererseits der Neubildung des Reservekohlenhydrats. Die Umwandlung des Glykogens und Abgabe des gebildeten Zuckers in die Blutbahn geschieht unter der Einwirkung des Adrenalins, welches auf dem Wege der sympathischen Bahnen auf die Leberzelle einwirkt [durch das sympathicuslähmende Ergotamin kann die Hyperglykämie nach Adrenalin unterdrückt werden]. Die Glykogenbildung und Fixierung geschieht unter dem Einfluß des Insulins, welches durch Vermittlung der parasympathischen Bahnen auf die Leberzelle einwirkt.

Zur Differentialdiagnose des echten Diabetes gegenüber Glykosurien anderer Natur (renale Glykosurie, Glykosurie der Schwangeren, der Basedow-Kranken,

passagere Glykosurien unklarer Ätiologie) ist die Untersuchung der Blutzuckerkurve, als Ausdruck der Reizbarkeit des zuckerbildenden Apparates der Leber wichtig. Beim Diabetiker findet sich nach Einnahme von 20 g Traubenzucker eine 2–3 Stunden dauernde Blutzuckersteigerung mit hohen absoluten Werten, deren Gipfel in einer Stunde erreicht wird (mangelnde Glykogenfixation, Abb. 98). Bei Glykosurien anderer Natur erreicht der Blutzucker bei derselben Belastung den Gipfel in einer halben Stunde bei absolut weniger hohen Werten. In $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde sinkt der Blutzucker oft beträchtlich unter den Ausgangswert infolge der nach dem Reiz einsetzenden Insulinneubildung und Fixierung des Blutzuckers in der Leber (Abb. 97).

Man unterscheidet zwei Formen des Diabetes, welche ineinander übergehen können:

1. Die leichte und mittlere Form, bei der nur Zucker im Urin erscheint, wenn Kohlenhydrate in der Nahrung genossen werden; je nach der Intensität des Krankheitsfalles

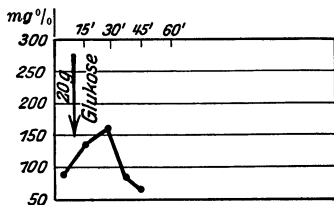


Abb. 97. Blutzuckerkurve bei renaler Glykosurie.

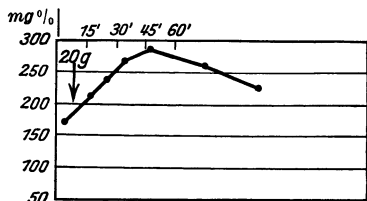


Abb. 98. Blutzuckerkurve bei diabetischer Glykosurie.

ist die Zuckerausscheidung im Verhältnis zur Kohlenhydratmenge der Nahrung größer oder kleiner.

2. Die schwere Form, bei der Zucker im Urin enthalten ist, auch nachdem mehrere Tage die Nahrung gänzlich frei von Kohlenhydraten gewesen ist. Hierbei enthält der Urin reichlich Ketonkörper (Aceton und Acetessigsäure, S. 196); er ist von stark saurer Reaktion und gibt starke Eisenchloridreaktion (S. 196).

Nur eine quantitative Bestimmung der Kohlenhydrate der Nahrung und des Harnzuckers ermöglicht die genauere Diagnose und die Behandlung des Diabetikers.

Feststellung der Krankheitsform und der Assimilationsgrenze. Man kann die Schwere eines Falles natürlich nicht beurteilen, indem man den Prozentgehalt an Zucker in einer beliebigen Harnprobe ermittelt. Es ist vielmehr in jedem Fall notwendig, die Zuckermenge des 24stündigen Urins unter bestimmter Diät festzustellen. Man beginnt mit kohlenhydratfreier Kost, etwa nach folgendem Speisezettel: früh Tee und 2 Eier, mittags klare Bouillon, Fisch und Fleisch, Salat, nachmittags Kaffee oder Tee, abends Eier in beliebiger Menge, Fleisch oder Fisch. Als Getränk Mineralwasser, evtl. mit Kognak. Patienten, welche bei dieser strengsten Diät (spätestens am 3. Tage) zuckerfrei werden, gehören der leichten oder mittleren Form an; solche, welche

unter dieser Diät den Zucker nicht verlieren, gehören zur schweren Form. (Wenn das klinische Bild des Diabetikers den Verdacht schwerer Form erweckt [jugendliches Alter, Macies, aromatischer Geruch des Atems] wird man wegen Komagefahr auf völlige Kohlenhydratentziehung verzichten.) Die Toleranz wird ermittelt, indem man täglich je 50 g Brot zur strengen Diät zulegt; die Assimilationsgrenze liegt bei derjenigen Kohlenhydratmenge, bei welcher zuerst Zucker im Urin nachzuweisen ist; z. B. Assimilationsgrenze 60 g, wenn nach 24stündigem Genuß von 100 g Weißbrot Glykosurie auftritt. — Bei Patienten der schweren Form ist ferner festzustellen, wieviel Zucker sie ausscheiden nach fleischfreier Ernährung (Gemüsetage), sowie nach einseitiger Kohlenhydratkost, z. B. nach Ernährung mit Suppen von Hafermehl (in 24 Stunden je 3—5mal eine Portion Suppe aus 50 g Hafermehl, 50 g Butter und 300 g Wasser) oder Weizenmehl oder Brot oder Kartoffeln.

Zur Bestimmung der Assimilationsgrenze kann mit gewissen Einschränkungen jedes kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel benutzt werden. Es hat sich als praktisch erwiesen für die Berechnung der erlaubten Kohlenhydratmenge von der Dosis von 20 g Weißbrot als Grundwert auszugehen, denen folgende Nahrungsmittelmengen äquivalent sind:

Mehl von Weizen, Reis, Mondamin	14
Reis	17
Hafermehl	18
Schwarzbrot	25
Erbsen, Linsen, Bohnen trocken	28
Aleuronatbrot, Grahambrot	30
Kartoffeln	65
Äpfel, Birnen, Apfelsinen, Kirschen	120
Pflaumen, Aprikosen, Erdbeeren	150
Vollmilch	275
Saure Milch	300
Pilsener	340
Rahm	500
Preißelbeeren	600—1000

Bei der Diätverordnung ist zu berücksichtigen, daß die Toleranz nicht nur von der Menge, sondern auch von Zubereitungsart des Nahrungsmittels und der Natur des Kohlenhydrats abhängig ist. Gar gekochte Kartoffeln, Reis u. ähnl. haben wegen der guten Resorbierbarkeit des gut aufgeschlossenen Kohlenhydrats stärkere glykosurische Wirkung, als die äquivalenten Mengen von Brot und Gebäck. Am besten wird geröstetes Kohlenhydrat (Zwieback, Toast) getragen. Unter den Kohlenhydraten haben Mono- und Disaccharide höhere glykosurische Wirkung als äquivalente Mengen der Polysaccharide (Stärke).

Die Menge des Harnzuckers ist in gewissen Grenzen von dem Zuckergehalt des Blutes (S. 232) abhängig. Das Blut Gesunder enthält stets 0,07 bis 0,12 g Traubenzucker in 100 ccm Serum. Bei höherem Blutzuckergehalt (Hyperglykämie) tritt Zucker gewöhnlich in den Urin über. Die Höhe des Blutzuckers läßt die jeweilige Stoffwechsellaage des Diabetikers oft besser erkennen als die Menge des Harnzuckers. Bei bestehender arteriosklerotischer Nierenerkrankung (Hochdruck) kann trotz beträchtlicher Steigerung des Blutzuckers (bis 0,2 g %) die Glykosurie fehlen, es ist darum bei Hypertonikern mit Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes die Blutzuckeruntersuchung unerläßlich. Glykosurie bei normalem oder herabgesetztem Blutzuckergehalt kann nur durch pathologische Durchlässigkeit der Nieren erklärt werden (renale

Glykosurie, besonders bei Schwangeren). Renale Glykosurie kann künstlich durch Injektion von 1 cg Phloridzin erzeugt werden. Eine Überempfindlichkeit der Niere findet sich insbesondere bei Schwangeren, die schon nach 2 mg



Abb. 99. Schwere chronische Arthritis mit Randdefekten an den Knochenenden, besonders gut am Metacarpus V sichtbar. Subluxationsstellung der Finger.

Phloridzin Glykosurie zeigen. Hierauf gründet sich eine biologische Diagnostik der Frühgravidität: Ausbleiben der Glykosurie nach 2 mg Phloridzin spricht mit einiger Sicherheit gegen Schwangerschaft.

Bei Behandlung mit Insulin kann infolge Überdosierung der Blutzuckerspiegel zu stark gesenkt werden, und es entsteht die

Gefahr des hypoglykämischen Shoks, eines Zustandes von Schwächegefühl, Unruhe, Zittern, Schweißausbruch, erweiterten Pupillen und beschleunigtem Puls, eventuell Übergang in Krämpfe



Abb. 100. Arthritis urica. Großer, wie ausgestanzter Knochendefekt (→) an der 1. Grundphalanx der kleinen Zehe.

und Koma. Meist kündigt er sich durch Übererregtheit und Hungergefühl an. Er wird durch Trinken einer Zuckerlösung oder Fruchtsaft oder durch Essen von Brot und Zucker wirksam bekämpft.

Gicht. Oftmalige kurzdauernde Anfälle von Gelenkentzündung, häufig im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, doch auch

in anderen Gelenken. Nach den Anfällen bleiben oft Harnsäureablagerungen in den Gelenkknorpeln zurück (Gichtknoten, Tophi). Tophi finden sich auch in den Ohrknorpeln und in der Haut, besonders der Unterschenkel; häufig leistenförmige Verdickung der peripheren Phalangealgelenke (Gichtfinger). Nach häufigen Anfällen entstehen Gelenkdeformitäten. Die gichtische Natur akuter und chronischer Gelenkentzündungen läßt sich oft nur durch den Nachweis erhöhter Mengen von Harnsäure im Blut während purinfreier Ernährung erbringen; dieser kann qualitativ durch die (unsichere) Garrodsche Fadenprobe (s. u.) geschehen, quantitativ durch chemische Bestimmung. Während der Harnsäuregehalt des Blutes Gesunder 1—3 mg beträgt, sind bei Gichtkranken 4—7 mg und mehr Harnsäure in 100 ccm Blut nachweisbar (Bestimmung s. S. 233). Für Gicht sprechen auch sehr niedrige Harnsäurewerte im Urin vor dem Schmerzanfall, sowie die verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von Purinsubstanzen zur Nahrung.

Bei Gichtkranken entwickelt sich oft chronische Nephritis und Schrumpfnier (Nierengicht). Zwischen den Anfällen mannigfache nervöse Störungen (intervalläre Symptome) und häufig entzündliche Affektionen der inneren Organe (viscerale Gicht).

Das Röntgenbild zeigt zuweilen charakteristische Veränderungen, sowohl in den Gelenken als auch in den Knochen; infolge Einlagerung resp. Zerstörung von Gelenk- und Knochenanteilen durch Harnsäuremassen entstehen eigenartig aussehende wie mit dem Locheisen in die Peripherie des Knochens gestoßene Defekte (Abb. 100).

Zum qualitativen Nachweis der Harnsäure im Blut durch Garrods Fadenprobe braucht man etwa 10 ccm Blut; das davon durch Abstehen gewonnene Serum wird in ein Uhrglas gebracht, mit 30%iger Essigsäure angesäuert, ein leinener schwacher Faden eingelegt; man läßt es bedeckt 24 Stunden stehen, dann mikroskopiert man mit schwacher Vergrößerung; es sind im Fall der Anwesenheit von Harnsäure reichliche Krystalle am Faden zu sehen (bei Gicht, Leukämie, Pneumonie und Nephritis). Die Probe ist unzuverlässig.

Rachitis verdankt ihre Entstehung bei Kindern zum Teil alimentären, zum Teil konstitutionellen und allgemeinen Milieufaktoren. Durch Mangel des antirachitischen D-Vitamins in der Nahrung bzw. infolge besonderer Disposition oder durch schlechte Wohnungsverhältnisse, bei mangelnder Sonnenbelichtung entwickelt sich eine Stoffwechselstörung, welche zur allgemeinen Verlangsamung der Umsetzungen, Hemmung des Wachstums, Ausbildung einer Anämie führen. Im Blut der Rachitiker findet sich eine Acidose (Herabsetzung der Alkalireserve), starke Hypophosphatämie (bis 1,5 mg %), Verminderung des Kalkgehaltes (bis 8,5 mg %). Die besondere Störung des Mineralstoffwechsels führt zur Hemmung des Epiphysenwachstums, Verzögerung der Knochenkernbildung (röntgenologisch nachweisbar), mangelhafter Kalkapposition in dem krankhaft wachsenden Knorpel. Die bestehende Muskelhypotonie steht auch mit dem gestörten Phosphorstoffwechsel in Beziehung. Die Veränderung des Ionenmilieus führt zur gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, welche zu Krämpfen führen kann (rachitische Tetanie). In selteneren Fällen tritt Rachitis im späteren Kindesalter auf, sie trägt dann auch den Charakter einer Störung des Mineralstoffwechsels im beschriebenen Sinne. Die Heilung der Rachitis erfolgt prompt durch Verabreichung des künstlich hergestellten D-Vitamins

(Vigantol) unter rascher Steigerung des Phosphorspiegels und des Kalkgehaltes des Blutes.

Osteomalacie (Knochenerweichung) ist eine seltene Erkrankung des Knochensystems, deren Wesen in fortschreitender Entkalkung und Erweichung des Knochens besteht (Halisterese). Sie entsteht fast ausnahmslos bei erwachsenen Frauen — im Gegensatz zu der Rachitis, bei welcher der wachsende Knochen nicht verkalkt — im Anschluß an das Puerperium, wobei infolge einer Hypofunktion des Ovariums eine Stoffwechseländerung im Sinne einer Acidose, Senkung des Phosphatspiegels im Blut und eine Kalkverarmung der Knochen eintritt. Die Erkrankung nimmt einen chronischen, intermittierenden Verlauf; die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten, der abnormen Biegsamkeit der Knochen, besonders der Beckenknochen infolge deren es zu einer Verkrümmung des Beckens, Verminderung der Körpergröße kommt, es besteht eine auffallende Ermüdbarkeit. Die Krankheit ist ähnlich, wie die Rachitis der Kinder, durch Verabreichung von bestrahltem Ergosterin heilbar.

Störungen des Lipidstoffwechsels. In verschiedenen krankhaften Zuständen ist der Cholesteringehalt des Blutes (normal 0,120—0,150 g auf 100 ccm Blut) erhöht (auf 0,180—0,600): bei Suppressionsikterus, bei Gallensteinkrankheit, bei Lipoidnephrose, bei diabetischer Acidose, Urämie, chronischem Alkoholismus, manchmal bei Arteriosklerose. Vorübergehende Cholesterinämie nach Chloroformnarkose, im Anfall von akuter Pankreatitis, nach jeder reichlichen Fettmahlzeit. Bestimmung s. S. 235.

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Außer den Drüsen, die ihre Sekrete nach außen hin entleeren, gibt es im Organismus solche, die ihre Absonderungen direkt an das Blut abgeben (Drüsen mit innerer Sekretion, endokrine Drüsen). Dazu gehören: Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebenniere, Hypophyse, Pankreas, Hoden bzw. Ovarium. Die Absonderungen der Drüsen mit innerer Sekretion werden als Inkrete oder Hormone bezeichnet.

Durch Vermehrung oder Verminderung der Inkreterzeugung kommt es zu krankhaften Erscheinungen (Überfunktion oder Unterfunktion bzw. Ausfall).

Die Drüsen mit innerer Sekretion stehen in einem Wechselverhältnis, durch das steigernde oder hemmende Einflüsse von der einen auf die andere Drüse wirken. So steigert z. B. die Schilddrüse die Arbeit der Nebenniere und umgekehrt, während zwischen Schilddrüse und Pankreas hemmende Beziehungen bestehen. Der Hypophysenvorderlappen arbeitet synergisch mit der Schilddrüse, die Thymus antagonistisch mit ihr. Die Erkrankung einer innersekretorischen Drüse führt deswegen oft zur Miterkrankung einer andern (pluriglanduläre Insuffizienz).

1. Erkrankungen der Schilddrüse.

a) **Morbus Basedowii** (Hyperfunktion der Schilddrüse, durch welche vermehrte Absonderung von Thyreoidin und Reizung des sympathischen Nervensystems stattfindet): Struma, Exophthalmus, Tachykardie (oft mit Erweiterung des linken Ventrikels und systolischem Geräusch). Tremor der Finger, nervöse Erregbarkeit,

oft psychische Depression. Leichte Temperatursteigerungen. Neigung zu Schweißen. Oft Kachexie. Häufig Verdauungsstörungen. Oft Lymphocytose. Alimentäre Glykosurie. Die zirkulierende Blutmenge ist vergrößert. Wesentliche Erhöhung des Grundumsatzes, gesteigerter O-Verbrauch, oft auch vermehrte N-Ausscheidung. Gräfesches Symptom (bei Blickrichtung nach abwärts bleibt oberhalb des oberen Hornhautrandes die weiße Sklera sichtbar). Möbiussches Symptom (Konvergenzschwäche). Stellwagsches Symptom (Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages).

Es gibt auch thyreotoxische Erscheinungen ohne das vollständige Krankheitsbild des Basedow, so z. B. Struma und Tachykardie ohne Exophthalmus. Tachykardie und leichte Temperatursteigerungen ohne Struma usw. (formes frustes oder Basedowoid). Der Nachweis von Thyreoidin im Blut geschieht durch die Reid-Hunt'sche Reaktion: Schutz weißer Mäuse vor Acetonitrilvergiftung durch vorherige Injektion thyreoidinhaltigen Bluteserums.

Myxödem (Hypofunktion der Schilddrüse): nach operativer Entfernung der ganzen Schilddrüse (Cachexia strumipriva), oder infolge kongenitaler Aplasie des Organs tritt eine hochgradige Verlangsamung des Stoffwechsels (Erniedrigung des Grundumsatzes bei Erhaltensein der spezifisch-dynamischen Wirkung), allgemeine teigige Anschwellung und Trockenheit der Haut, Herabsetzung der geistigen Funktionen ein; ferner beobachtet man Ausfallen der Haare, fortschreitende Kachexie, Lymphocytose. Bei kongenitalem Myxödem der Kinder finden sich Wachstumsstörungen, häufig kombiniert mit Infantilismus infolge Hypofunktion der Keimdrüsen. Durch Darreichung genügender Mengen von Schilddrüsensubstanz wird vollkommene Rückbildung der Symptome erzielt.

Eine besondere Form des Hypothyreoidismus bildet der Kretinismus, bei welchem anscheinend durch Jodmangel in der Nahrung es schon in den frühesten Lebensjahren zur Kropfbildung und Dysfunktion der Schilddrüse kommt; die Hemmung der geistigen Entwicklung führt zur Idiotie.

Hypofunktion der Schilddrüse scheint auch zu trophoneurotischen Hauterkrankungen (Sklerodermie) zu führen. Darreichung von Schilddrüsensubstanz kann auch nephrotisches und Stauungs-Ödem vermindern.

2. Erkrankungen der Epithelkörperchen.

Tetanie (Hypofunktion) siehe Kap. XI, experimentell hervorgerufen bzw. operativ verursacht durch Entfernung des größten Teils der vier Epithelkörperchen z. B. bei Schilddrüsenexstirpation.

Bei der idiopathischen, wie bei der postoperativen Tetanie besteht eine Störung des Mineralstoffwechsels: es wird die Ausscheidung der Phosphate im Harn gehemmt, der Phosphatgehalt des Serums steigt an (über 5 mg % bis 6–7 mg % bei Kindern, über 4 mg bei Erwachsenen). Der Kalkgehalt des Blutes sinkt bis 8 mg (normal 11 mg %), das Verhältnis des Ca zu P, normal 3,6, sinkt bis 2,2. Die Veränderung des Ionenmilieus (Hyperphosphat-

ämie, Alkalose) führt zur Übererregbarkeit des Nervensystems, zur tetanischen Bereitschaft.

3. Erkrankungen der Nebennieren.

Addisonische Krankheit (Hypofunktion, meist infolge tuberkulöser Degeneration): Braunfärbung der Körperhaut, braune Flecke auf der Mundschleimhaut; schwere Magendarmstörungen; abnorm niedriger Blutdruck; leichte Ermüdbarkeit; unaufhaltsame Kachexie; verminderter Blutzuckergehalt.

4. Erkrankung des Pankreas.

Im Tierversuch wird durch Pankreasextirpation schwerer Diabetes hervorgerufen (Minkowski). Der menschliche Diabetes wird durch Schwund der Pankreasinseln verursacht (vgl. S. 235).

Neben der hereditär bzw. konstitutionell bedingten Degeneration des Inselapparates können entzündliche Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse einen Diabetes hervorrufen — bei akuter, hämorrhagischer Pankreatitis tritt oft Glykosurie auf, chronische, luetische Pankreatitis kann einen Diabetes hervorrufen, welcher durch spezifische Kur heilbar ist.

Da die Funktion der Bauchspeicheldrüse in enger Beziehung mit der Tätigkeit anderer endokriner Organe (Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse) steht, kann die Erkrankung einer oder mehrerer dieser Organe zu einem Diabetes führen, welcher im Gegensatz zu dem Pankreasdiabetes durch das Pankreashormon, das Insulin, nicht beeinflusst wird (extrainsulärer Diabetes). Über renale Glykosurie s. S. 237.

5. Erkrankungen der Hypophyse.

a) **Akromegalie** (Hyperfunktion durch Hyperplasie des vorderen drüsigen Lappens): Pathologisch vermehrtes Wachstum, besonders der Hände, Zehen, Lippen, Nase und des Kinns. Nachlassen der Intelligenz, oft Kopfschmerz und Apathie. Häufig gleichzeitig Diabetes mellitus. Der Hypophysentumor wird durch die Erweiterung der Sella turcica röntgenologisch nachweisbar.

b) **Diabetes insipidus**. Dauernde Polyurie mit niederem spezifischen Gewicht bei quälendem Durst scheint auf Erkrankung der Pars intermedia und benachbarter Zwischenhirnteile zu beruhen und ist in manchen Fällen durch Injektion von Hypophysin heilbar.

Das niedere spezifische Gewicht der hypophysären Polyurie beruht teils auf der Unfähigkeit der Niere, den Harn zu konzentrieren, teils auf gestörtem Wasser- und Salzaustausch zwischen Blut und Gewebe. Im Gegensatz dazu steht die nervöse Polyurie (primäre Polydipsie), bei der die Konzentrationsfähigkeit erhalten ist. In diesen Fällen erhöht sich im Durstversuch das spezifische Gewicht.

c) **Dystrophia adiposo-genitalis** (Hypofunktion durch Atrophie des vorderen und mittleren drüsigen Lappens (Fröhlichsche Krankheit)). Übermäßige Fettsucht und zwerghafter Wuchs der Genitalien

bei jugendlichen Individuen. Oft Polyurie. Fehlen der spezifisch-dynamischen Wirkung bei annähernd normalem Grundumsatz.

Hypophysärer Zwergwuchs scheint auf Hypofunktion des vorderen Lappens im Kindesalter zu beruhen. Differentialdiagnostisch zu trennen von chondrodystrophischem, rachitischem und thyreogenem Zwergwuchs.

d) Hypophysäre Kachexie (allmähliche Zerstörung der gesamten Hypophyse, Simmondsche Krankheit). Langsame Abmagerung ohne Organerkrankung mit zunehmendem Schwächegefühl. Ausfallen der Achselhöhlen- und Schamhaare. Ausbleiben der Menstruation. Senium praecox. Schwindelanfälle. Bewußtlosigkeit, Herabsetzung des Grundumsatzes. Oft Polyurie mit Konzentrationsunfähigkeit (s. o.). Röntgenologisch Veränderung der Sella turcica meist nachweisbar. Tod im Koma.

6. Erkrankungen der Keimdrüsen.

Die innere Sekretion der Keimdrüsen wird anscheinend nicht von den eigentlichen Keimzellen, sondern von dem Stütz- und Zwischengewebe (Leydigische Zellen beim Manne, Luteinzellen bei der Frau) ausgeübt (Pubertätsdrüse Steinachs). Die innere Sekretion beherrscht die sekundären Geschlechtscharaktere (Behaarung, Wuchs, Stimme sowie die psychische und erotische Individualität). Nach den Feststellungen von Aschheim und Zondek steht die Tätigkeit des Ovariums unter einer regulierenden Wirkung der Hypophyse. Durch die Hormone des Vorderlappens der Hypophyse (Prolan) wird die Bildung des Ovarialhormons (Follikulin) gesteigert. Besonders starke Bildung von Prolan findet in der Gravidität statt, bei welcher die Funktion des Eierstockes grundlegend geändert wird. Es gelingt im Rattenversuch zwei Vorderlappenhormone zu differenzieren: das Prolan A bedingt die Reifung der Follikel des Eierstocks. Das Prolan B führt zur Luteinisierung des reifen Follikels.

In den frühesten Stadien der Schwangerschaft tritt infolge gesteigerter Tätigkeit des Vorderlappens der Hypophyse eine vermehrte Ausscheidung von Prolan A und B im Harn auf. Im Rattenversuch kann durch die Feststellung einer gesteigerten Funktion der Ovarien (Aufreten von reifen Follikeln und Follikelnarben) nach Einspritzung von Harn schwangerer Frauen die Gravidität bereits in den frühesten Stadien erkannt werden (Schwangerschaftsreaktion nach Aschheim-Zondek).

Atrophie bzw. künstliche Entfernung der Keimdrüsen beeinträchtigt die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere. (Weiblicher Habitus beim Manne, männlicher Habitus beim Weibe, geringes Haarwachstum in Achselhöhle und der Pubes, übermäßige Fettentwicklung.) Die Veränderungen sind bedeutend stärker, wenn die Entfernung der Hoden vor der Geschlechtsreife stattgefunden hat. Die Ausfallserscheinungen nach Fortfall der Ovarialsekretion (physiologisch im Klimakterium, pathologisch durch Operation oder Röntgenbestrahlung) bestehen in Reizzuständen des autonomen Nervensystems (besonders Wallungen, Schwächezuständen, psychischen Störungen).

X. Erkrankungen des Bewegungsapparates (Muskeln, Knochen, Gelenke).

1. Muskelerkrankungen.

Muskelrheumatismus, Myositis, Myalgie sind die Bezeichnungen für schmerzhafte Erkrankung einer bestimmten Muskelgruppe, bei welcher der Schmerz auf den Bereich des Muskels beschränkt bleibt und auch bei aktiver Bewegung des Muskels empfunden wird. **Myositis** wird diagnostiziert, wenn der Muskelbauch oder Teile des Muskels als Verhärtungen palpabel sind (**Myogelosen**). Als Ursache können oft allgemein rheumatische Einwirkungen (**rheumatische Polymyositis**), manchmal bestimmte Infektionskrankheiten (**Typhus, Sepsis, Pyämie, Syphilis, Gonorrhöe, Tuberkulose**) erkannt werden. In seltenen Fällen ist die **Myositis** durch **Trichinose** bzw. durch **Cysticercose** bedingt (s. S. 325). Die chronische **Myositis** kann verknüpft sein mit einer Erkrankung der peripheren Nerven. In seltenen Fällen ist die **Myositis** von einer chronischen Hautentzündung, zuweilen tuberkulöser Ätiologie begleitet (**Dermatomyositis**). Als **Myalgie** bezeichnen wir die lokalisierte Schmerzhaftigkeit eines Muskels ohne palpatorischen Befund, infolge von Erkältung, direkte Überanstrengung, stärkere Beanspruchung bei Skeletdeformitäten (**Skoliose, Plattfuß, X-Beine**) auch bei Stoffwechselstörungen (**Diabetes, Gicht und Alkoholismus**). Besonders häufig **Myalgie** der Lendenmuskulatur (**Lumbago**) und im Nacken (**Torticollis**). In manchen Fällen läßt sich die **Myalgie** nicht scharf von der **Myositis** trennen.

2. Gelenkerkrankungen.

Man teilt die Gelenkerkrankungen zweckmäßig in entzündliche (**Arthritiden**) und nichtentzündliche, degenerative (**Arthrosen**).

Die **Arthritiden** beruhen auf Infektion und verlaufen meist mit Fieber; man erkennt sie an örtlicher Rötung, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Schwellung, welche zum Teil durch den entzündlichen Erguß in dem Gelenk, zum Teil durch Kapselschwellung und paraartikuläres Ödem erzeugt wird.

Man unterscheidet Gelenkentzündungen, welche sich auf viele Gelenke erstrecken (**Polyarthrit**) und solche, welche sich zumeist auf ein Gelenk beschränken (**Monarthrit**). Der Verlauf jeder **Arthritis** kann akut, subakut oder chronisch sein; akuter Verlauf kann in chronischen übergehen. Die akuten Formen der **Arthritis** beschränken sich meist auf die Weichteile (**Synovitis**), können aber beim Chronischwerden auch auf Knorpel und Knochen übergehen.

Die **Arthrosen** beruhen auf Störungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion, verlaufen ohne Fieber, befallen meist viele Gelenke, und führen von vornherein zu Veränderungen der Knorpel und Knochen.

Akute Polyarthrit, akuter Gelenkrheumatismus (Fieberhafte multiple Synovitis) (s. S. 28). Verlauf meist in Heilung nach kürzerer oder längerer Dauer, oft durch die Antineuralgia (Salizylate, Pyrazolone, Atophan) heilbar. Weniger häufig Übergang in die chronische Form (sekundär-chronische Polyarthrit, sekundäre Infektarthrit), deren Verlauf der primär-chronischen Polyarthrit entspricht.

Infektiöse Rheumatoide sind meist gutartig verlaufende multiple Gelenkentzündungen im Gefolge oder Begleitung von akuten Infektionskrankheiten (Sepsis, Influenza, Scharlach, Dysenterie, Pneumonie, Typhus, Variola). Unter Poncetscher Krankheit versteht man multiple Gelenkentzündungen bei Tuberkulösen von verschiedener Intensität und Dauer, augenscheinlich durch Tuberkulose toxin hervorgerufen.

Primär-chronische Polyarthrit beginnt vorwiegend in den kleinen Fingergelenken mit subakuten Erscheinungen (geringe Rötung, intraartikuläres Exsudat, stärkere Kapsel- und Weichteilschwellung). Es bestehen leicht febrile Temperaturen und geringe Allgemeinerscheinungen. Der Prozeß verläuft in vielen Fällen unter langsamer schrumpfender Veränderung der Gelenkkapsel. Es werden weitere Gelenke der Knie, der Ellenbogen, der Hüften und der Wirbelsäule ergriffen. Die Kapselschrumpfung und die destruierende Veränderung der Gelenkenden führt zur Ankylose, Deviationsstellung, begleitet von starker Atrophie der gelenknahen Muskeln. Ausgang in weitgehende Versteifung in Contracturstellung und Siechtum. Im Röntgenbild Verschmälerung des Gelenkspaltes, Destruktion der Gelenkenden, Subluxationsstellung, Knochenatrophie. Manchmal beruht die primär-chronische Arthrit auf Lues (Arthro-Lues tardiva). Besserung durch spezifische Behandlung.

Gonorrhoeische Monarthrit häufig in Knie-, Hand- oder Fußgelenk lokalisiert, im Verlauf subakuten oder chronischen Trippers auftretend: erhebliches parartikuläres entzündliches Ödem, außerordentliche Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbehinderung, relativ geringes Fieber. Oft nur Beteiligung der Weichteile und Übergang in Heilung, oft destruierende Veränderung an der Gelenkfläche, starke Atrophie des anliegenden Knochen, Ausgang in Ankylose des Gelenkes. Die Gonorrhoeikomplementablenkung ist meist positiv.

Die gonorrhoeische Infektion kann auch zu Polyarthrit führen (Tripper-rheumatoid), in deren Verlauf jederzeit hartnäckige Monarthrit beginnen kann. Sehr selten kommt es zu schwerster Endokarditis.

Unspezifische Monarthrit, relativ selten, ähnelt im klinischen Bilde außerordentlich der Gelenkgonorrhoe, auch röntgenologisch besteht weitgehende Übereinstimmung. Die Diagnose wird gestellt bei sicherem Fehlen einer genitalen Gonorrhoe, beim negativen Ausfall der spezifischen Komplementablenkung und beim Fehlen einer allgemeinen und Herdreaktion nach einer probatorischen

Injektion einer Gonokokkenvaccine (Artigon). (Abb. 101.) Eine relativ häufige Form unspezifischer Monarthrites ist die chronisch schrumpfende Entzündung der Gelenkkapsel der Schulter (Peri-



Abb. 101. Infektarthritis. Atrophie der Handwurzelknochen und gelenknahen langen Knochen. Verwaschene Konturen der Karpalgelenke.

arthritis humeroscapularis), welche in schweren Fällen zur Gelenkversteifung führen kann. Die unspezifische Monarthritis kann auch durch Gicht verursacht werden (s. u.).

Hydrops articulorum intermittens tritt periodisch unter wechselnden Schmerzen besonders in den Knien auf. Nach einigen Tagen resorbiert sich das

Exsudat unter vollständiger Wiederherstellung der Funktion und des normalen Gelenkbefundes, es besteht eine mäßige Atrophie der gelenknahen Muskeln; nach häufigem Auftreten kann es zu chronischen destruktiven Veränderungen des Gelenkes kommen. Ätiologisch kommen angioneurotische und endokrine Störungen in Betracht. Wichtig ist differentialdiagnostisch das Ausschließen der Tuberkulose und der Gelenklues.

Das Blutergelenk bildet eine häufige Erscheinungsform der Hämophilie. Das intraartikuläre Hämatom führt oft durch seine Organisierung zu weitgehender Destruktion der Gelenkflächen, Usuren des Knochens, Osteophytenbildung, Subluxationsstellung, Ankylose.

Chronische Arthrose (früher als Arthritis deformans, Osteoarthritis, auch Arthritis pauperum bezeichnet), entwickelt sich im höheren Alter als eigentliche Alterserscheinung, auch sekundär nach vorausgegangenen Entzündungen oder Traumen. Die Erkrankung besteht in dem Verlust der Elastizität des Knorpels, Atrophie desselben, Osteophytenbildung durch Belastungsreiz des Knochens, Destruktion der Gelenkenden. Die Arthritis deformans verursacht manchmal kaum Beschwerden, oft bestehen Schmerzen bei Bewegung und Belastung und sekundär entzündliche Erscheinungen an der Gelenkkapsel. Im Röntgenbild: Verschmälerung des Gelenkspaltes, Randwulstbildung des Knochens, Subluxationsstellung, Bildung von freien Körpern im Gelenk (Abb. 102 u. 103).

Eine besondere Form bildet die im Klimakterium auftretende endokrine Arthrose (Periarthritis destruens) vorwiegend der Gelenke der Finger, der Zehen und der Hand mit besonderem Hervortreten der Kapselanschwellung. Die Atrophie des Knochens und des Knorpels sind in frühen Stadien nicht nachzuweisen, später das Bild der Arthritis deformans; in Frühstadien Besserung durch Eierstockspräparate.

Osteoarthritis deformans juvenilis (Perthes) entsteht als aseptische Epiphysennekrose des Femurkopfes mit nachfolgender Destruktion desselben; starke Bewegungsbehinderung. In späteren Stadien entwickelt sich daraus eine echte Arthrosis deformans. Im Röntgenbild Eindellung und Destruktion des Femurkopfes, subchondrale Knochenverdichtung.

Die chronische Gelenktuberkulose bildet einen Gegenstand der chirurgischen Diagnostik; sie ist für die innere Klinik wichtig, weil sie als Monarthritis beginnen kann und schwer zu erkennen ist. Erst im weiteren Verlauf zeigt das Röntgenbild allgemeine Knochenatrophie der Gelenkenden, Auftreten von subchondralen herdförmigen Knochennekrosen und starke fungöse Kapselveränderung.

Gelenklues tritt auf im tertiären Stadium der Lues in Form eines symmetrischen, chronischen Gelenkergusses (Wassermannsche Reaktion im Gelenkpunktat positiv) oder seltener unter dem Bilde der subakuten Polyarthritis rheumatica oder der primär-chronischen Polyarthritis. In diesen Fällen ist die Prognose ungünstig.

Gichtische Arthritis kann als akute oder subakute Monarthritis oder in der Form primär-chronischer Polyarthritis oder chronischer Arthrose verlaufen. Die Diagnose wird gestellt durch den

Nachweis der vermehrten Blutharnsäure (vgl. S. 233) oder durch das Röntgenbild, in welchem oft charakteristische kleine Knochenlöcher, wie mit dem Bohrloch ausgeschlagen, sichtbar sind.



Abb. 102.

Abb. 102. Arthritis deformans des Knies. Verschmälерung des Gelenkspaltes, Randwulstbildung mit freien Gelenkkörpern.



Abb. 103.

Abb. 103. Arthritis deformans der Wirbelsäule (Spondylarthritis). Starke Randwulstbildungen der Wirbelkörper.

3. Knochenerkrankungen.

Knochenmarkserkrankungen verlaufen als Systemaffektionen unter dem klinischen Bild einer Bluterkrankung (perniziöse Anämie, Polycythämie, myeloische Leukämie). Lokalisierte Erkrankungen sind die akuten Osteomyelitiden, welche als schwere septische Infektionen in Erscheinung treten.

Bei der **Ostitis deformans (fibrosa)** finden wir gleichzeitiges Befallenensein des Knochens und des Knochenmarkes. Sie verläuft als Systemerkrankung und als umschriebene Knochenaffektion. Es wird eine Umwandlung des Knochens

in ein osteoides Gewebe beobachtet, osteoklastische Knochenresorption, Cystenbildung und bindegewebige Umwandlung des Knochenmarkes. Oft treten Spontanfrakturen auf, manchmal Übergang in sarkomatöse Entartung. Lokalisierte Ostitis fibrosa kann mit Erfolg chirurgisch behandelt werden.

Die Osteosklerose (Marmorkrankheit) verläuft als chronische Erkrankung des Knochens unklarer Ätiologie, bei welcher durch endostale Knochenneubildung (Eburnisation) der Markraum immer mehr eingeengt wird, bis zur Vernichtung des



Abb. 104. Bursitis subdeltoida. Subchronische Form mit Kalkablagerung im Schleimbeutel.

Markgewebes. Zunehmende Anämie, Schwund der Leukocyten und der Thrombocyten führt durch Kachexie zum Tode.

Die Sarkome des Knochens nehmen ihren Ausgang vom Periost bzw. dem Innenraum des Knochens, die Erkrankung wird im Röntgenbild durch die Auflockerung der gesamten Knochenstruktur und Wucherung des Knochens erkannt.

Die Carcinose des Knochens tritt stets sekundär durch Metastasenbildung auf. Man findet fleckförmige Aufhellungen des Knochens, wolkige verwaschene Struktur, Destruktion des Knochens, an den Wirbeln Kompressionsfrakturen. Metastasen des Knochens finden sich am häufigsten bei den Carcinomen des Uterus, der Ovarien, der Prostata, der Schilddrüse, der Mamma und beim Hypernephrom. Über Myelome s. S. 274.

4. Erkrankungen der Schleimbeutel, Sehnenscheiden, Fascien.

Im Rahmen des Krankheitsbildes der akuten Polyarthrit, der infektiösen Rheumatoide, der gichtischen Arthritis treten häufig

entzündliche Veränderungen verschiedener Teile des Bewegungsapparates auf.

Schleimbeutelentzündungen (Bursitis) werden oft an der Knie-scheibe (Scheuerknie), am Sakroiliakalgelenk (Pseudo-Ischias, sacroiliac pain), dem Trochanter major und besonders am Schultergelenk beobachtet. Letztere Entzündung verläuft unter dem klinischen Bilde der Omarthritis und kann röntgenologisch von derselben abgetrennt werden (Abb. 104).

Sehnenscheidenentzündung (Tendovaginitis) findet sich am häufigsten an der Sehne des Extensor pollicis longus, der Sehne des langen Bicepskopfes (vordere Fläche des Schultergelenkes), den Peronealsehnen. Die entzündlichen Erscheinungen entsprechen genau dem anatomischen Verlauf der Sehnen.

Fascienentzündungen befallen die derben Fascienblätter der Fascia lata (Meralgia lateralis), der Fascie des Unterschenkels. Der Schmerz wird in der ganzen Fläche empfunden, oft besonders am Knochenansatz der Fascie. In ähnlicher Weise finden sich manchmal entzündliche Erscheinungen an bestimmten Epiphysenden und an den Ansatzstellen der Sehnen am Knochen, welche auch als rheumatische Äquivalente erkannt werden (Epicondylitis humeri, Entzündungen am Olecranon und den Maleolen, Styloiditis radii u. a.).

XI. Diagnostik der Krankheiten des Blutes.

Für die Anamnese ist das Eingehen auf die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und Beschäftigung von Wert, weil dadurch manche Ursachen von Bluterkrankungen aufgeklärt werden können. Als direkte Ursache der Anämie sind alle Zustände zu betrachten, welche zu chronischen Blutverlusten führen, Geschwüre des Magens und Darms, Hämorrhoiden, Uterusmyome, profuse Menses; gewisse Darmparasiten (*Anchylostomum duodenale*, auch *Trichocephalus dispar*); fernerhir die Störungen der Resorption, welche durch Schleimhautatrophie des Magens oder Darms und chronischen Darmkatarrh herbeigeführt werden. Umgekehrt können solche Störungen des Verdauungstractus Folgen einer Anämie sein. Jede schwere Schädigung des Organismus, sowie jede langandauernde Krankheit (z. B. akuter Gelenkrheumatismus, Typhus, Carcinom, Syphilis, Bleivergiftung) kann zu wirklicher Anämie führen. Doch entwickeln sich die Bluterkrankheiten oft ohne nachweisbare Ätiologie; die Anamnese muß sich dann auf die genaue Erforschung der zum Teil undeutlichen Anfangssymptome beschränken (Mattigkeit, Unlust, gestörter Schlaf, Kopfschmerz, Herzklopfen, oft Dyspepsie usw.). Manchmal ist familiäres oder erbliches Vorkommen von Bluterkrankheiten nachweisbar.

Die Diagnose wird auf Krankheiten des Blutes geleitet durch große Blässe der Haut und der Schleimhäute (vgl. S. 5), verbunden mit Körperschwäche, Haut- und Schleimhautblutungen, sowie durch Schwellung der Milz und Lymphknoten. Doch kann bei frischer roter Gesichtsfarbe trotzdem Anämie bestehen. Bei Polycythämie (S. 272) ist die auffällig rote Gesichtsfarbe ein wichtiges Krankheitszeichen.

Wie bereits bei den allgemeinen Zeichen erwähnt, kann die Blutkrankheit sekundär sein, d. h. bedingt durch schwere, zum Schwinden des Organismus führende Organerkrankung: Tuberkulose, Carcinom, amyloide Degeneration usw. oder durch vorausgegangene größere Blutverluste. Erst nach dem Ausschluß solcher Erkrankungen darf man die Diagnose eigentlicher Blutkrankheit stellen, welche durch die Untersuchung des Blutes gesichert wird.

Man kann bisweilen aus dem Hautkolorit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Art der Blutkrankheit diagnostizieren. Bei perniziöser Anämie ist die Haut wachsgelb mit einem Stich ins Grünliche, bei hämolytischen Anämien heller gelblich (Urobilinikterus), bei schweren sekundären Anämien mehr alabasterweiß.

Die Untersuchung des Blutes erstreckt sich auf:

1. die makroskopische Betrachtung des Blutes,
2. die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen,
3. die Bestimmung der Resistenz der roten Blutkörperchen,
4. die Reaktion des Blutes,
5. die Bestimmung der Gerinnungszeit,
6. die Bestimmung der Blutungszeit,
7. die spektroskopische Untersuchung des Blutes,
8. die Bestimmung des Hämoglobingehaltes,
9. die Zählung der Blutkörperchen und Blutplättchen,
10. die einfache mikroskopische Betrachtung,
11. die Herstellung von gefärbten Blutpräparaten.

Über die Bestimmung des Reststickstoffes im Blute s. S. 213, des Blutzuckers s. S. 232, der Blutharnsäure s. S. 233, des Kalkspiegels s. S. 234, der menschlichen Blutgruppen s. S. 270.

Blutentnahme. Man kann das Blut durch Stich in das Ohrfläppchen gewinnen, besser aber benutzt man die Fingerbeere. Der Blutentnahme aus der Fingerbeere schickt man zweckmäßig ein warmes Handbad von 5 Minuten Dauer voraus. Das Blut wird aus der vorher mit Äther gereinigten und getrockneten Fingerkuppe (bei Kindern aus der großen Zehe) entnommen. Der Einstich geschieht mit einer ungebrauchten, ausgeglühten Stahlfeder, von der eine Spitze abgebrochen ist oder besser mit einem Schnepfer (Frankesche Nadel). Er muß tief genug sein, daß große Blutstropfen von selbst hervortreten; Druck darf nicht ausgeübt werden; der erste Tropfen wird fortgewischt; erst der zweite ist zu untersuchen.

1. Die makroskopische Betrachtung des Blutes

gibt Aufschluß über seine Farbe, die normal ein frisches Rot zeigt, in allen Krankheiten matter wird und bei schwersten Anämien nur noch eine ganz schwach rötliche Färbung hat. Sehr wichtig ist die Farbe des Serums, das sich bei der Gerinnung absetzt. Normalerweise ist sie hellgelb. Dunkelgoldgelb ist das Serum bei Stauungsikterus, bei hämolytischem Ikterus und bei perniziöser Anämie. (Siehe S. 79, wo die Methoden zur Unterscheidung von Stauungsbilirubin und Bilirubinvermehrung durch gesteigerten Blutzerfall angegeben sind.) Nach reichlichem Genuß von Mohrrüben hat man namentlich bei Säuglingen auch abnorm gelbgefärbtes Serum beobachtet (Carotinämie). Auffallend blaß ist das Serum bei sekundären Anämien und Chlorose. Trübe ist das Serum auf der Höhe der Verdauung durch emulgiertes Fett (Lipämie). Bei diabetischer

Acidose und einigen anderen Krankheitszuständen (vgl. S. 241) ist auch das Serum im nüchternen Zustand lipämisch. Hämoglobinhaltig ist das Serum bei der paroxysmalen Hämoglobinämie, methämoglobinhaltig (braungefärbt) bei Vergiftungen mit methämoglobinbildenden Substanzen, wie Kali chloricum, Anilinderivaten usw.

2. Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Bringt man ungerinnbar gemachtes Blut in geeignete Röhren, so kann man beobachten, daß die roten Blutkörperchen bei allen Vorgängen im Organismus, die mit erhöhtem Gewebszerfall einhergehen, sich schneller zu Boden senken als beim Gesunden, so bei Menstruation, Schwangerschaft, Traumen, entzündlichen Prozessen, Blut- und Infektionskrankheiten. Insbesondere findet man bei Lungentuberkulose, auch schon im Frühstadium, Senkungsbeschleunigung (s. auch S. 136). Diese Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen wird wahrscheinlich durch Verschiebung des Gehaltes an grob dispersen Eiweißkörpern des Plasmas (Globulin-Fibrinogen) verursacht.

In eine 2-ccm-Rekordspritze werden 2 Teilstriche (= 0,4 ccm) einer 3,8%igen Natrium-citricum-Lösung aufgezogen, dann wird mittels Venenpunktion 1,6 ccm Blut (bis zur Marke 2) nachgezogen, gut durchgemischt und in ein Reagensglas gespritzt. Nunmehr saugt man das Blut in einer graduierten Pipette bis Marke 0 auf, stellt diese in den Rahmen und liest nach einer, evtl. auch nach zwei Stunden ab, bei welchem Teilstrich die obere Kuppe der roten Blutkörperchensäule steht (Methode nach Westergren). Für Männer gilt als normaler Einstundenwert 2–6 mm, für Frauen 4–10. Als leichte Beschleunigung gelten Werte bis zu 20 mm, als mittlere bis zu 50, darüber liegen die höchsten Grade der Beschleunigung.

Man kann als Maß der Senkung auch die Zeit angeben, innerhalb welcher die roten Blutkörperchen eine bestimmte Marke (18 mm unterhalb des Blut-säulenspiegels) erreichen. Die normale Zeit beträgt für Männer 10 Stunden, für Frauen 5–6 Stunden (Methode nach Linzenmeier).

3. Methodik der Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen.

Man fängt etwa 1 ccm Cubitalvenenblut in 5 ccm 2,5% Natr.-citric.-Lösung, in der es nicht gerinnt, auf, zentrifugiert das Plasma ab und wäscht die Erythrocyten dreimal mit 0,85% NaCl-Lösung. Von dieser Erythrocytenaufschwemmung tropft man je 2 Tropfen in Kochsalzlösungen mit fallender Konzentration. Zur Herstellung letzterer bringt man von einer 1% NaCl-Lösung um je 0,04 ccm fallende Mengen (von 1,6 ccm angefangen bis 0,4 ccm) in Reagensgläser und füllt jedes derselben mit Aq. dest. auf 2 ccm auf. Dann beträgt in diesen die Konzentration der NaCl-Lösung 0,8%–0,2% bei 0,02% Differenz zwischen den einzelnen Röhren. Die mit der Erythrocytenaufschwemmung beschickten Röhren läßt man 24 Stunden im Eisschrank stehen und liest dann ab, bei welcher Konzentration der NaCl-Lösung die Hämolyse gerade beginnt (Minimalresistenz normal etwa bei 0,48%–0,46%) und bei welcher die Hämolyse komplett ist (Maximalresistenz, normal etwa bei 0,32% bis 0,36%).

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die Resistenzverminderung beim hämolytischen Ikterus (vgl. S. 275). Im Gegensatz hierzu besteht beim Stauungsikterus eine ausgesprochene Erhöhung der Resistenz der Erythrocyten.

4. Die Reaktion des Blutes.

Die aktuelle Reaktion des Blutes (Wasserstoffionenkonzentration) ist eine konstante Größe, die Wasserstoffzahl p_{H} beträgt 7,3 bis 7,45, das Blut ist also ganz schwach alkalisch, da der Neutralpunkt bei 7 liegt. Die Konstanz der aktuellen Reaktion wird durch mehrere Puffersysteme aufrecht erhalten (freie Kohlensäure und Bicarbonat, Oxyhämoglobin und reduziertes Hämoglobin, primäres und sekundäres Phosphat). Bei Zunahme des Gehaltes an sauren Substanzen im Blute verschiebt sich das Gleichgewicht der Pufferkörper zugunsten der sauren Pufferkörper (relative Acidose), ohne daß die aktuelle Reaktion geändert wird. Der Überschuß an CO_2 wird durch die Lungen, an sauren Phosphaten durch die Nieren ausgeschieden. Die relative Acidose ist am konstantesten an der Abnahme des verfügbaren Alkali, welches an Kohlensäure gebunden werden kann, zu erkennen. Der Bicarbonatgehalt des Blutes wird nach van Slyke bestimmt, indem man nach vorangegangener vollständiger Sättigung des Plasmas mit Kohlensäure in einem geschlossenen graduierten Rohr die Kohlensäure erneut aus dem Bicarbonat durch Zusatz von Schwefelsäure entwickelt. Aus dem abgelesenen Volumen der entwickelten Kohlensäure wird unter Berücksichtigung des Barometerstandes und der Temperatur die Menge des an sie gebundenen Alkali (Alkalireserve) berechnet. Unter physiologischen Verhältnissen entspricht die Alkalireserve 50–65 Vol.-% gebundener Kohlensäure, bei Acidose (diabetisches Koma, Urämie, Rachitis) beträgt sie 20 bis 30 Vol.-% CO_2 , bei Alkalose bis 80 Vol.-% CO_2 (vgl. Reaktion des Urins S. 184)

5. Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes.

Zur Untersuchung der Schnelligkeit der Blutgerinnung, die bei einzelnen Krankheiten schwankt, sind eine große Zahl von Methoden, zum Teil mit recht komplizierten Apparaten angegeben worden. Am einfachsten ist wohl die Bürkersche Methode. In die Höhlung eines hohlgeschliffenen Objektträgers bringt man einen Tropfen abgekochten destillierten Wassers und läßt dazu aus der angestochenen Fingerbeere einen Tropfen Blut fallen, der aber ohne zu starken Druck hervortreten muß. Der Objektträger kommt in eine feuchte Kammer, und man fährt nun mit einem Glasfaden alle halbe Minute durch die Blutmischung hindurch, indem man jedesmal den Objektträger um 90° dreht. Sowie man auf diese Weise ein Fibrinfädchen hochhebt, notiert man diesen Zeitpunkt als Beginn der Gerinnung. Bürker hat einen Apparat angegeben, um während der Untersuchung die Temperatur konstant zu erhalten. Bei 25°C tritt Beginn der Gerinnung in $5-5\frac{1}{2}$ Minuten ein. Je niedriger die Temperatur, desto langsamer, je höher, desto schneller gerinnt das Blut. Für praktische Zwecke, wo es ja nur auf größere Ausschläge ankommt, genügt es, bei einigermaßen konstanter Temperatur zu arbeiten.

6. Bestimmung der Blutungszeit.

Die Bestimmung der Blutungszeit nach Duke wird so ausgeführt, daß man einen Stich in die Fingerbeere macht und alle halbe Minute mit einem Filtrierpapierstreifen den herausgequollenen Blutstropfen (nicht drücken!)

aufsaugt. Allmählich wird der Tropfen immer kleiner und normalerweise steht die Blutung nach etwa 3 Minuten. Verlängerung der Blutungszeit wird beobachtet bei Thrombopenie und bisweilen bei Hämophilie (s. S. 245).

7. Die spektroskopische Untersuchung des Blutes.

Sie ist von Wichtigkeit für die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung und mancher Blutgiftanämien.

Normales Blut, stark mit Wasser verdünnt, zeigt die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins im Gelb und Grün (zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E). Beim Zusetzen von verdünnter Schwefelammoniumlösung oder besser dem nicht riechenden Natrium disulfurosum verschwinden die beiden Streifen, und es entsteht ein breiter, für reduziertes Hämoglobin charakteristischer Streifen.

Das hellrote Kohlenoxydblut zeigt, spektroskopisch betrachtet, ebenfalls zwei Streifen zwischen D und E, doch liegen dieselben etwas näher aneinander als die Oxyhämoglobinstreifen. Beim Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden die Streifen des CO-Hämoglobins nicht.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Antifebrin, Phenacetin usw. ist die Farbe des Blutes schokoladenartig, und bei der Spektroskopie sieht man außer den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Absorptionsstreifen im Rot, welcher dem Methämoglobin angehört. Beim Zusatz von Schwefelammonium verschwinden alle drei Streifen, und es erscheint der eine Streifen des reduzierten Hämoglobins.

8. Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes.

Der Hämoglobingehalt wird einigermaßen bestimmt durch den Vergleich der Blutfarbe gleich großer Blutstropfen von Gesunden und Kranken. Man tupft je einen Blutstropfen eines Gesunden und des Patienten mit demselben Taschentuche auf, so daß die entstehenden Flecke dicht beieinander und möglichst gleich groß sind. Hierdurch kann man den Farbgehalt des kranken Blutes gut abschätzen. Es sind auch verschieden starke Rotstreifen aus Papier dargestellt, welche den Prozentgehalt des verglichenen Blutes einfach ablesen lassen (Tallqvist).

Am zweckmäßigsten ist der Gowers-Sahlische Hämoglobinometer. In einem Holzgestell, das durch eine Milchglasscheibe abgeschlossen ist, steht ein graduiertes, offenes Röhrchen und ein zugeschmolzenes, das mit einer salzsauren Hämatinverbindung bestimmter Konzentration gefüllt ist. Vor jeder Bestimmung wird das offene Röhrchen bis zum Teilstrich 10 mit $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure gefüllt. Man zieht dann mit der Pipette Blut bis zur Marke auf (20 mm), wischt die Spitze der Pipette ab und bläst das aufgezogene Blut langsam in die $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure im offenen Röhrchen. Nachdem die Mischung einen braunen Farbenton angenommen hat (etwa 1 Minute), wird so lange mit Wasser verdünnt, bis beide Röhrchen farbengleich sind, und der Hb-Gehalt kann nun direkt abgelesen werden. Die Ablesung kann bei jeder Art von Beleuchtung erfolgen. In dem neuen Hämometer, das von der Firma Leitz-Berlin in den Handel gebracht wird, dem Farbstabhämometer, ist das zugeschmolzene salzsaure Hämatin enthaltende Röhrchen ersetzt durch einen soliden Glasstab, der einen künstlichen Farbstoff eingeschmolzen enthält, dessen Farbton genau dem des salzsauren Hämamins entspricht. Diese Farbstäbe blassen nicht mit der Zeit ab, wie die alten Röhrchen mit salzsaurem Hämatin. — Ganz genaue Resultate gibt dem Geübten die photometrische Spektralanalyse nach Vierordt, deren Handhabung indes ziemlich schwierig ist.

Der Hämoglobingehalt ist wesentlich vermindert bei Chlorose, während die Zahl der roten Blutkörperchen nicht verändert oder aber nicht so stark herabgesetzt ist, wie man nach dem Hb-Gehalt

vermuten sollte. Das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobinärmer als in der Norm. In den übrigen Anämien ist es ebenso, oder es entspricht die Verminderung des Hämoglobins der Verminderung der Erythrocyten, mit Ausnahme der perniziösen Anämie, bei welcher der Hb-Gehalt größer ist als der Herabsetzung der Erythrocytenzahl entspricht, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist abnorm hämoglobinreich.

Um die bei verschiedenen Arten von Anämien wechselnden Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl mathematisch auszudrücken, hat man den Begriff **Färbeindex** eingeführt. Derselbe soll das Verhältnis zwischen den genannten beiden Werten zahlenmäßig ausdrücken. Normalerweise ist $\frac{\text{Hb}}{\text{Er}} = \frac{100}{5\,000\,000}$ bei Frauen $\frac{90}{4\,500\,000}$. Dieser Bruch ist gleich 1, wenn man ihn mit 50 000 multipliziert. Der Färbeindex ist also überall dort gleich 1, wo man nach Multiplikation von $\frac{\text{Hb}}{\text{Er}}$ mit 50 000 die Zahl 1 herausbekommt, also z. B. $\frac{50}{2\,500\,000}$ oder $\frac{10}{500\,000}$. Bei einem Hb-Gehalt von 50 und einer Erythrocytenzahl von 2 000 000 ist der Färbeindex dagegen $\frac{50}{2\,000\,000} \times 50\,000 = 1,25$, also größer als 1, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobinreicher als in der Norm (Typus der perniziösen Anämie). Ist dagegen $\frac{\text{Hb}}{\text{Er}} = \frac{70}{5\,000\,000}$, so ist der Färbeindex (F.-I.) = 0,7 (Typus der Chlorose), kleiner als 1, also das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobinärmer als in der Norm.

Beim Absterben der roten Blutkörperchen trennt sich das Hämoglobin von dem Stroma; das Hämoglobin zersetzt sich in Eiweiß und eisenhaltiges Hämatin (Hämosiderin). Salzsaures Hämatin (= Hämin) bildet schöne Kristalle (Teichmannsche), an deren Bildung man die kleinsten Blutspuren erkennt.

9. Die Zählung der Blutkörperchen und Blutplättchen.

Die Zählung geschieht mittels des Thoma - Zeißschen Zählapparates. Derselbe besteht aus zwei Mischpipetten, einer für die weißen und einer für die roten Zellen, die zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutes dienen, und aus einer Zählkammer.

Zur Zählung der roten Blutkörperchen wird das Blut in dem graduierten Röhren bis zur Marke 1,0 (bzw. 0,5) aufgesaugt, dann die Spitze des Röhrens abgewischt und von der die Erythrocyten konservierenden Flüssigkeit, Hayemische Lösung (Hydrarg. bichlor. 0,5 - Natr. sulf. 5,0 - Natr. chlor. 1,0 - Aq. dest. 200) bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Von der Mischung bläst man wieder etwas aus der Pipette aus und bringt nun einen Tropfen in die Mitte der Zählkammer. Dann wird rasch das Deckglas von der Seite aus über die Zählkammer herübergeschoben (ohne Luftblasen zu erzeugen!) und so fest angedrückt, daß an den Rändern Newtonsche Farbenringe entstehen. (Nur wenn Newtonsche Ringe sichtbar sind, hat die Kammer die erforderliche Höhe!) Vor Beginn der Zählung wartet man einige Minuten, bis die Blutkörperchen sich gesenkt haben. Gezählt wird mit starker Vergrößerung (Trockensystem) bei fast geschlossener Blende.

Man bestimmt die Erythrocytenzahl in einer großen Menge (mindestens 200) kleiner Quadrate an verschiedenen Stellen der Kammer und berechnet die Durchschnittszahl für ein kleines Quadrat. Die Zahl der Erythrocyten im Kubikmillimeter findet man dann durch folgende Berechnung: Der Flächen-

inhalt eines kleinen Quadrates ist $\frac{1}{400}$ qmm, die Kammerhöhe beträgt $\frac{1}{10}$ mm, also ist der Raum über einem kleinen Quadrat $\frac{1}{4000}$ cmm. In 1 cmm sind also 4000 mal soviel Erythrocyten vorhanden. Da die Verdünnung des Blutes 1:100 war, muß der erhaltene Wert noch mit 100 multipliziert werden. Die Durchschnittszahl der in einem kleinen Quadrat befindlichen Erythrocyten muß also mit 400 000 (bei Aufsaugen des Blutes bis zur Marke 0,5 mit 800 000) multipliziert werden, um die Zahl der Erythrocyten im Kubikmillimeter zu erhalten.

Die Zählung der weißen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, doch wird das Blut in der Pipette mit 3% Essigsäure, welche die roten Zellen unsichtbar macht, nur aufs Zehnfache verdünnt. Zweckmäßig ist ein Zusatz von Methylviolett zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukocyten nehmen diese Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Die Abnahme des Blutes und die Beschickung der Zählkammer geschieht in der oben geschilderten Weise. Die Verdünnungsflüssigkeit wird bis zur Marke 11 aufgesaugt. Man zählt am besten so, daß bei mittlerer Vergrößerung die ganze Zählkammer eingestellt wird, alle als leuchtende Pünktchen erkennbaren Leukocyten gezählt werden.

Die Berechnung ist folgende: Die Grundfläche der Kammer ist 1 qmm, die Höhe $\frac{1}{10}$ mm, demnach der Raum über der Kammer $\frac{1}{10}$ cmm. In 1 cmm sind also 10 mal soviel Leukocyten. Da die Verdünnung des Blutes 1:10 beträgt, so muß die erhaltene Zahl noch mit 10 multipliziert werden. Die Zahl aller in der Kammer gezählten Leukocyten mit 100 (hat man bis zur Marke 0,5 aufgezogen mit 200) multipliziert, ist demnach die gesuchte Zahl der Leukocyten im Kubikmillimeter.

Es ist zweckmäßig, die Zählung mit nochmals gefüllter Kammer zu wiederholen.

Bei der sehr empfehlenswerten Bürkerschen Zählkammer ist die Einrichtung getroffen, daß man das Deckglas vor der Beschickung mit der Blutverdünnung fest andrückt und somit die Kammerhöhe ein für allemal festlegt.

Die Zählung der Blutplättchen geschieht nach Fonio am zweckmäßigsten so, daß man durch einen auf die gereinigte Fingerbeere aufgetragenen Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung hindurchsticht, dann sofort das sich mit ihr vermischende Blut auf den Objektträger mittels Deckglas ausstreicht und trocken werden läßt. Man färbt nach Pappenheim (S. 259), läßt aber die Präparate 2 Stunden in Giemsalösung bzw. 1 Stunde bei doppelter Konzentration der Farblösung. Dann zählt man mit Hilfe der Okularblende aus, wieviel Plättchen auf 1000 Erythrocyten kommen, und berechnet aus der absoluten Zahl derselben die absolute Zahl der Plättchen pro Kubikmillimeter. Zählt man z. B. 60 Plättchen auf 1000 Erythrocyten und beträgt die absolute Erythrocytenzahl des betreffenden Patienten 3,5 Millionen, so verhält sich, wenn x die gesuchte Plättchenzahl bedeuten soll:

$$\frac{x}{3\,500\,000} = \frac{60}{1000}, \text{ d. h. } x = 210\,000.$$

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen 4,5–5 Millionen, beim Weibe 4–4,5 Millionen im Kubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl meist gar nicht oder wenig verändert, bei allen Anämien ist sie sehr vermindert, bei perniziösen bis unter $\frac{1}{2}$ Million, auch bei Leukämien findet sich Verminderung der roten Blutkörperchen.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist beim Gesunden 5000 bis 8000 im Kubikmillimeter. Eine Vermehrung derselben (Leukocytose) findet sich physiologisch während der Eiweißverdauung (10 000–12 000) — deswegen sollen Leukocytenzählungen stets vor der Hauptmahlzeit ausgeführt werden — und in vielen infektiösen und kachektischen Erkrankungen (z. B. Pneumonie, Eiterung, Carcinom, s. S. 268).

Die Zahl der Blutplättchen im Kubikzentimeter ist normal 200 000—300 000. Stark vermindert sind die Blutplättchen bei fieberhaften Krankheiten (Typhus, Sepsis, Diphtherie usw.), in schweren Blutkrankheiten (perniziöser Anämie, lymphatischer Leukämie) und bei manchen Formen von Purpura (Thrombopenie S. 276), vermehrt in manchen Zuständen sekundärer Anämie und bei myeloischer Leukämie.

10. Die Betrachtung des frischen Blutstropfens unter dem Mikroskop.

Ein Blutstropfen wird mit dem Objektträger abgetupft, das Deckglas vorsichtig aufgelegt und am besten zur Verhütung des Eintrocknens mit erwärmtem Wachs umzogen. Man mikroskopierte gewöhnlich gleich mit starker Vergrößerung. Bei der Betrachtung sind folgende Punkte zu beachten:

a) Die Form und Größe der roten Blutkörperchen; normale Scheibenform mit mittlerer Delle (Normocyt) (Abb. 105, Nr. 1). In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf. Poikilocyten (Abb. 105, Nr. 3 und 4 und Abb. 107 und 108 e), keulenförmige, birn-, biskuit- oder nierenförmige Blutkörperchen. Mikrocyten, viel kleiner als die roten Blutkörperchen (Abb. 105, Nr. 2). Makrocyten, bedeutend größer als diese, finden sich bei sekundären Anämien. Megalocyten (Abb. 105, Nr. 5 und Abb. 107 und 108 b), pathognomonisch für perniziöse Anämie, größer als die Normocyten und sehr hämoglobinreich. Das Vorkommen ungleich großer Blutkörperchen wird als Anisocytose bezeichnet.

b) Die Anordnung in Geldrollenform; dieselbe fehlt in allen Zuständen von starker Verminderung der roten Blutkörperchen, d. h. allen schweren Anämien.

c) Die Zahl der roten Blutkörperchen; obwohl man diese erst sicher durch den Zählapparat erfährt, gewinnt man doch, bei einiger Übung in der gleichmäßigen Herstellung des Präparates, schon aus der einfachen Betrachtung ein Urteil, ob die Zahl wesentlich vermindert ist. Die Verminderung der Erythrocyten ist das Zeichen der Anämien.

d) Die Farbe der roten Blutkörperchen, normal gelbrötlich, ist in vielen Krankheiten, besonders Chlorose, mehr oder weniger blaß. Bei perniziöser Anämie ist der Farbstoffgehalt der einzelnen roten Zellen erhöht.

e) Die Zahl der weißen Blutkörperchen und ihr Verhältnis zu den roten. Normal kommt auf 4—600 rote ein weißes Blutkörperchen oder bei den gebräuchlichen Blendenöffnungen und starken Linsen (Leitz 7, Zeiß D) 2—3 weiße Blutkörperchen auf ein Gesichtsfeld.

Das zahlreiche Vorhandensein von Leukocyten in einem Gesichtsfeld ist ein wichtiges Krankheitszeichen. Mäßige Vermehrung der Leukocyten bei normaler Erythrocytenzahl (1 weißes bis auf

50 rote) wird als Leukocytose bezeichnet (s. u.). Sehr starke Vermehrung der Leukocyten muß den Verdacht der Leukämie erwecken (mehr als 1:50 bis 1:2). Auch diese Wahrnehmungen werden durch den Zählapparat kontrolliert.

f) Die Blutplättchen. Dieselben sind sehr kleine runde bis elliptische Gebilde, welche sehr bald außerhalb des Kreislaufs zerfallen. Zählung der Thrombocyten s. S. 257.

Neuerdings kombiniert man gern die Untersuchung des frischen Blutstropfens mit einer supravitalen Färbung. Hierzu eignet sich besonders der Farbstoff Azur in konzentrierter alkoholischer Lösung. Ein Tropfen davon kommt auf einen Objektträger und wird nach dem Antrocknen mit Mull fein verrieben. Auf diese Stelle läßt man das mit einem frischen Blutstropfen beschickte Deckglas fallen. Es tritt dann sehr bald eine schöne Färbung der Leukocyten ein, so daß man alle 5 Formen derselben gut unterscheiden kann. Ferner werden bei diesem Verfahren die sonst sehr schnell zerfallenden Blutplättchen gut konserviert und gefärbt, so daß man auf diese Weise sich schnell ein Bild von der ungefähren Zahl dieser Elemente machen kann. Endlich zeigen einige Erythrocyten, etwa 1 von 1000, ein blaues Faden- und Körnchennetz, die sog. Substantia reticulo-filamentosa. Das sind junge unreife Erythrocyten. Bei Anämien kann man aus ihrer Menge einen Rückschluß auf den Grad der Regeneration ziehen, deren feinstes Symptom sie sind. Bei aplastischen Anämien fehlen diese vitalgefärbten retikulierten Erythrocyten ganz.

11. Herstellung und Mikroskopie von Färbepreparaten.

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gründlichst mit Äther gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites gereinigtes Deckgläschen aufgelegt, so daß Ecken beider einander nicht decken, und darauf beide sogleich voneinander abgezogen. Ein Druck darf dabei nicht ausgeübt werden. Berührung mit dem Finger ist zu vermeiden, weil schon die Wärme und Feuchtigkeit der Haut die sehr sensiblen Blutkörperchen verändert. Das Blut ist so auf beiden Gläschen in dünnster Schicht fein verteilt ausgebreitet. Die Präparate müssen an der Luft trocknen. Man kann auch den Blutstropfen mit der Kante eines Deckgläschens auf einem Objektträger fein austreichen.

Die einfachste Färbungsmethode ist die nach Jenner - May - Grünwald, bei der man die Präparate vorher nicht zu fixieren braucht, weil die Farblösung selbst die Fixation besorgt. Diese Farbflüssigkeit ist eine methylalkoholische Lösung des eosinsauren Methylenblaus, mit der man folgendermaßen färbt: Die Ausstriche werden mit der Farbe übergossen; nach 5 Minuten füllt man dann destilliertes Wasser nach und läßt die Präparate in dieser Mischung noch weitere 5–10 Minuten, um sie dann in destilliertem Wasser abzuspülen und zwischen Fließpapier zu trocknen.

Die roten Zellen werden rot, die Kerne blau, die neutrophilen Granula rotviolett, die eosinophilen rot, die Mastzellengranula violett, das Protoplasma der Lymphocyten stark blau, das der großen mononucleären Zellen schwach blau, die basophilen Erythrocytengranula blau, Blutplättchen, Malariaiplasmodien, andere protozoische Blutparasiten, Bakterien ebenfalls blau.

Eine große Rolle spielen die sog. Romanowski-Färbungen. Es sind das eine Reihe von Farbmischungen, welche alle ein Derivat des Methylensblaus, das Azur, enthalten, einen Farbstoff, der das Chromatin der Kerne leuchtend rot färbt und auch in den Lymphocyten und großen mononucleären Elementen die Darstellung einer besonderen, früher unbekanntem Körnchenart, der Azurgranula, ermöglicht.

Am meisten hat sich von den verschiedenen, für diesen Zweck empfohlenen Methoden die von Giemsa bewährt, welche gute Bilder ergibt und der Methode von May-Grünwald vorzuziehen ist. Die 3 Minuten mit Methylalkohol fixierten Präparate werden etwa $\frac{1}{4}$ Stunde in einer Mischung gefärbt, von der 1 ccm destilliertes Wasser 1 Tropfen der käuflichen Lösung enthält. Schichtseite der Präparate nach unten zur Vermeidung von Farbniederschlägen. Danach werden die Präparate kräftig mit Aq. dest. abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet. Neuerdings trifft man häufiger Giemsalösungen an, die eine geringere Färbekraft haben, so daß man mehr als einen Tropfen auf 1 ccm Wasser nehmen muß. Es empfiehlt sich daher jede neue Farblösung nach dieser Richtung zu prüfen.

Die beste aller Blutfärbungen ist die sog. panoptische Färbung Pappenheims (Kombination der May-Grünwald- und Giemsa-Färbung).

Pappenheims Vorschrift lautet: a) Fixation des Trockenpräparates durch Behandlung mit May-Grünwald-Lösung 3 Minuten lang; b) Färben in dieser Lösung durch Zusatz einer gleichen Menge Aq. dest. 1 Minute; c) Abgießen und 15 Minuten lang in Giemsa-Lösung färben (10 Tropfen in 10 ccm Aq. dest. verdünnen). Schichtseite der Präparate nach unten. d) Kräftig abspülen mit Aq. dest. und trocken zwischen Fließpapier.

Die Erythrocyten werden rot, die Kerne blaurot, die neutrophilen Granula violett, die eosinophilen ziegelrot, die Mastzellgranula blauviolett bis schwarz, das Protoplasma der Lymphocyten und Monocyten himmelblau mit Azurkörnchen, Bakterien blau, Malaria plasmodien zeigen deutlich das rote Chromatin; an den Blutplättchen kann man einen zentralen bläulichen und einen peripheren rötlichen Teil unterscheiden.

Die gefärbten Präparate betrachtet man mit Ölimmersion bei offener Blende.

Im gefärbten Präparat erkennt man (s. Abb. 105 und Tabelle S. 262):

I. Die verschiedenen Formen und Arten der roten Blutkörperchen:

1. Die schon im frischen Präparat gut zu erkennenden Größen und Formunterschiede (Anisocytose und Poikilocytose (vgl. S. 258 und Abb. 105, Nr. 1–6),

2. Die polychromatophilen Erythrocyten (Abb. 105, Nr. 7), die sich nicht rein rot, sondern gleichzeitig in einem blauen Farbenton färben; sie kommen bei allen Anämien vor. Alle polychromatophilen Erythrocyten zeigen bei der supravitalen Färbung die oben erwähnte Substantia granulo-filamentosa. Man findet aber immer mehr retikulierte Erythrocyten als polychromatophile. Erstere sind also das feinste Zeichen der Regeneration.

3. Die basophil punktierten Erythrocyten (Abb. 105, Nr. 6), rote Blutkörperchen, die feinste, blau gefärbte Körnchen in ihrem Protoplasma führen. Man findet sie bei allen Anämien, insbesondere aber bei perniziösen und Bleianämien.

Polychromatophilie und basophile Tüpfelung werden als Regenerationszeichen (jugendliche Zellen) aufgefaßt.

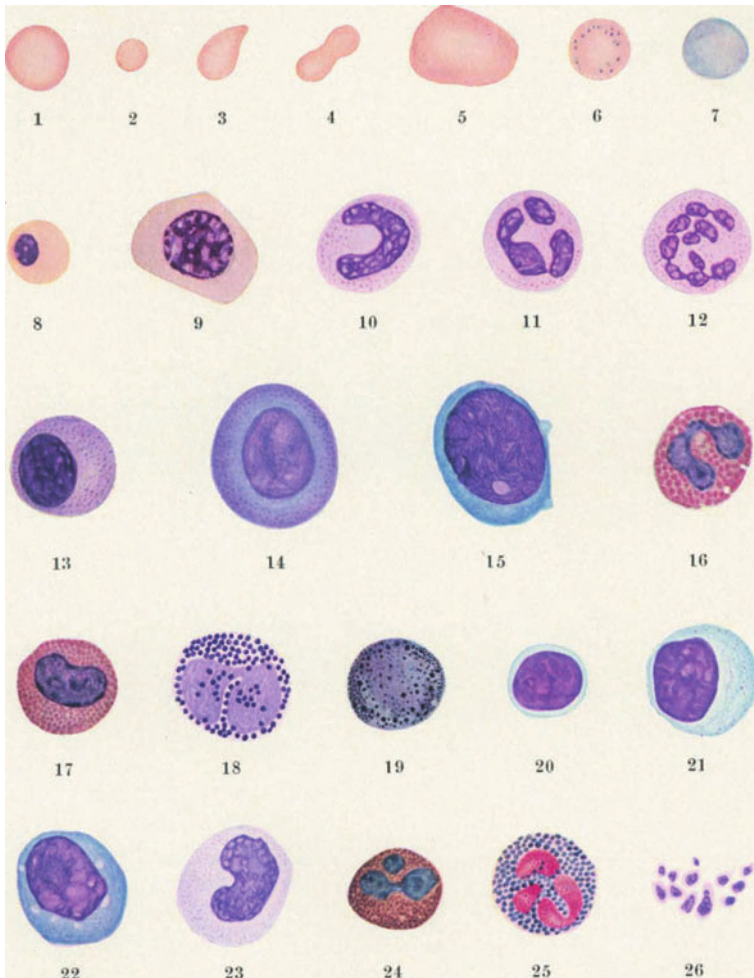


Abb. 105. 1 Normocyt, 2 Mikrocyt, 3 und 4 Poikilocyt, 5 Megalocyt, 6 basophil punktierter Erythrocyt, 7 polychromatischer Erythrocyt, 8 alter Normoblast mit pyknotischem Kern, 9 Megaloblast, 10 stabkerniger neutrophiler Leukocyt, 11 polymorphkerniger neutrophiler Leukocyt, 12 übersegmentierter Leukocyt, 13 Metamyelocyt, 14 neutrophiler Myelocyt, 15 Myeloblast, 16 polymorphkerniger eosinophiler Leukocyt, 17 eosinophiler Myelocyt, 18 polymorphkerniger basophiler Leukocyt (Mastzelle), 19 basophiler Myelocyt, 20 kleiner Lymphocyt, 21 großer Lymphocyt, 22 Plasmazelle, 23 Monocyt, 24 Peroxydasereaktion, 25 Oxydasereaktion, 26 Blutplättchen.

Tabelle zur Bestimmung der Blutzellen.
1. Rote Blutzellen.

Zellart	Durchmesser	Kern	Plasma	Besonderes
Erythrocyten oder Normocyten.	7 bis 7,5 μ		Bikonkav scheibenförmig. Farbe gelblichrot (orthochromatisch).	Regenerative Formen: polychromatische E., vitalgefärbte Erythrocyten, basophile Punktierung, Oligochromasie; Ringformen. Anisocytose und Poikilocytose. Kernreste erscheinen als „Jollykörper“ oder Cabot'sche Ringe.
Erythroblasten oder Normoblasten.	7 bis 8,5 μ	Kugelig, oft exzentrisch, klein, Radspeichenstruktur oder strukturlos. Es kommen Teilungsformen vor.	Orthochromatisch und polychromatisch (bläulich).	Aussehen ähnlich dem der Lymphocyten, jedoch strukturierter Kern, hämoglobinhaltiges Protoplasma.
Megalo-cyten.	10 bis 12 μ		Oft oval und hyperchromatisch (reife M.), oft auch polychromatisch.	
Megalo-blasten.	10 bis 12 μ	Relativ sehr groß, manchmal geteilt, gut strukturiert oder pyknotisch.	Polychromatisch.	Besonders große Exemplare: Gigantoblasten.

2. Weiße Blutzellen.

Segmentkernige Leucocyten.	9 bis 12 μ	2–5 durch feine Fäden zusammenhängende Segmente.	Zartrosa, deutlich mit Körnchen erfüllt.	Diese Zellen sind nach den chemischen Eigenschaften ihrer Plasmakörnchen in 3 Gruppen geteilt: 1. Eosino-(acidophile (grobkörnig-ziegelrot). 2. Neutrophile (feinkörnig-violett). 3. Basophile (mittelschwarzblau).
Stabkernige Leucocyten.	9 bis 12 μ	Hufeisenförmig, wurstförmig, keine Segmentierung.		

Zellart	Durchmesser	Kern	Plasma	Besonderes
Jugendliche Leukocyten (Metamyelocyten).	9 bis 12 μ	Bohnenförmig, zart strukturiert.	Hellblau bis zartrosa. Mäßig deutliche Körnelung.	
Myelocyten.	9 bis 12 μ	Nierenförmig bis rund. Relativ groß, zartbalkige Struktur.	Rötlichviolett bis blau; Körnung nur zart und noch schwach entwickelt, grobkörnig bei den Promyelocyten.	
Myeloblasten.	10 bis 15 μ	Ganz zart gezeichnet. Rund. 2 bis 6 deutliche Nucleolen.	Schmaler, himmelblauer Plasma-saum.	Ganz jugendliche „lymphoide“ Zellen; Differentialdiagnose gegen lymphatische Zellen durch die positive Oxydasereaktion.
Lymphocyten.	6 bis 12 μ	Struktur undeutlich, ziemlich homogen. Relativ groß, fast die Zelle erfüllend.	Klares Blau in verschiedenen Tönungen, oft azurophile Granulation.	Große Lymphocyten werden leicht gequetscht und erscheinen dann als Kernklumpen, Gumprecht-sche Schollen.
Monocyten.	12 bis 18 μ	Oval oder bohnenförmig, liegt exzentrisch, oft gesägt. Zarte Färbung.	Breit rauchgrau bis violett. Vakuolen. Zart, azurophile Stäubchen.	
Plasmazellen.	10 bis 14 μ	Exzentrischer Radspeichenkern.	Dunkelblau, schmal.	

4. Die kernhaltigen roten Blutkörperchen, und zwar:

a) solche von der Größe der gewöhnlichen roten Blutzellen mit einem kugeligen, intensiv gefärbten Kern, die Normoblasten (Abb. 105, Nr. 8),

b) viel größere Elemente mit einem großen zart strukturierten Kern und einem meist polychromatophilen Protoplasma, die Megaloblasten (Abb. 105, Nr. 9), Mutterzellen der (kernlosen) Megalo-

cyten. Besonders große Exemplare der Megaloblasten werden Gigantoblasten genannt.

II. Die verschiedenen Arten der weißen Blutkörperchen:

1. Die polymorphkernigen Leukocyten mit Granulation (Granulocyten), segmentkernige und stabkernige (Abb. 105, Nr. 10):

a) die feingranulierten neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten, etwa 60–70% aller weißen Zellen (Abb. 105, Nr. 11),

b) die grobgranulierten eosinophilen polymorphkernigen Leukocyten, etwa 2–5% aller weißen Zellen (Abb. 105, Nr. 16),

c) die basophilen polymorphkernigen Leukocyten oder Mastzellen, etwa 0,2–0,5% aller weißen Zellen (Abb. 105, Nr. 18),

2. die rundkernigen Lymphocyten (Agranulocyten), mit schmalen Protoplasmaleib, der bei Giemsa-Färbung die sog. Azurgranula (keine echte Granulation!) zeigen kann. Es gibt große und kleine Lymphocyten (Abb. 105, Nr. 20, 21), letztere kommen bei Erwachsenen allein vor und machen etwa 25–30% aller weißen Zellen aus. Bei Säuglingen und jungen Kindern gibt es auch große Lymphocyten, bei lymphatischer Leukämie finden sie sich manchmal in großer Zahl. Die kleinen wie die großen Lymphocyten werden beim Ausstreichen leicht zerstört und erscheinen als Kernklumpen (sog. Gumprecht'sche Schollen, Abb. 109 a),

3. die sog. großen mononucleären Leukocyten, kürzer jetzt Monocyten genannt (Abb. 105, Nr. 23), Zellen mit rundem oder gebuchtetem, relativ kleinem Kern und relativ breitem Protoplasmaleib, der bei Giemsa-Färbung himmelblau erscheint und eine ganz feine azurophile Bestäubung aufweist. Es sind etwa 5–8% aller Leukocyten.

Außerdem findet man unter pathologischen Verhältnissen:

1. Die Vorstufen der polymorphkernigen Leukocyten:

a) Myelocyten, d. h. rundkernige Zellen mit Granulation, also:

α) neutrophile Myelocyten (Abb. 105, Nr. 14),

β) eosinophile Myelocyten (Abb. 105, Nr. 17),

γ) basophile Myelocyten (Mastzellenmyelocyten).

b) Die Myeloblasten (Abb. 105, Nr. 15) = ungranulierte Stammzellen der Myelocyten, mit rundem Kern und Nucleolen, Protoplasma nach Giemsa himmelblau gefärbt.

Unter Promyelocyten (Abb. 110, Nr. f) versteht man die Zwischenformen zwischen Myelocyten und Myeloblasten. Sie haben runden Kern mit Nucleolen, blaues Protoplasma mit spärlicher Granulation.

Die Trennung der Myeloblasten von den Lymphocyten ist nicht immer leicht. Zu diesem Zweck wird die Oxydasereaktion angewandt, bei welcher alle Granulocyten, Monocyten und Myeloblasten eine blaue Körnelung ihres Protoplasmas zeigen, hervorgerufen durch Indophenolblau, das sich durch die Vereinigung von α -Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin bildet, mit denen diese Reaktion angestellt wird (Abb. 105, Nr. 25).

Empfehlenswerter ist die Peroxydasereaktion. Man löst einige Körnchen Benzidin in 4 ccm absolutem Alkohol und fügt 6 ccm Aq. dest. hinzu. Auf 10 ccm dieser Lösung kommen dann 0,02 ccm H_2O_2 . In dieser Mischung läßt man die vorher etwa 1 Minute in Formolalkohol (1 Teil konzentriertes Formaldehyd + 9 Teile Alkohol absol.) fixierten Trockenpräparate 5 Minuten liegen, um sie

dann abzuspülen. Nachfärben nach Giemsa etwa 10 bis 15 Minuten. Die Präparate sind dauernd haltbar.

Positive Peroxydasereaktion (mehr minder bräunliche Färbung) zeigen alle Granulocyten (Abb. 105, Nr. 24), ferner die Monocyten und mit geringen Ausnahmen die Myeloblasten. Niemals geben lymphatische Zellen eine positive Reaktion.

2. Plasmazellen (Abb. 105, Nr. 20) mit Radspeichenkern, Protoplasma nach Giemsa tief ultramarinblau gefärbt (vgl. S. 270).

3. Polymorphkernige Zellen, ohne Granulationen (sehr selten).

4. Zellen aller Art mit Mitosen.

5. Selten Knochenmarksriesenzellen (Megakariocyten).

III. Die Blutplättchen.

Im gewöhnlichen Blutpräparat liegen die Blutplättchen in mehr minder großen Häufchen verklebt. Man kann eine rötliche periphere Zone und eine bläuliche zentrale Schicht im nach Giemsa oder Pappenheim gefärbten Präparat unterscheiden (Abb. 105, Nr. 26). Besonders schön werden sie von den nach Fonios Vorschrift angefertigten Präparaten dargestellt.

Kurze Bemerkungen über die Entstehung der Blutzellen.

Die Zellen des Blutes werden gebildet im Knochenmark (myeloisches System), der Milz, den Lymphdrüsen und den im ganzen Organismus verteilten lymphatischen Apparaten (lymphatisches System).

Im Knochenmark werden die roten Blutzellen und alle granulierten Leukocytenformen gebildet, daneben auch noch in geringen Mengen Lymphocyten. Die roten Zellen entstehen aus kernhaltigen Vorstufen, die man als Normoblasten bezeichnet. Die jugendlichsten Normoblasten haben ein polychromatophiles, d. h. blaurot gefärbtes Protoplasma und einen Kern mit deutlicher Radspeichenstruktur. Wenn sie älter werden, verliert das Protoplasma die Fähigkeit, neben der roten noch die blaue Farbe anzunehmen, und erscheint daher nur rot — orthochromatisch — gefärbt. Gleichzeitig wird die Kernstruktur undeutlicher, um schließlich ganz zu verschwinden, so daß der Kern ganz homogen erscheint (pyknotisch). Er wird immer kleiner und die letzten, durch Resorption oder Ausstoßung aus der Zelle verschwindenden Kernreste nennt man Jollykörper. Die reifen orthochromatischen kernlosen Erythrocyten heißen Normocyten. Bei der überstürzten Reifung der Erythrocyten im Regenerationsstadium von Anämien werden oft jugendliche und polychromatische Normoblasten entleert, so daß polychromatische Erythrocyten ins Blut übertreten, wo ihr zahlreicheres Vorkommen ein Beweis stattfindender Regeneration ist.

Die granulierten Leukocyten stammen alle von den Myeloblasten ab, rundern kernigen Elementen mit himmelblauem Protoplasma. Ihr Kern hat eine sehr zarte feinkörnige Chromatinstruktur und mehrere Nucleolen, im Protoplasma der reiferen Formen kann man mit der Oxydasereaktion blasse, mit der Peroxydasereaktion braune Granula nachweisen. Aus ihnen gehen zunächst durch allmähliches Auftreten von spärlichen neutrophilen, eosinophilen oder basophilen Körnern im himmelblauen Protoplasma die Promyelocyten hervor, die schließlich dadurch zu Myelocyten werden, daß die Granulierung das ganze Protoplasma ausfüllt, das dann seinen blauen Farbenton verliert. Aus den Myelocyten gehen dann die reifen polymorphkernigen Leukocyten hervor, indem der Kern sich segmentiert. Durch Einbuchtung des noch ziemlich voluminösen Kerns entstehen die Metamyelocyten oder Jugendlichen, aus ihnen die einen weniger voluminösen und undeutlicher strukturierten Kern aufweisenden Stäbkernigen und aus diesen die segmentkernigen neutrophilen, eosinophilen und basophilen (Mastzellen) Leukocyten.

Ein genetischer Zusammenhang zwischen roten und farblosen Zellen besteht nach Ansicht der meisten Autoren im normalen Knochenmark nicht, wohl aber im pathologischen, wo aus myeloblastenartigen Stammzellen auch Erythroblasten entstehen können.

Manche Autoren leiten neuerdings auch die Blutplättchen (Thrombocyten) aus dem Knochenmark ab und glauben, daß dieselben durch Abschnürung aus dem Protoplasma der Megakaryocyten entstehen. Andere halten sie für Abkömmlinge der Erythrocyten oder Leukocyten. Diese Frage ist noch nicht endgültig geklärt.

In der Milz werden Lymphocyten gebildet, und zwar in den Follikeln, die ein in der Milz lokalisierter Abschnitt des lymphatischen Apparates sind. Die Milzpulpa ist unter normalen Bedingungen der einzige Ort der Blutzerstörung; in ihr zerfallen Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen. Das Hämoglobin wird zerstört und sein eisenhaltiger Teil wird als Hämosiderin in den Reticulumzellen abgelagert, wo er als Reserveeisen aufgestapelt wird. Der eisenfreie Anteil des Hämoglobins gelangt in die Leber, wo er in Bilirubin umgewandelt wird. Die Menge des mit der Galle ausgeschiedenen Bilirubins ist ein Gradmesser des Hämoglobinstoffwechsels.

Die Milz ist auch ein Regulator der Erythropoese des Knochenmarkes. Nach Splenektomie findet man immer im Blut Erythrocyten mit Jollykörpern, manchmal entsteht auch als Zeichen der gestörten Erythropoese nach Milzextirpation Polycythämie.

Die Milz ist ferner ein Blutreservoir, das im Organismus nicht gebrauchte Blutmengen retinieren und bei Bedarf wieder abgeben kann. Sie ist vermöge ihrer glatten Muskelfasern ein kontraktiles Organ. Bei körperlichen Anstrengungen kontrahiert sich die Milz und die kursierende Blutmenge steigt, in der Ruhe wird die Milz größer, die Blutmenge wird geringer.

Im lymphatischen Apparat werden nur Lymphocyten gebildet.

Über die Herkunft der Monocyten wissen wir noch nichts Sicheres. Ein Teil von ihnen entstammt wohl bestimmt dem reticulo-endothelialen Apparat, der vornehmlich in Milz, Lymphknoten und Knochenmark, in der Leber (Kupffersche Sternzellen), aber auch im Bindegewebe vieler anderer Organe vorhanden ist.

Die Zellen desselben haben phagocytäre Eigenschaften und können in den Organismus gebrachte Farbstoffe und Mikroben, auch manche gelöste Substanzen, wie z. B. Eisen speichern. Der reticulo-endotheliale Apparat spielt daher bei Infekten und im Stoffwechsel eine große Rolle. Fehlt die Milz, so treten die Zellen des reticulo-endothelialen Apparates vikarierend für sie ein und übernehmen besonders die Zerstörung des Blutes. Hieran beteiligen sie sich bei noch vorhandener Milz auch dann, wenn ein stark erhöhter Blutzerfall stattfindet.

Diese eben beschriebene Arbeitsteilung der verschiedenen Anteile des hämopoetischen Apparates existiert in dieser Form nur im normalen Organismus. Bei Erkrankungen, die besondere Anforderungen an die Blutregeneration stellen, können auch in Milz, Lymphknoten, Leber, bisweilen auch in anderen Organen myeloische Zellen, sowohl Myelocyten wie kernhaltige rote Elemente gebildet werden. Man spricht dann von myeloischer Metaplasie dieser Organe. Diese Fähigkeit zur myeloischen Metaplasie beruht darauf, daß in früheren Stadien des embryonalen Lebens diese Organe bereits normalerweise myeloische Zellbildung aufweisen. Die myeloische Metaplasie ist daher als Rückschlag in die embryonale Blutbildung bezeichnet worden.

Eine praktisch besonders wichtige Form des Rückschlags in die embryonale Blutbildung ist die besonders bei perniziöser Anämie, in geringerem Grade aber auch bei anderen Krankheiten (Anaemia pseudoleucaemia infantum, manchen Leukämien, metastatischen Knochenmarkstumoren) auftretende megaloblastische Form der Blutregeneration. Neben Normoblasten finden wir dann vornehmlich im Knochenmark, aber auch in den anderen hämopoetischen Organen, Megaloblasten auftreten, abnorm große, kernhaltige, rote Zellen mit meist polychromatischem Protoplasma und einem großen zartstrukturierten Kern. In einer frühen Epoche der embryonalen Blutbildung existieren nur Megalo-

blasten, später erst findet im embryonalen Leben der Übergang in den normoblastischen Regenerationstypus statt.

Die Regeneration des Blutes bei schweren toxischen Schädigungen desselben und nach direkten Blutverlusten ist ein gesetzmäßiger Vorgang, von dem es nur wenige Ausnahmen gibt. Erlahmt infolge Erschöpfung oder Einwirkung besonderer toxischer Schädlichkeiten die Fähigkeit des Knochenmarks zur Regeneration, so kommt es zur sog. aplastischen oder aregeneratorischen Anämie. Hierbei geht oft auch die Fähigkeit zur Leukocytenbildung verloren (Aleukie, Atrophie des Knochenmarkes).

Von großer Wichtigkeit bei vielen Krankheitszuständen ist die Bestimmung der Verhältniszahlen der einzelnen Leukocytenarten; besonders bei den Infektionskrankheiten erhält man dadurch wichtige Aufschlüsse. Man bestimmt bei 200 bis 300 weißen Blutkörperchen in allen Teilen des gefärbten Präparates (zerquetschte Zellen sind mitzuzählen), welcher Art die Zellen angehören, und berechnet daraus den Prozentgehalt. Folgendes sind die Normalwerte: Basophile (0,2—0,5%, selten bis 1,0%), Eosinophile (2 bis 5%), neutrophile Myelocyten (0%), Jugendliche (0%), Stabkernige (5%), Segmentkernige (60—70%), Lymphocyten (25—30%), Monoocyten (5—8%).

Das vermehrte Auftreten von jugendlichen Formen wird als Linksverschiebung bezeichnet. Eine Vermehrung der segmentierten Formen bezeichnet man entsprechend als Rechtsverschiebung (Abb. 105, Nr. 12). Man spricht von einfacher Verschiebung, wenn eine Linksverschiebung auf Zunahme lediglich der stabkernigen Zellen beruht, von regenerativer Verschiebung, wenn auch Myelocyten und Jugendliche daran teilnehmen. Fast alle Infektionen führen, wenigstens nach längerem Bestehen, zu einer Linksverschiebung, die mehr chronisch verlaufenden zu einer einfachen Verschiebung mit Vermehrung lediglich der Stabkernigen, die akuten zu einer regenerativen mit Auftreten von Myelocyten und Metamyelocyten neben Stabkernigen. Auch ohne Gesamtvermehrung der Leukocyten können diese Verschiebungen auftreten und daher wichtige diagnostische und evtl. auch prognostische Hinweise geben: eine stark regenerative Verschiebung weist auf besondere Schwere der Infektion hin.

Sekundäre Veränderungen des Blutes in anderweitigen Krankheiten.

Im Verlauf der verschiedenen Erkrankungen des Organismus kann das Blut Veränderungen erleiden, die sowohl die farblosen, wie die roten Blutkörperchen treffen können und eine wichtige diagnostische Bedeutung haben.

1. Veränderungen des roten Blutbildes.

Die Zahl der roten Zellen wird durch Erkrankungen entweder vermindert oder vermehrt. Die sekundäre Verminderung der

Erythrocytenzahl und des Hämoglobins bezeichnet man als sekundäre Anämie, die sekundäre Vermehrung derselben als Erythrocytose.

Sekundäre Anämien finden sich nach Blutverlusten, bei schweren Kachexien, welche durch Organ- oder Allgemeinerkrankungen bedingt sind, Carcinom, Phthisis, alte Syphilis, Malaria, Typhus, amyloide Degeneration, chronische Bleiintoxikation usw.

Bei Knochenmarksmetastasen maligner Tumoren können im Blute zahlreiche Normoblasten und Myelocyten, ganz selten auch Megaloblasten vorkommen.

Erythrocytosen, d. h. funktionelle Vermehrung der Erythrocyten werden beobachtet: im Höhenklima, bei chronischer Dyspnoe, bei angeborenen Herzfehlern, unter Anwendung der Kuhnschen Lungensaugmaske, bei manchen Vergiftungen (Kohlenoxyd, Phosphor), sowie gelegentlich nach Milzextirpation.

2. Veränderungen des weißen Blutbildes.

Als Leukocytose (oder Hyperleukocytose) bezeichnet man Vermehrungen, als Leukopenie oder Hypoleukocytose Verminderungen der Leukocytenzahl. Eine obere Zahlengrenze, bis zu welcher man noch von Leukocytose reden kann, während jenseits derselben die Leukämie beginnt, gibt es nicht (s. u.).

Die häufigste und wichtigste Form der Leukocytosen ist die neutrophile, bei welcher die Prozentzahl der neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten vermehrt ist.

Neutrophile Leukocytose (Abb. 106) besteht bei folgenden Krankheiten: Pneumonie, fieberhaften Bronchitiden, Bronchektasien, Lungentuberkulose mit Sekundärinfektion, Erysipel, Dysenterie, manchen fieberhaften Enteritiden, Cholera, Polyarthritis acuta, Tetanus, manchen Anginen, Tonsillarabscessen, Scharlach (während des Exanthems mit Eosinophilie, Flecktyphus, Variola (mit Monocytose), Endocarditis ulcerosa und lenta (mit Monocytose), Diphtherie, Meningitis cerebro-spinalis, manchen Lymphogranulomen, Malaria im Fieberanfall, Recurrens, bei Einwirkung mancher Blutgifte, bei Sepsis, bei chirurgischen Eiterungen, im Coma diabeticum bei malignen Tumoren, oft nach Blutungen als posthämorrhagische Leukocytose.

Leukopenie findet man bei Masern, Typhus, Grippe, bei schwerer Sepsis (Verkümmerung des Granulocytenapparates), manchen Anginen (Angina agranulocytotica), bei Ödemkrankheit, bei schweren Anämien (Anaemia perniciosa und Anaemia aplastica), sehr selten bei Leukämien (leukopenische Leukämien), bei manchen Splenomegalien [Morbus Banti (nicht immer), Morbus Gaucher], bei vielen Basedowfällen, bei der hämoklasischen Krise, nach schwerer Schädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen, im anaphylaktischen Chok).

Ist die Gesamtzahl der Leukocyten nicht vermehrt, sondern besteht nur eine relative Zunahme der Neutrophilen, so spricht man von Neutrophilie.

Unter Eosinophilie versteht man eine relative Vermehrung der eosinophilen Zellen, die nicht immer mit einer Gesamtvermehrung der Leukocytenzahl einhergehen muß. Eosinophilie findet sich bei Scharlach auf der Höhe des Exanthems, häufig bei Lymphogranulom, bei vielen Hautkrankheiten, Trichinosis und den meisten Eingeweidewürmern, im anaphylaktischen Chok, besonders bei Asthma bronchiale; hier erscheint die Eosinophilie als Zeichen der Vagotonie; sie ist mit Bildung oktaedrischer Krystalle

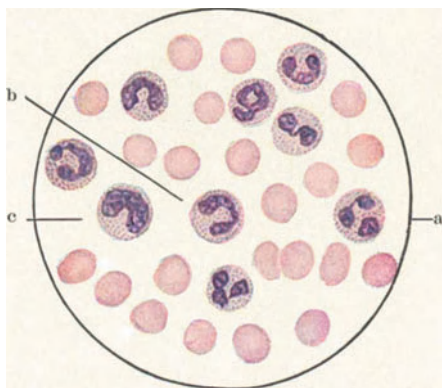


Abb. 106. Leukocytose. a segmentkerniger, b stabkerniger, c jugendlicher Leukocyt (Metamyelocyt).

verknüpft (vgl. Asthmakrystalle S. 130). Auch beim akuten Muskelrheumatismus hat man Eosinophilie gefunden. Hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen ist neuerdings mehrfach bei perniziöser Anämie unter dem Einfluß der Lebertherapie beobachtet worden, besonders dann, wenn rohe Leber gegeben wurde.

Relative Lymphocytose bei normaler Leukocytenzahl besteht oft in der Rekonvaleszenz von Infekten, bei Neurasthenikern, bei Basedowscher Krankheit und anderen innersekretorischen Störungen (Kastration, Eunuchoidismus, Klimakterium, Myxödem, endokrine Fettsucht), Tuberkulose und manchen Purpuraerkrankungen. Absolute Lymphocytose findet man bei Keuchhusten und lymphatischer Leukämie, sowie bei der sog. lymphatischen Reaktion (S. 275). Bei Typhus, Masern und schweren Anämien findet sich Leukopenie und relative Lymphocytose.

Mastzellenleukocytose gibt es beim Menschen nicht, die einzige Krankheit, bei der wir hohe Werte für die Mastzellen finden, ist die myeloische Leukämie.

Monocytose ist oft bei Protozoenkrankheiten, namentlich bei Malaria, aber nur im Intervall, nachweisbar. Ferner gibt es eine Monocytenangina.

Starke Plasmazellenvermehrung ist für Röteln pathognomonisch, weniger starke aber deutliche Vermehrung sieht man oft in anderen Infektionskrankheiten, besonders Scharlach und Masern, auch bei Gesunden nach rein vegetarischer Kost.

Die Bestimmung der menschlichen Blutgruppen.

Die Erfahrungen bei Bluttransfusionen haben gezeigt, daß es beim Menschen vier Blutgruppen gibt, die sich durch den Gehalt des Blutes an Agglutininen des Serums und agglutinabler Substanz der Erythrocyten unterscheiden. Es lassen sich zwei verschiedene Arten von agglutinabler Substanz feststellen, die mit A und B bezeichnet werden, und zwei Arten von Agglutininen, die dementsprechend α und β oder Anti-A und Anti-B genannt werden. Einleuchtend ist ohne weiteres, daß das Serum eines Individuums niemals Agglutinine gegen seine eigenen Erythrocyten enthalten kann. Man unterscheidet, wie beifolgendes Schema (nach Schiff) zeigt, folgende Gruppen:

	Die Blutkörperchen		Das Serum enthält	Formel
	enthalten die agglutinable Substanz	werden agglutiniert durch Serum der Gruppe		
Gruppe I	0	—	Anti-A Anti-B	$0 \alpha \beta$
Gruppe II	A	III	Anti-B	$A \beta$
Gruppe III	B	II	Anti-A	$B \alpha$
Gruppe IV	A B	I, II, III	—	AB^0

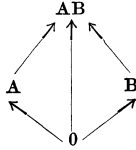
Dieses Schema entspricht der Einteilung der Blutgruppen nach Jansky. Vielfach wird auch die Einteilung nach Moß benutzt, die sich von der eben genannten nur dadurch unterscheidet, daß Gruppe I von Jansky der Gruppe IV von Moß entspricht und umgekehrt. Weil dadurch leicht Irrtümer vorkommen können, ist man neuerdings übereingekommen, die Gruppen nicht mit Zahlen, sondern mit den oben bereits benutzten Symbolen zu bezeichnen, also als 0, A, B, A + B, oder noch deutlicher, indem man die Symbole für die Agglutinine des Serums dahintersetzt, also als $0 (\alpha\beta)$, A (β), B (α), AB (0).

Die Gruppe 0, deren Erythrocyten keine agglutinable Substanz enthalten, umfaßt die Universalspender, d. h. man kann ihr Blut zur Transfusion bei jedem beliebigen Menschen benutzen. Die Angehörigen dieser Gruppe vertragen dagegen das Blut keiner der anderen, weil ihr Serum die Agglutinine α und β enthält. Die Angehörigen der Gruppe A B sind die Universalempfänger, da ihr Serum keine Agglutinine enthält. Die Gruppe A verträgt nicht das Blut von Gruppe B, weil ihr Serum das Agglutinin Anti-B oder β enthält, und aus demselben Grunde auch nicht das Blut von Gruppe A B. Ebenso ist es einleuchtend, daß die Gruppe B nicht das Blut von A und von A B verträgt. Aus folgendem Schema ersieht man sofort, welche Blutarten sich gegenseitig vertragen.

Man darf also zunächst bei jedem Menschen das Blut eines Individuums derselben Gruppe übertragen. Gruppe AB verträgt alle Blutarten, Gruppe A und B außer gruppengleichem Blut nur Blut der Gruppe 0, und Gruppe 0 nur Blut eines Menschen der gleichen Gruppe.

Für die praktische Bestimmung der Blutgruppen werden Testsera in den Handel gebracht. [Serotherapeutisches Institut in Wien, vertrieben von der

Firma Ruete - Enoch in Hamburg (Hämostest), und Pharmagans (Sanguitest) in Oberursel.] Es genügt Testsera der Gruppen A und B zu benutzen. Gebrauchsanweisungen liegen den käuflichen Testseris bei.



Transfundiert man Blut einer ungeeigneten Gruppe, so kommt es zu schweren Störungen, Schüttelfrost, Hämolyse, Embolien, eventuell zu tödlichem Ausgang. Am zweckmäßigsten ist es, Blut der gleichen Gruppe zu benutzen. Bei Transfusion sehr großer Blutmengen können nämlich die Agglutinine des Spender-serums die Empfängererythrocyten agglutinieren, was bei kleineren Mengen nicht zu befürchten ist, da dann das übergeführte Blut so stark verdünnt wird, daß diese Agglutinine nicht zur Wirkung kommen.

Hauptsymptome der wichtigsten primären Blutkrankheiten.

Chlorose. Bei jugendlichen Personen, besonders Mädchen, auch jungen Frauen. Vorkommen selten. Ätiologie wahrscheinlich Hypofunktion der Ovarien. Hautblässe, große Mattigkeit, oft Dyspepsie, Herzklopfen usw. Starke Abnahme des Hämoglobingehaltes meist ohne wesentliche Verminderung der roten und ohne Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt stärker herabgesetzt, als der Abnahme der Erythrocytenzahl entspricht. Durch Eisen (und Arsen) ist die Krankheit heilbar.

Perniziöse Anämie (Abb. 107 u. 108). Wachsgelbe Hautfarbe, oft mit einem Stich ins Grünliche. Kraftlosigkeit; oft Stomatitis, Hintersche Zunge (vgl. S. 33), meist Magenbeschwerden (Achyilia gastrica); Druckschmerzhaftigkeit des Sternums; Augenhintergrundblutungen. Charakteristischer Blutbefund: außerordentliche Verminderung der Erythrocytenzahl (manchmal bis zu 500 000 und weniger). Hämoglobingehalt nicht so stark herabgesetzt, als der Blutkörperchenzahl entspricht, d. h. der einzelne Erythrocyt ist abnorm hämoglobinreich (Färbeindex größer als 1). Ausgesprochene Größenunterschiede der roten Zellen; pathognostisch: abnorm große hämoglobinreiche Erythrocyten (Megalocyten); ferner Poikilocytose, basophil punktierte und kernhaltige rote Blutkörperchen, unter diesen pathognostisch die sog. Megaloblasten, sehr große hämoglobinreiche und oft polychromatophile Zellen mit voluminösem zart strukturierten Kern. Zur Diagnose „perniziöse Anämie“ genügt der Nachweis von Poikilocytose und Megalocyten, sowie der im Vergleich zur Blutkörperchenzahl hohe Hämoglobingehalt. Megaloblasten sind absolut beweisend, doch selten; Normoblasten genügen nicht zur Sicherung der Diagnose. Leukocytenzahl meist herabgesetzt, relative Lymphocytose, oft übersegmentierte Leukocyten. Die Diagnose wird durch den Heilerfolg der Lebertherapie bestätigt.

Das charakteristische Blutbild der perniziösen Anämie wird durch tägliche Verabreichung von 250–400 g Lebersubstanz oder tägliche parenterale Einspritzung von 5–10 ccm eiweißfreier Leberextrakte (Campolon) in 2–3 Wochen zur Norm zurückgeführt und bleibt normal, solange Leber eingenommen wird. Dies Verhalten ist für perniziöse Anämie beweisend.

Das typische Krankheits- und Blutbild der perniziösen Anämie kann auch durch das Gift von Eingeweidewürmern (*Botriocephalus latus*, selten andere Tänien) hervorgerufen werden; diese Fälle sind durch rechtzeitige Abtreibung der Würmer heilbar; die sehr selten im Tertiärstadium der Syphilis eintretende perniziöse Anämie kann durch spezifische Kur geheilt werden. Auch in der Gravidität kann es zu echter perniziöser Anämie kommen. Nach der Entbindung kann Heilung eintreten.

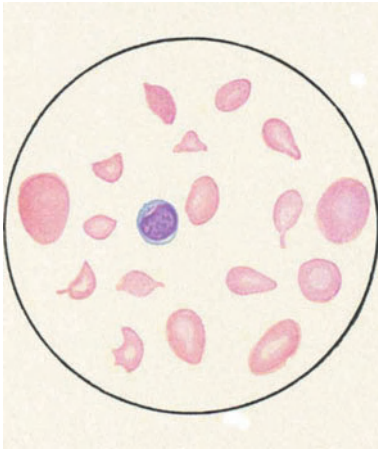


Abb. 107. Blutbild bei perniziöser Anämie. Megalocyten und Poikilocyten. Ein Lymphocyt.

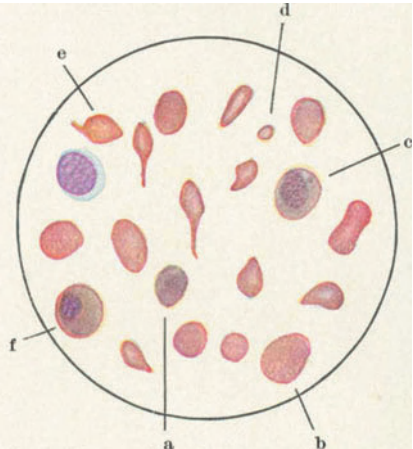


Abb. 108. Blutbild bei perniziöser Anämie. a polychromatophiler Erythrocyt, b Megalocyt, c junger Megaloblast, d Mikrocyt, e Poikilocyt, f alter Megaloblast.

Im Verlaufe der perniziösen Anämie entwickeln sich bisweilen degenerative Veränderungen der sensiblen Nervenbahnen (Pseudotabes, periphere Neuritis), seltener der motorischen Bahnen (spastische Spinalparalyse).

In den schwersten Fällen der perniziösen Anämie kann das Knochenmark die Fähigkeit der Regeneration verlieren (aregeneratorische, aplastische perniziöse Anämie).

Erythrämie (Polycythämie, Vaquez'sche Krankheit). Vermehrung der Gesamtblutmenge, insbesondere der Erythrocytenzahl (bis zu 12000000), des Hämoglobingehalts (bis zu 200%) und oft auch der Leukocyten (bis zu 50000). Wassergehalt des Serums normal. Häufig Milztumor, oft von besonderer Größe; oft Albuminurie. Die Kranken haben eine charakteristische hochrote (echauffierte) Gesichtsfarbe, leiden an Schwindel und Kopfschmerzen, neigen zu Blutungen und werden durch den Milztumor, falls ein solcher vorhanden, sehr belästigt. Die Fälle ohne Milz-

tumor gehen oft mit sehr hohem Blutdruck einher, die mit Milztumor sehr selten. Krankheitsdauer bei mäßiger Beschränkung der Leistungsfähigkeit anscheinend unbegrenzt, doch mehrfach tödliche Hirnapoplexie, auch Milzinfarkte beobachtet. Die Krankheit beruht auf einer erhöhten Tätigkeit des Knochenmarkes; die Ursache ist unbekannt.

Leukämie. Langsam fortschreitende Kachexie; Verlauf in Remissionen. Erhebliche Vermehrung der farblosen Zellen im Blute (bis zu 600 000 und mehr im Kubikmillimeter). Für die Diagnose

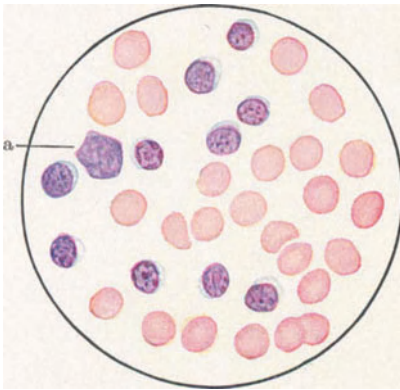


Abb. 109. Blutbild bei Lymphocytenleukämie.
a Gumprechtsche Scholle.

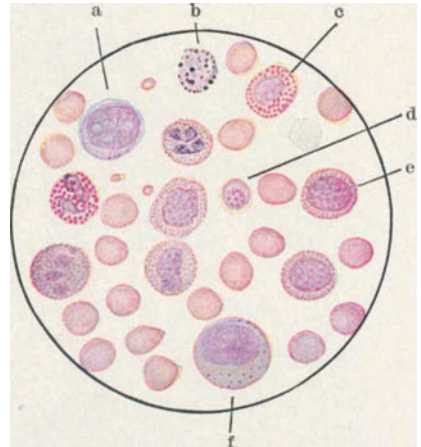


Abb. 110. Blutbild bei myeloider Leukämie.
a Myeloblast, b Mastzelle, c eosinophiler Myelocyt, d Normoblast, e neutrophiler Myelocyt, f Promyelocyt.

entscheidend die qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Erythrocyten und Hämoglobingehalt vermindert. Der Blutbefund wird durch Radiotherapie (Röntgenstrahlen, Radium, Thorium X), sowie durch Benzol oder Phenylhydrazin zeitweilig zur Norm zurückgebracht. — Man unterscheidet zwei Gruppen von Leukämien: die lymphatischen oder Lymphocytenleukämien und die myeloiden.

1. Lymphocytenleukämie (Abb. 109). Meist sehr beträchtliche Schwellung der Lymphdrüsen und oft auch der Milz. Lymphocyten im Blute relativ und absolut vermehrt, und zwar entweder die kleinen, oder die großen, oder beide gleichzeitig. Ferner finden sich Gumprechtsche Schollen (vgl. S. 264 und Abb. 109). Alle Blutbildungsorgane bestehen fast nur aus Lymphocyten, auch in anderen Organen verstreute Lymphocytenanhäufungen.

2. Myeloide oder myeloische Leukämie (Abb. 110). Vermehrt sind die polymorphkernigen neutrophilen, die eosinophilen und die Mastzellen, ferner trifft man die Vorstufen der granulierten Elemente, die Myelocyten in größeren Mengen im Blute an, gewöhnlich auch deren Vorstufen, die granulafreien Myeloblasten, sowie Promyelocyten. Milz sehr stark geschwollen, Lymphdrüsen-schwellungen erheblicher Art fehlen meist. Alle Blutbildungsorgane bestehen aus myeloidem Gewebe und auch in anderen Organen trifft man kleine myeloide Herde an.

Akute Leukämie. Selten verläuft die Leukämie unter dem Bilde einer hochfieberhaften septischen Infektion mit hämorrhagischer Diathese (besonders Zahnfleischblutungen) und ulceröser Stomatitis schnell tödlich. Bei der akuten lymphatischen Leukämie sind meist die großen Lymphocyten vermehrt, bei der akuten myeloiden Leukämie finden sich fast ausschließlich Myeloblasten (Myeloblastenleukämie).

Pseudoleukämie. Als sog. Pseudoleukämie bezeichnet man Affektionen, bei denen die gleichen Organveränderungen wie bei der Leukämie, aber ohne leukämischen Blutbefund bestehen. Dieselben können in Leukämie übergehen. Man unterscheidet demnach lymphatische und myeloide Pseudoleukämien. Letztere sind die selteneren. Stets verlaufen die Pseudoleukämien unter Kachexie und Anämie. Von seiten der farblosen Zellen bestehen entweder keine Abweichungen, oder man findet bei der lymphatischen Form eine relative Lymphocytose, bei der myeloiden einzelne Myelocyten oder andere unreife Leukocyten.

Neuerdings ist man bestrebt, die Bezeichnung „Pseudoleukämie“ als irreführend auszumerzen, denn diejenigen Affektionen, welche man seit Cohnheim so nennt, sind wahre Leukämien mit allen charakteristischen Veränderungen der Organe, nur ohne leukämischen Blutbefund. Man hat daher vorgeschlagen, diese Affektionen als Aleukämien zu bezeichnen und aleukämische Lympholeukämien und aleukämische Myeloleukämien zu unterscheiden, oder von leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen zu sprechen. Bei den aleukämischen Myelosen kann man die Diagnose durch Milzpunktion erhärten: das Milzpunktat enthält Myelocyten.

Als Lymphosarkome bezeichnet man Lymphdrüsentumoren vom Bau gewöhnlicher hyperplastischer Lymphome, die aber aggressiv in die benachbarten Organe eindringen, also anatomisch bösartiges Wachstum zeigen. Lymphosarkomatose ist eine maligne Wachstumssteigerung des gesamten lymphatischen Apparates. Während die Lymphosarkome keine nennenswerten Blutveränderungen hervorrufen, können die Lymphosarkomatosen einen leukämischen Blutbefund herbeiführen (sowohl lymphämisch, wie myelämisch). Als Chlorome bezeichnet man grügefärbte Leukämien und Aleukämien mit meist geschwulstartigem Wachstum. Multiple Myelome sind geschwulstartige multiple Tumoren des Skelettsystems, die mit Knochenschmerzen, oft auch Spontanfrakturen einhergehen und aus Knochenmarkzellen bestehen. Oft findet man bei ihnen im Urin den Bence - Jonesschen Eiweißkörper (s. S. 188).

Pseudoleukämieartige Erkrankungen. Unter diesem Begriff kann man eine Reihe von Affektionen zusammenfassen, die in ihren klinischen Symptomen und ihrem Verlauf der Pseudoleukämie ähneln, obgleich die anatomische Grundlage der Organveränderungen eine ganz andere ist. Hierzu gehören die tuberkulösen und die syphilitischen Lymphdrüsenaffektionen, deren Diagnose oft recht schwierig ist, endlich die malignen Granulome oder Lymphogranulome, eine eigenartige Systemerkrankung des lymphatischen Apparates, bei der die erkrankten Teile aus einem Granulationsgewebe bestehen, das sich aus epitheloiden Zellen, Lymphocyten, eosinophilen Zellen und Riesenzellen zusammen-

setzt. Milz vergrößert, derb (Porphyrmilz). Im Blute oft Eosinophilie. Eine exakte Diagnose aller dieser Affektionen läßt sich meist nur durch histologische Untersuchung probeexcidierter Stücke stellen.

Anaemia splenica (Banti) ist eine mit starker Milzschwellung einhergehende Anämie, zu der sich später Lebercirrhose und Ascites gesellt. Die Erkrankung der Milz beruht auf einer bindegewebigen Induration des Stromas. In vielen Fällen ist intra vitam Leukopenie beobachtet worden, in anderen fehlte sie. Milzextirpation heilt das Leiden, das wohl auf die primäre Bildung eines Blutgiftes in der Milz zurückzuführen ist. Der Bantische Symptomenkomplex kann aber auch auf hereditärer Lues beruhen.

Die Anaemia pseudoleucaemia infantum ist eine eigentümliche, mit Milztumor einhergehende schwere Erkrankung des Kindesalters, bei der Myelocyten und Megaloblasten im Blute auftreten. Sie stellt wohl nur eine besondere Reaktionsform des kindlichen hämatopoetischen Apparates vor, die auf Schädlichkeiten verschiedener Art erfolgen kann. Im Gegensatz zur Leukämie ist die Krankheit heilbar.

Die großzellige Splenomegalie Typus Gaucher ist eine überaus seltene, vorwiegend familiär, aber nicht hereditär vorkommende Krankheit. Der Milztumor besteht oft schon von der Kindheit an. Das Leiden hat einen sehr langen und relativ gutartigen Verlauf. Sehr spät erst entwickelt sich eine mäßige Anämie. Das anatomische Substrat besteht in der Ansammlung eigenartiger großer Zellen in der Milz von opakem Aussehen. Wahrscheinlich sind es die Reticulumzellen, die eine fremdartige, noch nicht näher bestimmte Substanz in sich aufgenommen haben. Es hat sich herausgestellt, daß man auch in den Lymphknoten und im Knochenmark die gleichen Zellen findet, daß es sich also um eine Systemerkrankung handelt. Doch ist wohl die Milz der primäre Sitz des Leidens. Die Diagnose kann durch Milzpunktion gesichert werden. Man findet im Punktat die leicht erkennbaren typischen Gaucherzellen. Da sie manchmal auch im Knochenmark vorkommen, versuche man erst die ungefährlichere Knochenmarkpunktion. Erst wenn diese negativ ausfällt, entschließe man sich zur Punktion der Milz.

Als lymphatische Reaktionen bezeichnet man Erkrankungen, bei denen eine erhebliche Vermehrung der Lymphocyten besteht, die an Leukämie denken läßt, zumal auch Lymphknoten- und Milzschwellungen nicht unerheblicher Art bisweilen dabei vorkommen. Es handelt sich um Infekte unbekannter Natur, auffällig häufig um Anginen (Angina lymphatica). Das Leiden ist aber gutartiger Natur und geht stets in Heilung über. Man findet im Blut meist auffällig viel Plasmazellen neben den Lymphocyten, ein Befund, der differentialdiagnostisch gegenüber der akuten Leukämie wichtig ist, wo diese Elemente gewöhnlich fehlen. Auch sprechen normale Thrombocytenzahlen gegen akute Leukämie, für welche Thrombopenie charakteristisch ist. Ob das sog. Pfeiffer'sche Drüsenfieber, wie neuerdings behauptet wird, mit der lymphatischen Reaktion identisch ist, muß noch dahingestellt bleiben.

Hämolytischer Ikterus.

Der hämolytische Ikterus ist eine meist mit Milztumor einhergehende Form von periodenweise exazerbierendem Ikterus cyt-hämolytischen Ursprungs (vgl. S. 77). Im Urin bisweilen Gallenfarbstoff, regelmäßig und in großen Mengen Urobilin (vgl. S. 76) keine Gallensäuren (vgl. S. 80). Im Blute Bilirubin vermehrt. Über den Nachweis desselben mit der Diazoreaktion vgl. S. 79. Die Resistenz der roten Zellen gegenüber hypotonischen Salzlösungen ist meist herabgesetzt, so daß in schweren Fällen selbst physiologische Kochsalzlösung die gewaschenen Erythrocyten löst (vgl. S. 253). (Bei Stauungsikterus besteht Erhöhung der Resistenz.)

Charakteristisch für das Leiden ist das zahlreiche Vorkommen von Erythrocyten mit durchschnittlich kleinerem Durchmesser als dem normalen Mittel entspricht (Mikrocytose) und das Vorhandensein sehr zahlreicher vitalgefärbter Erythrocyten mit Substantia granulofilamentosa. Die Krankheit führt oft zu schweren Anämien, deren Blutbild sich dem der perniziösen nähern kann, doch erreichen viele Kranke ein hohes Alter. Durch Milzexstirpation wird Heilung auch schwerer Formen erzielt. Es gibt eine hereditär-familiäre und eine erworbene Form der Krankheit.

Die hämorrhagischen Diathesen.

Die hämorrhagischen Diathesen sind Affektionen, die sich sowohl durch das Auftreten spontaner Blutungen, wie durch die große Neigung zu Blutungen bei Einwirkung schon geringer Schädlichkeiten auszeichnen.

Man prüft auch das Rumpel - Leedesche Symptom: Legt man um den Oberarm eine Stauungsbinde für 10 Minuten, so treten unterhalb der Binde und am Unterarm Petechien auf (dasselbe Symptom erscheint bei einigen Infektionskrankheiten, besonders Scharlach).

Man unterscheidet die Purpura, den Skorbut, die Hämophilie.

Die **Purpura** ist charakterisiert durch das Auftreten multipler Haut- und Schleimhautblutungen. Sie kann symptomatischer Natur sein und im Verlaufe von Leukämien, Aleukämien, schweren Anämien, Infektionskrankheiten und Vergiftungen (Benzol) auftreten, sie kommt aber auch als selbständige Krankheit unbekannter Ätiologie vor. Sie kann akut und chronisch, d. h. mit oft langdauernden Remissionen, verlaufen. Die schweren Formen, auch als Morbus maculosus Werlhofii bezeichnet, können tödlich verlaufen. Bei dieser Erkrankung sind die Blutplättchen auf der Höhe des Leidens unter 20 000 herabgesetzt (Purpura thrombopenica oder essentielle Thrombopenie) und die Blutungszeit (S. 254) ist verlängert. (Gerinnungszeit normal.)

Die Purpuraformen mit normaler Plättchenzahl werden auch unter dem Namen P. athrombopenica zusammengefaßt.

Der **Skorbut** ist eine alimentäre Erkrankung und entsteht durch das Fehlen von Vitaminen in der Nahrung (Avitaminose) (vgl. S. 229) (Endemien in Gefängnissen, auf Schiffen, bei Nordpol-expeditionen). Ernährung mit frischen Vegetabilien und Citronensaft wirken heilend. Typisch für Skorbut ist eine schwere hämorrhagische Stomatitis, daneben bestehen auch Blutungen anderer Schleimhäute und der Haut, besonders an den Oberschenkeln.

Als kindlicher Skorbut wird die Barlowse Erkrankung aufgefaßt, die sich besonders durch periostale Blutungen auszeichnet. Dieselben befallen besonders die Extremitäten, deren Berührung und Bewegung daher sehr schmerzhaft ist. Später treten auch Haut- und Mundschleimhautblutungen hinzu. Die Krankheit

entsteht durch den Genuß zu stark gekochter Milch, infolge Verlust des Vitamins C.

Die **Hämophilie** kommt selten singular vor, sie ist meist eine familiäre und hereditäre Krankheit. Die männlichen Individuen erkranken, vererben das Leiden aber meist nicht. Die weiblichen Mitglieder solcher Familien sind äußerst selten Bluter, übertragen aber die Krankheit (geschlechtsgebundene Vererbung). Die Hämophilen bluten selbst nach leichten Verletzungen enorm stark, können aber auch schwere spontane Blutungen in allen Organen bekommen; besonders häufig sind die Gelenke befallen; die Krankheit beruht nach neueren Forschungen nicht auf dem Mangel des zur Gerinnung notwendigen Fermentes, der Thrombokinase, sondern auf der zu langsamen Abgabe desselben von seiten der reichlich vorhandenen Plättchen (Gerinnungszeit verlängert, Blutungszeit meist normal). Hierauf basiert auch die Therapie, die, neben symptomatischen Maßnahmen, in der intravenösen Injektion von frischem menschlichem Serum, noch besser in Bluttransfusionen besteht.

Über die Wirksamkeit des spanischen Präparates „Nateina Llopis“, das die Vitamine A, B, C und D neben Kalk enthalten soll, ist noch keine Einigung erzielt.

Bei schweren Schädigungen des Leberparenchyms, wie akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, findet man oft eine Ungerinnbarkeit des Blutes, die auf Mangel an Fibrinogen beruht, dessen Hauptbildungsstätte die Leber ist.

XII. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

A. Das Großhirn.

Das Organ, an das die bewußten psychischen Vorgänge gebunden sind, ist die Großhirnrinde. Sie ist gegliedert in motorische, sensible und sensorische Rindenfelder.

1. Die motorische Region wird der Hauptsache nach gebildet von der vorderen Zentralwindung (s. Abb. 112) und dem an der medianen Gehirnofläche gelegenen Lobulus paracentralis. Von hier aus erfolgt die Innervierung für die Bewegungen der gegenüberliegenden Körperhälfte. In den obersten Teilen der Zentralwindungen befindet sich das Zentrum für die Bewegungen der Beine, nach unten schließen sich die für die Arme, für Gesicht und Zunge (Facialis und Hypoglossus) an. Infolge der weiten Ausdehnung dieser Bezirke pflegen Krankheitsherde in der Rinde Paresen oder Lähmungen nur eines Körperteiles zu bewirken, also z. B. eine Monoplegia facialis oder brachialis usf.; Reizungen können das Bild partieller epileptischer Krämpfe mit Beginn der Zuckungen in einem

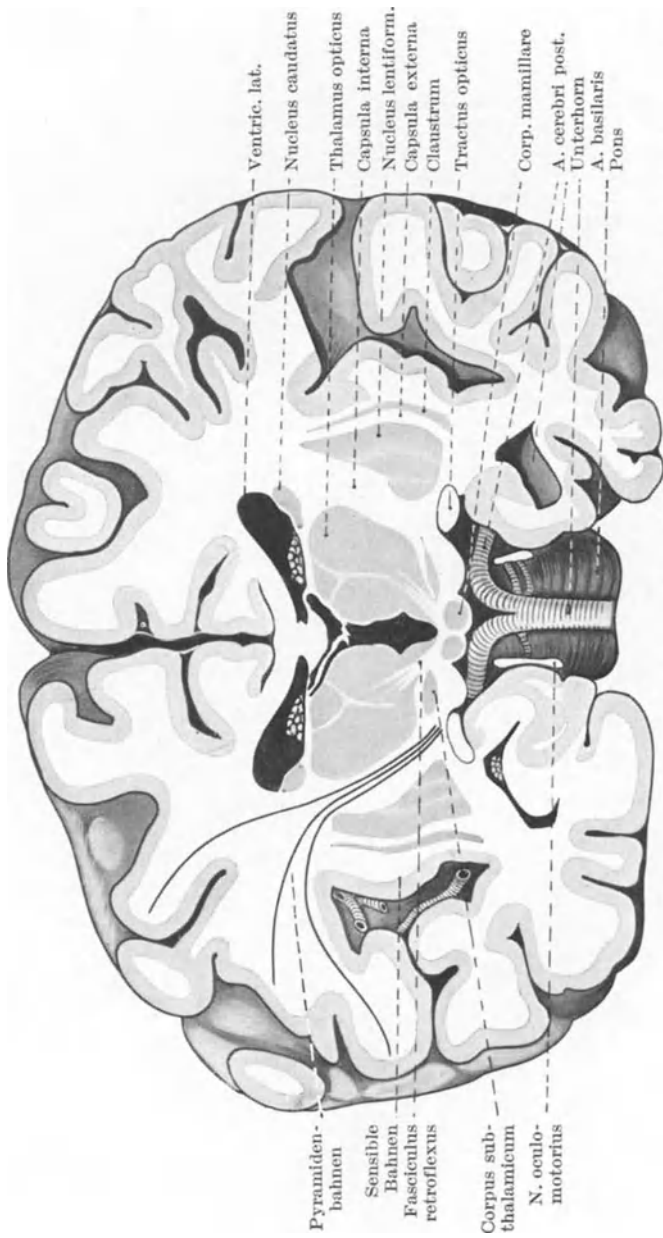


Abb. 111. Frontalschnitt durch das Gesamthirn.
 (Der Verlauf der Pyramidenbahn ist schwarz eingezeichnet.)

umschriebenen Muskelgebiet hervorrufen (Jacksonsche oder Rindenepilepsie).

Von diesen psychomotorischen Zentren verläuft die wichtigste motorische Bahn, die „Pyramidenbahn“, in sogenannten Stabkranzfasern nach unten konvergierend durch das Marklager des Parietalhirns und tritt in die innere Kapsel ein. Diese besteht (s. Abb. 111 u. 113) aus zwei Schenkeln, einem vorderen, zwischen Nucleus lentiformis (Linsenkern) und Nucleus caudatus (Schwanzkern) gelegenen und einem hinteren, zwischen Linsenkern und Thalamus opticus (Sehhügel) gelegenen. Die motorischen Fasern durch-

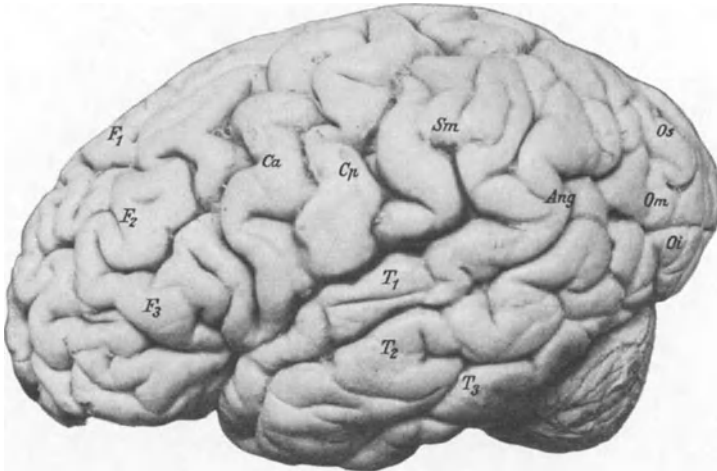


Abb. 112. Seitenansicht der Hirnoberfläche. F Frontalwindungen, T Temporalwindungen, Ca Gyrus centralis anterior, Cp Gyrus centralis posterior, O Occipitalwindungen, Ang Gyrus angularis, Sm Gyrus supramarginalis.

ziehen das mittlere Drittel des hinteren Schenkels, die zum Bein führenden am weitesten hinten, es folgen die für die Muskeln des Stammes, für Arm, Hypoglossus und Facialis. Hier in der inneren Kapsel ist die Prädilektionsstelle für Apoplexien. Da die Faserbündel dicht beieinander verlaufen, führen schon umschriebene Herderkrankungen leicht zu einer vollständigen Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperseite. Der weitere Faserverlauf geht durch den Hirnschenkelfuß und die Brücke zur Medulla oblongata. Hier tritt der größte Teil der Fasern in der „Pyramidenkreuzung“ auf die Gegenseite über und zieht als Pyramidenseitenstrangbahn abwärts zu den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz (s. Abb. 116, S. 288 und Abb. 118, S. 291). Ein kleinerer Teil der Fasern zieht ungekreuzt in den Vordersträngen des Rückenmarks

abwärts (Pyramidenvorderstrangbahn) und endet nach Überschreiten der vorderen Commissur des Rückenmarks — also nachträglich kreuzend — ebenfalls in den Vorderhörnern der gegenüberliegenden Seite. In den Vorderhornzellen beginnt dann das zweite, periphere Neuron; aus ihnen entspringen die Vorderwurzeln, die zum Muskel leiten.

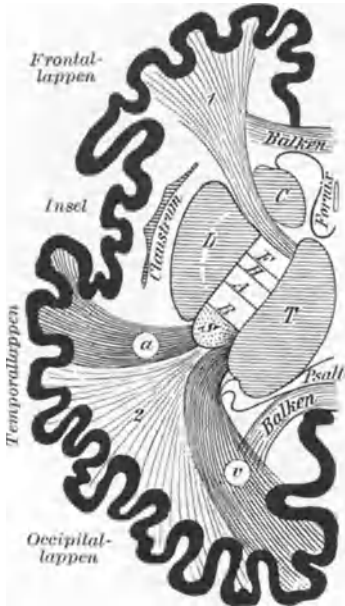


Abb. 113. Innere Kapsel und Corona radiata. T Thalamus opticus, L Nucleus lentiformis (Globus pallidus und Putamen), C Nucleus caudatus, F supranucleäre Bahn für den Facialis, H supranucleäre Bahn für den Hypoglossus, A supranucleäre Bahn für den Arm, B supranucleäre Bahn für das Bein, S sensible, a akustische, v visuelle Bahn, 1 und 2 Stabkranzfasern vom und zum Thalamus.

Außer den Pyramidenbahnen existieren noch phylogenetisch ältere, aus niedrigeren Hirnzentren absteigende motorische Bahnen, wie die aus dem roten Kern der Hirnschenkelhaube (Tractus rubrospinalis = Monakowsches Bündel), aus dem Mittelhirndach (Tractus tectospinalis) und dem Deitersschen Kern der Medulla oblongata (Tractus vestibulospinalis) entspringenden, die gleichfalls um Vorderhornzellen des Rückenmarks ihre Aufspaltung erfahren.

Das trophische Zentrum für die Pyramidenbahn liegt im Großhirn, so daß durch Verletzung irgendeines Teiles der motorischen Bahn neben der betreffenden Lähmung auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt; das trophische Zentrum für die peripherischen motorischen Nerven liegt in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Läsion in diesen und peripher von denselben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

2. Die sensible Rindenzone liegt hauptsächlich in der hinteren Zentralwindung — ferner in dem

vorderen Teil des Lobulus parietalis superior, im Gyrus supra-marginalis, Gyrus angularis (s. Abb. 112). In den sensiblen Rindenfeldern endigen diejenigen Neuronenketten, welche die Receptionen der Oberflächen- und Tiefenempfindung corticalwärts leiten. Auch die sensiblen Bahnen gehen durch die innere Kapsel, und zwar nehmen sie die hintere Partie des hinteren Schenkels ein (siehe Abb. 113).

3. Die sensorischen Rindenfelder sind die Endigungsstätten der Seh-, Hör-, Riech- und Geschmacksbahnen. Auch sie sind paarig angelegt. Das Sehzentrum liegt an der medialen Fläche des Occipitallappens in der Umgebung der Fissura calcarina. Hier mündet die Gratioletsche Sehstrahlung, die von den sog. primären Sehzentren: dem hinteren Teil des Thalamus opticus, dem Corpus geniculatum laterale und dem vorderen Vierhügel corticalwärts zieht. Die von der Retina des Auges im Nervus opticus verlaufenden Sehfasern erfahren im Chiasma opticum eine partielle Kreuzung (es kreuzen nur die von der inneren — medialen — Retinahälfte kommenden Fasern), so daß der aus dem Chiasma hervorgehende rechte Tractus opticus die Fasern aus den beiden rechten, der linke die aus den beiden linken Hälften der Netzhaut führt. Infolgedessen empfängt das corticale Sehzentrum jeder Gehirnhälfte seine Reize von den entsprechenden gleichseitigen Retinahälften, dient also, da die Linse auf die Retina ein umgekehrtes Bild der Außenwelt projiziert, der Wahrnehmung der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften.

Läsionen im rechten Occipitallappen bewirken also einen Ausfall der beiden linksseitigen Gesichtsfeldhälften und umgekehrt; es entsteht eine sogenannte homonyme (gleichnamige) Hemianopsie (s. Abb. 114). Andererseits kann eine heteronyme Hemianopsie, vor allem ein Ausfall beider medialen Retina- und damit beider lateralen Gesichtsfeldhälften (bitemporale Hemianopsie) infolge eines Prozesses in der Gegend des Chiasmata (Hypophysentumor!) entstehen.

Das Hörzentrum liegt in der oberen Schläfenwindung, das Riechzentrum wird im Gyrus uncinatus des Schläfenlappens lokalisiert, die Lage des Geschmackszentrums ist strittig.

Im Gegensatz zu allen diesen paarig angelegten Zentren ist

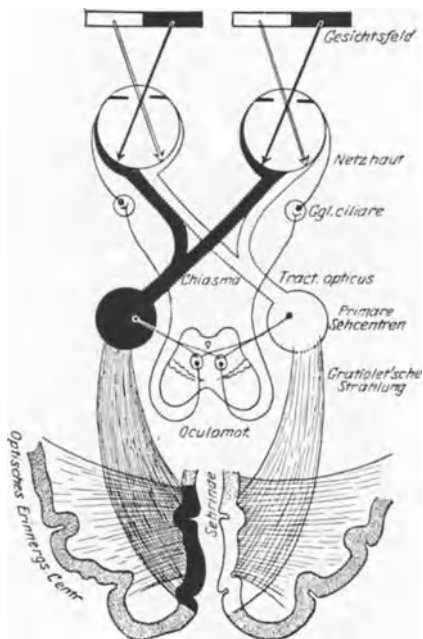


Abb. 114. Sehbahn und Pupillenreflexbahn.
(Nach Bing.)

die Sprache auf der linken Hirnseite lokalisiert (bei Linkshändern in der Regel auf der rechten Seite). Man unterscheidet ein motorisches (Broca'sches) Sprachzentrum im Fuß der untersten Stirnwindung und ein sensorisches (Wernickesches) Sprachzentrum in der oberen Schläfenwindung. Zerstörung des motorischen Sprachzentrum bewirkt motorische Aphasie, Zerstörung des sensorischen Zentrums sensorische Aphasie. Zerstörungen beider Totalaphasie. Von diesen aphasischen Störungen unterschieden ist die Anarthrie, eine Störung der Lautbildung, die auf einer Alteration der die Sprachmuskeln beherrschenden Neurone beruht und durch Läsionen mehr peripherwärts entsteht.

Die Verständigung durch die Sprache setzt voraus, daß das Individuum die Worte, die man an es richtet, hört, ihren Sinn erfaßt und seinerseits Gedanken durch Worte ausdrücken kann. Das Sprachverständnis beruht auf der Erinnerung des Wortinhaltes, auf dem Wortgedächtnis. Ist es gestört, so entsteht sensorische Aphasie; der Kranke hört die Worte, versteht sie aber nicht: Worttaubheit. Das kann völligen Verlust der „inneren Sprache“ zur Folge haben, oder es können nur die festen Assoziationen zwischen einer Vorstellung und dem hinzugehörigen Wort gelockert sein: der Kranke verwechselt die Worte (Paraphasie). Das motorische Sprachzentrum dient dazu, die Begriffe in Worte umzusetzen, die Sprachmuskeln so zu innervieren, daß artikulierte Worte und Sätze geformt werden. Ist es gestört, besteht motorische Aphasie: der Kranke kann zwar Laute von sich geben, aber keine sinnvollen Worte sprechen: Wortstummheit. Diese Vorgänge werden dadurch kompliziert, daß die beiden Sprachzentren nicht nur miteinander, sondern auch mit dem Lese- und Schreibzentrum, sowie mit den Hirnabschnitten, an die die Begriffsbildung geknüpft ist, durch Assoziationsfasern verbunden sind. Je nach Sitz und Ausdehnung der Störungen kommen verschiedenartige Formen der Aphasie zustande. Wichtig ist, daß alle im Dienste der inneren Sprache stehenden Assoziationsfasern durch die Gehirnrinde verlaufen, während die im Dienste der äußeren Sprache stehenden Neurone durch die Marksubstanz gehen. Danach kann man corticale und subcorticale Störungen voneinander abgrenzen.

Analogien zu der Aphasie bieten die Alexie (Störung des Lesezentrums im linken Gyrus angularis), die Agraphie (Störung des Schreibzentrums im Fuß der linken mittleren Frontalwindung) und die Apraxie. Bei dieser können die Kranken von ihren Extremitäten, ohne daß diese gelähmt wären, keinen sinnvollen Gebrauch machen und Ausdrucksbewegungen wie Grüßen, Drohen usw. nicht ausführen (Störung im linken Parietallappen und Balken).

Bemerkt sei noch, daß bei Herden in den vorderen Partien des Stirnlappens auffallend häufig psychische Störungen in den Vordergrund treten (Intelligenzdefekte nach Art der progressiven Paralyse, Verlust der ethischen Gefühle, Witzelsucht). Jedoch sind die höheren geistigen Funktionen nicht an ein Zentrum gebunden, sondern beruhen auf Zusammenarbeit vieler Teile des Großhirns. Ihre Verbindung erfolgt durch Assoziationsfasern. Der Verbindung der beiden Hemisphären miteinander dienen vor allem die Assoziationsbahnen des Balkens und der Commissura anterior.

B. Die Stammganglien.

1. Das Corpus striatum.

Während die von der Gehirnrinde kommenden Pyramidenbahnen die Ausführung der gewollten Zweckbewegungen vermitteln, ist das striäre System hauptsächlich für die Unterhaltung des allgemeinen Muskeltonus und der stabilen Festigkeit des Körpers sowie für die harmonische Aufeinanderfolge der Einzelbewegungen von großer Wichtigkeit. Die Gesamtheit der bei Erkrankungen des Striatums auftretenden eigentümlichen Symptome bezeichnet man als den striären oder extrapyramidalen Symptomenkomplex, vom klinischen Gesichtspunkt auch als dystonischen oder amyostatischen Symptomenkomplex.

Das Corpus striatum umfaßt den Linsenkern (Nucleus lentiformis) und den Schwanzkern (Nucleus caudatus). Der Linsenkern ist in drei Segmente geteilt, zwei innere, welche den Globus pallidus, auch Pallidum genannt, bilden, und ein äußeres, das Putamen (siehe Abb. 113). Indessen ist diese Einteilung lediglich topographisch. Entwicklungsgeschichtlich und funktionell sind das Putamen und der Schwanzkern innig verknüpft, und da sie im Vergleich zum Globus pallidus phylogenetisch jünger sind, bezeichnet man sie auch als das Neostriatum oder Striatum schlechthin und im Gegensatz dazu den Globus pallidus als Paläostriatum. Ein phylogenetisch vom Pallidum abgesprengtes Gebilde ist die Substantia nigra.

Bei Erkrankungen des Pallidum findet man allgemeine Erhöhung des Muskeltonus, Rigidität, Bewegungsarmut, mimische Starre, Katalepsie, Verlangsamung der willkürlichen und der Mitbewegungen (Parkinsonismus). Störungen des Neostriatum bewirken Athetose, choreatische Bewegungen, Torsionsspasmen, Herabsetzung des Muskeltonus. Außerdem hat man bei Striatum-erkrankungen Störungen sekretorischer und vasomotorischer Art beobachtet. Auch sollen Beziehungen zu den Zentren für die Wärmeregulation und den Wasserhaushalt bestehen.

2. Der Thalamus opticus.

Der Thalamus opticus stellt im wesentlichen eine mächtige Schaltstation für fast sämtliche sensiblen Bahnen dar. In ihm endigt die von den Gollischen und Burdachischen Kernen durch die Oblongata, die Brücke und die Hirnschenkelhaube ziehende sog. Schleifenbahn, und aus seinen Zellen entspringt das durch die Capsula interna zur Hirnrinde ziehende zentrale sensible Neuron.

Erkrankungen des Thalamus bewirken eine gekreuzte Hemi-anästhesie, besonders der Tiefensensibilität, Reizungszustände im Thalamus erzeugen charakteristische heftige Schmerzen. Der hintere Abschnitt des Thalamus, das sog. Pulvinar, und das Corpus

geniculatum laterale gehören der Sehbahn an. Herde an dieser Stelle rufen daher homonyme Hemianopsie der Gegenseite hervor (s. S. 281). Als ein eigenartiges Thalamuserkrankungssymptom gilt ferner die Aufhebung gewisser Psychoreflexe: bei unbeabsichtigtem Lachen oder Weinen bleiben die unteren Gesichtsmuskeln der Gegenseite maskenartig starr, während sie willkürlich bewegt werden können.

C. Das Kleinhirn.

Das Kleinhirn, in seiner durch die hintere Schädelgrube und das Tentorium gebildeten Kapsel ruhend, stellt ein ziemlich selbständiges Gebilde dar. Es umfaßt einen mittleren Teil, den Wurm, und zwei seitliche Teile, die Kleinhirnhemisphären. Mit dem übrigen Nervensystem ist es durch drei Paare von „Stielen“ verbunden, die Corpora restiformia (Verbindung mit der Medulla), die Brachia pontis und die Brachia conjunctiva (Verbindung zum roten Kern).

Das Kleinhirn ist ein Reflexapparat im Dienste der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen. Durch die durch die Corpora restiformia verlaufenden Tractus spino-cerebellares empfängt es Erregungen aus den Muskeln und Gelenken der Wirbelsäule und der Extremitäten. Durch Bahnen, die durch die Brachia pontis zum Deitersschen Kern ziehen, steht es in Verbindung mit dieser wichtigen Schaltstation, die einerseits durch den Vestibulariskern und den Nervus vestibularis mit den Bogengängen des Labyrinths in Beziehung steht, andererseits durch Assoziationsfasern mit den Augenmuskelnkernen verbunden ist. So wird das Kleinhirn zum Regulator für die Statik des Rumpfes, der Gliedmaßen, des Kopfes und der Augen.

Erkrankung des Kleinhirns ruft als bedeutsamstes Symptom die cerebellare Ataxie hervor, eine typische Koordinationsstörung, charakterisiert durch Schwanken beim Stehen und durch taumeligen Gang. An den Armen ist meist Unsicherheit beim Greifen und das Symptom der Adiadochokinese (vgl. S. 309) nachweisbar. Vielfach beobachtet man auch Muskelhypotonie. Aus der engen Verknüpfung mit dem Deitersschen Kern erklärt sich das Krankheitssymptom des Kleinhirnschwindels (identisch mit dem labyrinthären Schwindel, vgl. Menièresche Krankheit), ein echter Drehschwindel, und der Nystagmus (Zitterbewegungen der Bulbi). Gewöhnlich tritt der Nystagmus auf beim Seitwärtsblicken nach der erkrankten Seite.

Man unterscheidet horizontalen, vertikalen und rotatorischen Nystagmus. Experimentell kann er durch calorische Reizung des Labyrinths hervorgerufen werden (Baranyscher Versuch). Ausspritzen des Ohres durch kaltes Wasser (25°) erzeugt bei Gesunden infolge der Vestibularisreizung einen horizontalen Nystagmus nach der gegenüberliegenden Seite, Ausspritzen mit heißem Wasser (45°) erzeugt Nystagmus nach der Seite des ausgespritzten Ohres. Das Ausbleiben der calorischen Reaktion spricht für Ausfall der Vestibularisfunktion. Gleichzeitig beobachtet man das Symptom des Vorbeizeigens: Bei dem

Versuche, einen vorgehaltenen Finger des Untersuchers zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen mit dem gestreckten Arm zu berühren, weicht der Kranke konstant nach einer Richtung ab.

D. Der Hirnstamm.

Der Hirnstamm umfaßt das verlängerte Mark, die Brücke und die Hirnschenkel nebst den Vierhügeln und beherbergt vor allem die Kerngebiete sämtlicher Hirnnerven außer dem Olfactorius und Opticus.

Zum besseren Verständnis schließen wir hier eine Übersicht über die Funktionen sämtlicher

Gehirnnerven

an.

I. Olfactorius, Geruchsnerv. Aufhebung des Geruchsvermögens wird nachgewiesen durch Prüfung mit riechenden, aber nicht reizenden Substanzen (Pfefferminz, Benzin, Valeriana, Nelkenöl); hierbei jedes Nasenloch einzeln prüfen. Bei Anosmie ist auch an Affektionen der Nasenschleimhaut (Schnupfen, Wucherung, Polyp) zu denken.

II. Opticus, Sehnerv. Bei Läsion Herabsetzung der Sehschärfe mit oder ohne Einengung des Gesichtsfeldes, Störung des Farbunterscheidungsvermögens. Augenspiegeluntersuchung zwecks Feststellung einer Neuritis optica, einer Stauungspapille oder Sehnervenatrophie! Stauungspapille kommt vor bei raumbegleitenden Prozessen im Gehirn (Tumoren, Meningitis serosa), Neuritis optica außerdem bei Nephritis, Leukämie, Bleivergiftung. Temporale Abblassung der Papille bei multipler Sklerose. Amblyopie oder Amaurose eines ganzen Auges beruht auf Läsion des Opticus peripher vom Chiasma; kann auch durch toxische bzw. medikamentöse Einwirkung veranlaßt sein: Tabaks-, Blei-, Atoxyl-, Optochin-, Arsacetin-, Methylalkoholamblyopie, urämische Amaurose. Hemianopsie = Hemipie (die Erblindung gleichseitiger Hälften der Retina) beruht auf Läsion des Occipitallappens oder der Sehbahnen bis zur Chiasmakreuzung (vgl. S. 281 und Abb. 114).

III. Oculomotorius versorgt den M. levator palpebrae superioris, den M. rectus superior, medialis und inferior, obliquus inferior und sphincter pupillae; ferner den M. ciliaris, der durch seine Einwirkung auf die Linse die Akkommodation ermöglicht. Bei Oculomotoriuslähmung sieht das Auge nach außen und unten, das Augenlid hängt herab (Ptosis), die Pupille ist weit und starr; Akkommodationsstörung; gekreuzte, nebeneinanderstehende Doppelbilder. Über Pupillenveränderungen siehe auch S. 297.

IV. Trochlearis innerviert den M. obliquus superior. Dieser dreht den Bulbus nach unten und außen. Bei Lähmung Bewegungsbeschränkung in dieser Richtung und gleichnamige, schiefstehende Doppelbilder beim Blick nach unten.

V. Trigeminus führt sensible Äste für die Haut des Gesichtes, die Conjunctiva, Cornea und Iris, die Schleimhäute der Nase und des Mundes und für die Zähne, einen motorischen Ast für die Kaumuskeln, den vorderen Bauch des M. digastricus, den M. mylohyoideus, den M. tensor tympani und tensor veli palatini und einen sensorischen Anteil (N. lingualis) für die Geschmacksfasern aus den vorderen zwei Dritteln der Zunge.

Man prüft den Geschmack durch Auftröpfeln von Essig, Chinin-, Zucker-, Salzlösungen auf die zu prüfenden Teile der herausgestreckten Zunge; die Zunge darf nicht zurückgezogen werden. Der Patient muß mit dem Finger auf eine Tafel mit den Bezeichnungen sauer, süß, bitter, salzig zeigen.

VI. Abducens versorgt den M. rectus lateralis. Bei Lähmung kann der Bulbus nicht nach außen bewegt werden; es entstehen ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach der Seite der Lähmung.

VII. *Facialis* versorgt alle Gesichtsmuskeln (mit Ausnahme des *Levator palpebrae superioris*) vom Frontalmuskel bis herunter zum *Platysma myoides*; ferner den *Stylohyoideus*, den hinteren Bauch des *Digastricus* und den *Stapedius*. Außerdem führt er Fasern für die Tränensekretion, die sich in den *N. lacrymalis trigemini* einsenken, und solche für die Speichelsekretion, die durch die *Chorda tympani* zu dem *N. lingualis trigemini* abzweigen. Bei Ausfall der motorischen *Facialis*-funktion Lähmung der Gesichtsmuskeln. Die gelähmte Seite ist maskenartig, unbeweglich, Nasolabialfalte verstrichen, Stirn kann nicht gerunzelt, Auge nicht geschlossen (*Lagophthalmus*), Backe nicht aufgeblasen werden, Mundwinkel hängt herab. Ferner Tiefstand des Zungengrundes,

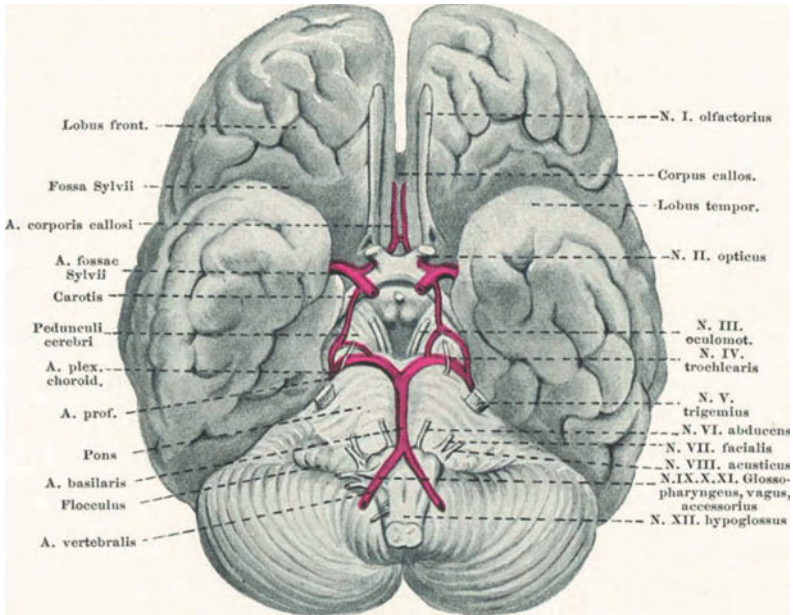


Abb. 115. Die Basis des Gehirns mit den Gehirnnerven.

abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Lähmung des *Stapedius*). Verminderung der Speichel- und Tränensekretion. Bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und Abgang der *Chorda tympani* tritt infolge Mitbetroffenseins des im Zuge des *Facialis* verlaufenden *N. lingualis trigemini* außerdem Störung des Geschmacks in den vorderen zwei Dritteln der Zunge auf. Die sog. rheumatische *Facialis*-Lähmung ist peripheren Ursprungs, so daß auch der Hirnagenast betroffen ist. Bei zentralen supranucleären Läsionen ist meist nur die untere Gesichtshälfte gelähmt, die obere nicht betroffen, da die Fasern für den oberen *Facialis* eine bilaterale Rindennervation haben; die Stirn kann also gerunzelt, das Auge meist geschlossen werden.

VIII. *Acusticus* besteht aus dem *Cochlearis* und *Vestibularis*. Der *N. cochlearis* hat seine Ursprungszellen im Ganglion spirale der Schnecke, der *N. vestibularis* geht aus den Zellen des Ganglion vestibulare hervor, welches mit den Sinnesepithelien der Ampullen, des *Utriculus* und *Saccus* verbunden ist.

Ausfall des Cochlearis bewirkt Schwerhörigkeit oder Taubheit. Das charakteristische Merkmal für die nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit — im Gegensatz zu der durch Affektionen des äußeren oder Mittelohres bewirkten — besteht in der Herabsetzung oder dem Verlust des Hörens durch Kopfknochenleitung und in partiellen Ausfällen der Perzeption in den hohen Lagen der Tonreihe. Stimmgabelschwingungen werden im gesunden Ohr gehört (Weberscher Versuch). Als Reizerscheinung des Cochlearis tritt Ohrensausen auf. Über Störungen des N. vestibularis siehe beim Abschnitt Kleinhirn (S. 284).

IX. Glossopharyngeus, ein gemischter Nerv, versorgt die Sensibilität der obersten Teile des Pharynx und das Mittelohr, führt außerdem Geschmacksfasern für den Gaumen und das hinterste Zungendrittel.

X. Vagus, ebenfalls ein gemischter Nerv, versorgt einerseits die Muskulatur von Gaumen, Rachen und Kehlkopf, Trachea, Bronchien sowie die von Oesophagus, Magen- und Dünndarm mit motorischen Fasern, führt Hemmungsfasern für das Herz und vasomotorische Fasern für die Gefäße, ist andererseits ein sensibler Nerv für die Dura mater, den äußeren Gehörgang, den unteren Teil des Schlundes, den Kehlkopf, die Luftröhre, Speiseröhre und den Magen.

XI. Accessorius innerviert den Sternocleidomastoideus und den größten Teil des Trapezius. Lähmung: die Schulter wird mangelhaft bewegt, der Arm kann nicht zur Vertikalen erhoben werden, die Kopfdrehung zur gesunden und die Neigung zur kranken Seite ist behindert.

XII. Hypoglossus, der Nerv der Zungenmuskeln. Bei Lähmung weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab infolge Überwiegens des Genioglossus, des Zungenstreckers, auf der gesunden Seite. Meist Atrophie der gelähmten Seite.

Die Kerngebiete der Gehirnnerven III bis XII liegen fast ausschließlich im dorsalen Teil des Hirnstammes und lassen sich topographisch in vier Gruppen teilen:

1. Die caudale Gruppe der N. glossopharyngeus, vagus, accessorius, hypoglossus. Für Läsionen in diesem Gebiet ist typisch das Bild der progressiven Bulbärparalyse, einer mit fortschreitender Muskelatrophie einhergehenden Schwäche bzw. Lähmung der Muskeln der Sprache, der Lippen, der Backen, des Gaumensegels, des Rachens und Kehlkopfes (siehe S. 316). Handelt es sich dagegen um supranucleäre Läsionen, so entsteht, sofern sie doppelseitig sind, ein ähnliches Bild, aber ohne degenerative Atrophie und ohne Entartungsreaktion, die sog. Pseudobulbärparalyse (supranucleäre Glossopharyngolabialparalyse).

2. Die Nerven des Kleinhirnbrückenwinkels (Facialis und Acusticus). Hier lokalisierte Affektionen — es handelt sich meist um Tumoren, die von den Nervenscheiden des Facialis und Acusticus ausgehen — geben in ausgeprägten Fällen ein typisches klinisches Bild: nervöse Schwerhörigkeit, Blickparese und Nystagmus nach der Seite des Krankheitsherdens, herabgesetzte oder aufgehobene Berührungsempfindung der Hornhaut und im sonstigen Trigeminalg Gebiet, Facialisschwäche, Stauungspapille, cerebellare Ataxie, Adiadochokinese (s. S. 309) und Hinterhauptsschmerzen.

3. Der Trigeminus, dessen isolierte Schädigung selten vorkommt.

4. Die Augenmuskelnerven, deren isolierte Schädigung relativ häufig ist. Es gibt auch eine Form der Bulbärparalyse, die lediglich dieses Kerngebiet betrifft: die Ophthalmoplegia progressiva.

Ventral von dem Gebiet der Gehirnnervenkerne liegt das von den Bahnen der Körper- und Extremitätensensibilität eingenommene Areal, die sog. Schleife. Am ventralsten verlaufen die Pyramidenbahnen durch den Hirnstamm, in der Oblongata ihre Kreuzung vollziehend. Infolge des geringen Querschnitts des Hirnstammes

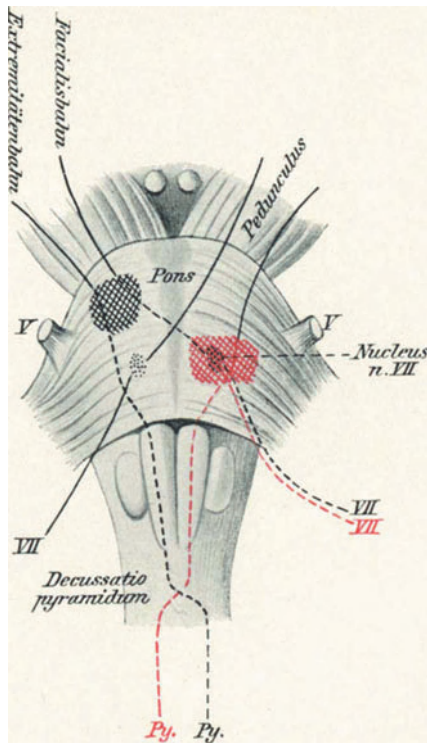


Abb. 116. Schema der Ponslähmungen. Ein Herd in der Gegend der Kreuzung der Facialis- und der Extremitätenbahn (rot) führt zur Hemiplegia alternans, ein mehr zentralwärts gelegener Herd (schwarz) zur einfachen Hemiplegie.

können schon kleine Krankheitserde größere Gebiete in Mitleidenchaft ziehen, und leicht kombinieren sich Ausfallerscheinungen der Hirnnerven mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen der Extremitäten. Charakteristisch für Blutungen und sonstige Affektionen im Hirnstamm sind die sog. alternierenden Hemiplegien, bei denen sich eine Lähmung der Extremitäten auf der einen Seite mit der Lähmung eines Hirnnerven auf der anderen Seite vereinigt, ein

Vorgang, der sich dadurch erklärt, daß die Kreuzung der Pyramidenbahn tiefer erfolgt als die des Gehirnnerven. So bewirken Affektionen im Hirnschenkel eine Hemiplegia alternans oculomotoria, Läsionen im hinteren Teile der Brücke eine Hemiplegia alternans facialis (Milla rd-Gublersche Lähmung siehe Abb. 116), Affektionen im caudalen Teil der Medulla eine Hemiplegia alternans hypoglossica (Halbseitenlähmung mit Anarthrie und Schlucklähmung).

Der Hirnstamm wird auch durch sämtliche Prozesse der Hirnbasis bedroht (Knochenerkrankungen, Frakturen, Tumoren, Gummen, Tuberkeln, circumscribed Meningitiden). Durch Geschwülste der Hypophyse werden am leichtesten die Augenmuskelnerven und der erste Trigeminusast betroffen. Ein Frühsymptom des Druckes auf die Vierhäugelgegend (z. B. infolge von Geschwülsten in den vorderen Kleinhirnpartien oder im hintersten Teile des dritten Ventrikels) ist der vertikale, aufwärts gerichtete Nystagmus.

E. Das Rückenmark.

Das Rückenmark, den Wirbelkanal durchziehend, reicht mit seinem unteren Ende nur bis zur Höhe des zweiten Lendenwirbels. Nach unten schließt sich die Cauda equina an. Die Grenze zwischen Cervical- und Dorsalmark liegt in der Höhe des zweiten Brustwirbels, das Lendenmark beginnt in der Höhe des zehnten Brustwirbels.

Rückenmarksnerven.

1. Plexus cervicalis versorgt mit sensiblen Fasern das Hinterhaupt hinter dem Ohre, Hals und Schultern bis zum Schlüsselbein; mit motorischen die tiefen Halsmuskeln und die Mm. scaleni. Der N. phrenicus ist der motorische Nerv des Zwerchfells. Bei Zwerchfelllähmung angestregtes oberes Brustatmen ohne inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums.

2. Plexus brachialis. Bei totaler Plexuslähmung sind Schulter, Arm und Hand gelähmt. Bei Läsionen in Höhe der 5. Cervicalwurzel entsteht die Erbsche Lähmung (Lähmung der Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus, brachioradialis, infraspinatus): Der Arm kann weder erhoben noch gebeugt werden, die Außendrehung ist behindert; die Beweglichkeit der Hand ist ungestört.

Serratuslähmung (N. thoracicus longus): flügelartiges Abstehen des Schulterblattes, namentlich beim Vorstrecken der Arme; Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben.

Axillarislähmung: Durch Ausfall des M. deltoideus ist die Aufwärtsbewegung des Armes behindert. Der Arm hängt schlaff am Rumpf herab.

Medianuslähmung: Pronation und Beugung der Hand gestört; desgleichen Beugung und Opposition des Daumens (Affenhand) und Beugung der Mittelphalangen sowie der Endphalangen des zweiten und dritten Fingers, die Grundphalangen können gebeugt werden.

Ulnarislähmung: Gestört ist die Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand und Beugung der zwei letzten Finger in den Endphalangen. Grundphalangen können nicht gebeugt werden. Streckung der Endphalangen der vier letzten Finger, Spreizung und Wiederzusammenbringen der Finger unmöglich. Bei lange bestehender Ulnarislähmung das charakteristische Bild der Klauenhand. Die ersten Phalangen stark dorsal flektiert, die Endphalangen gebeugt, die Interossei atrophisch.

Radialislähmung: Die Hand hängt in Beugstellung schlaff herab und kann nicht gestreckt werden. Finger gebeugt, die erste Phalanx kann nicht gestreckt werden. Daumen gebeugt und adduziert, kann weder abduziert noch gestreckt werden. Der ausgestreckte Vorderarm kann nicht supiniert werden. (Supination in Beugstellung wird durch den M. biceps ermöglicht.)

3. Dorsalnerven versorgen die Haut der Brust und des Bauches, Interostal- und Bauchmuskeln.

4. Plexus lumbalis, dessen Hauptäste die N. femoralis und N. obturatorius bilden.

5. Plexus sacralis versorgt Blase, Mastdarm, Genitalien, Damm und Nates mit motorischen und sensiblen Fasern, und aus ihm entspringen die Nn. glutei, der Cutaneus femoris posterior und der N. ischiadicus.

Peroneuslähmung: Charakteristisches, schlaffes Herabhängen der Fußspitze, beim Gehen schleift sie am Boden: daher muß das Knie stark gehoben werden (Steppergang). Unmöglich ist Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, Abduction des Fußes und Heben des äußeren Fußrandes. Bei lange bestehender Peroneuslähmung dauernde Spitzfußstellung (Pes equinus).

Tibialislähmung: Unmöglich ist Plantarflexion des Fußes, Adduction des Fußes und Plantarflexion der Zehen.

Über den Bau des Rückenmarks gibt die Betrachtung der Querschnittfigur Aufschluß (Abb. 117). Aus den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner entspringen die motorischen Vorderwurzeln. Die sensiblen Zellkomplexe liegen im wesentlichen in den Hinterhörnern. Die weiße Substanz setzt sich aus den absteigenden und aufsteigenden Faserbahnen zusammen. An absteigenden Bahnen haben wir die oben (S. 279) besprochenen Pyramidenvorderstrang- und Pyramidenseitenstrangbahnen und die aus niedrigeren Hirnzentren kommenden Tractus subcorticospinales. Die aufsteigenden Bahnen dienen der Vermittlung der sensiblen Reize. Ihre Ursprungszellen befinden sich in den intervertebral gelegenen Spinalganglien, welche durch einen peripheren Nervenfortsatz mit den verschiedenen sensiblen Endapparaten der Haut, der Gelenke usw. in Beziehung stehen. Der zentrale Fortsatz tritt durch die hintere Wurzel in das Rückenmark ein. Ein Teil dieser Fasern tritt durch die Wurzeintrittszone in den weißen Hinterstrang und zieht ungekreuzt als Gollscher bzw. Burdachscher Strang zentralwärts zu den Hinterstrangkernen der Oblongata. Ein zweiter Teil tritt durch die Randzone des Hinterhorns in die graue Substanz ein. Diese Fasern finden in den Ganglienzellen des Hinterhorns ihre Aufsplitterung. Aus diesen Zellkomplexen entspringen die Anschlußneurone, die entweder als Kleinhirnseitenstrangbahnen im Seitenstrang der gleichen Seite oder nach Kreuzung durch die vordere Commissur im Vorderseitenstrang der anderen Seite (Gowersche Bahn) zentralwärts ziehen (Abb. 118). Die in den weißen Hintersträngen direkt aufsteigenden Bahnen leiten die einfachen Berührungsempfindungen und die Lageempfindungen (Tiefensensibilität), die in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten und im Rückenmark selbst kreuzenden dagegen die Schmerz- und Temperaturempfindung. Isolierte Erkrankung der grauen Hinterhörner (zentrales Gliom, Syringomyelie) bewirkt also eine sog. dissoziierte Empfindungsstörung: Anästhesie für Schmerz-

und Temperaturempfindung bei erhaltener Lage- und Berührungsempfindung. Die verschiedenen Kreuzungsverhältnisse lassen auch verstehen, daß bei einer Verletzung einer Rückenmarkshälfte

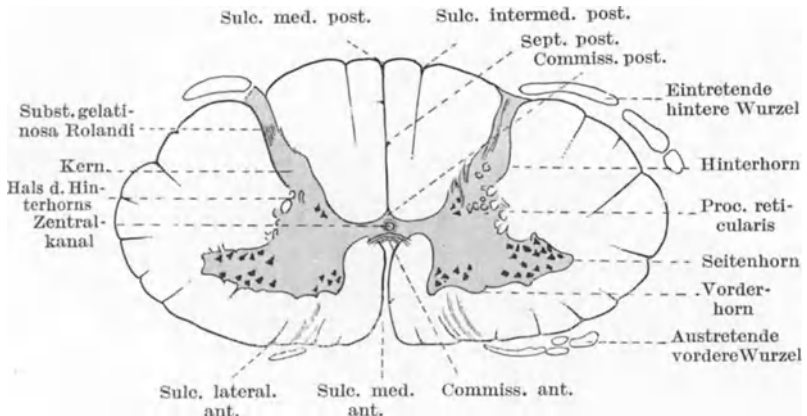


Abb. 117. Rückenmarksquerschnitt (Übersichtsbild).

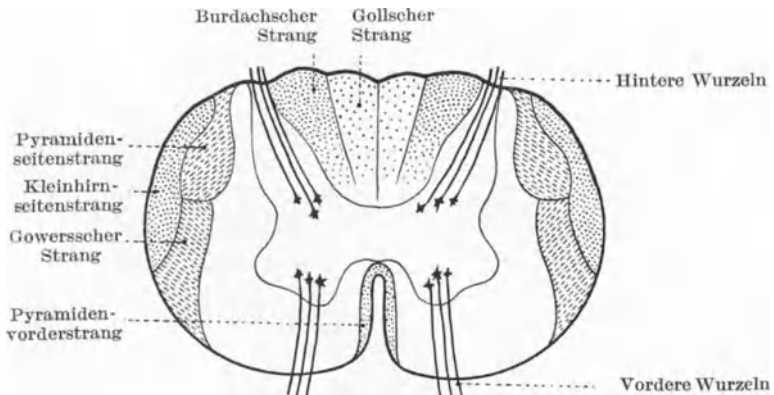


Abb. 118. Rückenmarksquerschnitt (Verteilung der Bahnen).

[Brown-Sequardsche Halbseitenlähmung (s. Abb. 119)] die Motilität auf der Seite der Verletzung gelähmt, auch die Tiefensensibilität auf dieser Seite gestört ist, die Oberflächenempfindung dagegen, namentlich die für Schmerz- und Temperatur, auf der gegenüberliegenden Seite herabgesetzt ist.

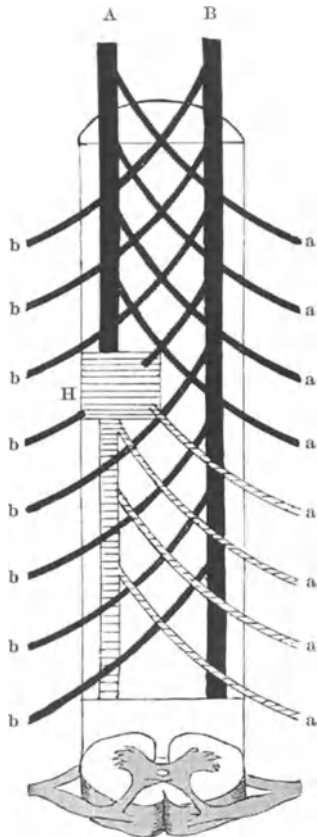


Abb. 119. Schematische Darstellung der Verhältnisse bei der Brown-Séquardschen Lähmung. A und B sensible Leitungssystem einer Rückenmarkshälfte. Der schraffierte Einschnitt bei H zeigt den Sitz der Halbseitenläsion. Von der gesamten sensiblen Leitung wird der ungekreuzte Anteil dergleichen, der gekreuzte der entgegengesetzten Seite betroffen.

Hinsichtlich der Lokalisation der Krankheitsprozesse im Rückenmark können wir zwei große Gruppen unterscheiden: die Systemerkrankungen und die diffusen (unsystematischen) Prozesse. Bei den Systemerkrankungen sind lediglich bestimmte funktionell zusammengehörige Neurone betroffen, sei es infolge einer Schwäche in der Anlage dieser Systeme, sei es infolge elektiv wirkender toxischer Schädlichkeiten oder auch infolge der Gefäßversorgungsverhältnisse. So beruhen die spinale Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose auf Erkrankungen der motorischen Neurone der cortikomuskulären Leitungsbahnen, so haben wir bei der Poliomyelitis anterior acuta eine Erkrankung der Vorderhörner, bei der Tabes dorsalis eine Degeneration der Hinterstränge. Diffuse, sich über den Querschnitt oder in die Tiefe ausdehnende Prozesse finden sich bei allen traumatischen Zerstörungen, bei Blutungen, Entzündungen, Neubildungen des Rückenmarks. Für die Bestimmung der Segmenthöhe einer Erkrankung ist die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen von entscheidender Bedeutung, da die Verteilung der sensiblen Leitungswege auf die einzelnen Segmente den Ausbreitungsbezirken der aus je einem Spinalganglion entspringenden hinteren Wurzelfasern entspricht. Von Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Diese fehlen bei Unterbrechung an irgendeiner Stelle des „Reflexbogens“ (s. S. 296). So entspricht der Achillesreflex der Höhe des 5. Lumbal- bis

2. Sakralsegments, der Patellarreflex L_2 bis L_4 , der obere Bauchdeckenreflex D_8 bis D_9 , der mittlere und untere D_{10} bis D_{12} , der Cremasterreflex L_1 bis L_2 . Querschnittserkrankungen oberhalb des

betreffenden Reflexbogens sind dagegen meist mit einer ausgesprochenen Steigerung der Reflexe verbunden, da durch die Pyramidenbahnen den Ganglienzellen der Vorderhörner reflexhemmende Fasern zugeführt werden, deren Fortfall Hyperreflexie bewirkt. Die Höhendagnostik bei Rückenmarkstumoren ist neuerdings durch die Röntgendarstellung (Myelographie s. unten S. 317 und Abb. 129) bereichert worden.

Untersuchungsmethoden und Gang der Untersuchung.

Die neurologische Diagnose wird im wesentlichen durch die Prüfung der motorischen, sensiblen und sensorischen Nervenfunktionen gestellt. Eine praktische Anleitung zur systematischen Prüfung bietet der sog. Nervenstatus, welcher in allen Nervenfällen den Status praesens (S. 1) ergänzt.

An die Aufnahme des Nervenstatus schließt sich in vielen Fällen die Spinalpunktion und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, oft auch die Untersuchung des Bluteserums (Wassermannsche Reaktion) und Röntgenaufnahmen von Schädel, Wirbelsäule, Hirnventrikeln und Rückenmarkskanal.

Nerven-Status.

Für die Anamnese von Nervenkrankheiten sind folgende Punkte besonders wichtig: 1. Heredität bei psychischen Erkrankungen, Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, evtl. Syphilis der Eltern, Blutsverwandtschaft der Eltern. 2. Vorhergegangene Krankheiten, besonders Syphilis, akute Infektionskrankheiten. 3. Ursachen und veranlassende Momente: Traumen, Erkältungen, Schreck, Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Alkoholismus, starkes Rauchen). 4. Bisheriger Krankheitsverlauf (Progression, Remission).

A. Bewegungsvermögen.

I. Ruhelage der Glieder.

- a) Abnormitäten der Gliederhaltung.
- b) Spannungszustand der Muskulatur (Hypertonie, Hypotonie).
- c) Trophische Veränderungen der Muskeln, Gelenke, der Haut, der Nägel.
- d) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen)?

II. Bewegungen.

- a) Freie aktive,
- b) mit Widerstand aktive,
- c) passive.

1. Gesicht.

- a) Sind beide Hälften gleichmäßig?
Lidspalten gleich?
Stehen die Bulbi normal und ruhig?
Pupillen gleich?
Nasenlöcher gleich?
Mund gerade oder schief?

b) Stirn runzeln, Augen schließen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen, Kaubewegungen, Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten; Konvergenz).

2. Mundhöhle und evtl. Kehlkopf.

- a) Stand des weichen Gaumens und Zäpfchens.
- b) Gaumenheben und Intonieren.

3. Hals und Nacken.
 - a) Kopfhaltung.
 - b) Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn und hinten beugen (evtl. mit Widerstand).
4. Schulter und Arme.
 - a) Stand der Scapula, Haltung der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens, Spatia interossea.
 - b) Schultern heben, Arme heben (bis zur Vertikalen); abduzieren, vorgestreckt halten;
 - Unterarm beugen und strecken;
 - Pronieren und Supinieren;
 - Hand und Finger beugen und strecken; Finger spreizen, Daumen einschlagen.
 - Händedruck.
5. Beine.
 - a) Stand der Trochanteren.
 - b) Bein heben, ab- und adduzieren.
 - Unterschenkel beugen und strecken.
 - Füße beugen und strecken.
 - Zehen bewegen.
6. Rumpf.
 - a) Atmung (gleichmäßig?)
 - Unterleib (eingezogen?)
 - Wirbelsäule (Form?)
 - Gesäß (Hypertrophie? Atrophie?)
 - b) (Nur notwendig bei Störungen, die schon durch die Inspektion aufgefallen waren.)
 - Nach vorn, hinten, seitlich beugen, tief respirieren, husten.
7. Blase und Mastdarm (Erkundigung).
8. Komplizierte usuelle Bewegungen.
 - a) Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen.
 - b) Gang. Beim Liegen: Beine übereinanderschlagen usw.
 - c) Ergreifen von Gegenständen.
 - d) Zielbewegungen: Zeigefinger zur Nasenspitze führen, Hacke eines Fußes auf Knie des anderen Beines setzen.
 - e) Antagonistenbewegungen (Diadochokinese S. 309).
 - f) Sprache.
 - g) Schrift.

B. Empfindungsvermögen.

- I. Subjektive Angaben: Taubheit, Kriebeln, Schmerzen usw.
- II. Objektive Prüfung.
 - a) Sensibilität der Haut.
 1. Feinste Berührungen (mit Pinsel oder Wattebausch).
 2. Schmerzhaftes Nadelstiche.
 3. Kälte.
 4. Wärme.
 - b) Tiefensensibilität (Beurteilung der Stellung der Gliedmaßen bei geschlossenen Augen).
 - c) Gesichtsfeld, zentrale Sehschärfe.
 - d) Gehör.
 - e) Geruch.
 - f) Geschmack.

C. Reflexe.

- a) Hautreflexe.
 - Sohlen- und Handflächen-R., Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Gordon, Rossolimo, Cremaster-R., Bauchdecken-R., Lid-R., Bindehaut-R., Gaumen-R.

b) Sehnen- und Periostreflexe.

Patellar-, Achilles-Sehnen-R., Fußklonus, Radius-, Biceps-Sehnen-, Triceps-Sehnen-R.

c) Gelenkreflex: Mayer'scher Grundgelenkreflex.

d) Pupillenreflexe.

Im folgenden ist die Erörterung der Reflexe vorweggenommen, weil deren Kenntnis für die Beurteilung vieler Bewegungs- und Empfindungsstörungen wichtig ist.

Reflexe.

Man unterscheidet Haut- und Schleimhautreflexe, Sehnenreflexe und Reflexfunktionen, deren Verhalten voneinander verschieden ist.

Hautreflexe nennt man die durch Reizung der sensiblen Hautnerven reflektorisch hervorgerufenen Muskelzuckungen.

Man erregt die Reflexe durch Kitzeln, Stechen, Streicheln, Kälte (Berührung mit Eis).

Man unterscheidet gewöhnlich:

1. Fußsohlenreflex: Bei Reizung der Fußsohle Dorsalflexion des Fußes bzw. Anziehen des Beines gegen den Leib.

2. Cremasterreflex: Bei Streichen an der Innenseite des Oberschenkels reflektorisches Hinaufsteigen des Testikels.

3. Bauchdeckenreflex: Bei Reizung der Bauchhaut (Perkussionshammerstiel oder Nadel) Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln. Man prüft getrennt die oberen, mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe (vgl. S. 292).

Abschwächung oder Fehlen der Hautreflexe wird konstatiert, wenn die Reflexleitung unterbrochen ist: bei Erkrankung der peripheren Nerven und des Rückenmarks.

Steigerung der Hautreflexe: 1. bei erhöhter Erregbarkeit der reflexvermittelnden Teile: Hauthyperästhesie, Strychninvergiftung, gewisse Neurosen; 2. bei Aufhebung von Hemmungsvorgängen: Gehirn- und Rückenmarksaffectationen.

Das Babinskische Phänomen besteht darin, daß bei mechanischer Reizung der Fußsohle (Streichen mit dem Stiele des Perkussionshammers längs des lateralen Randes der Fußsohle) eine isolierte, langsame Dorsalflexion der großen Zehe erfolgt, während in der Norm die große Zehe plantar flektiert wird. „Positiver Babinski“ ist von pathologischer Bedeutung und findet sich bei Läsionen der Pyramidenbahnen, Apoplexie, Myelitis, Rückenmarkstumor, bei multipler Sklerose, im urämischen Koma und epileptischem Anfall.

Die gleiche pathologische Bedeutung haben:

Oppenheims Zeichen (dorsales Unterschenkelphänomen): Dorsalflexion der großen Zehe bei mechanischer Reizung der Innenfläche des Unterschenkels (normal findet Plantarflexion statt).

Gordonsches Zeichen: Dorsalflexion der großen Zehe bei Druck auf die Wade.

Mendel-Bechterewsches Zeichen: Plantarflexion bzw. Spreizung der Zehen bei Beklopfen des lateralen Teiles des Fußrückens in seiner proximalen Hälfte (beim Gesunden Dorsalflexion).

Rossolimo-Reflex: Plantarflexion der Zehen bei kurzem Anschlag des Perkussionshammers auf die Grundphalangen der Zehen. Normalerweise keine Reflexbewegung oder Dorsalflexion der Zehen.

An den oberen Extremitäten dient der **Mayersche Reflex** der Prüfung auf Pyramidenbahnschädigung. Drückt man in Supinationsstellung der Hand die Grundphalange des dritten Fingers kräftig gegen die *Vola manus*, so setzt beim Gesunden eine Reflexbewegung des Daumens ein, die in Opposition und Beugung im Metacarpophalangealgelenk, Beugung im Grund- und Streckung im Endgelenk besteht. Der Reflex fehlt bei Pyramidenbahnstörung. Da er jedoch auch beim Gesunden nicht konstant ist, erlaubt nur einseitiges Fehlen diagnostische Schlüsse.

Schleimhautreflexe sind: 1. **Conjunctival- und Cornealreflex:** Schließung der Augen bei Berührung der Binde- und Hornhaut; 2. **Würgbewegung** bei Rachenreizung; 3. **Niesen** bei Nasenreizung; 4. **Husten** bei Kehlkopf- oder Luftröhrenreizung. Fehlen dieser Reflexe findet man bei Hysterie und schwerer Intoxikation. Einseitiges Fehlen des Cornealreflexes spricht für Trigeminausaffektion.

Sehnenreflexe nennt man Muskelkontraktionen, welche durch mechanische Reizung der Sehnen (Periost, Fascien) hervorgerufen werden.

1. **Kniephänomen (Patellarreflex).** Beklopft man mit dem Perkussionshammer die Patellarsehne, während der Patient mit im Knie stumpfwinklig gestelltem Schenkel ausgestreckt liegt und die Hand des Arztes die Kniekehle stützt, oder beim sitzenden Patienten, der ein Bein über das andere geschlagen hat, so spannt sich der Quadriceps, und der Unterschenkel schnell nach vorn. Hierbei ist es notwendig, die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Knie abzulenken. Man wende hierzu den Jendrassikschen Kunstgriff an: der Patient verschränkt die Hände über der Brust und zieht angestrengt mit der einen Hand an der anderen; in diesem Augenblick perkutiert man unversehens die Patellarsehne; oder man beklopft dieselbe, während der Patient auf Befehl tief inspiriert.

2. **Achillessehnenreflex.** Bei im Knie gebeugten Unterschenkel und leicht dorsal flektiertem Fuß des Patienten perkutiert man kurz die Achillessehne; der Gastrocnemius wird deutlich kontrahiert. Zu besserer Entspannung läßt man den zu Untersuchenden stehend ein Knie auf einen Stuhl stützen.

3. **Sehnenreflexe** an den oberen Extremitäten fehlen bisweilen auch bei Gesunden.

Die Sehnenreflexe fehlen, wenn der Reflexbogen unterbrochen ist. Die Reflexbahn geht durch die sensiblen Nerven, Hinterstränge des Rückenmarks, Vorderhörner, motorischen Nerven.

Also Fehlen der Reflexe bei allen peripherischen Lähmungen (multiple Neuritis, diphtherische, alkoholische Neuritis, traumatische Lähmung), bei den Degenerationen der Hinterstränge (Tabes, auch schwerem Diabetes und perniziöser Anämie), den Affektionen der grauen Vorderhörner (Poliomyelitis), sowie bei tiefer Myelitis transversa. Auch bei schweren Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie können die Reflexe vorübergehend oder dauernd erlöschen.

Erhöhung der Sehnenreflexe findet statt, wenn reflexhemmende Zentren erkranken, welche im Gehirn liegen und durch die Pyramidenbahnen bremsend auf die spinalen Apparate der Motilität wirken. Also Erhöhung der Reflexe bei vielen Hirnkrankheiten (Apoplexie, Hirntumor, Absceß, im Anfangsstadium der Meningitis), sowie bei allen Spinalerkrankungen, bei denen die Pyramidenbahnen ergriffen werden (Rückenmarkstumor, Multiple Sklerose). Reflexsteigerung wird ferner häufig bei den eigentlichen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie) und manchen Vergiftungen (Strychnin) angetroffen.

Fußklonus (Fußphänomen). Macht man eine schnelle energische Dorsalflexion des Fußes bei leicht gebeugtem Knie, so tritt lebhaftes Zittern des Fußes ein. Bei Gesunden sehr selten.

Patellarklonus (seltener als Fußklonus) besteht in Zitterbewegungen des Quadriceps bei Zerrung der Kniescheibe.

Fußklonus und Patellarklonus kommen vielfach bei spastischen Zuständen vor und sind demgemäß häufig von Babinski usw. begleitet.

Lasèguesches Zeichen besteht in großer Schmerzhaftigkeit und Fixation des Oberschenkels bei Erhebung des im ganzen gestreckten Beines, pathognomonisch für Ischias (vgl. S. 320).

Das Kernigsche Zeichen (s. S. 27) stellt ein entsprechendes Reizphänomen bei Meningitis dar.

Reflexfunktionen. 1. Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und Akkommodation (vgl. auch Abb. 114 auf S. 281).

Der *M. sphincter pupillae* wird vom *N. oculomotorius*, der *M. dilatator pupillae* vom *N. sympathicus* innerviert. Oculomotoriusreizung verengt, Sympathicusreizung erweitert die Pupille (Miosis bzw. Mydriasis). Oculomotoriuslähmung erweitert, Sympathicuslähmung verengt.

Pupillenerweiterung bei Basedow, Migräne, Darmparasiten, Angst und Schmerzaffektion, nach Adrenalin. Pupillenverengung einseitig bei Migräne, Druck auf den Sympathicus (Tumoren, Struma, Drüsen), doppelseitig bei Affektionen des Halsmarkes und bei Vergiftungen mit Morphin, Pilocarpin usw. Oculopupilläres Symptom (Hornerscher Symptomenkomplex): Miosis, Verengung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus beruht auf Läsion des unteren sympathischen Halsganglions oder im Bereiche des Centrum ciliospinale oder der untersten cervicalen und der beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln (so bei der sog. „unteren Plexus“- oder Klumpkeschen Lähmung) und bei Syringomyelie des Halsmarkes.

Die Pupillenreaktion kann bei verschiedenen Gehirnaffektionen fehlen. Von größter diagnostischer Wichtigkeit ist die reflektorische Pupillenstarre bei *Tabes dorsalis*: bei Akkommodation verengt sich die Pupille, aber nicht auf Lichteinfall (Argyll-Robertson'sches Phänomen), daneben bei *Tabes* oft die Pupillen äußerst eng oder auch ungleiche Pupillenweite sowie entrundete (verzogene) Pupillen. Reflektorische Pupillenstarre ist ein Frühsymptom der *Tabes* und progressiven Paralyse. Bei fortgeschrittener progressiver Paralyse totale Pupillenstarre. Ebenso bei Epilepsie im Anfall. Entsprechende Pupillenstörungen bei *Lues cerebri*, sehr selten bei Alkoholisten und *Encephalitis lethargica*.

2. Störungen der Kot- und Harnentleerung sowie des Sexualreflexes (Urinpressen, Träufeln, Obstipation, selten *Incontinentia alvi*) kommen vor bei Rückenmarkserkrankung, besonders *Tabes* und tiefsitzender Myelitis (Sakralmark), sowie doppelseitigen Gehirnaffektionen. Impotenz tritt oft früh bei Tabikern ein.

Im übrigen findet sich vorzeitige Impotenz bei *Diabetes*, chronischer Nephritis, sowie namentlich in Zuständen reizbarer Schwäche oder Erschöpfung bei Neurasthenikern (psychische Impotenz).

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe. Man unterscheidet klonische (ununterbrochene, kurzdauernde Zuckungen; wenn über den ganzen Körper verbreitet, Konvulsionen) und tonische Krämpfe (lang anhaltende Kontraktionen; wenn über den größten Teil der Skelettmuskeln verbreitet: Tetanus).

Klonisch-tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Epilepsie: erst tonische, dann klonische Krämpfe mit absoluter, den Anfall überdauernder Bewußtlosigkeit, weiten und reaktionslosen Pupillen. Blässe und später Cyanose des Gesichts, oft Verletzungen der Zunge und unwillkürliche Blasenentleerung. Der Anfall dauert nur wenige Minuten; nach demselben meist tiefe Ermattung bis zum Schlaf, bisweilen vorübergehende Albuminurie.

2. Hysterie: Pupillenreaktion erhalten, oft Sprechen oder Schreien im Anfall, derselbe dauert meist länger an; es überwiegen die tonischen Kontraktionen, oft *Opisthotonus*.

3. Eklampsie bei Schwangeren und Gebärenden; meist besteht Albuminurie.

4. Urämie, im Verlauf von Nephritis; in einzelnen Fällen verläuft die Nephritis unbemerkt, und erst der Nachweis des Albumens im Harn sichert die urämische Natur der Krämpfe.

5. Infolge direkter Reizung motorischer Zentren des Gehirns (Rindenklonus, Jackson'sche Epilepsie), durch Tumoren, Abscesse, Narben, Cysticeren.

6. Bei Kindern mit konstitutionell erhöhter Reflexerregbarkeit (*Spasmophilie*) besonders im Beginn fieberhafter Krankheiten,

bei Indigestionen, Würmern. Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit ist das Chvosteksche Phänomen: bei Beklopfen der Wange zwischen Mundwinkel und Ohr Zucken im Facialisgebiet. Auch die galvanische Erregbarkeit der Nerven gesteigert.

Rein tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Tetanie: meist beschränkt auf die Beugemuskeln beider Arme und der Unterschenkel. Pfötchenstellung der Hände. Dauer der Anfälle Minuten und Stunden, selten Tage. Meist täglich mehrere Anfälle. Der Anfall kann durch Druck auf die größeren Arterien- und Nervenstämmen des Armes hervorgerufen werden (Trousseau-sches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallsfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert wie bei Spasmophilie und Chvostekschen Facialisphänomen. [Die Prognose ist gut.]

Tetanie bei Magenkrankheiten S. 58, nach Verlust der Epithelkörperchen S. 242.

2. Tetanus, Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risus sardonicus), der Kaumuskeln (Trismus), der Rückenmuskeln (Opisthotonus), der Bauchmuskeln, weniger der Arme und Beine. Die kontinuierliche Starre von einzelnen ruckweisen Anfällen unterbrochen. Temperatur oft gesteigert, vor dem Tode hyperpyretisch.

In Fällen von Tetanus ist die Diagnose auf die Feststellung der Ursache auszudehnen und nach vorhandenen Verletzungen zu suchen, durch welche die Tetanusbacillen eingedrungen sind. Die Wunden sind oft ganz winzig, bzw. schon wieder verheilt. Infektion von Neugeborenen durch die Nabelwunde, von Wöchnerinnen durch den puerperalen Uterus. — Je länger die Inkubationszeit desto besser die Prognose.

Lokalisierte Krämpfe im Gebiet einzelner Nerven kommen teils reflektorisch, teils als eigenes Leiden bei neuropathischen Individuen vor.

Lokalisierter tonischer Krampf kommt vor im Gebiet des Trigemini; Kaumuskelerkrampf (Trismus) bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie, auch bei Ponsaffektionen durch Druck auf die Trigeminiwurzel.

Schmerzhafte Wadenkrämpfe (Crampi) sieht man nach starken Muskelanstrengungen, nach großen Wasserverlusten (Cholera), bei Hysterischen und Alkoholisten, in einzelnen Fällen von Gicht und Diabete.

Rhythmisch sich wiederholende Kontraktionen, welche teils dauernd, teils in Anfällen auftreten, werden als Tic convulsif bezeichnet. Man kennt Tic convulsif im Gebiet des Facialis (mimischer Gesichtskrampf), des Accessorius (Tic des Sternocleidomastoideus, Kopfnickerkrampf); seltenerweise auch im Gebiet der Rückenmarksnerven: Tic des Rectus abdominis (Verbeugungskampf), des Ileopectus usw.

Intentionskrämpfe, d. h. tonische Krämpfe beim Beginn willkürlicher Bewegungen der Muskeln sind das pathognostische Symptom der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita).

Jeder willkürliche Muskel, welcher vorher längere Zeit in Ruhe war, gerät bei seiner Kontraktion in leichten Tetanus; der Patient kann den Muskel nicht sofort erschaffen lassen, ist also unfähig, geordnete Bewegungen auszuführen; nach längerer, mühsamer Bewegung wird die Kontraktion leichter. Die elektrische Erregbarkeit eigentümlich verändert (myotonische Reaktion, Erb).

Zitterbewegungen (Tremor) in den ruhenden Muskeln sind namentlich bei nervösen Menschen meist ein Zeichen von psychischer Erregung; dauernder Tremor ohne pathologische Bedeutung oft bei alten Leuten (Tremor senilis), pathognostisch für chronischen Alkoholismus und Morbus Basedowii, sowie für Paralysis agitans und gewisse Folgezustände der Encephalitis lethargica (Parkinsonismus). Im Schlaf sistiert jeder Tremor.

Der Tremor ist langsam (5–6 Oszillationen in der Sekunde) bei Greisen, Multipler Sklerose, Paralysis agitans und Parkinsonismus; schnellerer Tremor (10–12 Oszillationen) bei Potatorum, Nicotinismus und Morbus Basedowii.

Zitterbewegungen in willkürlich bewegten Muskeln (Intentionstremor) pathognostisch für multiple Sklerose und Pseudosklerose.

Rhythmisches Zittern der Augen meist in horizontaler Richtung (Nystagmus) bei multipler Sklerose, Friedreichscher Ataxie, Labyrinthaffektionen (vgl. S. 284), Kleinhirntumoren; bei Arbeitern, die nach längerer Zeit im Dunkeln ans Licht kommen (Nystagmus der Bergleute), und bei angeborener bzw. früh erworbener Schwach-sichtigkeit.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche unkoordinierte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufhörend, sind pathognostisch für Chorea (Veitstanz), eine infektiös-entzündliche multiple Herd-erkrankung in Corpus striatum. Selten bei Encephalitis lethargica und cerebralen Lähmungen.

Choreatische Bewegungen kommen auch als Zeichen schwerer Gehirn-inkontinenz bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus vor.

Seltenerer Bewegungsstörungen sind:

Athetosebewegungen, unfreiwillige eigentümliche Spreizungen und bizarre Bewegungen der Finger, als besondere Krankheit (Athetosis) oder als Symptom gewisser zentraler Nervenleiden (besonders cerebraler Kinderlähmung).

Zwangsbewegungen bei cerebralen Läsionen; koordinierte Krämpfe (Lach-, Schrei-, Springkrämpfe) bei Hysterie, Epilepsie.

Kataleptische Starre der Muskeln; dieselben verharren starr in jeder ihnen gegebenen Lage, bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, bei Encephalitis lethargica, bei Wilsonscher Krankheit und in gewissen Geisteskrankheiten (Melancholia attonita, Stupor katatonicus).

Organische Lähmungen.

(Absolute Bewegungsunfähigkeit eines Gliedes = Paralyse, motorische Schwäche eines Gliedes = Parese.)

Nach der Feststellung vorhandener Lähmungen hat man sich zu fragen:

1. Ist die Lähmung halbseitig (Hemiplegie, z. B. rechter Arm und rechtes Bein), doppelseitig (Paraplegie, z. B. beide Beine oder beide Arme) oder nur eine Extremität bzw. Muskelgruppe betreffend (Monoplegie). Hemiplegien beruhen auf Läsionen des Gehirns, Paraplegien auf Läsionen des Rückenmarks (doch ist an periphere multiple Neuritis zu denken [vgl. S. 320]), Monoplegien auf Läsionen der Gehirnrinde, peripheren Nerven oder Nervenplexus.

2. Ist die Lähmung schlaff oder spastisch?

Schlaff gelähmte Glieder sind passiv leicht zu bewegen, spastische setzen Bewegungsversuchen lebhaften Widerstand entgegen bzw. kontrahieren sich krampfhaft und haben erhöhte, dabei vielfach pathologische Reflexe (z. B. Babinski, s. S. 295).

Hemiplegien.

Bei diesen ist die Ätiologie und der befallene Hirnteil zu diagnostizieren (topische Diagnostik).

Ätiologie:

1. Embolie: Plötzliche Entstehung, betrifft meist die Arteria fossae Sylvii. Notwendig ist der Nachweis des Ursprungs der Embolie (Affektion des linken Herzens).

2. Apoplexie: Plötzliches Eintreten; Nachweis bestehender Arteriosklerose oder Schrumpfniere. Befällt meist die großen Zentralganglien [Corpus striatum, innere Kapsel (Abb. 113)]. Oft mit lange anhaltendem Sopor einhergehend.

3. Lues: Erweichungsherd infolge von Arterienverschluß durch Endarteriitis syphilitica. Oft prodromale Kopfschmerzen und Schwindel; oft andere Herde (Augenmuskellähmungen, Übergehen auf die andere Körperseite, Sprachstörung durch Anarthrie). Nachweis von bestehender oder überstandener Lues, positive Wassermannsche Reaktion.

Häufig guter Erfolg antisiphilitischer Behandlung.

4. Einfache arteriosklerotische Erweichungsherde: höheres Alter, bestehende Arteriosklerose, keine Lues, kein Erfolg von antisiphilitischer Kur.

5. Toxische Ursachen: bei bestehender Urämie, schwerem Diabetes, im letzten Stadium von Carcinom und Phthise, meist vorübergehend und atypisch.

Langsam zunehmende Hemiplegie (Apoplexia ingravescens) wird meist durch Tumoren oder gummöse Prozesse bedingt. Flüchtige Hemiplegien kommen bei progressiver Paralyse, Hirnlues, sowie Multipler Sklerose vor (dazu die toxischen Ursachen Nr. 5).

Man halte fest, daß Hemiplegien jüngerer Leute bei Ausschluß von Herzklappenfehlern (Embolie) meist auf Lues beruhen, und versuche in zweifelhaften Fällen stets antisiphilitische Behandlung.

Die topische Diagnose der Hemiplegien ergibt sich aus der Beteiligung der Hirnnerven und der Sprache.

Folgende Herde sind hauptsächlich zu merken: 1. Hemiplegie mit motorischer Aphasie: dritte linke Frontalwindung. 2. Hemiplegie mit Facialislähmung: hinterer Schenkel der inneren Kapsel. 3. Hemiplegie mit Hemianästhesie: hinterer Abschnitt der inneren Kapsel oder Thalamus. 4. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Oculomotoriuslähmung: Hirnschenkel. 5. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Facialislähmung (Gubler): Pons (Abb. 116, S. 288). 6. Hemiplegie mit Anarthrie und Schlucklähmung: Medulla oblongata.

Den auf Läsion der Pyramidenbahnen beruhenden Lähmungen stehen die sog. extrapyramidalen Lähmungen gegenüber, hervorgerufen durch Erkrankungen des Striatums und charakterisiert durch den dystonischen oder amyostatischen Symptomenkomplex

(s. S. 283). Pyramidenzeichen wie Babinski, Klonus usw. fehlen hier. In die Gruppe der extrapyramidalen Erkrankungen fallen die Encephalitis lethargica (S. 28, 313), die Paralysis agitans (S. 316), die Wilsonsche Krankheit und die Pseudosklerose (S. 316).

Paraplegien.

Es ist festzustellen, ob dieselben auf Rückenmarksläsion oder auf peripherer Neuritis beruhen. Die meisten spastischen Paraplegien gehören dem Rückenmark an. Bei schlaffen Paraplegien ist entscheidend: 1. Die Beteiligung der Sphincteren (Blase, Mastdarm), welche dauernd fast nur bei Rückenmarkslähmung vorkommt. 2. Die Reflexe: dieselben fehlen bei Neuritis und sind bei Rückenmarkslähmung meist erhöht. 3. Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme bei Neuritis. 4. Die Ätiologie: Lähmungen durch toxische Ursachen, z. B. alkoholistische, postdiphtherische Lähmungen sind peripherischen Ursprungs.

Zuweilen kann jedoch, namentlich bei frischen Querschnittslähmungen, die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und peripherer Neuritis schwierig werden. Seltenerweise kommt auch bei Neuritis Sphincterparese vor, ebenso können im hyperästhetischen Stadium der Neuritis die Reflexe erhöht sein, andererseits fehlen bei tiefer Myelitis mit Zerstörung des Reflexbogens die Reflexe.

Ist Rückenmarkslähmung diagnostiziert, so ist festzustellen: 1. Der Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung. Lähmung beider Beine: Lumbal- oder Dorsalmark; der Arme und Beine: Cervicalmark. Über die genauere topische Diagnose vgl. S. 292. 2. Die Natur des Prozesses: Myelitis, Tumor (sehr selten Aneurysma), Carcinom, tuberkulöse Caries, Lues. Der Tumor bzw. die Caries kann fühlbar (die Wirbelsäule ist genau zu untersuchen, Röntgenaufnahme), Carcinom oder Tuberkulose in anderen Organen nachweisbar sein, an Aneurysma ist zu denken bei gleichzeitiger Arteriosklerose.

Geringe Störungen der Beweglichkeit oder der Koordination der Beine erkennt man an dem oft charakteristischen Gang der Patienten (spastischer, paretischer, ataktischer Gang), namentlich beim gleichzeitigen Augenschluß.

Lähmung einzelner Hirn- und Rückenmarksnerven.

Die Diagnose der Lähmung von Hirn- und Rückenmarksnerven erfordert außer der anatomischen Erkenntnis (s. S. 285 u. 289): 1. Die Feststellung der Ursache (Trauma, Schußverletzung, Druck, Erkältung, infektiöse Entzündung nach akuten oder in chronischen Krankheiten, Intoxikation durch Blei, Arsen, Alkohol). 2. Die Feststellung der Intensität der Lähmung, für die das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit einen brauchbaren Maßstab abgibt. Lähmungen mit kompletter Entartungsreaktion (S. 305) sind prognostisch ungünstiger als solche mit erhaltener oder wenig veränderter elektrischer Erregbarkeit.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Elektrodiagnostik.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln und Nerven führt zu wichtigen Schlüssen in bezug auf den Ort der Erkrankung, besonders aber zu sicherer Vorhersage der voraussichtlichen Erkrankungsdauer.

Methodik und normales Verhalten. Die elektrische Untersuchung geschieht mit dem faradischen (Induktions-) und mit dem galvanischen (konstanten) Strom. Der eine indifferente Pol wird auf das Sternum gesetzt,

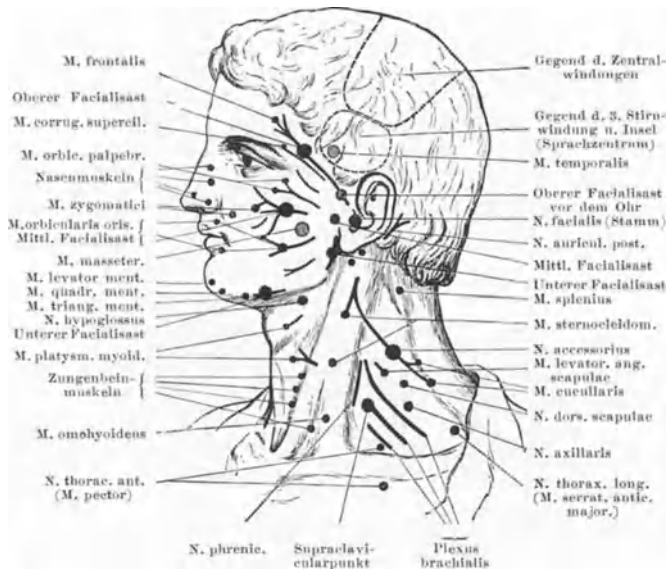


Abb. 120. Nerven- und Muskelreizpunkte des Kopfes.

der andere differente auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus heißt indirekte, die Reizung durch Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst direkte Reizung. Man setzt den differenten Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Abb. 120–125 zu ersehen sind.

Bei der faradischen Untersuchung erhält man bei direkter und indirekter Reizung deutliche Kontraktionen. Man notiert den Rollenabstand (RA in Millimetern), bei welchem die erste geringe Zuckung auftritt.

Bei der galvanischen Untersuchung wird mit Hilfe eines Stromwenders (von N normal auf W Wechsel) der differente Pol bald zum negativen Pol (Kathode, Zinkpol), bald zum positiven Pol (Anode, Kohle- oder Kupferpol) gemacht. Bei allmählicher Steigerung der Stromstärke tritt die erste schwache Muskelzuckung ein, wenn der Strom so geschlossen wird, daß der differente Pol die Kathode darstellt (KaSZ). Man notiert die verwendete Stromstärke (Zahl der eingeschalteten Elemente oder Ablesung am Galvano-

meter). Bei dieser Stromstärke bleiben Kathodenöffnung, Anodenschließung, Anodenöffnung ohne Erfolg. Bei steigender Stromstärke erfolgt allmählich Anodenöffnungszuckung (AnOZ) und Anodenschließungszuckung (AnSZ); erst bei sehr starken Strömen (wobei KaSZ schon tetanisch wird) erhält man schwache Kathodenöffnungszuckung (KaOZ). Die Reihenfolge der Zuckungen des normalen Muskels bei wachsender Stromstärke und indirekter Reizung ist die folgende¹: 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ; 4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

Quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. In

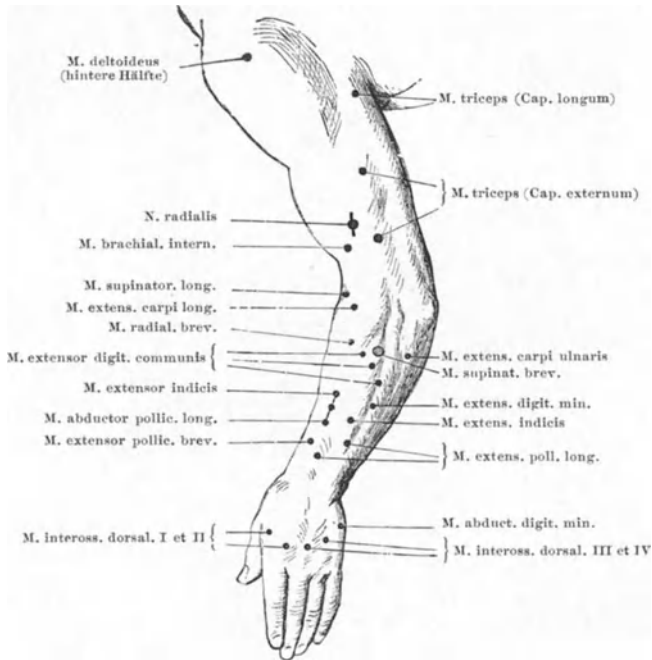


Abb. 121. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Dorsalseite).

verschiedenen Krankheiten ist die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln einfach erhöht oder vermindert, ohne daß die Reihenfolge und die Qualität der Zuckungen vermindert ist.

Zum Vergleich benutzt man bei einseitigen Lähmungen die entsprechenden Nerven und Muskeln der anderen Körperhälfte. Bei doppelseitigen Lähmungen und Allgemeinerkrankungen benutzt man zum Vergleich die Erregbarkeitszahl einiger Nerven bei normalen Menschen, und zwar prüft man den N. frontalis, N. accessorius, ulnaris, peroneus.

¹ Folgende Abkürzungen sind üblich: K = Kathode, An = Anode, S = Schließung, O = Öffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, T = Tetanus.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach gesteigert besonders bei Tetanie, bei gewissen frischen peripheren Lähmungen.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach vermindert bei allen lange bestehenden Lähmungen, die zu einfacher Muskelatrophie führen, so bei Apoplexien, bulbären und Rückenmarkslähmungen, wenn die trophischen Ganglien intakt sind.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: Ent-

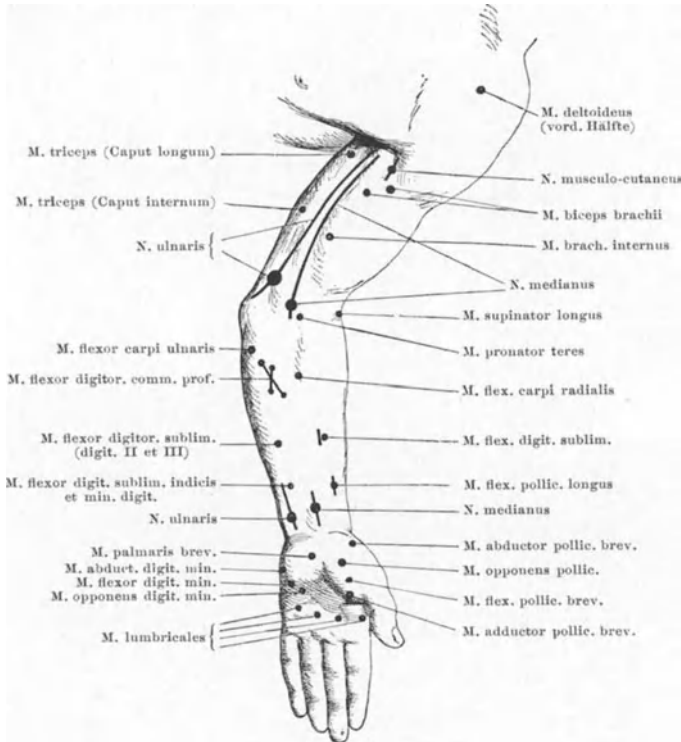


Abb. 122. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Volarseite).

artungsreaktion (EaR). Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist ein untrügliches Zeichen degenerativer Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln; sie beweist, daß bei Hirnnerven die grauen Kerne, bei Spinalnerven die Ganglien der Vorderhörner selbst erkrankt sind oder die Erkrankung peripher von diesen trophischen Zentren gelegen ist. In diesen Fällen sinkt kurze Zeit nach dem Eintreten der Lähmung mehr und mehr die faradische und galvanische Erregbarkeit im Nerven. Nach 8–10 Tagen ist die Erregbarkeit absolut erloschen; mit den stärksten Strömen ist keine Zuckung hervorzurufen. Auch die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich.

Im Gegensatz hierzu wird von der zweiten Woche an die direkte galvanische Erregbarkeit des Muskels erheblich gesteigert; die Zuckungen erfolgen schon bei geringer Stromstärke. Die Zuckungen sind träge, langgezogen, wurmförmig. Die AnSZ tritt bei gleich schwachem Strom auf wie KasZ, ist oft stärker als KasZ; oft erfolgt KaOZ bei wenig größerer Stromstärke als AnOZ (komplette Entartungsreaktion).

In schweren bzw. unheilbaren Fällen sinkt nach vier- bis achtwöchiger Dauer die galvanische Muskeleregbarkeit bis zu völligem Verschwinden. In heilbaren Fällen werden die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse allmählich normal. In diesen Fällen stellt sich aber die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln oft weit früher wieder her als die elektrische Erregbarkeit.

Partielle Entartungsreaktion, welche leichtere Intensität der Lähmungen diagnostizieren läßt, besteht darin, daß faradische und

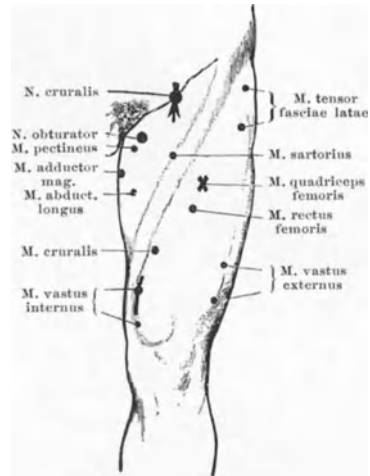


Abb. 123. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Innenseite des Oberschenkels.

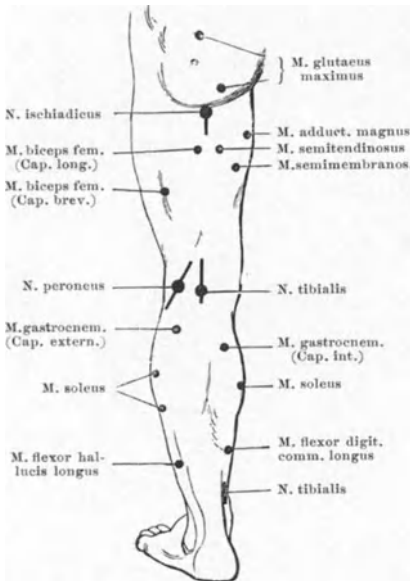


Abb. 124. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Hinterseite des Beines.

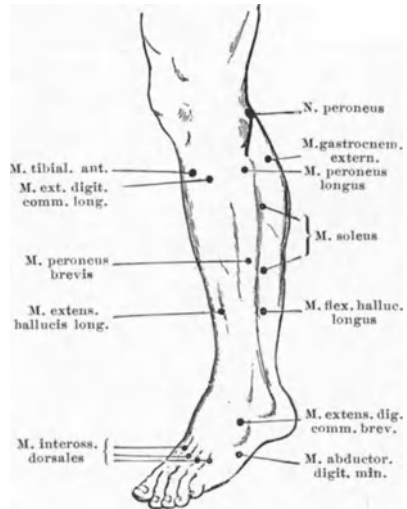


Abb. 125. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Außenseite des Unterschenkels.

galvanische Erregbarkeit des Nerven und faradische Erregbarkeit des Muskels nur in geringem Maße sinkt, während die gekennzeichneten charakteristischen Veränderungen bei der direkten galvanischen Muskelreizung sich ganz ausgleichen.

Parallel dem elektrischen Verhalten geht der trophische Zustand der gelähmten Muskeln; Erkrankung der Vorderhornanglien, sowie der Nerven peripher von diesen führt zu degenerativer Atrophie, Erkrankung zentral von den trophischen Zentren nur ganz allmählich zu geringer Abmagerung der gelähmten Muskeln (Inaktivitätsatrophie).

Entartungsreaktion findet sich bei peripherischen Läsionen der motorischen Nerven (traumatischer und rheumatischer, diphtherischer, toxischer Lähmung, multipler Neuritis, Alkohol-Neuritis), bei Erkrankung der grauen Vorderhörner und der grauen Kerne des Bulbus (spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis).

Entartungsreaktion fehlt bei allen cerebralen und allen spinalen Lähmungen, deren Ursache zentral von den trophischen Zentren gelegen ist.

Prognostisch folgt aus EaR, daß entweder irreparable Atrophie der betroffenen Muskeln eintritt oder bestenfalls in 2–10 Monaten eine Wiederherstellung erfolgen kann. Das Fehlen von EaR läßt mit Sicherheit das Fehlen grober anatomischer Veränderungen diagnostizieren; prognostisch folgt aus fehlender EaR Heilung in einigen Wochen. Bei partieller EaR ist im Durchschnitt mit 1–3 Monaten zu rechnen.

Störungen der Sensibilität.

Die Diagnose der Nervenkrankheiten wird durch die Prüfung der Sensibilität vervollständigt. Störungen der Sensibilität sind für eine Anzahl nervöser Erkrankungen pathognostisch, z. B. Tabes, Syringomyelie, Querschnittsmyelitis, Rückenmarkstumor (segmentale Anästhesie), periphere Neuritis, Hysterie. Von ganz erheblicher Bedeutung sind ferner die sensiblen Störungen für die topische Rückenmarksdiagnose.

Man prüft der Reihe nach Tastsinn, Schmerzempfindung, Drucksinn, Muskel- und Gelenksinn, Temperaturempfindung, Raumtastsinn und Lokalisationsvermögen.

Diese Prüfungen müssen zu verschiedenen Zeiten gemacht werden, da gespannte Aufmerksamkeit des Patienten notwendig ist.

1. Tastsinn: Man berührt die verschiedenen Hautbezirke sanft mit dem Pinsel; die Augen des Kranken sind geschlossen, er muß bei jeder Berührung „ja“ rufen. In manchen Fällen, besonders bei Tabes, erfolgt die Reaktion des Patienten merklich später als die Berührung (verlangsamte Leitung).

Hyperästhesie in den Extremitäten findet sich u. a. als Zeichen peripherischer Neuritis: im Prodromalstadium mancher akuter Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus; oft während des ganzen Verlaufs der Meningitis.

2. Schmerzempfindung wird geprüft durch Stechen mit einer Stecknadel, durch Kneifen, starke elektrische Ströme. Analgesie ist die Unempfindlichkeit (bzw. die einfache Berührungsempfindung) bei sonst schmerzhaften Reizen, z. B. bei tiefen Nadelstichen; Analgesie bei Hysterie, Tabes und peripherer Neuritis. In einzelnen Fällen konstatiert man Verspätung der Schmerzempfindung; bisweilen wird Tast- und Schmerzempfindung nacheinander gefühlt (Doppelempfindung).

3. Ortssinn oder Lokalisationsvermögen. Man berührt den Kranken; derselbe muß sofort den Ort der Berührung angeben oder ihn selbst mit dem Finger bezeichnen. Hierher gehört die Bestimmung der Tastkreise; man bestimmt durch wiederholtes Aufsetzen eines verschieden weit geöffneten Zirkels die kleinste Entfernung, in welcher die zwei Zirkelspitzen noch als zwei

Tasteindrücke empfunden werden. Diese Distanz beträgt bei Gesunden für: Zungenspitze 1 mm, Fingerspitze 2 mm, Lippenrot 3 mm, Dorsalfäche der ersten und zweiten Phalanx und Innenfläche der Finger 6 mm, Nasenspitze 7 mm, Thenar und Hypothenar 8 mm, Kinn 9 mm, Spitze der großen Zehe, Wangen und Augenlider 12 mm, Ferse 22 mm, Handrücken 30 mm, Hals 35 mm, Vorderarm, Unterschenkel, Fußrücken 40 mm, Rücken 60–80 mm, Oberarm und Oberschenkel 80 mm.

4. Drucksinn. Erhebliche Störungen desselben werden durch verschieden starken Druck mit dem Finger erkannt. Feinere Störungen durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Extremität, welche auf eine feste Unterlage gestützt wird; der Patient muß die Unterschiede zwischen den Gewichten angeben. Gesunde erkennen Unterschiede von $\frac{1}{10}$ des ursprünglichen Drucks, der geringste wahrnehmbare nach unten beträgt 0,05–0,5 g.

5. Kraftsinn wird geprüft, indem man verschieden schwere, in ein Tuch eingebundene Gewichte nebeneinander mit der Hand aufheben und ihre Schwere abschätzen läßt; beim Gesunden ist der Kraftsinn feiner als der Drucksinn.

6. Gelenk- und Muskelsinn (Tiefensensibilität). Durch denselben wird die Lage der einzelnen Glieder bei geschlossenen Augen beurteilt. Man prüft denselben, indem man dem Patienten z. B. die Phalangen der Finger in mehr oder weniger großen Exkursionen beugt und feststellt, welche Exkursionen der Patient bei geschlossenen Augen eben noch wahrnimmt; oder indem man die kleinsten Abduktionen des Beins feststellt, welche Patient als solche empfindet. Störungen des Gelenksinns sind bei allen Unterbrechungen der sensiblen Leitungsbahnen, insbesondere bei Tabes und Neuritis, meist schon vor dem Deutlichwerden grober ataktischer Störungen zu konstatieren.

7. Temperatursinn. Man berührt die Haut mit (abgetrockneten) Reagensgläsern oder Metallzylindern, welche mit kaltem bzw. warmem Wasser gefüllt sind. Der Gesunde erkennt Temperaturunterschiede von $\frac{1}{2}$ –1° zwischen 25 und 35°. Als perverse Temperaturempfindung wird es bezeichnet, wenn Patienten bei Berührung mit Eisstückchen Hitzeempfindung haben. Eine andere Temperatursinnprüfung beruht darauf, daß die absolute Temperaturempfindlichkeit, welche unter normalen Verhältnissen gewisse konstante örtliche Verschiedenheiten zeigt, an verschiedenen Hautstellen miteinander verglichen wird.

8. Raumtastsinn (Stereognosie) = Fähigkeit, durch Befühlen Form und Größe eines Körpers zu erkennen (Bleistift, Schlüssel, Würfel). Störungen dieses Sinnes (Asterognosie) findet sich häufig bei Affektion der Scheitellappen, kommt auch bei Tabes, Multipler Sklerose und peripherer Neuritis vor.

Der diagnostische Wert der sensiblen Störungen liegt nicht nur in der Qualität der Störung, sondern auch in ihrer Form und Ausbreitung. Bei peripheren Nervenläsionen (Nervendurchtrennung) deckt sich der sensible Ausfall mit dem anatomischen Versorgungsgebiet der Nerven, streifenförmige Anästhesien an den Extremitäten weisen auf umschriebene Schädigungen des Rückenmarks (segmentale Anästhesie) hin, Anästhesien beider Beine sowie des Rumpfes finden sich bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks, typisch sind auch die sensiblen Ausfallerscheinungen bei Apoplexie (Hemianästhesie), sowie die scharf abgegrenzten, weder Segmenten noch peripherischen Nervenbezirken entsprechenden sensiblen Ausfälle bei Hysterie.

Störungen der Koordination.

Ataxie ist das Unvermögen, bei gut erhaltener motorischer Kraft komplizierte Bewegungen in geschickter Weise auszuführen

(zu koordinieren); kommt wahrscheinlich dadurch zustande, daß nach dem Verlust zentripetaler Leitungsbahnen die Bewegungen nicht mehr durch die feinen Empfindungen kontrolliert werden. Ataxie ist das Hauptsymptom der Tabes, sowie der peripheren Neuritiden (u. a. nach Alkoholismus, Diphtherie); außerdem bei Kleinhirnläsionen. Hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit).

Man prüft auf Ataxie der Hände durch Schriftprobe und indem man bei geschlossenen Augen den Rock zuknöpfen, den Zeigefinger an die Nasenspitze führen läßt usw.; der Beine, indem man im Liegen z. B. mit der rechten Hacke das linke Knie berühren, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben läßt usw. Im Dunkeln und bei geschlossenen Augen nimmt die Ataxie zu.

Rombergsches Symptom nennt man Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen: hauptsächlich bei Tabes und Erkrankungen des Kleinhirns, doch auch bei Neurasthenikern.

Adladochokinese nennt man die Unfähigkeit, Antagonistenbewegungen rasch aufeinander folgen zu lassen. Man prüft darauf, indem man den Kranken die Unterarme schnell hintereinander pronieren und supinieren läßt. Die Störung findet sich bei Kleinhirnafektionen (vgl. S. 287).

Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.

Der Liquor wird gewonnen mittels Lumbalpunktion oder mittels Zisternenpunktion.

Zur Ausführung der **Lumbalpunktion** wird eine scharfe Hohlnadel bei starker Ventralbeugung des sitzenden oder seitlich gelagerten Patienten zwischen zweitem und drittem oder zwischen drittem und viertem Lendenwirbel 2–3 mm seitlich von der Mittellinie, 5–6 cm in der Richtung auf diese in die Tiefe gestochen. Der Einstich neben der Mittellinie geschieht zur Umgehung des derben Ligamentum interspinosum. Hat man den Duralsack durchstoßen, so sickert bei niederem Druck ein Tropfen nach dem anderen, bei hohem Druck fließt oder spritzt die Cerebrospinalflüssigkeit im Strahl hervor. Man kann den Druck auch manometrisch messen, er beträgt normal im Liegen 80–150 mm Wasser, bei pathologischem Hirndruck (Hirntumoren, Meningitis) bis zu 600 mm Wasser.

Die **Zisternenpunktion** wird auch als Suboccipitalstich bezeichnet. Die Cisterna magna oder cerebello-medullaris entsteht dadurch, daß die Arachnoidea den von der Unterfläche des Kleinhirns und der Medulla oblongata gebildeten Winkel überspannt. Die Zisternenpunktion kann am sitzenden oder liegenden Patienten ausgeführt werden. Die Suboccipitalgegend wird in der Mittellinie ausrasiert und desinfiziert. Anästhesierung wird besser unterlassen. Der Patient hält den Kopf leicht nach vorne gebeugt. Man sucht sich mit dem Zeigefinger die tiefsteindrückbare Stelle unterhalb der Protuberantia occipitalis. Bei mageren Patienten gelingt es, als untere Begrenzung dieser Grube das Tuberculum atlantis posterius zu tasten, bei dickeren Patienten ist erst der Processus spinosus des Epistropheus zu fühlen. Im ersten Falle sticht man knapp oberhalb des Tuberculum ein, im zweiten in der Mitte zwischen dem Epistropheus und der Abgangsstelle des Ligamentum nuchae vom Knochen. Zur Punktion benutzt man eine dünne mit Mandrin versehene Nadel von etwa 8 cm Länge. Man gibt der Nadel die Richtung schräg aufwärts, nach Erreichen des Knochens gleitet man mit der Nadelspitze an ihm entlang und gelangt so an den hinteren Rand des Foramen magnum. Unter Führung dieses Knochenpunktes schiebt man sich weiter bis an die Membrana atlanto-occipitalis, nach deren Durchstechung man in die Zisterne gleitet. Weiter wie $1\frac{1}{2}$ cm soll man über den Knochenpunkt nicht hinausgehen. Nach Herausziehen des Mandrins tropft nun der Liquor hervor, bei der Punktion im Sitzen muß er meist mittels

einer Spritze angesaugt werden. Durch Hebenlassen des Kopfes wird der Liquorzufuß erleichtert.

Ebenso wie die Lumbalpunktion ist die Zisternenpunktion bei Verdacht auf Hirntumoren, insbesondere solchen der hinteren Schädelgrube, zu vermeiden. Sonst ist sie bei richtiger Technik ungefährlich und für den Patienten angenehmer als die Lumbalpunktion. Auch ermöglicht sie Liquorentnahme in Fällen, wo Anomalien der Wirbelsäule, Opisthotonus, Verwachsungen der Meningen keine Lumbalpunktion gestatten. Diagnostisch wichtig kann auch die vergleichende Untersuchung des lumbalen und zisternalen Liquors durch Doppelpunktion sein, indem der Liquor in der Nähe des pathologischen Prozesses gröber verändert ist; auch vergleichende Druckmessungen sind bedeutsam, namentlich zur Diagnostik einer Unterbrechung der freien Kommunikation des Subarachnoidealraums (spinaler Block) infolge von Wirbelerkrankungen, meningalen Entzündungen oder Verwachsungen, intra- oder extramedullären Tumoren.

Die normale Flüssigkeit ist wasserklar, farblos, vom spezifischen Gewicht 1001—1003, enthält nur Spuren von Eiweiß und zeigt keine Fällung mit dünner Essigsäure. Stärkere Trübung spricht für Meningitis, doch kann namentlich bei der tuberkulösen Form die Flüssigkeit auch klar bleiben. Blutige Färbung beweist Meningealblutung oder Pachymeningitis haemorrhagica, kommt aber auch nach frischen cerebralen Apoplexien vor. Der Liquor wird auf seinen Globulingehalt mittels der Nonneschen oder der Pandyschen Reaktion untersucht.

Die Nonnesche Reaktion besteht in Trübung des Liquor cerebrospinalis beim Mischen mit gleichem Teile flüssiger Lösung von Ammoniumsulfat [85 g $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ auf 100 ccm Wasser], nach dreiminütigem Stehen in der Kälte, bei Vermehrung der Globuline. (Am besten schichtet man 1 ccm Liquor auf 1 ccm der Ammonsulfatlösung; bei positiver Reaktion bildet sich an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung.) Die Nonnesche Reaktion ist positiv bei Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis, seltenerweise aber auch bei nicht spezifischen Rückenmarkserkrankungen und Meningitiden.

Zur Ausführung der Pandyschen Reaktion setzt man zu einem kleinen mit Carbonsäurelösung (Acid. carbol. 10,0, Aq. desf. ad 150,0) gefüllten Reagenströhrchen 1 Tropfen Liquor. Besteht eine Globulinvermehrung, so sieht man gegen dunkeln Hintergrund eine deutliche milchige Trübung. Ganz feine hauchartige Trübung gilt als nicht beweisend. Kontrollröhrchen zum Vergleich notwendig.

Eine neue Reaktion ist von Boltz als Erkennungszeichen für organische Erkrankungen des Nervensystems angegeben. Die Boltzsche Reaktion gilt als positiv beim Auftreten einer blauen oder lila Farbe nach tropfenweisem Zusatz zu 1,0 ccm Liquor von 0,3 ccm Essigsäureanhydrid und 0,8 ccm konz. Schwefelsäure (Tryptophan-Reaktion). Die Reaktion ist stets negativ bei Liquores von Normalen oder funktionell Kranken. Positiv ist sie bei den organischen Gehirn- und Rückenmarksleiden, besonders den luischen und metaluischen. Sie fällt positiv aus auch bei der multiplen Sklerose und der Schizophrenie, wenn andere Reaktionen versagen. Über den klinischen Wert der neuen Reaktion läßt sich noch nichts Abschließendes sagen.

Fernerhin ist das Zentrifugat des Liquors mikroskopisch auf seinen Zellgehalt zu untersuchen. In der Norm finden sich nur vereinzelte Zellen, während in vielen entzündlichen und spezifischen Erkrankungen sich wesentliche Zellvermehrung findet.

Die Zählung erfolgt am besten mit der Fuchs-Rosenthal'schen Zählkammer.

Man saugt mit der Leukocytenpipette die Farbflüssigkeit (Methylviolett 0,1, Eisessig 2,0, Aq. dest. 50,0) bis zur Marke 1 und dann den Liquor bis zur Marke 11. Nach sorgfältigem Schütteln der Pipette tut man einen Tropfen in die Zählkammer, zählt alle Felder durch und dividiert durch 3. Damit hat man die Zahl der Zellen in 1 cmm Liquor. Normalerweise findet man höchstens 5 bis 6 Zellen, höhere Werte (man kann bis zu mehreren hundert finden) bezeichnet man als Pleocytose. Diese gibt es vor allem bei allen hirschsenischen und metahirschsenischen Prozessen, sowie bei allen Formen von Meningitis; vorwiegende Lymphocytose findet sich bei tuberkulöser Meningitis, polynucleäre Leukocytose bei eitriger Meningitis.

Von größter Bedeutung ist die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, am besten des Zentrifugats, durch Trockenpräparate, eventuell durch Kulturverfahren oder Tierimpfung. Bei epidemischer Meningitis findet man die intracellulären Meningokokken (S. 343), bei den andern Formen infektiöser Meningitis die entsprechenden Erreger (Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken), bei tuberkulöser Meningitis in vielen Fällen Tuberkelbacillen.

Man hat die größte Aussicht, dieselben aufzufinden, wenn man den Liquor 24 Stunden auf Eis stehen läßt und das gebildete spinnenwebeartige Fibrinnetz besonders vorsichtig auf einem Objektträger fixiert und untersucht.

An serologischen Untersuchungen ist die Wassermann- und Sachs-Georgische Reaktion anzustellen (vgl. S. 333). Dieselbe ist bei Paralyse immer, bei Tabes und Lues cerebrospinalis in mehr als 90% positiv.

Wertvoll für die Diagnostik ist auch die Goldsolkurve. Die Goldreaktion des Liquor cerebrospinalis wird dadurch bedingt, daß die mit einer schwachen Kochsalzlösung verdünnten Liquoreiweiße das Goldhydrosol bei gewissen Konzentrationen gegen das als Elektrolyt zugesetzte Kochsalz schützen. Indem bei den verschiedenen Liquorveränderungen die Eiweißstoffe — Globuline und Albumine — in verschiedener Mischung vorhanden sind, entstehen für einzelne Krankheitsbilder, namentlich die Lues des Zentralnervensystems, erfahrungsgemäß charakteristische Fällungskurven. Durch das Kochsalz wird die rote Farbe des kolloiden Goldes über Lila, Blau nach Weiß umgewandelt. Bei normalem Liquor bleiben alle Röhren dauernd rot gefärbt. In den pathologischen Fällen verändern sich bei verschiedenen Verdünnungen die Farbtöne. Durch deren Ablesung erhält man die Kurve. Als Beispiel hier zwei charakteristische Kurven:

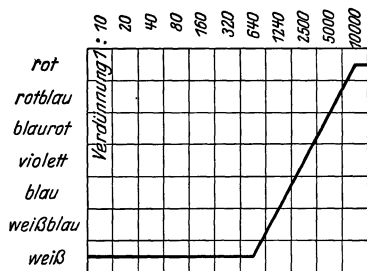


Abb. 126. Typische Goldsolkurve bei progressiver Paralyse.

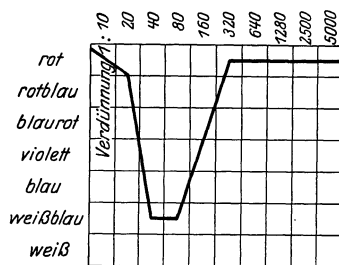


Abb. 127. Goldsolkurve bei Nervenlues, häufig bei Tabes dorsalis.

Zur Ausführung der Goldsolreaktion sind 0,2 ccm Liquor ausreichend. (Die Punktionsnadel darf nicht in Soda sterilisiert sein.) Der Liquor wird mit 0,4% NaCl-Lösung 1:10 verdünnt. Von dieser Verdünnung kommen 0,5 ccm in Glas 1. In Glas 2–10 je 0,5 ccm 0,4% NaCl-Lösung. Sodann in Glas 2 0,5 ccm Liquorverdünnung; nach Durchmischen 0,5 ccm in Glas 3 übertragen und so fort bis Glas 10. Aus Glas 10 0,5 ccm herauspipettieren. Danach in jedes Glas 2,5 ccm Goldsol, kräftig durchschütteln, ohne mit dem Finger zu verschließen. Ablesung nach 5 Minuten, 30 Minuten und 24 Stunden. Wichtig ist eine gute Goldsolösung (z. B. Aurolumbal).

Neben Goldsol wird als Kolloid auch Mastix verwendet.

Das **Röntgenverfahren** ist in der Diagnostik der Nervenkrankheiten von Wert bei Knochenerkrankungen sowie bei raumbeengenden Prozessen in der Schädel- und Rückenmarkshöhle und wird als einfache Schädel- oder Wirbelsäulenaufnahme wie als Encephalo- und Myelographie angewendet. Vgl. darüber S. 315 und S. 317.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.

Meningitis cerebrospinalis epidemica (s. S. 27). Akuter fieberhafter Beginn. Schwerer Allgemeinzustand. Sensorium getrübt. Anfangs frequenter, später verlangsamer Puls. Häufig Herpes labialis. Heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Nackenstarre (Opisthotonus). Kernisches Zeichen (S. 27). Oft Affektionen einzelner Hirnnerven (Ptosis, Abducensparese). Liquor zeigt Druckerhöhung, Trübung, Eiweiß- und Zellvermehrung (polynucleäre Leukocyten). Oft sind auch Krankheitserreger nachweisbar, meist Meningokokken.

Eitrige Meningitis kann auch sekundär bei vielen Infektionskrankheiten, namentlich bei Pyämie und Sepsis, sowie nach Schädelverletzungen und eitrigen Prozessen des Ohres und der Nebenhöhlen auftreten.

Tuberkulöse Meningitis. Besonders häufig bei Kindern und jugendlichen Personen. Oft besteht anderweitige tuberkulöse Organerkrankung. Unregelmäßig remittierendes Fieber. Oft verlangsamer irregulärer Puls. Blässe, Somnolenz, Sopor, Delirien, Genickstarre, Erbrechen, kahnartig eingezogenes Abdomen. Plötzliches Aufschreien (cri encephalique). Kopfschmerzen. Auch hier Kernisches Zeichen und Hirnnervenausfälle. Liquor druckerhöht, klar; nach längerem Stehen setzt sich Fibringerinnsel ab, in denen meist Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Eiweißvermehrung. Im Sediment Lymphocyten. Meist tödlicher Ausgang.

Meningitis serosa. Allgemeine oder umschriebene Flüssigkeitsvermehrung in den Ventrikeln oder Subarachnoidalräumen, oft im Anschluß an Infektionskrankheiten, Traumen oder Mittelohr- und Nebenhöhlenentzündungen. Geringe oder keine Temperaturerhöhungen und Pulsveränderungen; Kopfschmerzen, Schwindel, bisweilen Erbrechen. Häufig Augenmuskelerkrankungen, Nystagmus, Neuritis optica und Stauungspapille. Liquor zeigt Druckerhöhung, selten Eiweiß- und Zellvermehrung. Wesentliche Erleichterung

durch Lumbalpunktion. Prognose günstig, doch Rückfälle nicht selten. Bei scharf umschriebener cystenartiger Meningitis serosa kann das Bild eines Hirntumors vorgetäuscht werden. (Pseudotumor cerebri.)

Pachymeningitis haemorrhagica interna. Am häufigsten bei Alkoholikern, auch bei arterieller Hypertonie, seltener im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Keuchhusten, Scharlach, Typhus) und bei hämorrhagischer Diathese. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen psychische Störungen: Gedächtnisdefekte, Erregungszustände, epileptiforme Anfälle, Somnolenz. Pupillen meist eng, ungleich, träge reagierend. Andere Hirnnerven- und Extremitätenausfälle je nach Sitz der Blutung.

Encephalitis epidemica (lethargica) (s. auch S. 28). Uncharakteristischer Beginn mit Temperaturerhöhung, Unbehagen, Schwächegefühl. Psychisch besteht Apathie, Schläfrigkeit bis zur Schlafsucht (Lethargie). Meist begleitet von motorischer Unruhe. Häufig isolierte Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus, Doppelsehen, öfters Pupillenstarre). Die Krankheit kann letal verlaufen, zu völliger Genesung führen oder in ein chronisches Stadium übergehen, das an den Zustand bei Paralysis agitans (Parkinsonscher Krankheit) erinnert: postencephalitischer Parkinsonismus. Es besteht allgemeine Muskelstarre, maskenartiger Gesichtsausdruck, Schwerfälligkeit und Verlangsamung der Bewegungen, Tremor. Häufig sekretorische Störungen: Schwitzen, Salbengesicht, Speichelfluß. Bisweilen Blickkrämpfe.

Apoplexie (Schlaganfall) entsteht durch Blutung oder Erweichung (Embolie, Thrombose) vorzüglich im Gebiete der Zentralganglien (innere Kapsel). Plötzlich einsetzende Bewußtlosigkeit und Lähmung einer Körperseite einschließlich des Facialis. Auf der Seite der Lähmung Conjunctival-, Corneal- und Bauchdeckenreflex häufig aufgehoben, Patellar- und Achillessehnenreflex meist gesteigert, häufig Babinski, Oppenheim und Rossolimo. Bei rechtsseitigen Lähmungen ist die Sprache häufig in Mitleidenschaft gezogen, motorische oder sensorische Aphasie (S. 282). Während des Komas vielfach Zwangsaugenstellung zur Seite des Herdes (Déviation conjuguée). Oft Heilung mit Defekt, Neigung zu Contracturen.

Gehirntumoren. Diese werden diagnostiziert: 1. aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Konvulsionen, Klopfempfindlichkeit des Schädels, psychische Schwäche), welche allmählich eintreten und langsam zunehmen; 2. aus dem ophthalmoskopischen Nachweis der Stauungspapille, doch beweist das Fehlen derselben nichts gegen den Tumor; 3. aus den Herdsymptomen, welche je nach der befallenen Hirnlokalität verschieden sind (Lähmungen, Aphasie, Hemipople).

Eine Meningitis serosa circumscripta kann das klinische Bild eines Hirntumors vortäuschen.

Bei Tumoren des Kleinhirns oft Schwindel in bestimmter Richtung, Nystagmus und schwankender Gang (cerebellare Ataxie). Wichtig für die Kleinhirndiagnostik ist das Verhalten der Labyrinthreflexe (Zeigeversuch S. 284). Bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (meist Acousticustumoren), einseitige Schwerhörigkeit, Areflexie der Cornea, cerebellare Symptome (vgl. S. 287).

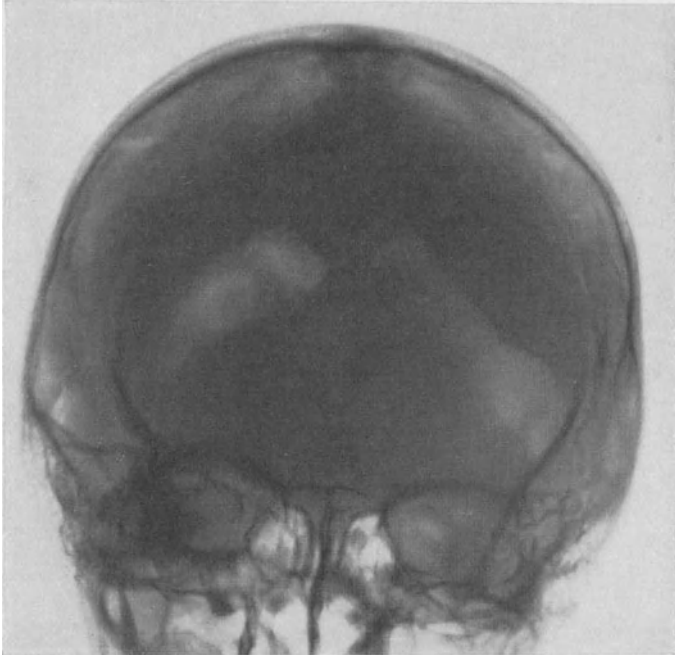


Abb. 128. Encephalographie. (Luftfüllung durch Lumbalpunktion.)
Dorsoventrale Aufnahme, starke Asymmetrie der Seitenventrikel.
Hirntumor an der Basis.

Bei Tumoren der Hypophyse bitemporale Hemianopsie, Störungen des Knochenwachstums (Akromegalie) und der Fettverteilung (Dystrophia adiposogenitalis), oft Glykosurie mit Polydipsie und Polyurie und Beeinträchtigung der Geschlechtsfunktionen.

Durch Röntgenaufnahmen des Schädels ist zuweilen an der einem Tumor entsprechenden Partie eine Vorwölbung und Verdünnung des Knochens zu erkennen, bei Durageschwülsten auch Verdickungen der Knochenwand, bei Hypophysengeschwülsten Erweiterungen der Sella turcica und Arrosion des Dorsum.

Über die Beschaffenheit der Ventrikel und ihrer Umgebung orientiert die Encephalographie, die röntgenologische Darstellung der Hirnventrikel nach Lufteinblasung.

Die Luft wird durch Ventrikelpunktion oder Suboccipitalstich oder Lumbalpunktion eingeführt. Die letzte Methode ist die häufigste. Man läßt durch die Punktionsnadel nacheinander kleine Portionen von 5–10 ccm Liquor abtropfen und bläst dafür die entsprechende Menge Luft (im ganzen, um Überdruck zu vermeiden, etwas weniger Luft als Liquor) mittels Rekordspritze ein. Insgesamt werden so 40–80 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Der Eingriff ist nicht ganz ungefährlich und oft beschwerdereich. Gegen Schluß der Prozedur klagen viele Patienten über rasende Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz. Man macht Röntgenaufnahmen in Seiten-, Hinterhaupts- und Stirnlage. Es lassen sich Veränderungen in der Größe und Symmetrie der Hirnkammern feststellen (vgl. Abb. 128) und daraus Schlüsse auf raumbeengende Prozesse in der Umgebung der Ventrikel (z. B. Stirn- und Schläfenlappentumoren), auf Verziehungen durch entzündliche Prozesse oder auf intraventrikuläre Tumoren ziehen. Auch kann ein Hydrocephalus internus oder externus dargestellt werden.

Gehirnerschütterung (Commotio cerebri). Durch plötzliche Gewalteinwirkung auf den Schädel hervorgerufene, Minuten bis Tage andauernde Bewußtlosigkeit mit Pulsverlangsamung, Erbrechen. Nach dem Erwachen retrograde Amnesie. Hinzutretende Lähmungen einzelner Körperteile sprechen für umschriebene Hirnläsion infolge Gefäßzerreißung oder Hirnquetschung (Compressio bzw. Contusio cerebri). Nicht selten der Commotio folgend psychonervöse Störungen, die oft fälschlich auf Begehrungsvorstellungen bezogen werden.

Gehirnabsceß wird diagnostiziert: 1. aus dem Nachweis der Ursache (Trauma, Otitis, Embolie); 2. aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) von wechselnder Intensität; 3. aus unregelmäßig remittierendem Fieber; 4. Nachweis von Leukocyten und Linksverschiebung des Blutbildes; 5. aus Herdsymptomen, welche je nach der Lokalisation verschieden sind; dieselben können jedoch ganz fehlen. In neuerer Zeit hat man durch Hirnpunktion (nach Neißer) die Diagnose gesichert. Die Staunungspapille ist hier weniger konstant als beim Hirntumor.

Gehirnsyphilis. Nachweis der überstandenen Lues. Oft intensive prodromale Kopfschmerzen, epileptiforme Konvulsionen und apoplektiforme Anfälle. Pupillen starr, außerdem oft ungleich und entrundet. Verschiedenartige Lähmungen. Schneller Wechsel der Symptome. Die Allgemeinerscheinungen und die Herdsymptome sind nicht durchaus charakteristisch und kommen auch bei Tumoren, Blutungen usw. vor. Positive Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor. Im Lumbalpunktat Vermehrung der Lymphocyten. Nonne bzw. Pandy positiv. Goldsolreaktion (S. 311). In allen zweifelhaften Fällen ist spezifische Kur einzuleiten, welche bei gutem Erfolg die diagnostische Entscheidung bringt.

Progressive Paralyse wird diagnostiziert aus einer Vereinigung psychischer Symptome mit wechselnden Nervenausfallerscheinungen.

Starre und Ungleichheit der Pupillen. Veränderungen des Patellarreflexes (meist Abschwächung, aber auch nicht selten

Steigerung). Artikulatorische Sprachstörung — Silbenstolpern und Kleben der Sprache. Beben der Mundmuskulatur. Anfallsweises Auftreten von Lähmungen, Krämpfen, Koma. Auf psychischem Gebiete Intelligenz- und moralische Defekte, Urteilsschwäche, Gedächtnisschwund, Rechenstörung, Größen- und Versündigungs-ideen, Gemütsstumpfheit, Depression. Nachweis überstandener Lues durch Wassermannsche Reaktion und Untersuchung des Lumbalpunkts (vgl. S. 310).

Progressive Bulbärparalyse. Sprachstörung (Anarthrie), Atrophie der Zunge, der Lippen, der mimischen Gesichtsmuskeln, dadurch maskenartiger Gesichtsausdruck; Schlingbeschwerden durch Atrophie der Pharynxmuskulatur. Schwäche und Monotonie der Sprache durch Atrophie der Larynxmuskeln. Unmöglichkeit des Hustens. Schließlich Atemlähmung. Über Pseudobulbärparalyse vgl. S. 287.

An die Entartung der bulbären Kerne schließt sich oft die Degeneration der Vorderhörner und der Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten): amyotrophische Lateralsklerose. Die Krankheit kann auch primär auftreten und sekundär auf die bulbären Kerne fortschreiten.

In einigen Fällen schließt sich an die bulbären Erscheinungen progressive spinale Muskelatrophie (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht; auch diese Krankheit tritt oft primär auf.

Myasthenische Bulbärparalyse ohne pathologisch-anatomischen Befund. Symptome wie bei der echten Bulbärparalyse, anfangs nur nach angestrengter Muskelinnervation auftretend. Meist Ptosis oder Augenmuskellähmungen. Diese Krankheit ist meist Teilerscheinung einer allgemeinen leichten Muskelermüdbarkeit, welche auch durch eine besondere elektrische Reaktion nachweisbar ist (myasthenische Reaktion).

Paralysis agitans. Bevorzugt das reifere und höhere Alter. Zitterbewegungen langsam (5 bis 6 Oszillationen pro Sekunde). Rhythmische Bewegungen (Pillendrehen, Münzenzählen), bei gewollten Bewegungen schwächer werdend. Meist ausgesprochene Muskelrigidität, als Folge maskenartiger Gesichtsausdruck, gebückte Haltung, Pro- und Retropulsion bei plötzlichem Innehalten im Gehen, Verlauf chronisch über Jahrzehnte.

Wilsonsche Krankheit, beruhend auf progressiver Linsenkerndegeneration. Familiär im jugendlichen Alter auftretend, von sehr chronischem Verlauf. Muskelhypertonie mit schließlich dauernden Kontraktionszuständen, Antagonistenzittern, zuweilen athetoider Bewegungen, Sprachstörungen. Führt zum Symptomenbild der Lebercirrhose.

Pseudosklerose (Westphal-Strümpell), ebenfalls im jugendlichen Alter auftretend, chronisch verlaufend, grobschlägiger Intentionstremor und Wackeln hauptsächlich der Arme und des Kopfes. Mimische Starre, sonst geringe Rigidität. Skandierende Sprache, Zwangslachen und -weinen, geistige Schwäche. Pigmentring am äußeren Hornhautrand. Lebercirrhose.

Chorea minor (Veitstanz). Bevorzugt das Kindesalter von 5—15 Jahren, hat ätiologische Beziehungen zu Gelenkrheumatismus und Endokarditis, die dem Ausbruch der Chorea vorangehen oder sich als Folgezustände anschließen können. Meist unauffälliger Beginn mit Schwäche, Appetitlosigkeit, leichter Temperatur-

erhöhung, Stimmungswechsel, Launenhaftigkeit, psycho-motorischer Unruhe. Dann verstärkte Unruhebewegungen in einzelnen Muskelgruppen des Gesichtes, der Gliedmaßen, des Rumpfes: unwillkürliche, unkoordinierte, zuckende und schlenkernde Bewegungen der Finger, Arme und Beine, Emporschnellen der Schultern, Grimassieren des Gesichtes, ataktischer, tänzelnder Gang, in schweren Fällen Hochschleudern des ganzen Körpers. Wochen- bis monatelanger Verlauf. Neigung zu Rezidiven. — Ein ähnliches choreatisches Krankheitsbild wird auch als Schwangerschaftschorea bei jungen Erstgebärenden in den ersten Schwangerschaftsmonaten beobachtet.

Schwere choreatische Unruhe im Verein mit geistiger Schwäche tritt als erbliches Leiden im späteren Alter auf: Chorea hereditaria (Huntingtonsche Chorea).

Myelitis. Ursachen: Entzündung, Blutung (Hämatomyelie), Gumma, Kompression des Rückenmarks durch Wirbelsäulenerkrankung (Fraktur, Caries), intra- und extramedullären Tumor. Die Symptome sind je nach Höhe und Ausbreitung des Rückenmarksprozesses verschieden.

Myelitis cervicalis. Spastische Paraplegie beider Beine, schlaffe, degenerativ atrophische Lähmung im Versorgungsgebiet der befallenen Cervicalsegmente. Bei völliger Durchsetzung des Querschnittes totale Anästhesie unterhalb des Herdes, jedoch meistens nur partieller Ausfall der Sensibilität. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis dorsalis. Wesentlich dieselben Symptome, aber die Arme ganz frei.

Myelitis lumbalis. Schlaffe Paraplegie der Beine, Haut- und Sehnenreflexe abgeschwächt oder aufgehoben. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Bei allen Formen Neigung zu Decubitus.

Rückenmarkstumor, meist extramedullär. Im Beginn Schmerzen und Sensibilitätsstörungen sowie atrophische Lähmungen des entsprechenden Segmentes. Sekundäre Läsion der Leitungsbahnen: spastische Lähmungen der unteren Extremitäten und Blasenstörungen, zuweilen gelbliche Färbung des Liquor cerebrospinalis (Xanthochromie). Höhenbestimmung durch Ermittlung der Ausfallserscheinungen des obersten Segmentes (vgl. S. 292).

Die Höhendiagnose der Rückenmarkstumoren hat eine äußerst wertvolle Bereicherung durch das Röntgenverfahren, im besonderen durch die Myelographie erfahren. Es werden entweder mittels Lumbalpunktion 1—2 ccm spezifisch leichten, aufsteigenden (6%igen) Jodöls (Jodipin oder Lipojodol) oder mittels Zisternenpunktion 1—2 ccm spezifisch schweren, absteigenden (40%igen) Jodöls in den Lumbalsack bzw. in die Zisterne eingebracht. Dieses steigt normalerweise unbehindert nach oben bzw. sinkt rasch in den Duralendsack hinab. Bei Verklebungen, Verwachsungen,

Tumoren und sonstigen blockierenden Prozessen kommt es zu einer totalen oder partiellen, temporären oder dauernden Stoppung des Jodöls an der kranken Stelle, so daß der Sitz des Tumors im Röntgenbild erkennbar wird (s. Abb. 129).



Abb. 129. Rückenmarkstumor in Höhe des 2. Brustwirbels. 24 Stunden nach suboccipitaler Injektion von 40%igem Jodipin. Völliges Anhalten des Jodipins am Tumor.

Tabes dorsalis. Die chronisch verlaufende Krankheit wird durch die metaluische Degeneration des sensiblen Leitungsapparates verursacht (graue Degeneration der Hinterstränge). Das Auftreten der einzelnen Symptome wechselt zeitlich und individuell: Pupillen meist ungleich und entrundet, reagieren nicht auf Licht, wohl aber bei Konvergenz: relative Pupillenstarre (Argyll-Robertson'sches Phänomen). Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Analgesie bzw. Anästhesien, verlangsamte Schmerzleitung, Parästhesien, Blasenstörungen, Impotenz, Opticusatrophie, trophische Störungen (z. B. Mal perforant), periodische Anfälle häufigen Erbrechens (gastrische Krisen), Laryngokrisen, Rectalkrisen. Durch den Nachweis von zwei

sicheren Symptomen (z. B. Pupillenstarre und Fehlen der Reflexe, oder Pupillenstarre und gastrische Krisen) ist die Diagnose gesichert. Verlauf

in drei Stadien (neuralgisches, ataktisches, paraplegisches Stadium). Im Blut und Liquor meist Nachweis huischer Infektion (vgl. S. 311).
Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Befällt mit Vorliebe das jüngere und mittlere Alter, oberhalb der vierziger Jahre selten. In typischen Fällen Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache, spastische Lähmung der unteren Extremitäten. Die Zeichen der spastischen Lähmung (Klonus, Babinski, Oppenheim usw.) meist stark ausgesprochen. Daneben Schwindel, vorübergehendes Doppelsehen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe,

leichtere Blasen- und Mastdarmstörungen und partielle Opticus-atrophie (temporale Abblassung der Papille). Verlauf exquisit chronisch mit Remissionen, dabei schneller Wechsel der Symptome.

Syphilis des Rückenmarks (Lues spinalis, Myelomeningitis luica). Meist in den ersten sechs Jahren nach dem Primäraffekt. Durch Reizung der Rückenmarkshäute Schmerzen und Parästhesien. Lähmungen je nach Sitz verschieden, häufig wechselnd. Im Lumbalpunktat reichlich Lymphocyten, Wassermann- und Nonnesche Reaktion, positive Goldsolkurve (vgl. S. 311).

Rückenmarkshalbsseitenläsion (Brown - S é quard): (Typischer Symptomenkomplex bei Schädigung einer Rückenmarkshälfte.) Ätiologie: Traumen, circumscriphte myelitische Herde, Kompression durch Tumoren oder syphilitische Neubildungen. Charakteristisches Symptom: Lähmung der entsprechenden, Anästhesie der kontralateralen Seite (vgl. S. 291 und Abb. 119).

Syringomyelie, Höhlenbildung innerhalb des Rückenmarkes. Bevorzugung des Halsmarkes. Vorzugsweise degenerative Lähmungen der Hand- und Unterarmmuskulatur. Nicht selten Horner'scher Symptomenkomplex: einseitige Ptosis, Miosis und Enophthalmus infolge Schädigung des Centrum ciliospinale. Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Herabsetzung bzw. Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit bei erhaltener taktiler Sensibilität. Häufig Eiterungen, Verbrennungen und Verstümmelungen an den Fingern.

Poliomyelitis anterior, spinale Kinderlähmung (Heine - Medin'sche Krankheit). Meist im Alter von 1—5 Jahren, doch auch bei jugendlichen Erwachsenen. Plötzlicher Beginn mit Fieber. Betroffenen sind im wesentlichen die grauen Vorderhörner. Daher schlaffe Lähmungen von degenerativ-atrophischem Charakter mit Verlust der Reflexe. Das Peroneusgebiet ist vorzugsweise befallen. In den gelähmten Muskeln partielle oder komplette Entartungsreaktion. Sensible Störungen und solche der Blasenfunktionen fehlen.

Cerebrale Kinderlähmung. Im frühesten Kindesalter entstehende, cerebral bedingte motorische Störungen: spastische Hemiplegie, Diplegie und Paraplegie, allgemeine Gliederstarre, Athétose double. Häufig gefolgt von geistiger Schwäche, Beeinträchtigung der Sprachentwicklung, Epilepsie. Ätiologisch spielen Geburtstraumen, angeborene Lues, infektiöse Encephalitiden die Hauptrolle.

Als Little'sche Krankheit bezeichnet man diejenige Form der cerebralen Kinderlähmung, die durch Geburtstrauma entsteht und allgemeine Gliederstarre aufweist.

Spinale progressive Muskelatrophie. Meist mittleres Lebensalter. Anatomischer Prozeß und Symptome ähnlich der Poliomyelitis anterior. Dagegen chronischer Verlauf, meist in den Handmuskeln beginnend (Type Duchenne-Aran). Schwund des Daumen- und Kleinfingerballens, Klauenhand, Medianus-, Radialislähmung usw.

Fibrilläre Zuckungen häufig. Ausbreitung des Prozesses langsam aufsteigend (Bulbärsymptome), zuletzt auf die Beine übergehend.

Dystrophia musculorum progressiva. Befällt meist Kinder und Jünglinge (*Dystrophia juvenilis*). Der Krankheitsprozeß ergreift den Muskel selbst. Atrophie der Muskelsubstanz, mitunter Volumenzunahme durch sekundäre Fettwucherung (*Pseudohypertrophie*). Verlauf chronisch mit Bevorzugung der Rumpf-, Becken- und Beinmuskeln. Entartungsreaktion fehlt.

Polyneuritis. Ätiologie: chronische Blei-, Arsen-, Alkoholvergiftung; vorhergegangene Infektionskrankheit (*Diphtherie*), starke Erkältung. Im Anfang nicht selten Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Schmerzen, Parästhesien in den Gliedern. Akut bis subakut einsetzende Lähmungen der Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe. Hyperästhesie der Haut, Druckschmerz der Waden, daneben hyperästhetische Stellen, ausnahmsweise Blasenlähmung. Verlauf chronisch, aber meist günstig. In schweren Formen Störungen des Schluckens, der Herztätigkeit und Atmung. Als *Landry'sche Paralyse* bezeichnet man eine perakut verlaufende, meist tödlich endende aufsteigende schlaffe Körperlähmung, die wahrscheinlich auf infektiöser Polyneuritis beruht.

Neuralgien treten in Anfällen in verschiedenen Nervengebieten auf (*Trigeminusäste*, *Occipitalis*, *Intercostales* u. a.) und sind meist durch typische Druckpunkte ausgezeichnet.

Ischias. Neuralgie bzw. Neuritis des *N. ischiadicus*. Hüftschmerz, Ausstrahlung zum Knie und Fuß. Typische Druckpunkte Gesäß, Mitte des Oberschenkels, *Capitulum fibulae*; *Lasèguesches* Symptom (S. 297); in chronischen Fällen mitunter Verlust des *Achillesreflexes*. Differentialdiagnose gegen *Lumbago*, *Coxitis*. In zweifelhaften Fällen *rectale* bzw. *vaginale* Untersuchung (*Caries* des Kreuzbeines, *Retroflexio uteri*, Tumor im kleinen Becken). Doppelseitige Ischias auch bei *Diabetes mellitus*.

Migräne (Hemicranie). Meist in der Pubertätszeit beginnende, in größeren Intervallen auftretende Attacken von heftigstem halbseitigem Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen, wahrscheinlich auf Gefäßkrämpfen beruhend. Bei Frauen häufiger als bei Männern, oft mit der Periode zusammenfallend. Als Vorboten des Anfalls treten bisweilen körperliches oder psychisches Unbehagen auf, Magendruck, Heißhunger, Reizbarkeit, Verstimmung. Nicht selten ist der Anfall von Augenstörungen begleitet, die auch selbständig auftreten können: *Migraine ophthalmique*. Der Kranke hat eigentümliche Licht- und Farbempfindungen (*Flimmerskotom*), es kommt zu Einengungen des Gesichtsfeldes, auch zu transitorischer Amaurose.

Diagnostik der funktionellen Nervenstörungen.

1. Allgemeine Neurosen. Ein wesentlicher Teil der neurologischen Diagnose besteht in der Abgrenzung der organischen Nervenkrankheiten von den funktionellen Störungen, den sog. allgemeinen Neurosen, insbesondere der *Neurasthenie* und *Hysterie*.

Psychisch ist die Neurasthenie charakterisiert durch eine „reizbare Schwäche“, abnorme Erregbarkeit und leichte Erschöpfbarkeit, Energiemangel, Stimmungs labilität mit überwiegender Neigung zu Verstimmungen und zur Hypochondrie. Die Klagen der Patienten sind ebenso mannigfaltig wie wechselnd; im Vordergrund stehen Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Herzkrämpfe, Appetitlosigkeit, Magendruck und Magenschmerzen, Verstopfung, Störungen der Sexualfunktion. Bezeichnend ist die emotionale Färbung der vorgebrachten Beschwerden. Man findet meist allgemein gesteigerte Sehnenreflexe, Lidflattern, Dermographismus. Besserung durch psychotherapeutische und allgemein roborierende Maßnahmen.

Bei der Hysterie finden wir außer neurasthenischen Symptomen, die besonders tief fixiert zu sein pflegen, Sensibilitätsstörungen verschiedener Art [Hemianästhesie, disseminierte und zirkuläre Sensibilitätsstörungen (manschettenförmige, handschuhförmige usw.)], konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen, Geschmacks- und Geruchsstörungen, Aphonie, eigentümliche Schluckbeschwerden (Globus hystericus), Zittern, Tiks, Krämpfe (epileptiforme Anfälle, jedoch meist ohne völligen Bewußtseinsverlust, fast immer ohne Pupillenstörungen, ohne Zungenbiß, ohne Harn- und Stuhlabgang; Wein-, Lach-, Schreikrämpfe, tachypnoische Anfälle), Gangstörungen, Contracturen, Lähmungen („Schrecklähmung“). Man findet vielfach herabgesetzte oder aufgehobene Cornealreflexe und fehlende Rachenreflexe, jedoch kommen keine der bei den organischen Störungen besprochenen pathologischen Reflexe, (z. B. Babinski, Blasen-Mastdarm lähmung, Entartungsreaktion) vor. Entscheidend ist das Vorhandensein des „hysterischen Charakters“. Die körperlichen Phänomene sind zu werten als Ausdruck einer „intrapsychischen Ataxie“ bei vorhandener enger psycho-physischer Koppelung. Die lebhafteste Krankheitsvorstellung, verbunden mit starker Autosuggestibilität, ruft die körperlichen Erscheinungen hervor. Oft ist der Wunsch, krank zu sein, und eine Neigung, die Krankheitssymptome festzuhalten, unverkennbar (Flucht in die Krankheit). Meist fehlt nicht eine gewisse Theatralik.

Differentialdiagnostisch ist die Neurasthenie bzw. Hysterie besonders gegenüber der multiplen Sklerose, Hirnlues, Tumor cerebri, Parkinsonismus, Paralyse und Epilepsie abzugrenzen. Hierzu ist Beherrschung der neurologischen Untersuchungsmethoden erforderlich. Vor Verwechslung mit inneren Erkrankungen, welche Unlust- und Insufficienzgefühle verursachen, schützt genaue Allgemeinuntersuchung, sowie Untersuchung des Urins und Blutes. Manche Zweifelfälle können durch Augenspiegelbefunde geklärt werden.

Besondere Bedeutung haben im Bilde der Neurosen diejenigen Erscheinungen, die auf einer Schädigung des vegetativen Nervensystems beruhen. Das vegetative Nervensystem — auch als autonom bezeichnet, weil es dem Willen nicht unterworfen ist — setzt sich aus nervösen Elementen zusammen, die teils vom

Sympathicus, teils vom Vagus herrühren. Das übergeordnete Zentrum für das vegetative System liegt in der grauen Substanz, welche die ventralen Teile des dritten Ventrikels umschließt, die Regio subthalamica, das Tuberculum cinereum und die angrenzenden Gebiete. Sichergestellt ist die Bedeutung dieser Regionen für Vasomotorik, Wärmeregulation, Zuckerstoffwechsel und Wasserhaushalt.

Für die peripherischen Bahnen gibt es im Rückenmark einschließlich des Hirnstammes drei große Austrittsgebiete vegetativer Fasern: ein kraniales, ein thorakolumbales und ein sakrales. Von diesen ist das thorakolumbale das sympathische, die beiden anderen sind das parasympathische oder vagische System. Jede dieser beiden Gruppen wirkt auf Herz und Gefäße einerseits, auf die glatte Muskulatur der Hohlorgane und Kanalsysteme andererseits gegensinnig ein. So hemmt z. B. die Vagusgruppe die Motorik des Herzens und fördert die des Bronchialbaums, des Magen-Darmkanals, der Blase und des Uterus; die Gefäße werden durch Vagusreizung erweitert, durch Sympathicusreizung verengt; Sympathicotonie erhöht den Blutdruck, Vagotonie erniedrigt ihn.

Die klinische Trennung in eine ausgesprochen vagotonische und eine sympathicotonische Form ist meist nicht möglich. Es empfiehlt sich daher, allgemein von Störungen bzw. Labilität des vegetativen Systems zu sprechen. Auf erhöhte Vagusreizung (Vagotonie) weisen hin Urticaria, subcutanes Ödem, Schleimhautschwellungen, Bradykardie, Pulsus respiratorius irregularis, allgemeine Blutdrucksenkung (Hypotonie), Bronchospasmen (Asthma bronchiale), tiefeinschneidende, bis zu krampfhaften Contracturen gesteigerte Peristaltik des Magen-Darmkanales (Kardiospasmus, Pylorospasmus, spastische Obstipation). Im Urin finden sich öfters reichlich Phosphate und Oxalate, das Blutbild zeigt Vermehrung der Eosinophilen. Bezeichnend ist auch der Tschermaksche Druckversuch: Bradykardie bei Druck auf den Halsvagus, sowie das Aschnersche Zeichen: Bradykardie und Kleinerwerden des Pulses bei Druck auf den Augapfel.

Für das Auftreten mancher vagotonischer Erscheinungen ist außerdem ein Überempfindlichkeitszustand der Zellen gegenüber gewissen Stoffen bestimmend. Durch die Luftwege, den Magen-Darmkanal oder die Haut eindringende Allergene bewirken in der sensibilisierten Zelle eine Antigen-Antikörperreaktion. Manche Formen des Bronchialasthmas, z. B. bei Heufieber, die Nesselsucht nach Erdbeer- oder Krebsgenuß oder nach Primelduft sind deutliche Beispiele einer solchen allergischen Diathese. Fast jedes Nahrungsmittel, eine große Anzahl von Arzneimitteln und Chemikalien (s. S. 138), die verschiedenartigsten Beimischungen zur Atemluft, Mehlstaub, Schimmelpilzsporen, Tierhaare können bei disponierten Individuen als Allergen wirken. Die im einzelnen Falle vorliegende Idiosynkrasie kann durch Testimpfungen mit derartigen Stoffen festgestellt werden.

Sympathicotonische Zeichen sind: Blaß- und Rotwerden der Haut, weiße Dermographie, Pupillenweite, Protrusio bulbi, Tachykardie, Polyurie, alimentäre Glykosurie, Lymphocytose. Erhöhter Sympathicustonus kann auch aus dem Loewischen Adrenalinversuch gefolgert werden (Pupillenerweiterung bei Adrenalin-einträufelung).

In der klinischen Wertung der vegetativen und organoneurotischen Störungen darf nie übersehen werden, daß bei ihrer Entstehung und Ausbildung psychische Einflüsse eine bedeutsame Rolle spielen können, umgekehrt Unstimmigkeiten im Ablauf der vegetativen Funktionen lebhaftere Rückwirkungen auf die Psyche des Kranken zu zeitigen pflegen.

Pharmakologisch bedeutsam ist, daß das Adrenalin eine der Sympathicusreizung entsprechende Wirkung, dagegen Pilocarpin und Cholin bzw. sein Acetylcetylster eine der Parasympathicusreizung ähnliche Wirkung hervorruft, daß andererseits eine relative Veränderung der Calciumionen in den Geweben auf die vegetativen Erfolgsorgane wie Sympathicusreizung oder Adrenalin, relative Vermehrung der Kaliumionen wie Parasympathicusreizung oder Cholin einwirken. Lähmend wirkt auf den Sympathicus das Ergotamin, auf den Parasympathicus das Atropin.

Danach ergibt sich eine gewisse Differenzierung der vegetativen Nerven in bezug auf den vago- bzw. sympathicotonischen Anteil aus folgender Prüfung. Als Erregungsmittel des Vagus gibt man 0,0075 bis 0,01 Pilocarpin subcutan und achtet auf Puls, Schweiß- und Speichelsekretion, sowie den Aschnerschen Versuch. Zur Prüfung der Lähmbarkeit des Vagus injiziert man 0,00075—0,001 Atropin. Hierbei ist die Pulsfrequenz, Trockenheit im Munde, Pupillenerweiterung und Temperatur zu berücksichtigen.

Das spezifische Reizmittel für den Sympathicus ist das Adrenalin (Injektion von 0,00075—0,001 g). Nach der Injektion ist zu achten auf: Pulsfrequenz, Blutdruck, Temperatur, Atmung, Tremor, Glykosurie, Blässe des Gesichtes.

Erhöhte Pilocarpinwirkung spricht für erhöhten Vagustonus, das gleiche gilt für das Adrenalin in bezug auf den Sympathicus. In Wirklichkeit besteht in den meisten Fällen eine gesteigerte Empfänglichkeit sowohl für Pilocarpin und Atropin als auch für Adrenalin. Die reizbare Konstitution kommt eben darin zum Ausdruck, daß das gesamte vegetative System auf bestimmte pharmakologische Reize abnorm reagiert.

2. Organneurosen. Ebenso wie die Allgemeinneurosen (Neurasthenie und Hysterie) von den organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks diagnostisch zu scheiden sind, so müssen die Organneurosen, d. h. die nur auf funktioneller Innervationsstörung beruhenden Organerkrankungen von den durch anatomische Veränderung des Organs bedingten Krankheiten abgetrennt werden.

Die Organneurosen gleichen in ihren lokalen Symptomen außerordentlich gewissen organisch bedingten Krankheiten, z. B. die Magenneurose dem Magengeschwür, die Herzneurose den endokarditisch oder myokarditisch verursachten Herzstörungen, der angiospastische Hochdruck dem renalen oder arteriosklerotischen. Alle Störungen in den Auswirkungen des vegetativen Nervensystems können seelisch bedingt sein. Die diagnostische Unterscheidung wird einesteils durch die Organuntersuchung gegeben, welche anatomische Veränderungen auszuschließen vermag. Hierüber ist in den Einzelkapiteln näheres gesagt. Andernteils ist die Anamnese von größter Wichtigkeit, welche bei den Organneurosen eine psychische Ursache der Erkrankung festzustellen hat. Die Ursache liegt in Vorstellungen und Gefühlen, insbesondere in ängstlichen und schreckhaften Gedanken, sowie in Gefühlskonflikten und unterdrückten Trieben, die manchmal mit lange vergessenen bzw. verdrängten Erlebnissen in Zusammenhang stehen. Die leichte Übertragbarkeit der seelischen Erregung in körperliche Symptome kennzeichnet die Organneurosen als Teilerscheinung der allgemeinen Reizbarkeit des autonomen Nervensystems, wie sie insbesondere bei der Hysterie zu finden ist. Die Erkennung der psychischen Ätiologie ist um so wichtiger, als die Aufgabe der Therapie in ihrer Beseitigung besteht. Oft genügt das Hervorholen und Bewußtmachen der Ursache, um sie verschwinden zu machen.

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

A. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Teil aber erzeugen sie durch ihre Lebenstätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Feststellung ihrer Erreger abhängig ist.

Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind größtenteils Darmschmarotzer; sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Teil äußerst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden bzw. von Eiern zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus Kopf (Scolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittels Generationswechsels. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Tieres, des Zwischenwirtes. Hier werden die

Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei: er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirtes und wird zur Finne (*Cysticercus*); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Der Nachweis der Bandwurmeier, welcher bei einfacher mikroskopischer Durchmusterung der Stuhlpräparate oft sehr schwierig ist, wird erleichtert und oft erst ermöglicht durch das von Telemann angegebene Verfahren: 5–6 erbsengroße Partikelchen aus verschiedenen Stellen der Faeces werden im Reagensglas mit einer Mischung von Äther und Salzsäure (1:1) durchgeschüttelt, durch ein Haarsieb filtriert, 1 Minute zentrifugiert; von der untersten Schicht abgegossen, diese im Zentrifugiergläschen nochmals mit Äther-Salzsäure geschüttelt und zentrifugiert. Im Bodensatz sind nun die Bandwurmeier schon bei schwacher Vergrößerung gut zu finden. Vielleicht noch wirksamer ist die Durchschüttelung der Stuhlpartikelchen mit gleichen Teilen 25%iger Antiforminlösung und Äther.

Taenia solium (Zwischenwirt: das Schwein) wird 2–3 m lang, Proglottiden 9–10 mm lang, 6–7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Größe zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgroß, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende meist pigmentierte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20–30 verschieden großen Haken (Abb. 130). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier sind oval, etwa 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, haben dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies sind die Haken des Embryo sichtbar (Abb. 112g). — Die Finne (*Cysticercus cellulosae*), erbsengroß, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Gehirn, Auge), wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium, früher sehr verbreitet, wird in Deutschland nur noch selten gefunden; man kann sie übrigens an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7–12) Verzweigungen des Uterus meist schon mit bloßem Auge bzw. der Lupe von anderen Bandwürmern unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnostizieren; multiple, erbsen- bis bohnen große, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose geschieht durch Excision. *Cysticercus* im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. *Cysticercus* im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn cerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Ätiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augencysticercus vorhanden sind. *Cysticercus* am Boden des IV. Ventrikels führt in seltenen Fällen zu plötzlichem Exitus.

Taenia saginata oder *mediocanellata* (Zwischenwirt: das Rind) der meist vorkommende Bandwurm wird 4–5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit vier kräftigen Saugnäpfen (Abb. 131b). Proglottiden länger als *T. solium*, nach dem Kopfe zu weniger an Größe abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung. Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als *T. solium*, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar (Abb. 134f). In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Die Glieder von *Taenia saginata* sind bei der bloßen Betrachtung daran zu erkennen, daß sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von *T. solium*, und daß der Uterus bedeutend mehr (15–20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische: Hecht, Lachs usw., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4–15 m lang (Abb. 132), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangs-

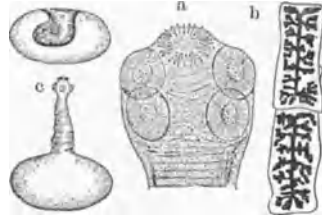


Abb. 130. *Taenia solium*. a Kopf, b Proglottiden, c *Cysticercus* (ein- und ausgestülpt).

glieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinen Deckelchen (Abb. 134e).

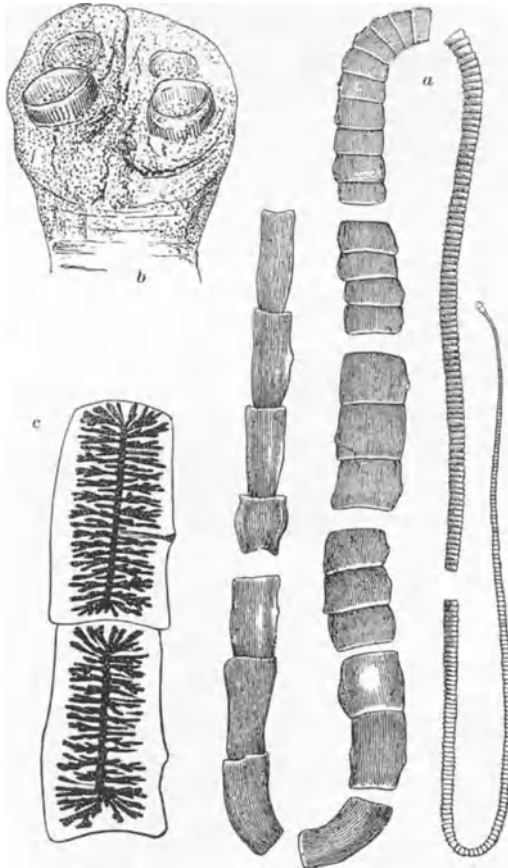


Abb. 131. *Taenia saginata*. a Bandwurm in natürlicher Größe. b Kopf. c Proglottiden bei starker Vergrößerung.

Die Diagnose des Vorhandenseins von *Botriocephalus* ist von großer Wichtigkeit, weil derselbe öfters perniziöse Anämie verursacht, welche meist nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des *Botriocephalus* sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im ganzen 10–15 mm lang, 0,5 mm breit; Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, viermal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03–0,04 mm, mit doppelmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4–5000 dieser Tänien wohnen. *Taenia nana* ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Südrussland, Ägypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und *Taenia cucumerina* sind außerordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20–30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Blase, die aus einer äußeren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchym-schicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefäßsystem enthält; in der Parenchym-schicht entwickelt sich der neue Kopf (Scolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinococcusblase ist entweder einfach (unilokulär), kann aber als solche in der Cuticula viele Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen konzentrische Schichtung zeigen (multi-lokulär).

Echinokokkenblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in der Lunge, Gehirn, Herz usw.

Die Symptome sind die einer großen Cyste. Die Echinococcusnatur derselben wird erkannt durch die Probestpunktion. In der gewonnenen Flüssigkeit

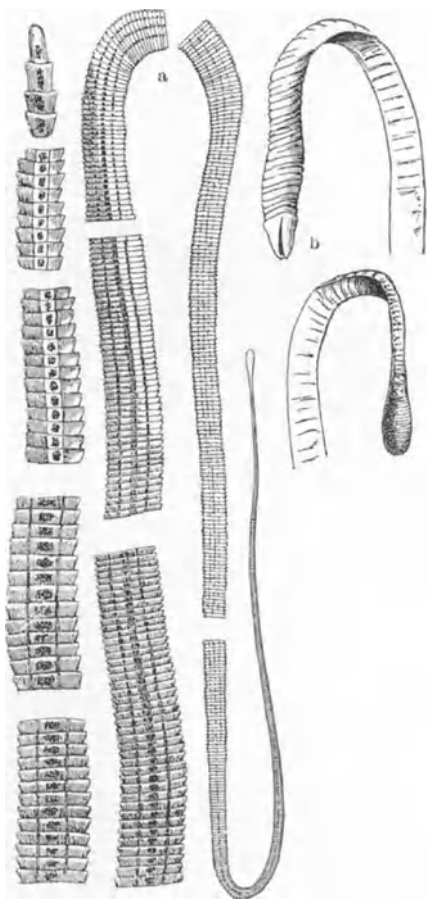


Abb. 132. *Botriocephalus latus*.
a Proglottiden in natürl. Größe. b Kopf (von der Seite und von vorn gesehen).

gelingt es bisweilen, die charakteristischen Bestandteile: Membran und Haken (Abb. 133) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

Neuerdings ist die Serodiagnostik für die Erkennung von Echinokokken verwertet worden.

Die Echinokokkenflüssigkeit, meist klar, spez. Gewicht 1008 bis 1013,

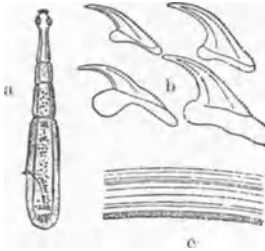


Abb. 133. Echinokokken.
a Kopf. b Haken. c Membran.

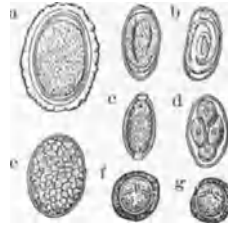


Abb. 134. Wurmeier. a Ascaris. b Oxyuris.
c Trichocephalus. d Anchylostomum.
e Botriocephalus. f Saginata. g Solium.

enthält gar kein Eiweiß oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermaßen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Äther aus; der Äther wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Krystallbrei zurück, den man zu weiteren Reaktionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid gibt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagensrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kegelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen. — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Distoma haematobium (*Bilharzia haematobia*), nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervensystem und in den Venen der Blase und des Rectums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhautulcerationen. Nachweis der Eier im Urin.

Der männliche Wurm ist 12–44 mm lang, der weibliche 16–19 mm lang, die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Kanal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier finden sich in Lunge, Leber, Harnblase usw., sind 0,12 mm lang, 0,03 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lanzettförmiger Wurm, 7–8 mm lang, 2 bis 3,5 mm breit, dem *Distoma hepaticum* sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Wert.

Nematoden (Spulwürmer).

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im ganzen unschädlich (doch können Darmstörungen, selbst Ileus, Reflexkrämpfe usw. besonders bei Kindern durch sie veranlaßt werden). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun. Durchmesser 0,06 mm, im frischen Zustande von einer gebuckelten Eiweißhülle umgeben (Abb. 134a), auf diese folgt nach innen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang, in großer Menge im Dickdarm enthalten; die Eier, 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Kontur (Abb. 134b). Der fadenförmige Wurm verläßt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus, besonders des Nachts, sehr lästiges



Abb. 135. Eier von *Anchylostomum duodenale*.

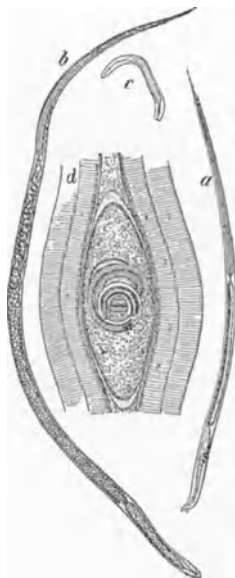


Abb. 136. Trichine. a Männchen. b Weibchen. c Embryo. d Muskeltrichine.

Jucken hervor. Die im Stuhlgang enthaltenen Eier übertragen die Infektion, durch die beschmutzten Finger häufig erneute Selbstinfektion. Ob die Oxyuren Perityphlitis verursachen können, ist zweifelhaft.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die größte diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Giftwirkung schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniziösen Anämie verlaufen kann.

Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen Anämie eintritt, ist stets der Stuhlgang auf *Anchylostoma* zu untersuchen. Solange kein

Anthelminthikum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloß die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8–12 mm, das Weibchen 10–18 mm lang, das Männchen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Abb. 134 d und Abb. 135) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so läßt man die Fäkalienprobe 2–3 Tage warm stehen und mikroskopiert nochmals; in Eiern von *Anchylostoma* hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reicht Extr. filicis maris, um durch den Abgang von *Anchylostoma*-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, kommt im Dickdarm vor; von Bedeutung, weil er okkulte Blutungen verursachen kann; in seltenen Fällen macht er ernstere Darmstörungen, ruhrartige Diarrhöen, selbst schwere Darmblutungen. Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 mm breit, mit doppelt konturierter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen (Abb. 134 c).

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst, und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5–7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Abb. 136). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminthizis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies ist sehr selten), oder durch den Nachweis von Muskeltrichinen. Die Symptome der Trichinenkrankheit bestehen in der Zeit des Darmaufenthaltes der Trichinen in den Zeichen der Gastroenteritis, nachher in den Zeichen multipler Muskelinfiltrate bzw. Abscesse, welche ein septisches Symptomenbild hervorrufen; häufig Lidödem. Im Blute starke Eosinophilie (bis 40%).

Anguillula intestinalis (*Rhabdonema strongyloides*, Leuckart), 2,25 mm lang, mit abgerundetem, undeutlich quergestreiftem Körper, im Dünndarm reichlich enthalten. Die Eier haben Ähnlichkeit mit *Anchylostoma duodenale*, und in einzelnen Fällen kann die Scheidung dieser Eier von größter Wichtigkeit sein. Eine schädliche Wirksamkeit ist nicht bekannt.

Filaria sanguinis kommt nur in den Tropen vor, bewirkt Hämaturie und Chylurie. Im Blut kreisen außerordentlich viel Embryonen; von dünner Membran umgebene, zarte Würmer, mit lebhafter Eigenbewegung, 0,35 mm lang, ungefähr so breit wie ein rotes Blutkörperchen. Im Urinsediment reichlich Embryonen.

Filaria medinensis, ebenfalls nur in den Tropen, sehr langer (bis 80 cm), ganz schmaler Wurm (etwa 1 mm breit); durch denselben werden schwere Furunkel veranlaßt.

Arthrozoen (Gliedertiere).

Kopflaus (*Pediculus capitis*), Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* s. *corporis humani*), Filzlaus (*Pediculus pubis*) sind diagnostisch zu berücksichtigen, weil durch ihre Bisse Ekzeme und Excoriationen gesetzt werden, welche leicht mit anderen Hautaffektionen verwechselt und eventuell falsch

behandelt werden können. Kleiderläuse sind Überträger des Flecktyphus und Recurrens.

Menschenfloh (*Pulex irritans*) und Wanze (*Acanthia lectularia* s. *lenticularis*) sind hier zu erwähnen, weil Flohstiche eine gewisse Ähnlichkeit mit Patechien haben und hin und wieder zu der Diagnose Purpura verführen können, während die nach Wanzenstichen auftretenden Quaddeln eine entfernte Ähnlichkeit mit Roseolaflecken haben.

Acarus scabiei (Krätzmilbe), Männchen 0,20 mm lang, 0,35 mm breit, Weibchen 0,35 mm lang, 0,5 mm breit, bei mikroskopischer Betrachtung ein schildkrötenähnliches Tierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen, ist die Ursache der Krätzkrankheit, welche an den charakteristischen, von den Milbenweibchen in die Haut gehörten Milbengängen, sowie dem begleitenden Ekzem erkannt wird.

Acarus folliculorum (Haarsackmilbe, 0,02 mm breit, 0,1 mm lang, von wurmförmiger Gestalt), findet sich im Inhalt der Haarfollikel (Comedonen).

Für die innere Diagnostik wichtige Protozoen.

Amöben bestehen aus Kern und Protoplasma, an welchem man ein dunkleres Entoplasma und ein helleres Ektoplasma unterscheidet; das erstere ist körnig, das letztere glasartig homogen. Amöben finden sich als harmlose Schmarotzer in Mundhöhle und

Darm; pathogen sind nur die Dysenterieamöben; dieselben sind in ganz frischen schleimigen oder blutigen Darmentleerungen (schon mit schwacher Vergrößerung oder auf dem heizbaren



Abb. 137. Amöbe in Bewegung.

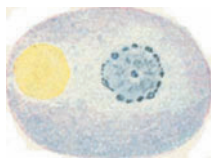


Abb. 138. *Entamoeba histolytica* mit rotem Blutkörperchen (Eisenhämatoxylinfärbung).

Objektisch bei stärkerer Vergrößerung) als mattglänzende Scheibchen aufzufinden und an den lebhaften amöboiden Bewegungen zu erkennen (*Entamoeba histolytica*) (Abb. 137). Die Auffindung wird erleichtert durch Zusatz von 1% Eosinlösung zum Stuhlpräparat, wobei die lebenden Amöben ungefärbt bleiben, während die andern Bestandteile rot gefärbt sind; nach dem Absterben sind sie mit Methylenblau färbbar. Ruhramöben können diagnostiziert werden, wenn eine größere Anzahl von Amöben rote Blutkörperchen als

Einschlüsse führen oder wenn auch nur wenige Amöben mit ihnen vollgepfropft sind. Schließlich wird die Unterscheidung zwischen gutartigen und pathogenen Amöben durch den Tierversuch ermöglicht, da die Dysenterieamöbe bei der Katze eine Colitis ulcerosa erzeugt. Man streicht die amöbenhaltige Dejektion mittels Glasstab ins Rectum einer jungen Katze; die charakteristische Erkrankung beginnt nach etwa 8 Tagen. Die Dysenterieamöben verursachen schwere Geschwürsbildung im Dickdarm und sekundäre Leberabscesse.

Infusorien (*Cercomonas* und *Trichomonas*) werden als lebhaft bewegliche, gelbstrahlende, einzellige Organismen in Darm und Scheidensekret, auch im



Abb. 139. Recurrensspirillen.

Mundschleim nachgewiesen. Von pathogener Bedeutung ist gelegentlich *Balantidium coli*, ein mit Wimperhaaren dicht besetztes Infusorium, welches vom gesunden Schwein auf den Menschen übertragen wird und schleimige Diarrhöen verursacht (Balantidienenteritis). Die Balantidieninfektion ist durch Chinin heilbar.

Trypanosomen sind die Erreger verbreiteter tropischer Tierkrankheiten (Tsetse und Surra bei Pferden und Kamelen), besonders aber der in Afrika unter Eingeborenen und Europäern endemischen Schlafkrankheit, welche durch den Biß der Stechfliege (*Glossina palpalis*) übertragen wird. Die Trypanosomen sind Flagellaten, 2–3 mal so groß wie rote Blutkörperchen, lebhaft beweglich, fischähnlich im Blute kreisend; sie sind im Punktionsaft der geschwollenen Halsdrüsen wie im peripheren Blut, sowohl im frischen Präparat, als im Trockenpräparat durch Giemsa-Färbung nachweisbar; im späteren Verlauf der Krankheit werden sie auch in der Lumbalflüssigkeit gefunden.

Spirochäten. **Recurrensspirillen** (Obermeier) finden sich im Blut bei *Febris recurrens* nur während des Fiebers, sind unge-

färbt bei starker Vergrößerung in lebhafter Bewegung zu erkennen, färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben (Abb. 139).

Spirochaeta pallida (Schaudinn), der Erreger der Syphilis, ist durch geeignete Färbemethoden, durch das Tuscheverfahren, sowie bei Dunkelfeldbeleuchtung sichtbar zu machen (Abb. 140).

Für die Diagnostik am wichtigsten ist der Spirochätennachweis im Primäraffekt. Man gewinnt hierzu das sog. Reizserum durch Abreibung des Primäraffekts oder breiter Papeln mit steriler Watte oder durch Abschabung mit einem Platinspatel. Der sicherste Nachweis der Spirochäten gelingt im Dunkelfeld (Betrachtung eines mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Tropfens Reizserum unter dem Deckglase): man sieht die fein geschlängelten Spirochäten hell aufleuchten und sich rasch durch das Gesichtsfeld bewegen.

Gute Darstellung der Spirochäten erzielt man auch durch das Burrische

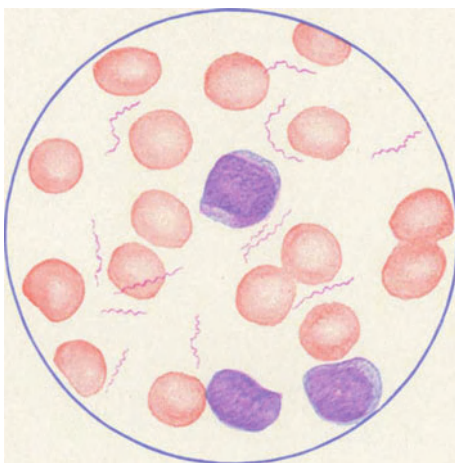


Abb. 140. Spirochaeta pallida (Giemsafärbung).

Tuscheverfahren: Ein Tropfen Reizserum wird mit einem Tropfen chinesischer Tusche auf einen Objektträger sorgfältig vermischt und gleichmäßig in dünner Schicht verstrichen. Nach dem Trocknen sieht man mittels Ölimmersion die silberglänzenden Spirochäten deutlich auf dunklem Grunde.

Gute Färbungen der Spirochäten erhält man nach Giemsa (vgl. S. 260).

Der Nachweis in Sekreten ist besonders wichtig in der Zeit unmittelbar nach der Infektion, während nach dem Eintritt der sekundären Erscheinungen die **Wassermannsche Reaktion** bzw. die **Sachs-Georgische Reaktion** entscheidend sind.

Die Wassermannsche Reaktion entwickelte sich aus der Verwertung der von Bordet-Gengou und insbesondere von Paul Ehrlich ermittelten Tatsachen der Hämolyse und Komplementablenkung. Wenn man einem Tier fremdartiges Blut injiziert, so vermag das Blutserum desselben die roten Blutkörperchen der injizierten Blutart aufzulösen, z. B. Serum eines Kaninchens, dem Ochsenblut injiziert war, löst Ochsenblutkörperchen. Die hämolytische Wirksamkeit des Serums ist an zwei verschiedene Substanzen geknüpft, von

denen die eine thermostabil ist (Amboceptor), während die andere durch Erwärmen auf 55° zerstört wird; ein auf 55° erwärmtes Serum ist also hämolytisch unwirksam (inaktiviert). Um ein inaktiviertes Serum zur Hämolyse wirksam zu machen, muß man ihm frisches Blutserum (z. B. eines Meerschweinchens) zusetzen; dies wird als Komplement bezeichnet. Zum hämolytischen Versuche braucht man also drei Substanzen: 1. die zu lösenden Blutkörperchen, 2. den Amboceptor, 3. das Komplement. Diese Dreierheit wird als hämolytisches Gefüge oder System bezeichnet. Es kann nun die Hämolyse eines fertigen Gefüges verhindert werden, wenn das Komplement von einem zweiten, des Komplements entbehrenden Gefüge in Anspruch genommen (abgelenkt) wird. Als ablenkendes Gefüge wirkt auch die Mischung von Bakterienextrakten (Antigen) mit dem Blutserum von Tieren, welche gegen diese Bakterien spezifisch immunisiert sind (Antikörper-Amboceptor). Es wird also z. B. die Hämolyse verhindert, wenn man dem hämolytischen Gefüge Typhusbacillenextrakt und Blutserum eines Typhuskranken zusetzt. Auf diese Weise kann Typhus serologisch diagnostifiziert werden. Die Wassermannsche Reaktion diagnostiziert die Syphilis dadurch, daß ein verdächtiges Blutserum in Mischung mit dem Extrakt einer hereditär syphilitischen Leber die Hämolyse eines hämolytischen Gefüges hindert. Die Theorie, welche zur Erinnerung der Reaktion geführt hat, ist als unzutreffend erkannt worden; es wirkt auch die Zumischung gesunder Organextrakte sowie lipoider Substanzen zum Syphilitikerserum komplementablenkend. Die Komplementablenkung bei der Wassermannschen Reaktion ist kein biologisch spezifisches, sondern ein physikalisch-chemisches Phänomen. Es handelt sich nach dem jetzigen Stand der Erkenntnis um einen kolloidchemischen Prozeß zwischen normalen Extraktlipoiden und labilen Serumglobulinen mit konsekutivem Komplementschwund. Bei der aktiven Syphilis besteht die zu jenem Kolloidphänomen erforderliche Labilität der Serumglobuline in besonderem Ausmaß. Doch kann dies Verhalten der Serumglobuline seltenerweise auch in anderen Krankheiten vorkommen, ebenso wie es bei alter bzw. latenter Lues fehlen kann.

Die Ausführung der Wassermannschen Reaktion verlangt tadelloses quantitatives Arbeiten und vielfältige Kontrollen; sie gibt nur geübten Untersuchern zuverlässige Resultate. Die Reagenzien für die Wassermannsche Reaktion sind staatlich geprüft im Handel zu haben.

Positive Wassermann-Reaktion (Wa.R.) beweist mit größter Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit absoluter Sicherheit, daß der Serumpender zu irgendeiner Zeit eineluetische Infektion durchgemacht hat, bzw. daß eine zur Zeit bestehende Erkrankungluetischer Natur ist. Doch ist positive Wa.R. immer nur unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbefundes zu verwerten. Seltenerweise findet sich positive Wa.R. bei Malaria, Scarlatina, Endokarditis, Gravidität, auch nach großen Digitalisgaben. — Negative Wa.R. beweist das Nichtvorhandensein aktiverluetischer Infektion, also Fehlen sekundärer Prozesse; das Verschwinden der Wa.R. im Sekundärstadium beweist das Latentwerden, aber nicht die absolute Heilung derluetischen Erkrankung; im tertiären Stadium visceraler Lues (insbesondere Endaortitis, Lebereirrhose u. a.) ist Wa.R. öfters negativ; bei den metaluetischen Prozessen (Neuroluetes) ist positive Wa.R. überwiegend häufig; bei der Tabes in 70—80%, bei Paralyse fast 100%. Wenn Malariakur (im Verein mit anderen antiluetischen Kuren) die Paralyse heilt, wird Wa.R. negativ. (Über Wa.R. im Liquor cerebrospinalis s. S. 311). Trotz der dargelegten Einschränkungen ist die Wa.R. für die klinische Diagnostik von größter Bedeutung und sollte in keinem Fall

irgend zweifelhafter Krankheitserscheinungen unterlassen werden. Im klinischen Betrieb wird grundsätzlich bei jedem Patienten, dessen Krankheitsdiagnose nicht durch einwandfreie Symptome gesichert werden kann, ohne weiteres durch Venenpunktion Blut für Wa.R. entnommen und dadurch vielfach sehr großer Nutzen gestiftet.

Die **Sachs-Georgische** Reaktion stellt die Diagnose nicht durch Komplementablankung, sondern viel einfacher dadurch, daß das Syphilitikerserum mit einer geeigneten Lipoidmischung eine Ausflockung ergibt. Die Sachs-Georgische Mischung besteht aus alkoholischem Extrakt vom Rinderherzen, dem in bestimmtem Verhältnis Cholesterin zugesetzt ist. Hiervon wird 0,5 ccm mit 1 ccm des zehnfach verdünnten Syphilitikerserums gemischt und 18 bis 24 Stunden im Brutschrank gelassen. Deutliche Agglutination ist augenscheinlich mit derselben Sicherheit wie Wassermannsche Reaktion beweisend für Lues. Das Sachs-Georgische Reagens ist staatlich geprüft im Handel zu haben. Auch diese Reaktion bedarf sehr sorgfältiger Ausführung und setzt spezialistische Übung voraus.

Die **Meinke**-Reaktion ist eine Trübungsreaktion, die der Sachs-Georgischen ähnlich ist. Sie unterscheidet sich darin, daß den Extrakten Balsamöl zugesetzt ist. Der Vorteil besteht darin, daß die Reaktion einfach und schneller anzustellen ist. — Sie, ebenso wie die Sachs-Georgische Reaktion, soll nie allein, sondern als Ergänzungsreaktion zu der Wassermannschen angestellt werden.

Spirochaeta icterogenes. Vgl. Weilsche Krankheit S. 84.

Malariaplasmodien (1880 von Laveran entdeckt) haben einen Wirtswechsel; sie gelangen durch den Stich einer Moskitoart (*Anopheles*) ins Blut, infizieren die roten Blutkörperchen und wachsen in ihnen bis zur ungeschlechtlichen Teilung (Sporulation), bei der unter Zugrundegehen der befallenen Erythrocyten die Jugendformen (Sporen, Merozoiten) für kurze Zeit frei in die Blutflüssigkeit treten. Diesem Moment entspricht der Beginn eines neuen Fieberanfalls. Bald dringen die Merozoiten wieder in rote Blutkörperchen ein und machen von neuem denselben Entwicklungsgang durch. Aus einzelnen Merozoiten jedoch entwickeln sich geschlechtliche Formen; die kleinen männlichen werden als Mikrogameten, die größeren weiblichen als Makrogameten bezeichnet. Ihre weitere Entwicklung machen diese nicht mehr im Menschen durch, sondern in einem Zwischenwirt. Für die Malariakrankheiten des Menschen ist dies die *Anophelesmücke*, die beim Saugen des menschlichen Blutes die Gameten aufnimmt. Im Magen des *Anophelesweibchens* erfolgt die Kopulation von männlichen und weiblichen Gameten; es bilden sich Cysten und in diesen kleine sichelartige Gebilde (Sporozoitien), die nach Platzen der Cyste auf dem Wege der Zirkulation in die Speicheldrüsen und aus ihnen mit dem Stich der Mücke wieder in das Blut des Menschen gelangen.

Wir unterscheiden beim Menschen drei Formen von Malaria:

1. Das Tertianafieber, dessen Erreger (*Plasmodium vivax*) (Abb. 141) eine Entwicklungsdauer von 48 Stunden hat. Die Jugendformen des Tertianaparasiten erscheinen als kleine Ringe

mit einem pigmenthaltigen Köpfchen; beim Wachsen der Ringe werden die befallenen Blutkörperchen blasser und vergrößern sich allmählich bis auf das Doppelte. Nach etwa 36 Stunden hat der Parasit die Höhe seines Wachstums erreicht, die Teilung bereitet sich vor. Man sieht zu dieser Zeit amöbenähnliche, zusammenhängende oder zerrissene Formen, in denen reichlich bräunlich-schwarzes Pigment (Melanin) zerstreut ist, das sich

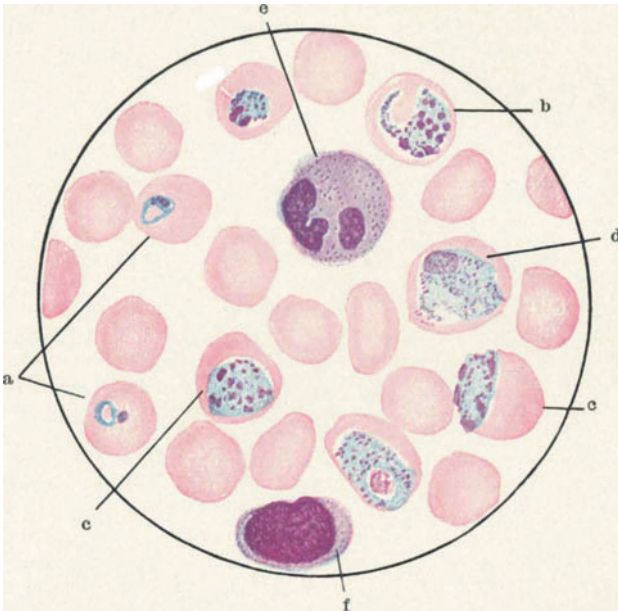


Abb. 141. Blutbild bei *Malaria tertiana*. a kleiner, b großer Ring, c männlicher, d weiblicher Gamet, e polynucleärer neutrophiler Leucocyt, f großer mononucleärer Leucocyt (Giemsafärbung).

später in Streifen sammelt und zuletzt nach der Mitte zusammenballt. Die Parasiten haben nun eine rundliche Form mit gelappter Umrandung (Maul- oder Himbeerform); durch die große Anzahl der Segmente (15–25) ähneln diese sog. Morulaformen den Sonnenblumen. Diese zerfallen; das Blutkörperchen ist geplatzt und die 15–20 Merozoiten treten als kleine ringförmige Gebilde ins Blut und in neue Blutkörperchen. — Die Geschlechtsformen erscheinen in Sphärenformen: von dem pigmentierten Körper hebt sich eine meist am Rande gelegene, nicht pigmenthaltige und ungefärbt bleibende runde oder ovale Stelle ab. Die weiblichen

Gameten sind 10 bis 14 μ groß, feiner pigmentiert, die männlichen Gameten nur 8 bis 9 μ groß, gröber pigmentiert mit größerem ungefärbtem Ausschnitt.

2. Das Quartanafieber. Der Erreger, *Plasmodium malariae* (Abb. 142), hat eine Entwicklungsdauer von 72 Stunden; daher jeden 4. Tag ein neuer Fieberanfall. In demselben gleichen die Parasiten den kleinen Tertianaringen. 24 Stunden später erscheinen bandartige Formen mit der Neigung, sich zu verbreitern; die infizierten Blutkörperchen sind nicht vergrößert und nicht blasser. Nach 48 Stunden ist das Band um das Doppelte und Dreifache breiter, noch stark pigmentiert. Am 3. Tage ist das Band noch breiter und zeigt 4, später 8 Einkerbungen; das Pigment zieht sich auf einen Punkt zusammen. Die Morulaformen enthalten nur 6–14 Sporen („Gänseblümchenform“). Die geschlechtlichen

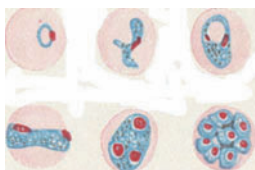


Abb. 142. Malaria quartana.
(Giemsa-Färbung.)

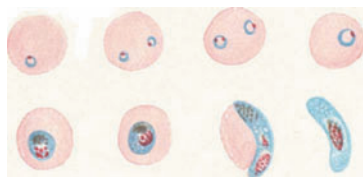


Abb. 143. Malaria tropica. (Giemsa-Färbung.)

Formen sind zum Teil kleiner als die der Tertiana, im übrigen ihnen gleich.

Die *Febris quotidiana*, regelmäßige Fieberanfälle mit 24stündigem Intervall, hat keinen besonderen Erreger, sondern kommt zustande durch das Vorhandensein von 2 Generationen des Tertianaparasiten, bzw. 3 Generationen des Quartanaparasiten im Blute, deren Entwicklungsgang um je 24 Stunden auseinander liegt. Auch unregelmäßige atypische Fieber werden durch mehrfache Infektion mit Parasiten von ungleichem Entwicklungsgang verursacht.

3. Die *Febris tropica* (tropische Malaria, Aestivo-Autumnalfieber), bedingt durch das *Plasmodium praecox* (*Pl. immaculatum*, *Laverania malariae*), welches zwischen 24 und 48 Stunden in seiner Entwicklungsdauer schwankt und daher unregelmäßige Fieberanfälle macht. Die Teilung der Parasiten erfolgt in den Capillaren der inneren Organe (Milz u. a.); daher findet man im Fieberanfall im Blutpräparat keine Parasiten. Charakteristische Formen des Tropikaparasiten sind die sehr kleinen Ringformen und die Halbmonde (s. Abb. 143). Letztere, die Geschlechtsformen, sind etwa $1\frac{1}{2}$ mal so lang als ein Blutkörperchen und etwa halb so breit; die Pole sind stärker gefärbt als die Mitte, in welcher kranzartig geordnetes Pigment liegt.

Der Nachweis der Malariaparasiten gelingt bei großer Übung im frischen Präparat, wenn man es mit Ölimmersion betrachtet;

hierzu bedient man sich einer dicken Blutschicht. Zur Untersuchung ist die Zeit unmittelbar vor oder während des Anstiegs des Fiebers besonders geeignet; man sieht dann in einzelnen roten Blutkörperchen kleine Protoplasmaklumpchen, die an ihrer Beweglichkeit und am Pigment als Parasiten erkannt werden. Zur feineren Untersuchung fertigt man dünne Ausstrichpräparate; diese werden nach Giemsa gefärbt: die Erythrocyten erscheinen rosa, die Plasmodien blau mit rotem Chromatinkern.

Am schnellsten und sichersten findet man die Malariaplasmodien mittels der Methode des „dicken Tropfens“. Man bringt nach Einstich in die Fingerbeere einen Blutstropfen auf einen gut gereinigten Objektträger und verstreicht ihn mit der Nadel zu etwa Pfennigstückgröße. Nach völligem Trocknen überschichtet man das Präparat mit Giemsalösung (1 Tropfen Stammlösung auf 1 ccm Aq. dest.). Hierdurch wird das Hämoglobin aus den Erythrocyten ausgeschwemmt. Man gießt die Giemsalösung ab und ersetzt sie durch frisch bereitete. Schließlich läßt man frische Giemsalösung etwa 30 Minuten einwirken, spült mit Aq. dest. nach und läßt das Präparat trocknen. Mit Ölimmersion sieht man unter den zahlreichen ausgelaugten Erythrocyten die Malariaparasiten, deren Protoplasma blau, deren Chromatin leuchtend rot gefärbt ist.

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Schimmel- und Sproßpilze.

Schimmel- und Fadenpilze sind blütenlose Pflanzen (Kryptogamen), ohne Stamm und Blätter, mit einfachem Laub (Thallophyten). Das Laub (Thallus) besteht aus (chlorophyllosen) Zellen ohne Kern. Sie vermehren sich niemals durch Spaltung, sondern durch Spitzenwachstum, indem sie lange Fäden (Hyphen) bilden. Durch die Verzweigung der Fäden entsteht ein dichtes Flechtwerk (Mycelium). Einzelne Hyphen zeichnen sich durch besondere Wachstumsverhältnisse aus, die Fruchthyphen; auf ihnen entwickeln sich die Früchte (Sporen oder Conidien genannt). Nach der Art, wie sich aus dem Mycel die Fruchthyphen und aus diesen die Conidien bilden, werden die Schimmelpilze in verschiedene Gruppen eingeteilt (Mukorineen, Aspergillen, Penizillien usw.).

Sproß- oder Hefepilze bilden weder Hyphen noch Mycel: sie bestehen nur aus einzelnen, chlorophyll- und kernlosen Zellen, welche sich durch Sprossung vermehren; an der Oberfläche der Mutterzelle entsteht eine Ausbuchtung, welche wächst und sich schließlich abschnürt; oft bleiben große Zellkolonien vereinigt und bilden einen Sproß- und Hefeverband.

Es gibt **Übergangsformen** zwischen Schimmel- und Sproßpilzen, welche unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen bilden, unter anderen Bedingungen nur in Sproßverbänden wachsen. Zu ihnen gehört hauptsächlich der Soorpilz.

Achorion Schönleini, der Pilz des Favus, der erste sicher erkannte pflanzliche Parasit des Menschen.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans.

Beide Pilze haben reich verzweigtes Mycel mit deutlich gegliederten Hyphen, beim Favus meist rechtwinklig verästelt.

Diese Pilze lassen sich in charakteristischen Kulturen rein züchten; durch die Reinkulturen läßt sich auf der Haut typischer Favus bzw. Herpes erzeugen.

Mikrosporon furfur, der Pilz der *Pityriasis versicolor*. Der Nachweis dieses Pilzes ist von diagnostischer Wichtigkeit, weil die gelb gefärbten Epidermisschuppen der *Pityriasis* (meist bei kachektischen Krankheiten, besonders *Phthise*) leicht mit wirklichen Pigmentierungen verwechselt werden können; die Schuppen der *Pityriasis* sind leicht abzuschaben und zeigen unterm Mikroskop, besonders scharf nach dem Zusatz von einigen Tropfen Kalilauge, ein durcheinander gewirrtes Mycel mit Haufen glänzender Conidien.

Aspergillus- und *Mukor*arten finden sich bisweilen im äußeren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmelpilzwucherungen in der Lunge (*Pneumomycosis aspergillina*) sind meist

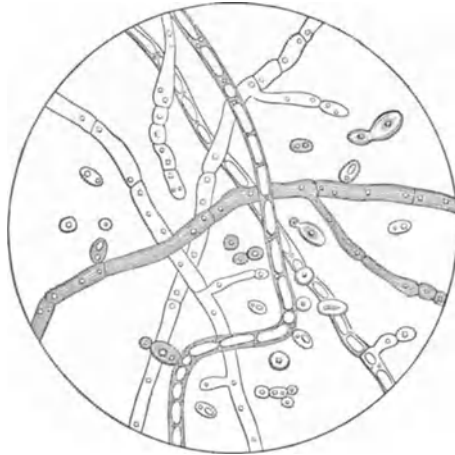


Abb. 144. Soorpilz.

sekundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebnekrosen oder Höhlungen.

Sproßpilze finden sich oft im gärenden Mageninhalt, hauptsächlich bei Dilatationen, chronischem Katarrh, Carcinom. Durch diese Pilze wird Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Soorpilz (*Saccharomyces* oder *Oidium albicans*) (Abb. 144) vermag Plattenepithel zu nekrotisieren und ist so die Ursache der grauweißen membranösen Plaques in der Mundhöhle schlecht genährter Kinder und Schwerkranker. Auch in anderen, mit Plattenepithelien versehenen Organen können Soormembranen entstehen (Oesophagus, Vagina). Der Soorpilz gedeiht auf zuckerreichem und saurem Nährboden als reiner Sproßpilz (so im Magen), auf alkalischem mit reichlicher Hyphenbildung und Conidien (so meist im Munde).

Man kann Kaninchen durch intravenöse Injektion von Soor(sproßpilz)-kultur töten; die inneren Organe, besonders die Nieren, sind dann von Fadenpilzen durchwachsen.

2. Streptotricheen.

Mittelformen zwischen Faden- und Spaltpilzen bilden ein dichotomisches Mycel von außerordentlicher Zartheit.

Die wichtigste Form der Streptotricheen ist der Aktinomyces (Strahlenpilz). Er ist der Erreger der Aktinomykose, die als chronische Infektion nach Art der Sepsis verläuft. Lokalisiert sich teils in den Knochen, teils in den Lungen und Bronchialdrüsen. Die Diagnose geschieht durch den Nachweis der Erreger in den ausgeschiedenen eitrig-nekrotischen Krankheitspartikeln. Der Strahlenpilz bildet mohngroße gelbliche Körnchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich auflösen in eine Reihe traubenförmig angeordneter Fadenpilze mit peripherischen keulenförmigen Anschwellungen.

3. Spaltpilze (Schizomyceten = Bakterien).

In diese Kategorie der kleinsten Lebewesen (Mikroorganismen) gehören die Erreger der meisten Infektionskrankheiten; der Nachweis der spezifischen Mikroorganismen ist für einzelne Infektionskrankheiten unentbehrlich.

Biologisches über Bakterien.

Die Bakterien sind die am tiefsten stehenden Glieder des Pflanzenreichs. Sie treten in folgender Form auf:

1. Kugelbakterien oder Mikrokokken: diese sind in Ketten angeordnet (Streptokokken) oder in traubenartigen Häufchen (Staphylokokken), oder zu zweien (Diplokokken).

2. Stäbchenbakterien oder Bacillen: diese kommen auch gekrümmt vor (Kommaformen oder Vibrionen), wachsen auch zu langen Fäden aus (Leptothrixformen).

Die Bakterien vermehren sich durch sukzessive Zweiteilung; außerdem existiert bei vielen Bakterien Sporenbildung, indem sich in dem Mutterbakterium ein stark lichtbrechendes Körnchen differenziert, frei wird und nun zu einem neuen Bakterium auswächst. Die Sporen stellen die Dauerform der Bakterien dar; die eigentlichen Bakterien (Wuchsformen) gehen bei Einwirkung mäßiger Hitze (50–60°) oder wenig konzentrierter antiseptischer Lösung (3%ige Carbolsäure) in einiger Zeit zugrunde; dagegen sind die Sporen äußerst widerstandsfähig gegen jeden äußeren Einfluß und werden mit Sicherheit getötet nur durch mehrtägige, jedesmal halbstündige Einwirkung strömenden Wasserdampfes von 100° oder dreistündige Einwirkung trockener Hitze von 100°. Durch die gewöhnlichen Verdünnungen antiseptischer Mittel werden die Sporen nicht mit Sicherheit vernichtet. — Man unterscheidet pathogene und nichtpathogene Bakterien; die letzteren vermögen sich im lebenden Organismus nicht zu entwickeln, sie vegetieren auf abgestorbenem Material (als Saprophyten), indem sie Fäulnis und Gärung erregen.

Die pathogenen Parasiten gedeihen im lebenden Organismus der Menschen und Tiere, in dem sie die Infektionskrankheiten erzeugen; doch vegetieren auch einige pathogene Bakterien auf totem Material, z. B. Milzbrandbacillen; man bezeichnet diese als fakultative Parasiten. Anwesenheit von pathogenen Bakterien ist nicht gleichbedeutend mit Erkrankung. So haben viele Gesunde z. B. lebenslänglich Diphtheriebacillen auf den Tonsillen (Bacillenträger). Auch nach Überstehen einer Infektionskrankheit bleiben die Erreger im Körper häufig zurück, ohne, infolge erworbener Immunität, Krankheitserscheinungen auszulösen. So bleiben Typhusbacillen häufig in der Gallenblase und werden mit den Faeces dauernd ausgeschieden (Dauerausscheider). Sie können aber auch später Erkrankungen hervorrufen (Cholecystitis typhosa).

Nachweis der Bakterien.

Für klinische Zwecke handelt es sich um Untersuchung von Eiter, Sputum, Blut, Punktionsflüssigkeit, Stuhlgang; man begnügt sich mit der Herstellung und Färbung von Trockenpräparaten. In manchen Fällen ist dies jedoch nicht ausreichend, und man muß sich des Kochschen Kulturverfahrens bzw. der Überimpfung auf Tiere bedienen.

Herstellung des Trockenpräparates. Ein kleines Partikelchen der zu untersuchenden Substanz wird mit einer Platinnadel (nach Gebrauch muß dieselbe stets ausgeglüht werden) auf einem ganz sauberen Objektträger fein verrieben. Sobald das Präparat lufttrocken geworden ist, zieht man den Objektträger mit der Bewegung des Brotschneidens 2–3 mal durch die Flamme; hierdurch wird das Eiweiß koaguliert.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich konzentrierte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben vorrätig (Bismarckbraun, Methyleneblau, Methylviolett oder Gentianaviolett, Fuchsin[rot], Malachit [grün]). Dieselben werden bereitet, indem man das krystallinische Pulver der Farbstoffe im Überschuß in Alkohol löst, nach dem Durchschütteln mehrere Stunden stehen läßt und dann filtriert. Die alkoholischen Lösungen sind längere Zeit haltbar. Für die Färbung stellt man sich eine Verdünnung 1:4 her.

Mit diesen verdünnten Lösungen überschichtet man den Objektträger und läßt die Farblösung 2–3 Minuten einwirken. Man kann auch die Farblösung in sog. Färbegläser tun und die Objektträger 2–3 Minuten in dieselben tauchen. Dann werden die Präparate mit Aq. dest. abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet. Die Präparate betrachtet man mit Ölimmersion, bei offener Blende, mit Abbé'schem Lichtsammel-Linsensystem (Kondensor).

Die Anilinfarben färben intensiv die Mikroorganismen und die Zellkerne; das Protoplasma wird nicht oder schwach gefärbt.

Eine ganz isolierte Färbung gewisser Bakterien wird durch das Gramsche Verfahren bewirkt, indem die Trockenpräparate zuerst in Anilinwasser-Gentiana-lösung (s. u. Tuberkelbacillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann 1 Minute in Jod-Jodkallilösung (Lugol) verbleiben (Jodi 1,0, Kali jodati 2,0, Aq. dest. 300,0) und nun bis zur gänzlichen Entfärbung in Alkohol abgespült werden. Die Bakterien erscheinen danach auf farblosem Grunde blauschwarz gefärbt; man färbt dann die Zellen und Kerne mit einer anderen Anilinfarbe, z. B. Fuchsin, nach.

Züchtung der Bakterien aus dem Blute. Man entnimmt unter allen aseptischen Kautelen mittels einer sterilisierten Rekordspritze aus der Vene der Ellenbeuge 6–10 ccm Blut und spritzt sofort in mehrere Reagensgläser mit flüssig gemachtem sterilen Agar je 2 ccm davon. Der Agar muß völlig flüssig sein und darf keine Klumpen enthalten; seine Temperatur muß etwa handwarm (etwa 40–42°) sein. Nach gutem Durchmischen von Blut und Agar wird jedes Röhrchen, nachdem man vorher seine Öffnung in der Flamme ausgeglüht hat, rasch in sterile Petrischalen ausgegossen. In diesen erstarrt der Agar schnell. Die Platten kommen dann für 24 Stunden in den Brutschrank. Die Untersuchung der eventuell gewachsenen Kolonien erfolgt dann mikroskopisch, kulturell und serologisch im Laboratorium.

Man kann auch je 2 ccm des entnommenen Blutes in Bouillonröhrchen bringen und diese nach gutem Durchmischen zur weiteren Untersuchung einem bakteriologischen Laboratorium übersenden.

Färbung der Tuberkelbacillen im Sputum.

Die spezifische Färbung der Tuberkelbacillen beruht auf der Entdeckung Kochs, daß die Tuberkelbacillen säurefeste Bacillen

sind, d. h. daß sie einmal aufgenommenen Farbstoff auch durch Behandlung mit Säurealkohol nicht mehr abgeben. Dieses Vermögen, Farbstoffe festzuhalten, beruht wahrscheinlich auf der lipoiden Hülle der Tuberkelbacillen.

Das verwandte Sputumpartikelchen muß aus einer rein eitrigen Partie, am besten einen käsigen Pfropf, stammen; man gießt das Sputum auf einen schwarzen Teller und sucht mit zwei Metallnadeln.

Von den zahlreichen Färbemethoden ist die zweckmäßigste mit Carbol-fuchsin (Ziehl). Man zerreibt das Sputumpartikelchen zwischen zwei Objektträgern und läßt sie lufttrocken werden. Dann überschichtet man mit Carbol-fuchsin (Fuchsin 1,0, Spiritus 10,0, Acid. carbolic. 5,0, Aq. dest. 100) und erwärmt dreimal durch Unterhalten einer kleinen Flamme, bis Dämpfe aufsteigen (etwa 3 Minuten). Nach Abspülen der Farbe bringt man das Präparat in salzsauren Alkohol (2,0 Salzsäure, 70% Alkohol ad 100), bis es wieder farblos geworden ist. Man spült mit Wasser ab, färbt kurz mit wässriger Methylenblaulösung nach, spült wiederum ab und läßt das Präparat zwischen Fließpapier trocken. Mit Ölimmersion sieht man die Tuberkelbacillen rot, alle anderen Bestandteile des Ausstrichs blau gefärbt.

Weniger empfehlenswert ist es, Entfärbung und Nachfärbung gleichzeitig vorzunehmen. (Fränkel-Gabbetsche Schnellfärbemethode.)

Viel verwandt wurde früher die Ehrlichsche Methode: Die Färbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolett; sie wird folgendermaßen bereitet: Anilin wird mit dem zehnfachen Volum Wasser durchgeschüttelt, nach dem Absetzen filtriert; zu einem Glasschälchen voll klaren Anilinwassers setzt man tropfenweise alkoholische Gentianaviolettlösung, bis ein schillerndes Häutchen sichtbar wird. Das Glasschälchen wird auf einem Drahtnetz über der Flamme erhitzt; in der heißen Lösung bleibt das Trockenpräparat 10 Minuten. Danach wird das Präparat mit der Pinzette herausgenommen, einmal in Wasser getaucht, mehrere Male in einer verdünnten Salpetersäure (1:3) umgeschwenkt und nun gut in Wasser abgespült, bis es farblos ist; hiernach wird das Deckglas noch 1 Minute in 90%igem Alkohol gehalten; nun sind nur noch die Tuberkelbacillen gefärbt, denn kein anderes Bakterium hält die Farbe gegen Säure und Alkohol fest; jetzt noch 2 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser abgespült und getrocknet. Die Tuberkelbacillen sind violett, die Kerne braun gefärbt.

Am wichtigsten ist bei allen Methoden die richtige Auswahl der Sputumpartikelchen und sorgfältigstes langes Durchsuchen der gefärbten Präparate.

Über Antiforminanreicherung s. S. 132.

Über die Möglichkeit einer Verwechslung mit nichtpathogenen säurefesten Bacillen s. S. 350.

Die für innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylokokken (Abb. 145): in Häufchen angeordnet, nach Gram positiv; je nachdem die Kultur gelbe oder weiße Kolonien bildet, als *Staphylococcus pyogenes aureus* oder *albus* bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abscessen, Phlegmonen, eitrigem Entzündungen seröser Häute, Otitis, Osteomyelitis, Eiterungen nach Typhus usw.).

b) Streptokokken (Abb. 146), in Kettenform, nach Gram positiv; ebenfalls in vielen Eiterungen.

Streptokokken sind die Erreger des Erysipels; Streptokokken sowie Staphylokokken vermögen die verschiedenen Formen der

Sepsis, insbesondere das Puerperalfieber zu verursachen; sie erregen auch Endokarditis, katarrhalische Pneumonie usw.

Die verschiedenen Gattungen der Streptokokken sind morphologisch identisch und unterscheiden sich nur durch den verschiedenen Grad der Virulenz, welche man durch Tierversuche feststellt.

Gonokokken (Neißer) (Abb. 147), „semelförmig“ angeordnete Diplokokken, nach Gram negativ, die oft das Protoplasma der Eiterzellen ganz ausfüllen und nur den Kern freilassen. Finden sich nur im Eiter des Trippers oder der gonorrhöischen Metastasen (Blennorrhöe der Conjunctiven, Cystitis, Arthritis, [besonders

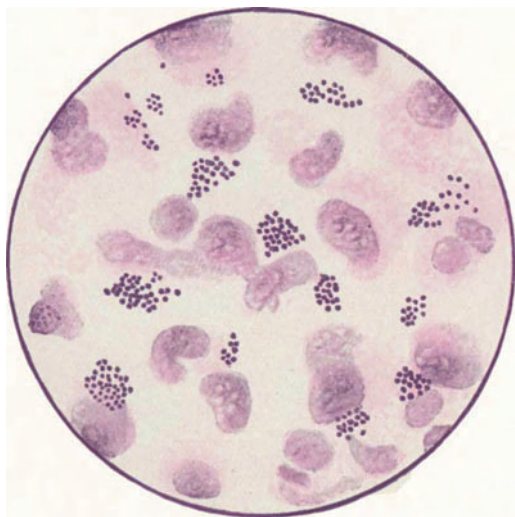


Abb. 145. Staphylokokken im Eiter (Carbol-fuchsinfärbung).

Monarthritis, Gonitis], selten Pleuritis, Endokarditis); der Nachweis der Gonokokken entscheidet die oft schwankende Diagnose besonders bei chronischer Urethritis bzw. Fluor.

Die Gonorrhöe kann in zweifelhaften Fällen nach der Methode der Komplementbindung festgestellt werden. Das Antigen wird aus einer Gonokokkenaufschwemmung hergestellt, die Technik entspricht derjenigen bei der Wassermannschen Reaktion. Eine negative Reaktion ist bei frischen Erkrankungen nicht beweisend (positiver Ausfall nur in etwa 20–50% der Fälle), bei chronischer Gonorrhöe der Adnexe und der Urethra ist der Ausfall der Reaktion in 60 bis 100% der Fälle positiv. Die weibliche Gonorrhöe gibt häufiger positive Seroreaktion. Durch Vaccinebehandlung wird stets positive Reaktion erzeugt.

Meningokokken (*Diplococcus intracellularis*) (Weichselbaum) semelförmige, meist innerhalb der Leukocyten liegende Diplokokken, nach Gram negativ, den Gonokokken ähnlich, oft im

Exsudat der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, durch Lumbalpunktion während des Lebens nachweisbar (Abb. 148).



Abb. 146. Streptokokken (Gramfärbung)
(Präparat aus Reinkultur.)

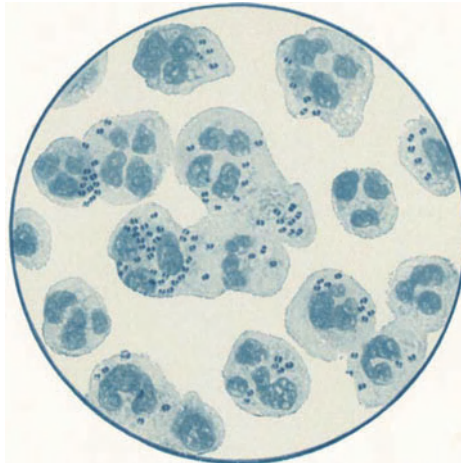


Abb. 147. Gonokokken (Methylenblaufärbung) im Harnröhreneiter.

Pneumokokken (A. Fränkel) (Abb. 149), lanzettförmige, von einer Kapsel umgebene Diplokokken, nach Gram positiv, regel-

mäßig im fibrinösen Exsudat pneumonischer Lungen wie im pneumonischen Sputum. Schon die mikroskopische Betrachtung läßt den Pneumococcus oft mit Wahrscheinlichkeit erkennen; gesichert ist seine Diagnose erst durch die Kultur sowie die Übertragung auf weiße Mäuse, welche danach an typischer Septikämie zugrunde gehen. Das Fehlen der Pneumokokken im Sputum spricht gegen Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumococcus auch im Speichel von Gesunden vorkommt. Das Vorkommen des Pneumococcus im Empyemeiter läßt dessen pneumonische Ätiologie erkennen. Auch an anderen Stellen kann der Pneumococcus eitrige Entzündung hervorrufen (Meningitis, Otitis, Salpingitis, Ulcus serpens corneae usw.).

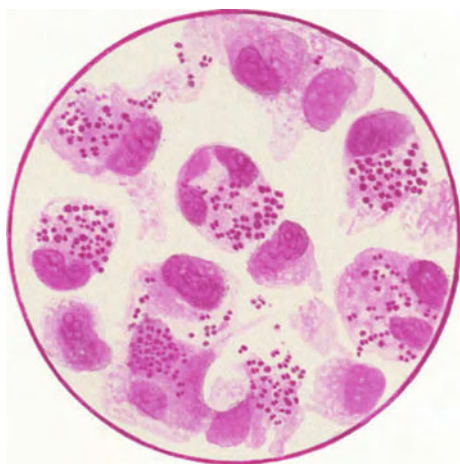


Abb. 148. Meningokokken. (Eitriges Lumbalpunktat, Gram-Fuchsinfärbung.)

Nach dem Vorgang amerikanischer Autoren werden die Pneumokokken mit Hilfe des Mäuseversuchs und agglutinierender Sera in 4 Typen geteilt. Typ 1 und 2 gelten als Erreger der genuinen Lobärpneumonie von günstiger Prognose, Typ 3 (*Streptococcus mucosus*) und die atypischen Erreger von Typ 4 verursachen angeblich die lobulären Erkrankungen mit vielen Komplikationen und oft ungünstigen Verlaufes. Für die Einzeltypen sind besondere Heilsera dargestellt worden. Ich habe mich bisher nicht von dem praktischen Nutzen der Typendiagnose oder der darauf basierten Serumtherapie überzeugen können.

Typhusbacillen (Eberth) (Abb. 150), kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, gramnegativ, finden sich bei Typhuskranken in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz, Roseolen, Blut, Galle und Urin, manchmal in späten Abscessen. Die bakteriologische Typhusdiagnose geschieht in der ersten Woche der Krankheit am besten aus dem Blut; man entnimmt 5 ccm Blut mittels steriler Rekordspritze aus der Vene der Ellenbeuge und überträgt es in ein mit

Rindergalle gefülltes Röhrechen, worin sich in 24 Stunden die Typhusbacillen reichlich vermehren. Hiernach gelingt die Weiter-

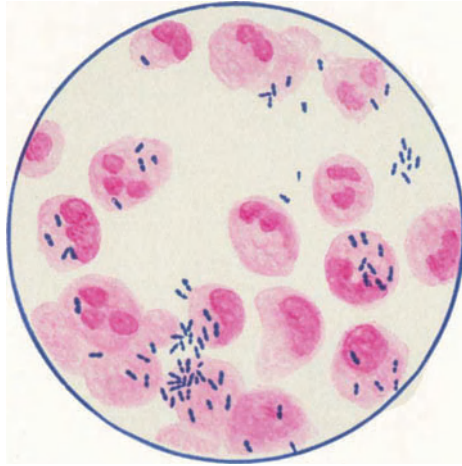


Abb. 149. Pneumokokken (Gramfärbung) im Sputum.

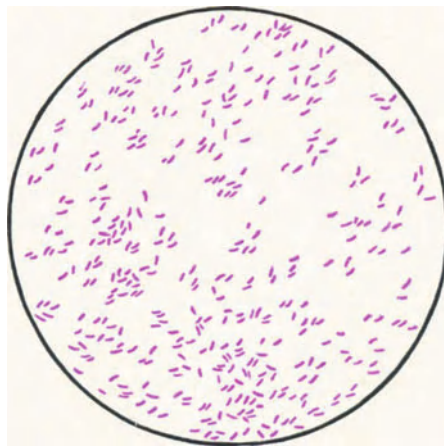


Abb. 150. Typhusbacillen (Präparat aus Reinkultur, Carbol-fuchsinfärbung).

züchtung leicht. Der Nachweis der Typhusbacillen in den Stuhlgängen gelingt meist erst im dritten Krankheitsstadium, wenn die Darmgeschwüre ulcerieren.

Wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von *Bact. coli* bedarf es besonders zusammengesetzter Nährböden. Colibacillen sind Säurebildner; Typhusbacillen bilden keine Säure, auf Lackmusmilchzuckeragar (Drigalski) bilden Typhusbacillen blaue, Colibacillen rote Kolonien.

Die sichere Erkennung von Typhusbacillen wird dadurch ermöglicht, daß das Blutserum solcher Tiere, welche gegen Typhusbacillen immunisiert sind, schon in starken Verdünnungen die spezifische Eigenschaft hat, Typhusbacillen zu agglutinieren, d. h. ihre Beweglichkeit aufzuheben und sie zu verklumpen (Pfeiffer, Gruber). Das Blutserum typhuserkrankter (und typhusbacillenträger) Menschen hat dieselbe Fähigkeit (Widal). Die Widalsche Reaktion zur Diagnose des Abdominaltyphus besteht darin, daß man von dem Blutserum des Patienten Verdünnungen herstellt und zu diesen in einem Reagensgläschen je einen Tropfen einer Aufschwemmung lebender Typhusbacillen zusetzt. Nach zweistündigem Stehenlassen im Brutschrank liest man ab (eventuell mit Hilfe eines Agglutinioskops). Als sicher ist der Ausfall der Agglutination für Bestehen eines Typhus nur anzusehen, wenn die Agglutination mindestens in einer Verdünnung 1:100 erfolgt ist.

Negativer Ausfall der Widalschen Reaktion beweist nichts, namentlich nicht im Beginn der Krankheit; auch „positiver Widal“ ist kein untrügliches Zeichen, da viele gesunde Menschen Typhusbacillenträger sind. So wird gelegentlich auch bei anderen Krankheiten positiver Widal konstatiert. Ohne Bedeutung ist natürlich die Widalreaktion bei Menschen, die mit Typhuskultur Schutzgeimpft sind.

Alle erwähnten Untersuchungen können nur im bakteriologischen Laboratorium vorgenommen werden. Man sendet am besten Blut- und Stuhlproben in besonders verpackten Entnahmegefäßen, die in allen Apotheken erhältlich sind, direkt in ein Laboratorium.

Zur Anstellung der Widalschen Reaktion braucht man etwa 4–5 ccm Blut, die auch aus der Fingerbeere durch tiefen Einstich zu gewinnen sind.

Paratyphusbacillen sind von Typhusbacillen durch gewisse kulturelle Verschiedenheiten und durch die Agglutination zu unterscheiden; sie erzeugen teils typhusähnliche, teils gastroenteritische Erkrankungen und rufen spezifische Agglutinationserscheinungen hervor. Man unterscheidet nach Art des Wachstums Paratyphus A- und Paratyphus B-Bacillen. Letztere sind von großer diagnostischer Bedeutung.

Enteritidbacillen (Gärtner) verursachen gastro-enteritische Erscheinungen (Nahrungsmittelvergiftungen). Von Paratyphusbacillen serologisch zu unterscheiden. Nachweis aus Stuhl und Urin.

Bacillus botulinus, bewegliches Stäbchen, grampositiv, findet sich nicht im menschlichen Körper, sondern nur in gewissen Nahrungsmitteln (Wurst, Fleisch, Fischen, Konserven), wo er ein starkes Gift bildet. Dieses Gift erzeugt beim Menschen schwere oft zum Tode führende Vergiftungserscheinungen (*Botulismus*), besonders des Nervensystems (Ptose, Doppelbilder, Mydriasis, Schlucklähmung, Versiegen der Speichelsekretion).

Bacterium coli commune, kurze Stäbchen, gramnegativ, von Typhusbacillen nur durch Kultur auf besonderen Nährböden oder durch Agglutination zu unterscheiden, finden sich reichlich im Darminhalt aller Menschen; sie vermögen alle Entzündungen und Eiterungen zu verursachen, die in der Umgebung des Darmkanals und im Urogenitalapparat vorkommen (Peritonitis, Perityphlitis, Leberabsceß, Cystitis, Pyelitis) und können selbst zur allgemeinen Sepsis führen.

Ruhrbacillen, Erreger der einheimischen Ruhr, kurze, plumpe, unbewegliche Stäbchen, den Typhusbacillen ähnlich, durch besondere

biologische Eigenschaften und Agglutination mit Blutserum erkrankter Menschen oder künstlich infizierter Tiere zu identifizieren. Nach den Entdeckern werden verschiedene Typen von Dysenteriebacillen unterschieden (Shiga-Kruse, Flexner, Typus Y).

Cholerabacillen (Koch) (Abb. 151), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabacillen, Vibrionen), die sich in den Cholerastühlen in größter Menge finden. Der Nachweis der Choleraerreger, der zu wichtigen sanitätspolizeilichen Anordnungen führt, geschieht in den staatlichen Untersuchungsanstalten.



Abb. 151. Cholerabacillen (Abstrich einer Schleimflocke, Carbol-fuchsin-Färbung).

Die Diagnose der asiatischen Cholera ist erst durch den Nachweis des spezifischen Krankheitserregers gesichert: Man nimmt mit der Platinnadel ein weißlichschleimiges Partikelchen der verdächtigen Dejektion und verteilt es durch Schütteln in einem Reagensglas mit geschmolzener Gelatine; von diesem Gelatineglas impft man eine Öse auf ein zweites Gelatineglas. Beide Gelatinegläser werden in Petrische Schalen ausgegossen; diese werden nach dem Erstarren der Gelatine bei 22° aufbewahrt. Nach 24 bis 48 Stunden sind die Kolonien der Cholerabacillen auf der Platte zu erkennen. Dieselben verflüssigen die Gelatine und bilden dadurch sehr charakteristische trichterförmige Einsenkungen. Mit schwacher Vergrößerung betrachtet, sind die Einzelkolonien durch ihren schwachen Glanz, ihre glasbrockenartige Anordnung und ihre unregelmäßigen Ränder ausgezeichnet. Auch das besondere

optische Verhalten beim Gebrauch der Mikrometerschraube ist zu beachten. Die gewachsenen Bacillen müssen schließlich noch als Cholera bacillen serologisch (durch Agglutination und Pfeifferschen Versuch s. u.) identifiziert werden.

Sind nur wenige Vibrionen im Stuhl mikroskopisch nachweisbar, so läßt man der Plattenkultur das Anreicherungsverfahren (Schottelius - Koch) vorausgehen. Eine geringe Menge der Faeces wird in eine Nährlösung von 1% Pepton und 0,5% Kochsalz gebracht. Im Brutschrank vermehren sich die Vibrionen in dieser Nährlösung reichlicher als andere Kotbakterien; infolge ihres O-Bedürfnisses begeben sie sich an die Oberfläche, wo sie nach etwa 12 Stunden ein Häutchen bilden. Ein Partikelchen dieses Häutchens wird auf Gelatineplatten übertragen.

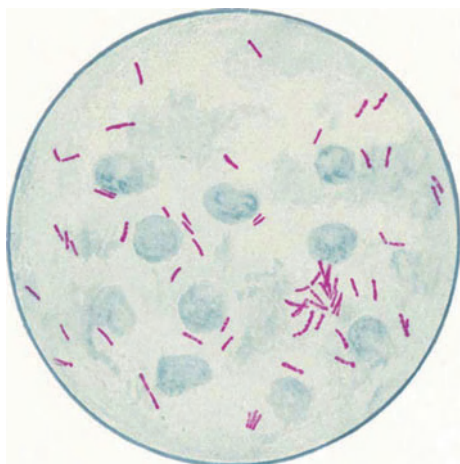


Abb. 152. Tuberkelbacillen im Sputum (Färbung Ziehl-Neelsen).

Neben dem kulturellen Verfahren ist für die Diagnose das Tierexperiment maßgebend. Als entscheidend gilt der Pfeiffersche Versuch: Cholera bacillen gehen im Peritonealsack hoch immunisierter Meerschweinchen schnell zugrunde. Das Blutserum hoch immunisierter Tiere agglutiniert in geringsten Mengen die Cholera bacillen (Gruber).

Tuberkelbacillen (Koch) (Abb. 152), schlanke Stäbchen, etwa $\frac{3}{4}$ eines roten Blutkörperchens groß, von durchaus charakteristischen Farbreaktionen (S. 342). Das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Sekreten und Exkreten ist der sichere Beweis für Tuberkulose: Tuberkelbacillen finden sich im Sputum (Lungentuberkulose), Harn (Urogenitaltuberkulose), Eiter (Knochentuberkulose, Empyem usw.), Spinalflüssigkeit (tuberkulöse Meningitis), Haut (Lupus). Im strömenden Blut sind Tuberkelbacillen in

vorgeschrittenen Fällen von Organtuberkulose sowie bei Miliartuberkulose nachweisbar.

Färbung s. S. 342.

Tuberkelbacillen in den Stuhlgängen Tuberkulöser können auch aus verschluckten Sputis stammen, beweisen also noch keine Darmtuberkulose.

In fetthaltigen Medien (z. B. Butter, Milch, im Cerumen, im Smegma praeputii, auch im fettig zerfallenen Eiter bronchektatischer und gangränöser Kavernen) finden sich häufig Bacillen, welche ebenso wie Tuberkelbacillen die einmal angenommene Farbe in Säurelösungen nicht loslassen (säurefeste Bacillen). Für die innere Diagnostik wichtig sind namentlich die Smegmabacillen. Bei dem Verdacht auf Urogenitaltuberkulose hat man sich vor der Verwechslung mit denselben sehr zu hüten; man reinige die äußeren Geni-

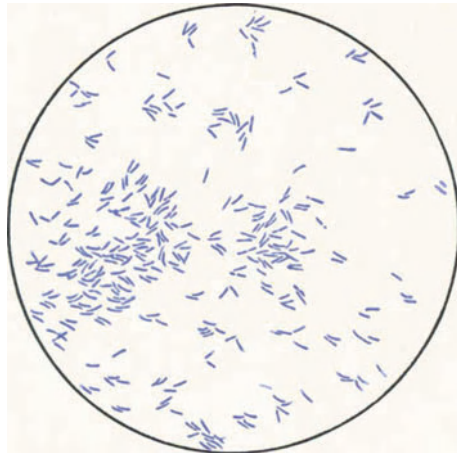


Abb. 153. Diphtheriebacillen (Präparat aus Reinkultur, Gramfärbung).

talien sorgfältig vor der Entnahme des Urins oder gewinne diesen durch sterilen Katheter; übrigens werden die Smegmabacillen in absolutem Alkohol in einer Minute entfärbt, während Tuberkelbacillen darin 2–3 Minuten lang die Farbe behalten.

In zweifelhaften Fällen wird man Tuberkelbacillen erst mit Sicherheit anerkennen, wenn dieselben im Tierversuch ihre Virulenz bewiesen haben. Nach der Einbringung von Tuberkelbacillen unter die Bauchhaut von Meerschweinchen gehen dieselben in 2–3 Monaten an Tuberkulose der Drüsen, des Peritoneums und der Milz zugrunde. Schon 2 Wochen nach der Infektion sterben positiv infizierte Tiere oder erkranken mit Temperatursturz, wenn man ihnen 0,5 g Tuberkulin injiziert (Anaphylaxie-Reaktion nach Jacoby).

Außer in Stäbchen soll der Tuberkelbacillus noch in einer granulären Form (Muchsche Granula) vorkommen, die nach besonderen Vorschriften darstellbar ist. Ob Muchsche Granula für Tuberkulose beweisend sind, ist strittig.

Milzbrandbacillen (Davaine), dicke große Stäbchen, schon im Trockenpräparat ziemlich deutlich zu erkennen; sichergestellt durch die Übertragung auf Mäuse, welche 1–2 Tage nach der Impfung zugrunde gehen; das Blut der Mäuse ist dann vollgestopft von Milzbrandbacillen. Diagnostisch sehr wichtig,

weil Milzbrand (Anthrax) beim Menschen teils Karbunkel bildet, teils Lungen- und Darmerkrankung hervorruft, welche nur durch den Nachweis der Bacillen als spezifisch erkannt werden.

Rotzbacillen (Löffler) sind im Eiter der Rotzknoten reichlich vorhanden; wachsen auf Kartoffeln als charakteristischer bräunlicher Rasen. Wird Rotzeiter oder Rotzbacillenreinkultur männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, so vereitern die Hoden. In den erkrankten Teilen sind dann Rotzbacillen nachweisbar.

Diphtheriebacillen (Löffler) (Abb. 153), schlanke, kurze, grampositive Stäbchen in Form eines V oder Y angeordnet, sind die Erreger der diphtherischen Entzündung, bei welcher tiefe Nekrose

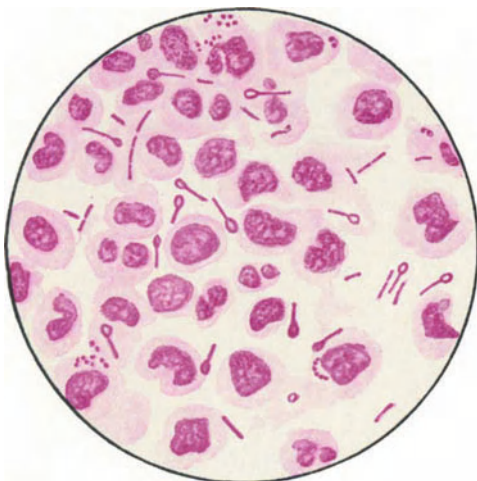


Abb. 154. Tetanusbacillen im Eiter (Carbol-fuchsinfärbung).

der Schleimhaut mit Membranbildung gepaart ist. Sind die Diphtheriebacillen wenig virulent, so vermögen sie auch katarhalische oder fibrinöse Schleimhautentzündung hervorzurufen. Man züchtet die Diphtheriebacillen, indem man Stückchen der diphtherischen Membran bzw. das Wattestäbchen, mit dem man den Tonsillar- oder Nasenabstrich gemacht hat, über mehrere Platten mit erstarrtem Blutserum (Löfflersche Serumplatte) verstreicht, auf denen Diphtheriebacillen fast in Reinkultur wachsen. Auf diesen Nährböden entwickelt sich in etwa 12 Stunden ein feuchtglänzender Rasen, der bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter (alkalische Methylenblaulösung) Deckglaspräparate nur aus kurzen Stäbchen besteht.

In allen zweifelhaften Fällen von Angina tonsillaris ist mikroskopisch und durch Kultur auf Diphtheriebacillen zu untersuchen. In der Praxis sendet man die Abstrichröhrchen, welche

in Apotheken erhältlich sind, nach gemachtem Rachen- bzw. Nasenabstrich an die Untersuchungsstelle.

Schwierig ist oft die Unterscheidung der echten Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen. Außer durch die Form (die Pseudodiphtheriebacillen sind kleiner und dicker) kann man sie auch durch die Doppelfärbung nach Neißer-Gins unterscheiden, bei der die Polkörperchen der echten Diphtheriebacillen schön zur Darstellung kommen.

Influenzabacillen (Pfeiffer), kleinste Stäbchen, gramnegativ, sind im Bronchialschleim, sowie in den übrigen Lokalisationen in manchen Fällen von Influenza enthalten. Als Nährboden sind Blutagarplatten besonders geeignet; auf demselben entwickeln sich die Kolonien als aller kleinste, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbare wasserhelle Tröpfchen.

Tetanusbacillen (Nicolaier - Kitasato) (Abb. 154) sind in den Wunden oder Eiterungen nachweisbar, welche gewöhnlich den Eintritt des Tetanus veranlassen. Kultur nur anaerob möglich. Der Nachweis der Tetanusbacillen ist mehr von theoretischer Bedeutung, da die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit zu stellen ist.

Bacillus der Bang-Infektion scheint identisch zu sein mit dem von Bruce entdeckten *Micrococcus* (*Brucella*) *melitensis*, dem Erreger des Maltafiebers (*Febris undulans*). Die sehr kleinen elliptischen Kokken sind gramnegativ, wachsen sehr langsam auf Glycerinagar bei verminderter Sauerstoffspannung oder in Kohlensäureatmosphäre. Die Identifizierung geschieht durch das Kulturverfahren oder durch den Meerschweinchenversuch, bei diesem entwickelt sich in positiven Fällen eine chronische hyperplastische Infektion der Milz, Leber und Lymphknoten. Die Komplementbindungsreaktion ist oft mit kleinen Mengen Serum von 0,1 ccm positiv.

Bacillen des malignen Ödems, kleine Stäbchen, oft zu Scheinfäden auswachsend, anaerob, finden sich bei Wundinfektion im fortschreitenden Ödem mit hämorrhagischer Durchtränkung der Gewebe.

Bacillen des Gasbrands, *Bacilli phlegmonis emphysematosae* (Welch-Fränkell), plumpe Stäbchen, häufig in Doppelverbänden oder in kurzen Ketten, anaerob, rufen bei Wundinfektion fortschreitende Nekrose und Gasbildung in der Haut und besonders in der Muskulatur hervor.

XIV. Probepunktion, Cytodiagnostik.

Um zu unterscheiden, ob in den serösen Höhlen oder in der Tiefe der inneren Organe Flüssigkeitsansammlungen vorhanden und welcher Art dieselben sind, bedient man sich der **Probepunktion**. Dazu bedarf man einer 10—20 ccm haltenden Rekordspritze mit einer 6—10 cm langen, 1—2 mm lichten, scharfen Hohlneedle. Die Spritze muß luftdicht schließen und vor dem Gebrauch zuverlässig sterilisiert sein. Zur Ausführung der Probepunktion muß die betreffende Hautstelle mit Jodtinktur desinfiziert und eventuell mit Äthylchloridspray anästhetisch gemacht werden. Dann sticht man die an der Spritze befestigte Hohlneedle schnell in senkrechter Richtung durch die Haut und die deckende Muskulatur, bis die

gewünschte Tiefe erreicht ist. Von da an sticht man sehr langsam weiter in die Tiefe, indem man gleichzeitig aspiriert. Mit der Nadelspitze kann man die Konsistenz und den eventuellen Luftgehalt der durchstochenen Gewebe deutlich tasten. Ist man in festem Gewebe, so federt der losgelassene Stempel zurück; ist man in die Lunge gelangt, so bleibt der Stempel so stehen, wie er losgelassen wird. Ist man in Flüssigkeit geraten, so steigt sie schnell in die Spritze; nur dicklicher Eiter ist oft schwierig zu aspirieren und mit dünnen Hohnadeln überhaupt nicht zu bekommen. Deswegen soll man sich bei begründetem Verdacht eines Empyems nicht mit einer negativen Probepunktion ohne weiteres zufriedener geben, sondern dieselbe eventuell an anderen Stellen oder mit dickeren Nadeln wiederholen. Die erhaltene Flüssigkeit ist entweder klar oder mehr oder weniger getrübt; im letzteren Falle muß die Natur der Trübung durch Mikroskopie festgestellt werden (Cytodiagnostik s. u.). Die durch die Probepunktion erhaltene Flüssigkeit kann blutig gefärbt sein (vgl. S. 140), bei bestehendem Ikterus enthält sie Gallenfarbstoff, bei Kontakt mit gangränösen Herden, bzw. bei Anwesenheit von Saprophyten ist sie von fauligem Geruch. — Die chemische Untersuchung wird meist nicht an den kleinen Quantitäten, welche durch Probepunktion gewonnen sind, sondern an den Punktionsflüssigkeiten vorgenommen.

Die Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten geschieht durch den Eiweißgehalt, welcher in den ersten kleiner, in den letzten größer ist; daher ist auch in den Exsudaten das spezifische Gewicht höher; das spezifische Gewicht von Exsudaten beträgt über 1018, das spezifische Gewicht von Transsudaten unter 1015 (vgl. S. 71).

Seltenerweise rührt die Trübung des Exsudats nicht von zelligen Bestandteilen, sondern von chemisch gelösten oder emulzierten Substanzen her. Es können kolloidale Umwandlungen der Eiweißsubstanzen stattgefunden haben, diese sind durch Erhitzen zu fällen; diagnostisch ist nichts daraus zu schließen, oder es handelt sich um Beimischung von Chylus; in diesem Fall läßt sich die Flüssigkeit durch Ätherausschüttelung nach vorherigem Alkalizusatz klären. Chylöses Exsudat bedeutet Kommunikation mit Chylusgefäßen, welche nur durch Ulceration der Gefäßwände zustande kommen kann.

Unter **Cytodiagnostik** versteht man die Untersuchung des Zentrifugats bzw. Sediments des Probe- bzw. Punktats durch einfache Mikroskopie oder solche von gefärbten Trockenpräparaten (S. 341). Eventuell abgeschiedene Gerinnsel sind vor dem Zentrifugieren mit Glasperlen stark zu schütteln, damit sie die eingeschlossenen zelligen Elemente abgeben. In den mikroskopischen Präparaten findet man rote Blutkörperchen, polynucleäre Leukocyten, Lymphocyten, Endothelzellen, eventuell Geschwulstelemente. Reichlicher Gehalt an Lymphocyten findet sich häufig in tuberkulösen Exsudaten, ohne jedoch den tuberkulösen Ursprung zu beweisen; auch beim Abklingen einfacher Entzündungen oder bei geringen Graden derselben können vorwiegend Lymphocyten im

Exsudat vorhanden sein. Je mehr polynucleäre Leukocyten gefunden werden, desto sicherer kommen die verschiedenen Arten der Eitererreger ätiologisch in Frage. Reichlicher Gehalt an Endothelien beweist einen desquamativen Prozeß, spricht also mehr für Transsudat, als für entzündliche Ausschwitzung, ohne jedoch einen sicheren Beweis zu bringen. — Die Erkennung von Geschwulstzellen ist gewöhnlich sehr schwierig, da dieselben von normalen Endothelzellen kaum zu unterscheiden sind.

Über die Untersuchung des Lumbalpunktats s. S. 309.

Sachverzeichnis.

- Abdomen, Auftreibung** 11, 15, 68.
— Betrachtung 68.
— Einziehung 15, 68.
— Palpation 71.
— Perkussion 72.
Abdominaltumoren 72, 74.
Abdominaltyphus s. Typhus abd.
Abducenslähmung 285.
Abductorenlähmung 100.
Abflachung des Brustkorbes 103.
Abschuppung 14.
Absceß, subphrenischer 140.
Absolute Herzdämpfung 148.
Acarus folliculorum 331.
— scabiei 331.
Accessorische Nährstoffe 10, 226, 229.
Accessoriuslähmung 287.
Acetessigsäure im Urin 196.
Aceton im Urin 196.
Acetonbestimmung, quantitative 197.
Acetongeruch 33.
Acidität des Mageninhalts 47, 48.
Aciditätskurve 46.
Acidose bei Rachitis 240.
Acidose des Blutes 254.
Achillessehnenreflex 296.
Acholischer Stuhl 61, 77.
Achorion Schoenleini 338.
Achylia gastrica 58, 67, 271.
Acusticuslähmung 286.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 162, 165.
Addisonische Krankheit 6, 243.
Adductorenlähmung 99.
Adenoide Vegetation 93, 94.
Adiadochokinese 287, 309.
Adrenalin, Reizmittel des Sympathicus 323.
— Versuch 323.
Ägophonie 116.
Äquivalenztafel für Kohlenhydrate 237.
Ästivoautumnalfieber 337.
Ätherschwefelsäure 199, 210.
Agglutination 347, 349.
Agglutinine 270.
Agitatio 4.
Agone 11.
Agranulocytose 26.
Agraphie 282.
Akkommodationslähmung bei Diptherie 27.
Akromegalie 243, 314.
Aktinomyces 131, 143, 340.
Aktinomykose der Lungen 143, 340.
Aktionsstrom des Herzens 171.
Aktuelle Reaktion des Harns 184.
Akzidentelle Geräusche 153.
Albumen 185.
Albuminimeter nach Esbach 187.
Albuminuria adolescentium 186.
— spuria 186.
Albuminurie, intermittierende 186.
— lordotische 186.
— normale 186.
— orthostatische 186.
— palpatorische 186.
— physiologische 186.
— zyklische 186.
Albumosen im Urin 187.
Aldehydprobe im Harn 190.
— im Stuhl 66.
Aleukämie 268, 274.
Alexie 282.
Alimentäre Glykosurie 193, 242.
Alkalescenz des Blutes 254.
Alkali, fixes im Harn 185.
— flüchtiges im Harn 185.
Alkalinurie 185.
Alkalireserve 254.
Alkalische Harnreaktion 185.
Alkalose 254.
Alkaptonurie 183, 230.
Alkoholismus 41, 75, 86, 87, 94, 99, 177, 180, 211, 302, 320.
Alkoholprobetrunke 45, 46.
Allergene 138, 322.
Allergie 133, 137, 322.
Allgemeinstatus 1.
Allorhythmie 164.
Alternierende Hemiplegie 288.
Altersgangrän 180.
Alveolarepithelien im Auswurf 129.
Amaurose 285.
Ambardsche Harnstoffbestimmung 200.
— Konstante 213.
Amblyopie 285.
Amboceptor 333.
Aminosäuren 80, 205, 226.
Ammoniak im Harn 184, 185, 199.
— harnsaurer 206, 223.
— kohlenaurer 184, 185.
— Magnesia, phosphorsaurer 185, 205, 223.

- Ammoniumsulfat, Albumosenausfällung durch** 187.
 — **Globulinausfällung im Liquor cerebrosplanialis durch** 310.
Amöben 29, 331.
Amphiboles Stadium des Typhus abd. 20.
Amphorischer Klang 112.
Amphorisches Atmen 115.
Amyloide Degeneration 5, 67, 78, 86, 91, 142, 218.
Amyloidleber 78, 86.
Amyloidmilz 91.
Amyloidniere 218.
Amyotatischer Symptomenkomplex 283.
Amyotrophische Lateralsklerose 292, 316.
Anacidität des Magensartens 38, 48.
Anadenie 58.
Anadikroter Puls 167.
Anaemia perniciosa 10, 33, 256, 271, 326.
 — **pseudoleucaemia infantum** 91, 286.
 — **splenic** 91, 275.
Anämie, sekundäre 5, 268, 274.
Anämische Geräusche 153.
Anästhesie 307, 321.
 — **des Rachens** 94, 296, 321.
Anakroter Puls 167.
Analgesie 307.
Anamnese 1. 3.
Anaphylaxie 9, 33.
Anaphylaxie-Reaktion bei Tuberkulose 137, 350.
Anarthrie 282, 316.
Anasarka 8, 216.
Anchylostoma duodenale 329.
Anergie, negative 133.
 — **positive** 133.
Aneurysma der Brustaorta s. Aortenaneurysma.
Angelhakenform des Magens 43, 53.
Angina follicularis 26, 28, 29, 93, 216.
 — **pectoris vera** 144, 166, 180.
 — **— vasomotorica** 144.
Angioneurotische Hämaturie 189.
Angiospasmen 180.
Anguillula intestinalis 330.
Angulus Ludovici 103.
Anisocytose 258, 260, 271.
Anodenöffnungszuckung 304.
 — **schließungszuckung** 304.
Anopheles 335.
Anorganische Herzgeräusche 153.
 — **Harnbestandteile** 198.
Anosmie 285.
Anreichern der Tuberkelbacillen 132.
Anschoppung 138.
Anthrax 350.
Antifebrinnachweis im Harn 210.
Antiforminverfahren 132.
Antigen 334.
Antikörper 334.
Antipyrinnachweis im Harn 210.
Anurie 182, 223.
Aortenaneurysma 7, 34, 36, 46, 96, 114, 126, 146, 147, 153, 157, 160, 168, 180.
Aorteninsuffizienz 149, 153, 157, 160, 167, 177.
Aortenkonfiguration 149, 160.
Aortenstenose 147, 153, 162, 168, 178.
Aortitis luica 151, 153, 181.
Aphasie, motorische 282.
 — **sensorische** 282.
Aphonie 94, 100, 321.
Aplastische Anämie 272.
Apnoe 7.
Apoplektiforme Anfälle 180.
Apoplexie 279, 301, 313.
Appendicitis 19, 41, 67, 69, 75.
Appetit 38.
Apraxie 282.
Arborisationsblock 173.
Argyll-Robertsonisches Phänomen 298.
Arrhythmie 163, 174.
Arsenmelanose 6.
 — **Nachweis im Harn** 209.
Arsenvergiftung 302, 320.
Arteriengeräusche 157.
Arterientöne 157.
Arteriosklerose 166, 170, 180, 188, 217, 301.
Arteriosklerotische Schrumpfniere 217.
Arthritis deformans 239, 248.
 — **urica** 200, 230, 239, 248.
Arthrolues tardiva 246.
Arthrose 245, 248.
Arthrozoen 330.
Arzneiexantheme 9.
Arzneimittelnachweis im Harn 209.
Ascaris lumbricoides 329.
Aschheim-Zondecksche Schwangerschaftsreaktion 244.
Aschnerscher Versuch 179, 323.
Ascites 7, 11, 70, 71, 86, 110.
Aspergillen 131, 339.
Assimilationsgrenze bei Diabetes mellitus 236.
Äßmanscher Herd 122.
Astereognosie 308.
Asthma bronchiale 105, 128, 130, 137, 145, 269, 322.
 — **cardiale** 105, 144, 180.
 — **nasale** 93, 138.
 — **uraemicum** 105.
Asthmakrystalle 130.
Asthmaspiralen 131.
Ataxie 308.

- Atelektase 103, 110, 139.
 Atemnot s. Asthma und Dyspnoe.
 Atheromatose der Arterien 180.
 Athetose 283, 300.
 Atmen, Cheyne-Stokesches 7.
 Atmung 7, 95, 104.
 — Kußmanische 7.
 — Frequenz 104.
 — Geräusche 113.
 — Typus 104.
 Atonie des Dickdarms 66.
 — des Magens 59.
 Atophannachweis im Harn 210.
 Atoxylresistente Lipase im Blut 87.
 Atrioventrikulärbündel 164, 165.
 Atriumzacke 170.
 Atrophie der Muskeln bei Lähmungen 307.
 Aufblähung des Magens 44.
 Auffällige Symptome 11.
 Aufstoßen 38.
 Augenhintergrund bei Nierenkrankheiten 212, 217.
 Augenmuskellähmungen 285, 287.
 Auskultation der Gefäße 156.
 — des Herzens 152.
 — der Lungen 113.
 — der Stimme 116.
 Auslöschphänomen 17.
 Ausnutzung der Nahrungsmittel 231.
 Ausschläge 9, 14.
 Austreibungszeit des Herzens 146.
 Auswurf s. Sputum.
 Autonomes Nervensystem 179, 321.
 Autoskopie 96.
 Avitaminosen 10, 229, 276.
 Axillarislähmung 289.
 Axillarlinie 106.
 Azurgranula 260.

 Babinskisches Phänomen 295.
 Bacillen des malignen Ödems 352.
 — des Gasbrandes 352.
 — säurefeste 350.
 Bacillenträger 340.
 Bacillus abortus Bang 352.
 — botulinus 347.
 — fusiformis 22.
 — proteus X₁, 22.
 — viridans 29.
 Bacterium coli 29, 225, 347.
 Bacteriurie 209.
 Bakterien 340.
 — im Auswurf 132.
 Balantidium coli 332.
 Balkenerkrankungen 282.
 Bandwürmer 324.
 Bang-Infektion 30, 352.
 Bantische Krankheit 91, 275.

 Báránysche Labyrinthprüfung 284.
 Barbitursäuren im Harn 211.
 Barlowsche Krankheit 10, 229, 276.
 Basedowoid 242.
 Basedowsche Krankheit 10, 67, 163, 166, 193, 232, 241, 269, 297.
 Basophile Tüpfelung der Erythrocyten 260.
 Bauchdeckenreflex 295.
 Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
 Beckmannscher Apparat 215.
 Belastungsprobe beim Diabetes 236.
 Belastungsproben der Nieren 215.
 Bence-Jonesscher Eiweißkörper 188.
 Benommenheit 5, 14.
 Benzidinprobe 65.
 Beriberi 229.
 Bernsteinsäure 328.
 Besredka, Komplementablenkung auf Tbc. 135.
 Bials Pentose-Reagens 195.
 Biermersche Anämie 10, 256, 271, 329.
 — Schallwechsel 113.
 Bigeminus 164.
 Bilirubin im Harn 190.
 — im Serum 77, 79, 252.
 — im Stuhl 60, 65.
 Bilirubinbelastungsprobe 79.
 Biurettreaktion 188, 200.
 Bläschenatmen 113.
 Blässe 5, 179, 251, 271.
 Blasenblutung 188, 225.
 Blasenepithelien 207.
 Blasengeschwülste 225.
 Blasenkrankheiten 224.
 Blasenkrebs 188.
 Blasenlähmung 224.
 Blasensteine 188, 224, 225.
 Blasentuberkulose 225.
 Bleianämie 260.
 Bleichsucht 151, 256, 271.
 Bleikolik 68, 166.
 Bleinachweis im Harn 210.
 Bleisaum 33.
 Bleivergiftung 166, 180, 191, 302, 320.
 Blick 5.
 Blut, Bicarbonatgehalt 254.
 — Gerinnungszeit 254.
 — Hämoglobingehalt 255.
 — im Auswurf 126.
 — im Erbrochenen 40.
 — im Harn s. Hämaturie und Hämoglobinurie.
 — im Stuhl 49, 58, 60, 61, 64.
 — makroskopische Betrachtung 252.
 — mikroskopische Betrachtung 258.
 — Reaktion 254.
 — spektroskopische Untersuchung 255.
 Blutaussaat 341.
 Blutbildungsorgane, Funktion ders. 265.

- Blutbrechen 40.
 Blutdruck 168.
 — krankhafte Veränderungen 181.
 Blutentnahme 252.
 Blutergelenk 248.
 Blutergüsse unter die Haut 9.
 Blutgerinnung 254.
 Blutgruppen 270.
 Blutkrankheiten, Diagnostik 251.
 — Hauptsymptome 271.
 Blutkörperchencylinder 208.
 Blutkörperchen, rote 256, 258, 260, 262.
 — — basophil punktierte 260.
 — — kernhaltige 263.
 — — polychromatophile 260.
 — Färbungen 259.
 — Resistenzbestimmung der roten 253.
 — Senkungsgeschwindigkeit der roten 136, 253.
 — weiße s. Leukocyten und Lymphocyten.
 — Zählung der roten 256.
 — Zählung der weißen 257.
 Blutmenge, Bestimmung 176.
 Blutplättchen 257, 260, 265.
 — Herkunft 266.
 — Zählung 257.
 Blutschatten 207.
 Bluttransfusion 270.
 Blutungen, okulte 49, 58, 61, 64.
 Blutungszeit 254.
 Blutvergiftung 29.
 Blutzellen, Entstehung 265.
 — Übersichtstabellen 261, 262.
 Blutzucker 232.
 Blutzuckerkurve 236.
 Boas-Opplersche Bacillen 40, 58.
 Boassche Hafermehlsuppe 46.
 Boltzsche Reaktion im Liquor 310.
 Böttchersche Zuckerprobe 192.
 Botriocephalus latus 272, 325.
 Botulismus 347.
 Brachia conjunctiva 284.
 — pontis 284.
 Bradykardie 20, 28, 68, 162, 165.
 Breitenbestimmung am Thorax 106.
 Briefkuvertkrystalle 184, 201, 203, 205.
 Brightsche Krankheit 211.
 Brocasches Sprachzentrum 282.
 Bronnachweis im Harn 209.
 Bronchialabgüsse 131.
 Bronchialasthma 105, 137.
 Bronchialatmen 114, 138.
 Bronchialdrüsentuberkulose 36, 116, 123, 142.
 Bronchektasien 33, 93, 126, 142.
 Bronchitis, akute 116, 125, 136.
 — chronische 136.
 — putride 131, 137, 142.
 — Stauung 129, 136, 145.
 Bronchophonie 116.
 — der Wirbelsäule 116.
 Bronchöpneumonie 139.
 Bronchoradiographie 124.
 Bronchoskopie 97.
 Bronchospasmus 137, 322.
 Bronchostenose 103, 181.
 Bronzediabetes 6.
 Bronzefärbung 6.
 Brown-Séquardsche Lähmung 291, 319.
 Bruch, eingeklemmter 41, 67, 68.
 Bruchpforten 69.
 Bruit de pot fêlé 109, 112.
 Brustschmerzen 101.
 Brustumfang 103.
 Bulbärparalyse 287, 316.
 Bulbusdruckversuch 179, 323.
 Bulbus quodeni 55.
 Bulimie 38.
 Burdachsche Stränge 283, 290.
 Burris Tuscheverfahren 333.
 Bürkers Zählkammer 257.
 Bursitis 251.
 Cabotsche Ringe 262.
 Calciumausscheidung im Harn 199.
 Calmette, Ophthalmoreaktion 134.
 Calorienbedürfnis des Gesunden 227.
 Calorienwert der Nahrungsstoffe 227.
 Capillaroskopie 157.
 Capillarpuls 178.
 Capsula interna 279.
 Caput Medusae 71.
 Caramelbildung 191.
 Carbonate im Harn 199.
 Carbonatsteine 223.
 Carcinom des Bauchfells 71.
 — des Darms 74.
 — des Duodenums 75, 77.
 — des Kehlkopfes 98.
 — des Knochens 250.
 — der Leber 77, 86.
 — der Lunge 143.
 — des Magens 41, 54, 58.
 — des Mastdarms 75.
 — des Pankreas 89.
 — der Speiseröhre 36.
 Caries 302.
 Carotidentöne 157.
 Cataracta diabetica 235.
 Celerität des Pulses 166.
 Cercomonas 332.
 Cerebellare Ataxie 284, 287.
 Cerebrale Kinderlähmung 300.
 — Lähmungen 277, 300.
 Cerebrales Asthma 105.
 Cerebrospinalflüssigkeit 28, 309, 312.
 Cerebrospinalmeningitis 27, 312.
 Charcot-Leydensche Krystalle 130.
 Cheyne-Stokessches Atmen 7.

- Chiasma opticum 281.
 Chininnachweis im Harn 210.
 Chloride im Harn 198.
 Chlorome 274.
 Chlorose 151, 256, 271.
 Chok, hypoglykämischer 239.
 Cholämie 78.
 Cholangitis 84, 86.
 Cholecystitis 19, 81, 85, 340.
 Cholecystographie 81.
 Choledochusverschluß 77.
 Cholelithiasis 84.
 Cholera 30, 61, 67.
 — nostras 67.
 — -stuhl 61, 67.
 Choleravibrionen 348.
 Cholesterin in Gallensteinen 85.
 Cholesterinbestimmung im Blut 235.
 Cholesterinester 207.
 Cholesterinkristalle im Auswurf 131.
 — in der Galle 81.
 Chondrodystrophischer Zwergwuchs 244.
 Chorea 300.
 Chorioidealtuberkel 27.
 Chvosteksches Phänomen 299.
 Chylöser Ascites 71, 353.
 Chylurie 198, 330.
 Cirrhosis hepatis 61, 67, 71, 78, 180.
 Claudicatio intermittens 180.
 Cloaclearis 286.
 Coffeinprobetrunk 46.
 Coitus interruptus 181.
 Colibacillen 29, 221, 347.
 Colipylitis 221.
 Colisepsis 29.
 Coma diabeticum 5, 7, 70.
 Concretio pericardii 163, 179.
 Condylomata 31.
 Conidien 338.
 Conjunctivalreaktion nach Wolff-Eisner 134.
 Conjunctivalreflex 296.
 Conjunctivitis 16.
 Cornealreflex 12, 296.
 Coronarsklerose 162, 180.
 Corpora restiformia 284.
 Corpus geniculatum laterale 284.
 — striatum 283.
 Costalatmung 104.
 Crampi 299.
 Cremasterreflex 295.
 Crepitation 117.
 Croup Husten 95.
 Croupöse Pneumonie 18, 138.
 Cruralarteriendoppelton 157.
 Curschmannsche Spiralen 131.
 Cutanimpfung 133.
 Cyanose 6, 176.
 Cylinderepithelien im Auswurf 129.
 Cylinderepithelien im Harn 207.
 Cylindroide 209.
 Cystenniere 222.
 Cysticercus 325.
 Cystin im Harn 205.
 Cystinsteine 223.
 Cystinurie 230.
 Cystitis 206, 209, 224, 225.
 Cystoskopie 189, 218.
 Cytydiagnostik 353.

 Damoiseausche Linie 139.
 Dämpfung des Herzens 147.
 — über den Lungen 110.
 — über dem oberen Teil des Sternums 151.
 — über dem unteren Teile des Sternums 150.
 Darmatonie 66.
 Darmblutung 20.
 Darmgeschwüre 74.
 Darmkatarrh, akuter 74.
 — chronischer 74.
 Darmkrankheiten 59, 74.
 Darmkrebs 75.
 Darmlähmung 67, 68.
 Darmstenose 67, 69, 74.
 Darmtrichine 330.
 Darmtuberkulose 75.
 Darmverschluß 41, 68.
 Dauerausscheider 340.
 Debilitas cordis 175, 177.
 Decubitus 317.
 Défense musculaire 72, 75.
 Defervescenz 14.
 Degenerative Atrophie 307.
 Deiterscher Kern 280, 284.
 Delirien 13, 14.
 Dermatomyositis 245.
 Dermographismus 321, 323.
 Déviation conjugée 313.
 Diabetes insipidus 183, 243.
 — mellitus 5, 7, 10, 88, 183, 193, 197, 229, 235.
 — renalis 237.
 Diameter costalis 104.
 — sternovertebralis 103.
 Diarrhöe 15, 20, 30, 58, 67, 74.
 Diastase im Duodenalsaft 88.
 — im Harn 87.
 — im Serum 87.
 Diastolischer Blutdruck 170.
 — Kollaps und Welle der Venenpulskurve 168.
 Diastolisches Geräusch 153, 157, 177.
 Diathesen, hämorrhagische 276.
 Diazoreaktion im Harn 16, 20, 27, 197.
 — im Serum 79.
 Dickdarmkrankheiten 29, 61, 63, 67.

- Dicker Tropfen 25, 338.
 Digestionsapparat, Erkrankungen 32.
 Digitalis, Pulsverlangsamung durch 162.
 Dikrotie des Pulses 167.
 Dilatatio cordis 145, 177.
 — ventriculi 41, 44, 53, 58.
 Dimethylamidoazobenzolprobe 47.
 Dimethylparaaminobenzaldehydprobe 190.
 Diphtherie 11, 27, 93, 144, 177, 297, 307, 320.
 Diphtheriebacillen 351.
 Diphthongie 94.
 Diplokokken 340.
 Diplophonie 94.
 Dissoziierte Empfindungsstörung 290.
 Distoma haematobium 209, 328.
 — hepaticum 328.
 — lanceolatum 328.
 Dittrichsche Pfröpfe 131.
 Diureseversuch bei Herzkranken 175.
 Divertikel, Pulsions- 34.
 — Traktions- 34.
 Döhlesche Körperchen 17.
 Doppelbilder 285.
 Doppelbrechende Substanzen im Harnsediment 207, 217.
 Doppelpemfindung 307.
 Doppelfärbung der Diphtheriebacillen nach Neißer-Gins 352.
 Doppelstimme 94.
 Doppelton an der Cruralis 157.
 Dreiteiligkeit der Stimme 95.
 Drigalskiagar 347.
 Druckpunkte bei Ischias 320.
 Drucksinn 308.
 Drüsen mit innerer Sekretion 241.
 Drüsenvereiterung 16.
 Duchenne-Aran, Muskelatrophie 319.
 Ducrey-Bacillen 30.
 Ductus Botalli, Offenbleiben des 7, 178.
 Duke, Blutungszeit nach 254.
 Dunkelfelduntersuchung 333.
 Dünndarmerkrankungen 30, 63, 67, 74.
 Duodenalgeschwür 42, 54, 57, 58.
 Duodenalinhalt, Gewinnung desselben 81.
 Duodenalsonde 80.
 Durchfall 15, 20, 30, 58, 67, 74.
 Durchpreßgeräusch 37.
 Dysenterie 29, 61, 67.
 Dysenterieamöben 29, 331.
 Dysenteriebacillen 29, 347.
 Dyskinesie der Gallenwege 85.
 Dysphagie 95.
 Dyspepsie 37, 57, 58.
 Dysphonie 94.
 Dyspnoe 7, 95, 104.
 Dyspraxie 282.
 Dyspraxia intestinalis 180.
 Dystrophia adiposo-genitalis 243, 314.
 — musculorum progressiva 320.
 Echinokokken im Auswurf 131.
 — im Harn 209.
 — der Leber 77, 78, 87.
 — der Lunge 131, 143.
 — der Niere 222.
 Echinokokkus 87, 327.
 Ehrlichs Diazoreaktion im Harn 197.
 — — im Serum 79.
 — Dreifarbengemisch 127.
 — Urobilinogenprobe im Harn 190.
 — — im Stuhl 66.
 Ehrmanns Probetrunck 45, 46.
 Einhornsche Duodenalsonde 80.
 Einthovens Saitengalvanometer 171.
 Eisenchloridreaktion im Harn 196.
 — im Mageninhalt 48.
 Eisennachweis im Harn 209.
 Eiter im Auswurf 125, 137, 143.
 — im Harn 184, 206, 221, 224.
 — im Stuhl 61, 64.
 Eiterbakterien 342.
 Eitriges Exsudat der Pleura 140.
 Eiweiß im Harn 185.
 — in der Lumbalflüssigkeit 310.
 Eiweißbestimmung, qualitativ 186.
 — quantitativ 187.
 Eiweißkörper von Bence-Jones 188.
 Eiweißumsatz 228.
 Eklampsie 298.
 Eklamptische Urämie 212.
 Elastische Fasern im Auswurf 129, 143.
 Elastizitätselevation des Pulses 167.
 Elektrische Erregbarkeit 303.
 Elektrodiagnostik 303.
 Elektrokardiogramm 170.
 Elephantiasis scroti 31.
 Ellis-Damoiseausche Linie 139.
 Embolie 143, 220, 301, 313.
 — der Arteria fossae Sylvii 301.
 Embryokardie 163.
 Empfindungsqualitäten 307.
 Empfindungsstörungen, dissoziierte 290.
 Emphysem 103, 104, 105, 138, 177.
 Empyem der Gallenblase 78.
 — interlobäres 140.
 — metapneumonisches 19, 140.
 — der Nebenhöhlen 92.
 — der Pleura 104, 140.
 Encephalitis lethargica 28, 38, 298, 300.
 Encephalographie 315.
 Endaortitis 31, 181.
 Endarteriitis 31, 166, 181, 301.

- Endokarditis, akute 16, 26, 28, 29, 93,
 153, 178.
 — chronische 178.
 — lenta 29.
 Endokrine Drüsen 241.
 Entamoeba histolytica 331.
 Entartungsreaktion, komplette 306.
 — partielle 306.
 Enteritis, akute 67, 74.
 — chronische 67, 74.
 — membranacea 74.
 Enteritisbacillen 347.
 Enteroptose 45.
 Eosinophile Leukocyten 264.
 — — im Auswurf 130.
 — Zellen bei Granulomen 274.
 Eosinophilie 17, 87, 137, 269, 322, 330.
 Epicondylitis humeri 251.
 Epidemische Kinderlähmung 319.
 — Meningitis 27, 311.
 Epididymitis 29, 30.
 Epigastrische Hernie 42.
 Epilepsie 277, 298.
 Epithelien der Blase 207.
 — der Nieren 207.
 — der Nierenbecken 207.
 — der Urethra und Vagina 207.
 Epithelkörperchen, Erkrankungen 242.
 Epithelcylinder 207.
 Erbrechen 11, 38, 69.
 Erbsche Lähmung 289.
 Ergosterin bei Rachitis 240.
 Erhaltungseiweiß 228.
 Erhöhung der Reflexe 297.
 Erlöschen der Reflexe 296.
 Ernährungszustand 3.
 Eruptionsstadium 14.
 Erweiterung der Glottis 97.
 — des Herzens 149.
 — des Thorax 103.
 Erysipel 18.
 Erythema infectiosum 18.
 Erythrämie 91, 272.
 Erythroblasten 265, s. auch Normo-
 blasten.
 Erythrocyten s. rote Blutkörperchen.
 — im Harn 206, 216, 217, 220, 221,
 223, 225.
 Erythrocytose 268.
 Erythropoese 265.
 Esbachs Eiweißmesser 187.
 d'Espinsches Flüsterzeichen 116, 142.
 Essentielle Hypertonie 181.
 Ewald-Boas, Probemahlzeit 45.
 Exanthema subitum 18.
 Exantheme 9, 14.
 Exanthematischer Typhus 20.
 Exazerbation 13.
 Exophthalmus 241.
 Exspiratorische Dyspnoe 104.
 Exspirium, Verschärfung desselben 114.
 Exsudate, eitrige 140.
 — hämorrhagische 140.
 — Probepunktion 352.
 — seröse 140.
 Extrainsulärer Diabetes 243.
 Extraperikardiale Reibegegeräusche 154.
 Extrapyramidale Lähmungen 283.
 Extrasystolen 164, 165.
 Extremitätenlähmung 27, 300.
 Facialislähmung 286, 289.
 Facies composita 5.
 — decomposita (Hippocratica) 5, 11, 69.
 Fadenpilze 338.
 Fadenprobe 240.
 Faeces 59, 88.
 Faradischer Strom 303.
 Farbeindex 256, 271.
 Farbstoffausscheidung durch die Galle
 80.
 — durch die Niere 216.
 Färbung des Auswurfs 127, 130.
 — der Bakterien 341.
 — der Blutkörperchen 259.
 — der Blutplättchen 257.
 — des Gesichts 5.
 — des Harns 183.
 — des Stuhls 60.
 — von Tuberkelbacillen 341.
 Fascientzündung 251.
 Faßförmiger Thorax 103, 138.
 Fastigium 13.
 Favuspilz 338.
 Febris continua 13.
 — intermittens 13, 24.
 — quartana 25, 337.
 — quotidiana 24, 337.
 — recurrens 22.
 — remittens 13.
 — stupida 14.
 — tertiana 25, 335.
 — tropica 25, 337.
 — undulans 30, 352.
 — variolosa 23.
 — versatilis 14.
 Fehlingsche Lösung 192, 193.
 Fermente im Blutserum 87.
 — im Duodenalsaft 88.
 — im Harn 87.
 — im Mageninhalt 49.
 — im Stuhl 88.
 Fett im Harn 198.
 Fettgehalt des Kotes 61.
 Fettgewebnekrose s. auch Pankreas-
 nekrose 88.
 Fetttherz 162, 177.
 Fettkörnchen 198.
 Fettleber 78, 86.
 Fettresorption 231.

- Fettsäurekrystalle 131.
 Fettstuhl 61, 88.
 Fettsucht 177, 230.
 Feuchte Rasselgeräusche 116.
 Fibringerinnsel 131.
 Fibrinogenopenie (Pseudohämophilie) 277.
 Fibrinöser Auswurf 127.
 Fieber 10, 12.
 Fiebercharakter 13.
 Fiebersymptome 10, 12.
 Fiebertypus 13.
 Fieberverlauf 13.
 Filaria medinensis 330.
 — sanguinis 198, 209, 330.
 Filzlaus 198, 330.
 Finalschwankung 170, 172.
 Finne 325.
 Fissura ani 68.
 Fistelstimme 94.
 Flagellaten 332.
 Flatus 69.
 Fleckfieber 9, 20, 331.
 Flexners Ruhrbacillus 347.
 Flimmern der Vorhöfe 165, 174.
 Flockenlesen 14.
 Floh 331.
 Fluor albus 206.
 Flüsterzeichen 116, 142.
 Foeter ex ore 33.
 Fonio, Blutplättchenzählung 257.
 Foramen ovale, offenes 7, 178.
 Formaldehydnachweis im Harn 210.
 Forme fruste 242.
 Fraktionierte Magenausheberung 46.
 Freie Salzsäure 47, 48.
 Freische Reaktion auf Lymphogranuloma inguinale 31.
 Frémissement cataire 147, 178.
 Frequenz der Atmung 104.
 — des Pulses 162.
 Friedreichsche Ataxie 300, 309.
 Fröhlichsche Krankheit 243.
 Fruchtzucker 195.
 Frühfiltrat der Lunge 122.
 Frustrane Kontraktionen 164.
 Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer 310.
 Fuligo 20, 32.
 Funktionelle Diagnostik des Kreislaufs 175.
 — — der Leberkrankheiten 79.
 — — der Nierenkrankheiten 213.
 — Lähmung der Stimmbänder 99.
 — Lähmungen 321.
 — Nervenstörungen 320.
 Funktionsprüfung des Magens 45.
 — des Pankreas 88.
 Furunkulose 235.
 Fußklonus 297.
 Fußsohlenreflex 295.
 Gabbetsche Färbemethode 342.
 Galaktose 80, 196.
 Gallenblase 78, 81.
 — im Röntgenbild 81, 84.
 Gallenblasenreflex 81.
 Gallenfarbstoff im Harn 76, 183, 190.
 — im Serum 76, 79.
 — im Stuhl 60, 65, 77.
 Gallensäuren 80, 191.
 Gallensteine 64, 77, 78, 81, 84.
 Gallensteinkolik 84.
 Galleröhrchen 20, 346.
 Galopprrhythmus 153.
 Galvanische Untersuchung 303.
 Gameten bei Malaria 335.
 Gang, ataktischer 302, 318.
 — paretischer 302.
 — spastischer 302.
 Gangrän bei Diabetes 235.
 — der Lungen s. Lungengangrän.
 Gärtnerbacillen 347.
 Gärungsdyspepsie 66.
 Gärungsprobe im Harn 192.
 — im Stuhl 66.
 Gärungsröhrchen 192.
 Garrodsche Fadenprobe 240.
 Gasbrandbacillen 352.
 Gasstoffwechsel 231.
 Gastrektasie 41, 44, 53, 58.
 Gastrische Krisen 40, 318.
 Gastritis acuta 57.
 — chronica 33, 58.
 Gastroenteritis 67.
 Gastrogene Diarrhöen 58.
 Gastropose 45, 59.
 Gastroskopie 57.
 Gastrosukkorrhöe 46, 59.
 Gaucherscher Typ der Megalosplenie 91, 275.
 Gaumensegellähmung 27.
 Gebiß 32.
 Gefäßkrankheiten 180.
 Gefäßtöne 157.
 Gefrierpunkt des Harns 213, 215.
 Gehalt der Nahrung 230.
 Gehirnsabsceß 315.
 Gehirn-anatomie 277.
 Gehirnkrankheiten 312.
 Gehirnnerven 285.
 Gehirnsyphilis 301, 315.
 Gehirntumoren 313, 314.
 Gekreuzte Lähmung 288, 301.
 Gelbfärbung der Haut s. Ikterus und Xanthosis.
 Geldrollenform der roten Blutkörperchen 258.
 Gelenkerkrankungen 245.
 — im Röntgenbild 240.
 Gelenklues 248.

- Gelenkrheumatismus, akuter 29, 93,
 177, 246.
 — chronischer 240, 246.
 — hypertonischer 181.
 Gelenksinn 308.
 Gelenktuberkulose 248.
 Gemüsetage 237.
 Genickstarre 15, 27, 312.
 Gepaarte Glucuronsäuren, 196.
 Geräusche an den Gefäßen 157.
 — am Herzen 153.
 — des fallenden Tropfens 117.
 — des gesprungenen Topfes 109, 112.
 Gerhardt's Eisenchloridreaktion 196
 — Schallwechsel 113.
 Gerinnungszeit des Blutes 254.
 Geruchsinn 285.
 Gesamtcacidität des Mageninhalts 47, 48.
 Gesamtstickstoffbestimmung 200.
 Geschmacksprüfung 285.
 Geschmackszentrum 281.
 Geschwülste der Blase 225.
 — des Gehirns 313.
 — der Hypophyse 314.
 — des Kleinhirns 314.
 — des Kleinhirnbrückenwinkels 287,
 314.
 — des Knochenmarks 188.
 — der Leber 78, 86.
 — der Lungen 143.
 — des Magens 41, 54, 58.
 — der Nieren 221.
 — der Pankreas 89.
 — des Rückenmarks 317.
 Gesichtsausdruck 4.
 Gesichtsfarbe 5.
 Gesichtsfeld 281, 285.
 Gesichtrose 18.
 Gesichtssinn 285.
 Gespaltene Herztöne 153.
 Gewebsetzen im Auswurf 129.
 — im Stuhl 60.
 Gibbus 102.
 Gicht 201, 230, 239, 248.
 Gichtknoten 240.
 Gichttophi 240.
 — viscerales 240.
 Giemen 116.
 Giemsa-Färbung 260, 333, 338.
 Gigantoblasten 264.
 Glatte Zunge bei perniziöser Anämie
 33, 271.
 — — bei Lues 33.
 Glénardsche Krankheit 45, 59.
 Gliedertiere 330.
 Globus hystericus 37, 321.
 — pallidus 283.
 Glomerulo-Nephritis, akute 214, 216.
 — chronische 214, 217.
 Glossina palpalis 332.
 Glossitis 33.
 Glossopharyngeuslähmung 287.
 Glottiserweiterung 97.
 — -ödem 95.
 — -verengerung 97.
 Glucuronsäure 192, 196.
 Glykokoll 201, 226.
 Glykosurie 191, 193, 235, 242, 323.
 — alimentäre 193, 242, 323.
 Gmelinsche Probe 85, 190.
 Goldsolkurve 311.
 Gollische Stränge 283, 290.
 Gonokokken 343.
 Gonorrhöe 30, 206, 224.
 Gonorrhöische Monarthritis 246.
 Gordons Reflex 295.
 Gowersches Bündel 235.
 Gräfesches Symptom 242.
 Gramsche Färbung 341.
 Granularatrophie 166, 169, 177, 217.
 Granulierte Zylinder 207.
 Granulocyten 264.
 Granulome 91, 274.
 Graphische Darstellung der Atem-
 geräusche 117.
 — — der Herztöne und Herzgeräusche
 154.
 Gratioletsche Sehstrahlung 281.
 Grauweißfärbung des Kotes 61.
 Gregersens Benzidinreaktion 65.
 Grenzen des Herzens 147.
 — der Leber 78.
 — der Lungen 109.
 — der Milz 90.
 Grippe 26.
 Groccosches Dreieck 139.
 Größe des Pulses 165.
 Großhirn 277.
 Grundumsatz 232.
 Grünfärbung des Kotes 60, 66.
 Guajacprobe 65.
 Gublersche Hemiplegie 289, 301.
 Gumprechtsche Schollen 264.
 Günzburgsches Reagens 47.
 Habitus apoplecticus 4.
 — neurasthenicus 4.
 — paralyticus 103, 141.
 — phthisicus 4.
 Hagedorn-Jensensche Blutzuckerbe-
 stimmung 232.
 Hakenkranz 325.
 Halbmonde 337.
 Halbmondförmiger Raum 44, 111, 139,
 141.
 Halbseitenläsion 291.
 Halbseitige Lähmungen 301.
 Halisterese 241.
 Halsentzündung 26, 28, 29, 93, 216.

- Hämatemesis 40.
 Hämatoidinkristalle 131.
 Haematoporphyria acuta 189.
 Hämatoporphyrin 65, 183, 189.
 Hämaturie 188, 206, 216, 220, 223, 330.
 Hämיןprobe 256.
 Hämoglobingehalt der Blutkörperchen 256.
 Hämoglobinometer 255.
 Hämoglobinstoffwechsel 266.
 Hämoglobinurie 25, 189.
 Hämolyse 333.
 Hämolytischer Ikterus 76, 91, 275.
 Hämophilie 10, 189, 277.
 Hämoptoe 126.
 — vikariierende 126.
 Hämorrhagische Diathesen 276.
 Hämorrhagischer Infarkt der Lungen 143.
 — — der Nieren 220.
 Hämorrhagisches Exsudat 140.
 Hämorrhoidalblutung 61.
 Hämosiderin 130, 256, 266.
 Hämosiderinreaktion 130.
 Harn, Farbe 183.
 — spezifisches Gewicht 183, 194, 215.
 — Menge 182.
 — Reaktion 184.
 — Verhalten bei Fieber 182.
 — — bei Herzkranken 174.
 — — bei Nierenkranken 216.
 Harnzylinder 207.
 Harnentleerung, Störung 298.
 Harnleitersteine 223.
 Harnsäure im Blute 233, 240, 249.
 — im Urin 184, 187, 200, 203, 223, 240.
 Harnsaurer Ammoniak 206, 223.
 — Natron 184, 201, 203, 223.
 Harnsedimente, unorganisierte 203.
 — im alkalischen Harn 205.
 — im sauren Harn 203.
 — organisierte 206.
 Harnsteine 223.
 Harnstoff 200.
 Harnscheidung durch die Nieren 216.
 — Nachweis 200.
 Harnverhaltung 225.
 Harrisonsche Furche 106.
 Harzsäuren 187.
 Härte des Pulses 166.
 Härscher Koeffizient 183.
 Haudeksche Nische 52.
 Hautausschläge 9, 14.
 Hautblutungen 9, 276.
 Hautempfindung 307.
 Hautfarbe 5.
 Hautjucken 77.
 Hautreflexe 295.
 Hayemsche Flüssigkeit 256.
 Haysche Probe 191.
 Headsche Zonen 42, 89.
 Hebender Spitzenstoß 146.
 Hefepilze 338.
 Heine-Medinsche Krankheit 319.
 Heiserkeit 94, 95.
 Heißhunger 38.
 Hellersche Blutprobe 188.
 — Eiweißprobe 187.
 Hemianästhesie 283, 308, 321.
 Hemianopsie 281, 284, 313.
 Hemiplegie 279, 288, 301.
 — topische Diagnostik 301.
 Hemmungsbildungen des Herzens 178.
 Hepar lobatum 71, 86.
 Hepatargie 78.
 Hepatisation 138.
 Hepatolienographie 81.
 Hepatose 84, 86.
 Herdnephritis 216.
 Herdreaktion 135.
 Hereditäre Ataxie 300, 309.
 Hernien, Einklemmung derselben 41, 67.
 — epigastrische 42.
 Herpes 14.
 — tonsurans 338.
 Herzbeschwerden, nervöse 144, 179.
 — der Fettleibigen 177.
 Herzblock 165, 173.
 Herzbräune 144.
 Herzdämpfung 147.
 Herzfehler, angeborene 178, 268.
 — erworbene 177.
 — im Elektrokardiogramm 171, 172.
 — im Röntgenbild 159, 160.
 Herzfehlerzellen 128, 129.
 Herzgeräusche 153, 154.
 Herzgrenze, absolute 147, 148.
 — relative 147, 148.
 Herzgröße 148, 158.
 Herzklopfen 144.
 Herzkraft 175.
 Herzkrankheiten, Symptome 176.
 — im Elektrokardiogramm 172.
 — nervöse 179.
 — im Röntgenbilde 158.
 Herzleistung 171, 175.
 Herzmuskelerkrankungen 27, 149, 152, 172, 177.
 Herzschwäche 166, 171, 178.
 Herzstoß 146.
 Herztöne 152.
 Heterogene Stoffe im Urin 209.
 Heuasthma 138.
 Hilfsmuskeln der Atmung 104.
 Himbeergeleartiges Sputum 127, 143.
 Himbeerzunge 14, 16, 32.
 Hinken, intermittierendes 180, 181.

- Hinterhauptschmerzen 287.
 Hinterstränge 290, 292, 318.
 Hippursäure im Harn 202.
 Hirnbasis 286, 289, 312.
 Hirnblutungen 279, 301, 313.
 Hirnhautentzündung s. Meningitis.
 Hirnnervenlähmung 285.
 Hirnpunktion 315.
 Hirnschenkel 279.
 Hirnstamm 285.
 Hirnsyphilis 301, 315.
 Hirntumor 309, 313.
 Hirnventrikel 315.
 Hirschsprungsche Krankheit 74.
 Hissches Bündel 164, 165.
 Histaminprobe des Magens 46, 58.
 Hochdruckstauung 169.
 Hodenentzündung bei Rotz 351.
 Hodenschwellung bei Mumps 29.
 Höhenbestimmung des Thorax 106.
 Höhlenatmen 115.
 Höhlensymptome 111, 115, 117.
 Hörvermögen 286.
 Hörzentrum 281.
 Homescher Lappen der Prostata 225.
 Homogentisinsäure 183, 230.
 Hornerscher Symptomenkomplex 297.
 Hüfnische Harnstoffbestimmung 200.
 Hühnerbrust 103.
 Hüpfender Puls 166.
 Hungerödem 9.
 Huntersche Zunge 33, 271.
 Husten 95, 102.
 Hutchinsonsche Zähne 32.
 Hyaline Zylinder 207.
 Hydatidenschwirren 87.
 Hydrobilirubin s. Urobilin.
 Hydrocephalus 315.
 Hydrochinonnachweis im Harn 210.
 Hydronephrose 183, 221.
 Hydroperikard 151.
 Hydrops articularum intermittens 247.
 — mit Albuminurie 8.
 — der Gallenblase 78.
 — der Kachektischen 8.
 — mit Cyanose und Dyspnoe 8.
 Hydrothorax 110, 117.
 Hymanssche Bilirubinuntersuchung im Serum 79.
 Hyperacidität 38, 48, 59.
 Hyperästhesie 307.
 — des Rachens 94.
 Hyperglykämie 235.
 Hyperleukocytose s. Leukocytose.
 Hypernephrom 221.
 Hyperpyretische Temperaturen 13, 299.
 Hypersekretion 46, 59.
 Hyperthyreosis 67, 241.
 Hypertonie, essentielle 181.
 Hypertrophie des Herzens 146, 151, 177, 212.
 — des Pylorus 42.
 Hypertrophische Lebercirrhose 86.
 Hypochondrium 106.
 Hypoglossuslähmung 287.
 Hypoglykämischer Chok 239.
 Hypoleukocytose s. Leukopenie.
 Hypophosphatämie bei Rachitis 240.
 Hypophysärer Zwergwuchs 244.
 Hypophyse, Erkrankungen 243, 289, 314.
 Hypophysenvorderlappen in der Gravität 244.
 Hypostasen 111.
 Hypostenurie 215.
 Hypotonie 182.
 Hypoxanthin 201.
 Hysterie 36, 41, 94, 100, 126, 179, 298, 299, 307, 308, 321.
 Idiopathische Herzkrankheiten 177.
 Idiopsynkrasie 9, 137.
 Ikterus 76.
 — catarrhalis 84.
 — funktionell-dynamischer 77.
 — gravis 6, 77.
 — hämolytischer 6, 77, 275.
 — hepato-lienaler 77.
 — infectiosus 84.
 — luetischer 86.
 — mechanischer 77.
 — nach Salvarsan 86.
 — polycholischer 77.
 — simplex 6, 77, 84.
 Ileus, akuter 41, 68.
 — chronischer 69.
 Ileusartige Symptome 180.
 Impotenz 298.
 Inaktivitätsatrophie 307.
 Incarceration 68.
 Indican 69, 202.
 Indicanurie 69, 202.
 Indigokarmin zur Nierenfunktionsprüfung 216.
 Indigorothenachweis 202.
 Infektarthritis, primäre 246.
 — sekundäre 246.
 Infektiöse Rheumatoide 246.
 Infektionskrankheiten, Diagnostik 12.
 Infiltration der Lungen 110, 114.
 Influenza 26, 132.
 Influenzabacillen 132, 352.
 Infraclavikuläres Infiltrat 122, 141.
 Infusorien 332.
 Initialkomplex 170.
 Inkontinenz 298.
 Inkubation 14.
 Innere Kapsel 279, 280.

- Inspektion der Herzgegend 145.
 — des Kehlkopfes 96.
 — der Magengegend 42.
 — des Thorax 102.
 Inspiratorische Dyspnoe 104.
 Insuffizienz der Aortenklappen 177.
 — der Mitralklappen 178.
 — der Trikuspidalklappen 147, 168, 178.
 Insulin 235.
 Intentionsträmpfe 299.
 Intentionstremor 300, 316, 318.
 Interlobäres Exsudat 110.
 Intermittierende Albuminurie 186.
 — Aphonie 100.
 — Hydronephrose 221.
 Intermittierendes Fieber 13, 24, 335.
 — Hinken 180, 181.
 Intrakutanimpfung 133.
 Invagination 68.
 Ionenkonzentration 48, 184, 254.
 Ischämie 181.
 Ischias 297, 320.
 Isodyname Nahrungsstoffe 227.
 Istizinnachweis im Harn 211.
- Jacksonsche Rindenepilepsie** 279, 298.
Jakobys Ricinprobe 49.
 — Anaphylaxiereaktion 350.
Jendrassischer Handgriff 296.
Jenner-May-Grünwald-Färbung 259.
Jodkaliausscheidung bei Nierenkrankheiten 216.
Jodnachweis im Harn 209.
Jollykörper 89, 262, 265.
Jugendliche Zellen 265.
Jugularvenenpuls 147, 168.
Jugularvenenthrombose 27.
- Kachexie** 3, 8.
 — hypophysäre 244.
 — strumiprive 242.
Kadaverstellung der Stimmbänder 101.
Kaliumausscheidung im Harn 199.
Kalium chloricum 189, 255.
Kalk, kohlen-saurer 206.
 — oxalsaurer 184, 205.
 — phosphorsaurer 205.
Kalkbestimmung im Blut 234.
Kalkuriurie 184, 199.
Kalomelstuhl 60.
Kälteempfindung 308.
Kälte-hämoglobinurie 189.
Kammerkomplex 170.
Karbolnachweis im Harn 202, 210.
Kardiales Asthma 105, 144, 180.
Kardiospasmus 35, 36.
Karnifikation 103, 139.
Karzinose des Knochens 250.
- Kastrationserscheinungen nach Röntgenbestrahlung** 244.
Kataleptische Starre 283, 300.
Katarakt 235.
Kathodenöffnungszuckung 304.
 — schließungszuckung 303.
Katzenschnurren 147.
Kavernen 111, 112, 113, 115, 117, 123.
Kehlkopferkrankungen 94.
Kehlkopfmuskeln 97.
Kehlkopfnerven 97.
Kehlkopfpolypen 98.
Kehlkopfstenose 95.
Kehlkopftumoren 98.
Keimdrüsen-erkrankungen 244.
Keith-Flakscher Knoten 164.
Kernhaltige rote Blutkörperchen 263.
Kernisches Symptom 27, 297.
Keuchhusten 102.
Kieferhöhlenvereiterung 92.
Kielbrust 103.
Kinderlähmung, spinale 307, 319.
 — cerebrale 300.
Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung im Blutsrum 213.
 — — im Harn 187, 200.
Klappenfehler, angeborene 172, 178.
 — erworbene 177.
Klauenhaut 289, 319.
Kleiderlaus 20, 330.
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 287, 314.
Kleinhirndiagnostik 284.
Kleinhirntumoren 300, 314.
Klingende Rasselgeräusche 117.
Klonisch-tonische Krämpfe 298.
Klumpkesche Lähmung 297.
Kniephänomen 296.
Knisterrasseln 117.
Knochenbrüche 209.
Knochen-erkrankungen 249.
 — im Röntgenbild 240.
Knochenmark 265.
 — Geschwülste 188.
Knochenmarkszellen 265.
Kochprobe 186.
Kochsalzausscheidung im Harn 198.
 — bei Nierenkrankheiten 215.
Kochsalzbestimmung im Blut 234.
Kohlenoxydvergiftung 255.
Kohlensaurer Kalk im Harn 206.
Kollaps 6, 11, 162.
Kollapstemperatur 11.
Kolloide 201.
Kolpitis 206.
Komacylinder 207.
Komedonen 331.
Kommabacillen 348.
Kompensatorische Pause 164.
Komplement bei Lues 333.

- Komplementablenkung bei Bang-**
 Infektion 352.
 — bei Gonorrhöe 343.
 — bei Tuberkulose 135.
Komplementärluft 106.
Komplementarräume 107, 108.
Komplette Entartungsreaktion 306.
Kompression der Lungen 110.
 — des Rückenmarks 317.
Kompressionsatmen 114.
Kongenitale Herzfehler 172, 176.
Kongopapier 47.
Konstanter Strom 303.
Konstitution 4.
Kontraktion, frustrane 164.
Konvulsionen 298.
Konzentration des Harns 183.
Konzentrationsversuch 215.
Koordinationsstörung 308.
Kopflaus 330.
Kopfnickerkrampf 299.
Kopfroße 18.
Kopfschmerz 92, 181, 212, 313, 315, 320.
Kopliksche Flecken 16.
Kotbrechen 41, 69.
Kotentleerung, Störung 298.
Kotsteine 64.
Kotuntersuchung 59.
Kraftsinn 308.
Krämpfe, eklamptische 298.
 — epileptische 298.
 — hysterische 298.
 — Intentions- 299.
 — klonische 298.
 — lokalisierte 299.
 — tonische 298.
 — urämische 212, 298.
Krampf Husten 102.
Krätze 331.
Krätzmilben 209, 331.
Kreatinin im Harn 201.
Kreatorrhöe 88.
Kresolnachweis im Harn 202.
Kretinismus 228, 242.
Krise, gastrische 40.
Krisis 13.
Krönigsche Schallfelder 109
Kropf 228, 242.
Kryoskopie 215.
Kuhnsche Maske 268.
Kupffersche Sternzellen 77, 266.
Kußmaulsche Atmung 7.
Kyphose 102.
Kyphoskoliose 103, 177.
- Lagophthalmus** 286.
Lähmung 277, 279, 285, 287, 289, 290,
 296, 298, 301, 312, 316, 317, 318,
 319, 321.
 — Brown-Séquardsche 291, 319.
 — nach Diphtherie 27, 99, 296, 307,
 320.
 — extrapyramidale 283, 301.
 — der Glottisöffner 100.
 — der Glottisschließer 99.
 — der Hirnnerven 285, 302.
 — hysterische 100, 321.
 — Landrysche 320.
 — des Nervus recurrens 101.
 — der Peristaltik 67, 68.
 — des Rückenmarks 292, 302.
 — der Rückenmarksnerven 289, 302.
 — Intensität derselben 302.
 — peripherische 27, 297, 307, 308,
 309, 320.
 — schlaffe 300.
 — spastische 300.
 — der Stimmbänder 99.
 — der Stimmbandspanner 99.
Landrysche Paralyse 320.
Laryngitis, akute 95, 97.
 — chronische 98.
Laryngoskopische Untersuchung 96.
Laryngospasmus 99.
Larynxkrisen 99.
Larynxstenose 95.
Larynxsyphilis 98.
Larynxtuberkulose 98.
Larynxtumoren 98.
Lasèguesches Zeichen 297.
Lateralsklerose, amyotrophische 316.
Läuse 330.
Lävulose 80, 195.
Lävulosurie 195.
Leberabsceß 77, 78, 84, 332.
Leberamyloid 77.
Leberanschoppung 85.
Leberatrophie, akute gelbe 25, 70, 77,
 78, 86, 205, 277.
Lebercirrhose 61, 67, 71, 78, 86, 180,
 316.
 — atrophische 86.
 — hypertrophische 86.
 — perikarditische 180.
Leberdämpfung 70, 78.
Leberechinokokkus 78, 87, 327.
Leberfunktionsprüfung 79.
Leberhyperämie 85.
Leberkrankheiten 76, 84.
Leberkrebs 86.
Leberstauung 86.
Lebersyphilis 31, 71, 86.
Lebervenenpuls 178.
Lebervergrößerung 78.
Legalsche Probe 196.
- Labferment** 49.
Labyrinthreflexe 284.
Lackmusmilchzuckeragar 347.
Lactosurie 195.

- Leibschmerzen 69, 70.
 Leistungsfähigkeit des Herzens 175.
 Leptothrix im Auswurf 129.
 Leucin 80, 205.
 Leukämie 10, 29, 33, 259, 273.
 — akute 274.
 — lymphatische 273.
 — myeloische 274.
 Leukocyten 257, 258, 264, 265.
 — im Auswurf 128.
 — im Harn 206.
 — im Stuhl 61, 64.
 — Übersichtstabelle 262.
 — Zählung 257.
 Leukocytose 15, 17, 22, 23, 29, 75.
 257, 259, 268.
 Leukopenie 15, 16, 20, 29, 268.
 Leydenschc Krystalle 130.
 Leydigsc Zellen 244.
 Lezithinkörper 185.
 Liebenschc Probe 196.
 Lienographie 90.
 Linksverschiebung des Blutbildes 267.
 Linsenkern 279, 283.
 Linzenmeiersche Methode 253.
 Lipasebestimmung im Blutserum 87.
 — im Duodenalsaft 88.
 Lipoide 207, 334.
 Lipoidstoffwechsel 241.
 Lipom, präperitoneales 42.
 Lippen 14, 20, 32.
 Liquor cerebrospinalis 28, 309, 312, 315.
 Littens Zwerchfellphänomen 110.
 Littlesche Krankheit 319.
 Livor 7.
 Loewischer Adrenalinversuch 323.
 Lohnsteins Saccharimeter 194.
 Lokalisationsvermögen 307.
 Lokalisierte Krämpfe 299.
 Lokalisiertes Ödem 9.
 Lordose 102.
 Lordotische Albuminurie 186.
 Lues s. Syphilis.
 — spinalis 319.
 Luftaustritt in die Bauchhöhle 69.
 Lufteinblasung in die Bauchhöhle 72.
 Luftschlucken 38.
 Luftwege, Krankheiten 92.
 Lugolsche Lösung 62, 129, 341.
 Lumbago 245.
 Lumbalpunktion 28, 310.
 Luminalnachweis im Harn 211.
 Lungenabsceß 125, 126, 143.
 Lungenaktinomykose 143, 340.
 Lungendämpfung 110.
 Lungenechinokokkus 131, 143.
 Lungenentzündung 18, 110, 114, 138,
 198.
 Lungenfetzen 127, 129.
 Lungengangrän 114, 126, 127, 129, 142.
 Lungengrenzen 106, 109.
 Lungeninfarkt 126, 143.
 Lungenkapazität 105.
 Lungenkrankheiten, Symptome 136.
 Lungenkrebs 126.
 Lungenödem 11, 111, 126.
 Lungenschwarz 129.
 Lungenschwindsucht 141.
 Lungensyphilis 143.
 Lungentumoren 127, 143.
 Lupus 349.
 Luteinzellen 244.
 Lymphadenose, aleukämische 274.
 — leukämische 274.
 Lymphatische Reaktion 269, 275.
 Lymphatisches System 266.
 Lymphdrüsenschwellung 274.
 Lymphocyten 264, 266.
 Lymphocytenleukämie 273.
 Lymphocytose, relative 20, 269.
 — im Liquor cerebrospinalis 311, 315,
 319.
 Lymphogranuloma inguinale 31.
 Lymphogranulome 91, 274.
 Lymphosarkome 274.
 Lysis 14.
 Lysol, Nachweis im Harn 183, 210.
 Mac Burneyscher Punkt 75.
 Madenwurm 329.
 Magenerweiterung 41, 44, 53, 58.
 Magengeschwür 40, 42, 57.
 Mageninhalt, Untersuchung 45, 46.
 Magenkatarrh, akuter 57.
 — chronischer 33, 58.
 Magenkrankheiten 37, 57.
 Magenkrebs 41, 54, 58.
 Magenneurose 59.
 Magenperistaltik 49, 53.
 Magensaftfluß 46, 59.
 Magenschlauch 45.
 Magenschleimhautrelief 55.
 Magenschmerzen 38.
 Magenspiegelung 57.
 Magenuntersuchung 42.
 — mit Röntgenstrahlen 49.
 Mahlzähne 32.
 Makrocyten 258.
 Makrogameten 335.
 Malaria 24, 91, 335.
 — quartana 25, 337.
 — tertiana 25, 335.
 — tropica 25, 337.
 Malarialplasmodien 259, 335.
 Malignes Ödem 352.
 Mal perforant 318.
 Mamillarlinie 106.
 Mandeln 26, 93.
 Mantoux-Reaktion 133.

- Marmorkrankheit 250.
 Marshscher Apparat 209.
 Masern 9, 15, 197, 268.
 Maskenartiger Gesichtsausdruck 316.
 Mastdarmkrankheiten 72, 75.
 Mastixreaktion 312.
 Mastzellen 264, 265, 274.
 Maulbeersteine 224.
 Maximalblutdruck 169.
 May-Grünwaldsche Färbung 259.
 Mayerscher Reflex 296.
 Medianlinie 106.
 Medianuslähmung 289.
 Mediastinaltumoren 7, 102, 143, 151, 163.
 Mediastinitis 163.
 Medioclavicularlinie 106.
 Megakaryocyten 265, 266.
 Megaloblasten 263, 266, 268, 271.
 Megalocyten 258, 271.
 Megastigma 74.
 Meinicke-Reaktion 335.
 Melaena 40.
 Melancholie 182, 300.
 Melanin im Harn 183, 191.
 Melanose 6.
 Mendel-Bechterewsche Zeichen 296.
 Menière 284.
 Meningismus 28.
 Meningitis, eitrige 27, 311.
 — epidemische 14, 27, 311.
 — serosa 289, 312.
 — tuberkulöse 14, 28, 311, 312.
 Meningokokken 28, 343.
 Meralgia lateralis 251.
 Merozoiten 335.
 Mesaortitis 31, 181.
 Mesarteriitis 181.
 Mesenterialgefäße 68, 180.
 Metallische Rasselgeräusche 117.
 Metallklang 109, 112, 153.
 Metamyelocyten 265, 267.
 Metaplasie, myeloide 266.
 Metapneumonisches Empyem 19, 140.
 Meteorismus 6, 11, 20, 68, 78, 110.
 Methämoglobin 255.
 Methylenblau zur Nierenfunktionsprüfung 216.
 Methylviolettreaktion 47.
 Migräne 93, 320.
 Mikrocyten 258.
 Mikrogameten 335.
 Mikroorganismen im Auswurf 121.
 — im Blut 341.
 — im Harn 209.
 Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 128.
 — — des Blutes 258.
 — — des Erbrochenen 40.
 — — des Harnes 202.
 Mikroskopische Untersuchung des Kotes 62.
 — — des Mageninhales 40, 49.
 Mikrosporon furfur 339.
 Milchsäurebacillen 40, 58.
 Milchsäurenachweis 46, 48.
 Milchzähne 32.
 Milchzuckerausscheidung durch den Harn 195.
 Miliartuberkulose 7, 14, 27, 104, 123, 141, 197.
 Millard-Gublersche Lähmung 289, 301.
 Milz 89, 266.
 — bei hämolytischem Ikterus 91, 275.
 — bei Leukämie 91, 273, 274.
 — bei Malaria 25, 91.
 — bei Pneumonie 19, 91.
 — bei Typhus 20, 91.
 Milzbrandbacillen 350.
 Milzbrandfäden 131.
 Milzdämpfung 90.
 Milzinfarkt 91, 273.
 Milzvergrößerung 25, 72, 91, 275.
 — bei Bantischer Krankheit 91, 275.
 Mineralbestandteile des Organismus 228.
 Minutenthermometer 12.
 Minutenvolumen des Herzens, Bestimmung 176.
 Miosis 297.
 Miserere 41, 69.
 Mißbildungen des Herzens 178.
 Mitosen 265.
 Mitralinsuffizienz 150, 178.
 Mitralkonfiguration 150, 159, 160.
 Mitralstenose 150, 153, 168, 172, 178.
 Moebiusches Symptom 242.
 Moeller-Barlowsche Krankheit 10, 276.
 Mohrenheimsche Grube 106.
 Mohrsche Kochsalzbestimmung 198.
 Monakowsches Bündel 280.
 Monarthrit 246.
 Monocyten 23, 263, 264, 267, 270.
 Monocytose 25, 270.
 Monoplegie 300.
 Mooresche Probe 191, 193.
 Morbilli 9, 15, 197, 268.
 Morbus Basedowii 10, 67, 163, 166, 193, 232, 241, 269, 297.
 — Brightii 211.
 — coeruleus 7.
 — maculosus 9, 276.
 Morchelgift 189.
 Morula 336.
 Motorische Aphasie 282.
 — Bahnen 279.
 — Lähmungen 280, 288, 301.
 — Reizerscheinungen 277, 298.
 — Rindenregion 277.
 Muchsche Granula 350.

- Mukorineen 338.
 Multiple Sklerose 295, 300, 301, 318.
 Mumps 29.
 Mund 33.
 Mundatmung 93.
 Mundepithelien 128.
 Mützenklirren 112.
 Murexidprobe 201, 203.
 Musikalisches Timbre von Herztönen 152.
 Muskelatrophie, degenerative 307.
 — progressive 316, 319.
 Muskeldystrophie 320.
 Muskelerkrankungen 245.
 Muskelrigidität 28, 283, 316.
 Muskelsinn 308.
 Muskeltrichine 330.
 Myalgie 245.
 Myasthenische Bulbärparalyse 316.
 Mycelium 338.
 Mydriasis 297.
 Myelitis 297, 317.
 Myeloblasten 264, 265, 274.
 Myeloblastenleukämie 274.
 Myelocyten 23, 264, 265, 267, 274.
 Myelographie 317.
 Myeloische Leukämie 91, 274.
 — Umwandlung 266.
 Myeloisches System 265.
 Myelom 188, 274.
 Myelomeningitis luica 319.
 Myelose, aleukämische 274.
 — leukämische 274.
 Myodegeneratio 172, 173, 177.
 Myogelose 245.
 Myokarditis 27, 149, 152, 165, 177.
 Myositis 245.
 Myotonia congenita 299.
 Myotonische Reaktion 299.
 Myxödem 9, 242.
 Myxoneurosis intestinalis 74.
- Nachtschweiß 10, 141.
 Nackensteifigkeit 27.
 Nahrungsbestandteile im Erbrochenen 40.
 Nahrungsmittel 230.
 Nahrungsstoffe 226.
 — isodyname 227.
 Naphthalinnachweis im Harn 210.
 Nasale Reflexneurosen 93.
 Nasenbluten 92.
 Nasenerkrankungen 92.
 Nasenflügelatmen 179.
 Nasengeruch 93.
 Nasenstimme 94.
 Natrium nitrosum 79, 197.
 Natron im Harn 199.
 — saures harnsaures 201, 203, 223.
- Nausea 38.
 Nebenhöhlenerkrankungen 92.
 Nebennieren, Erkrankungen 243.
 Nematoden 329.
 Neostriatum 283.
 Neotropin im Harn 183.
 Nephritis, akute 16, 24, 26, 93, 188, 216.
 — chronische 177, 217.
 — herdförmige 216.
 — interstitielle 212.
 — parenchymatöse 212.
 — suppurativa 221.
 Nephrolithiasis 204, 207, 218, 222.
 Nephrosklerose s. Schrumpfniere.
 Nephrose, akute 217.
 — chronische 217.
 Nerven des Kehlkopfes 97.
 — Hirn- 285, 302.
 — Rückenmarks- 289, 302.
 Nervenstatus 293.
 Nervensystem, Krankheiten 277.
 — autonomes 53, 74, 179, 321.
 — sympathisches 179, 241, 322.
 — vegetatives 321.
 Nervöse Diarrhöen 74.
 — Dyspepsie 48.
 — Herzkrankheiten 179.
 Nervöses Herzklöpfen 144.
 Neuberg-Klopstocksche Komplement-
 ablenkung 135.
 Neuralgien 320.
 — bei Malaria 25.
 — des Trigemini 92, 320.
 Neurasthenie 59, 175, 179, 181, 321.
 Neuritis 297, 302, 307, 320.
 — optica 235, 285.
 Neutrophile Leucocyten 264.
 Nicotinabusus 180.
 Nierenbeckenzündung 220.
 Nierenbeckeneithelien 207.
 Nierenblutung 188, 206, 216, 217, 220,
 221.
 Nierenentzündung s. Nephritis und
 Nephrose.
 Nierenepithelien 207.
 — verfettete 207.
 Nierenfunktionsprüfung 213.
 Nierengeschwülste 188, 221.
 Nierengicht 240.
 Niereninfarkt 188, 220.
 Nierenkoliken 211, 218, 223.
 Nierenkrankheiten, diffuse 212.
 — lokalisierte 218.
 Nierenlage 218.
 Nierenperkussion 218.
 Nierenschmerzen 220, 222.
 Nierensteine 188, 204, 211, 218, 222.
 Nierentuberkulose 188, 221.
 Niesreflex 296.
 Nische, Haudecksche 52, 54.

- Nitrophenole 185.
 Nonnensausen 157.
 Nonnesche Reaktion 310.
 Normoblasten 263, 265, 268.
 Normocyten 261, 265.
 Nubecula 183.
 Nucleine 185, 201, 230.
 Nucleinsäuren 230.
 Nucleus caudatus 279, 283.
 — lentiformis 279, 283.
 Nylandersche Reaktion 192.
 Nystagmus 284, 287, 300, 318.
- Oberflächenempfindung 280, 291, 307.
 Obermeyersche Spirillen 22, 332.
 Obertöne 112.
 Obstipation 66, 69, 75, 322.
 Occipitallappen 281.
 Occlusionsileus 68.
 Ockergelber Auswurf 127.
 Oculomotorius 285.
 Oculomotoriuslähmung 285.
 Oculopupilläres Symptom 297.
 Ödem, entzündliches 8.
 — flüchtiges 9.
 — der Herzkranken 8.
 — Hunger- 9.
 — der Kachektischen 8.
 — lokalisiertes 9.
 — der Nierenkranken 8.
 Oesophagitis 36.
 Oesophagoskopie 35.
 Oesophagus 34.
 Oesophaguscarcinom 36.
 Oesophagusdivertikel 34, 52.
 Oesophagusstriktur 34, 52.
 — spastische 35.
 Oesophagusvaricen 40, 87.
 Offenbleiben des Ductus Botalli 7, 178.
 Ohrensausen 287.
 Oidium albicans 33, 339.
 Okkulte Blutung 49, 58, 64.
 Olfactoriuslähmung 285.
 Oligurie 58, 182.
 Oliver-Cardarellisches Zeichen 96, 180.
 Omarthritis 251.
 Ophthalmoplegia progressiva 287.
 Ophthalmoreaktion 134.
 Opisthotonus 299.
 Oppenheimscher Reflex 295.
 Opticusatrophie 285, 318.
 Opticuslähmung 285.
 Orchitis 29.
 Orcinprobe 195.
 Organische Herzgeräusche 153.
 Organisierte Harnsedimente 206.
 Organneurosen 323.
 Orthodiagraphie 158.
 Orthostatische Albuminurie 186.
- Ortssinn 307.
 Osteoarthritis deformans juvenilis
 Perthes 248.
 Osteomalacie 241.
 Osteosklerose 250.
 Ostitis deformans 228, 249.
 Otitis media 16, 26, 29.
 Oxalatsteine 224.
 Oxalsäure im Harn 201.
 Oxalsaurer Kalk 184, 205, 224.
 Oxybuttersäure 197.
 Oxydasereaktion 264.
 Oxyhämoglobin 255.
 Oxyuris vermicularis 329.
 Ozaena 93.
- Pachydermia laryngis 99.
 Pachymeningitis haemorrhagica 313.
 Pagetsche Erkrankung 250.
 Paläostriatum 283.
 Pallidum 283.
 Pallor eximius 5.
 Palpation des Abdomens 71.
 — des Herzstoßes 146.
 — der Gallenblase 78.
 — der Leber 78.
 — des Magens 42.
 — der Milz 90.
 — der Nieren 219.
 Pandysche Reaktion 310.
 Pankreas-Blutung 88.
 — Cyste 89.
 — Diabetes 88, 243.
 — Entzündung, akute 88.
 — — chronische 89.
 — Funktionsprüfung 87.
 — Krebs 89.
 — Nekrose 88.
 — Steinkolik 88.
 Pankreatitis 41, 69, 243.
 Panzerherz 180.
 Papeln 31.
 Papillöse Blasenentumoren 225.
 Pappenheimsche Blutfärbung 260.
 Paradoxer Puls 163.
 Parästhesien 318, 320.
 Paralyse, progressive 282, 298, 301,
 311, 315.
 Paralysis agitans 302, 316.
 Paralytischer Thorax 103.
 Paramidoazetophonon 197.
 Paraphasie 282.
 Paraplegien 300, 302.
 Parasiten 324.
 Parasternallinie 106.
 Paratyphus 20.
 Paratyphusbacillen 347.
 Paravertebrales Dreieck 139.
 Parese 300.

- Parkinson 28, 283, 316.
 Parotitis epidemica 29.
 Paroxysmale Hämoglobinurie 189.
 — Tachykardie 163.
 Partielle Entartungsreaktion 306.
 Patellarklonus 297.
 Patellarreflex 296.
 Pathogene Mikroorganismen 340.
 Pathognostische Symptome 14.
 Paulsches Verfahren 23.
 Pectoralfremitus 115.
 Pectoriloquie 116.
 Pectus carinatum 103.
 Pediculi 330.
 Peitschenwurm 330.
 Peliosis rheumatica 10.
 Pelveoperitonitis 30.
 Penizillium 338.
 Pentose 195.
 Pentosurie 195.
 Pepsin 49.
 Pepsinnachweis 49.
 Pepsinogen 49.
 Peptone im Harn 187.
 Peptonreflex der Gallenblase 81.
 Perforationsperitonitis 41, 69, 75, 78.
 Periarthritis humeroscapularis 247.
 Pericardiale Reibegeräusche 154.
 Pericarditis exsudativa 140, 151, 161,
 162, 179.
 — sicca 154, 179.
 Pericarditische Verwachsungen 163, 180.
 Perigastritis bei Ulcus chronicum 43,
 58, 75.
 Perimetritis 75.
 Perinephritis 75.
 Periomphalitis 71.
 Periphere Neuritis 320.
 Peritonitis, akute diffuse 19, 69, 75.
 — akute lokalisierte 75.
 — carcinomatöse 71.
 — chronische 71.
 — tuberkulöse 71.
 Perityphlitis 19, 41, 67, 69, 75.
 Perkussion des Abdomens 72.
 — des Herzens 147.
 — der Leber 78.
 — der Lungen 109.
 — des Magens 43.
 — der Milz 90.
 — der Nieren 219.
 — des Thorax 107.
 Perniziöse Anämie 10, 33, 256, 271, 326.
 Peroneuslähmung 290.
 Peroxydasereaktion 264.
 Perthessche Krankheit 248.
 Perturbatio critica 13.
 Petechien 9.
 Pfeiferscher Versuch 349.
 Pflanzliche Alkalien 185.
 Pflanzliche Parasiten 338.
 Pfortaderstauung 71.
 Pfortaderthrombose 71, 91.
 Pfortaderverschluß 71.
 Pharyngitis 93.
 Pharynxreflex 93, 296.
 Phenacetinnachweis im Harn 210.
 Phenole im Harn 202, 210.
 Phenolphthaleinlösung zur Magensaft-
 titration 47.
 Phenolsulfophthaleinprobe 216.
 Phenoltetraiodphthalein 82.
 Phenylhydrazinprobe 193.
 Phlebolithen 223.
 Phloridzinprobe bei Schwangerschaft
 238.
 Phloroglucin 47.
 Phosphate im Harn 49, 184, 198, 205.
 Phosphatsteine 223.
 Phosphaturie 49, 184, 199.
 Phosphorbestimmung im Blut 234.
 Phosphorsaure Ammoniakmagnesia
 185, 205, 223.
 Phosphorsäure im Harn 185.
 Phosphorsaurer Kalk 185, 205, 223.
 Phosphorvergiftung 86, 187, 205, 277.
 Phthisis pulmonum 121, 126, 141, 196,
 197.
 Physiologische Albuminurie 186.
 Pigmentierung der Hornhaut 316.
 Pikrinsäure 6.
 Pillendrehen 316.
 Pirquetsche Reaktion 133.
 Pityriasis versicolor 339.
 Plantarreflex 295.
 Plasmazellen 17, 270.
 Plasmodien 335.
 Plätschergeräusch 117, 142.
 Platteneithellen im Auswurf 128.
 — im Harn 207.
 Plattfuß 245.
 Plaut-Vincentische Angina 26.
 Pleocytose 311.
 Plessimeter-Stäbchenperkussion 112,
 142.
 Pleuraschwarte 103, 110, 140, 177.
 Pleuritis exsudativa 110, 114, 116,
 139, 179.
 — retrahens 140.
 — sicca 139.
 Plexuslähmung 289.
 Pluriglanduläre Insuffizienz 241.
 Pneumokokken 344.
 Pneumokokkenempyem 19, 139.
 Pneumokokkenmeningitis 28, 311.
 Pneumonie, chronische 139.
 — croupöse 15, 18, 132, 138, 198.
 — fibrinöse 15, 18, 132, 138, 198.
 — fibröse 137.
 — interstitielle 137.

- Pneumonie, katarrhalische 139.
 — lobäre 15, 18, 132, 138, 198.
 — lobuläre 139.
 — zentrale 138.
 Pneumonokoniosis 137.
 Pneumonomykosen 131, 339.
 Pneumoperikard 151.
 Pneumoperitoneum 72.
 Pneumothorax, geschlossener 103, 104,
 112, 113, 115, 117, 121, 142.
 — künstlicher 142.
 — offener 104, 112, 113, 115, 142.
 Pocken 22.
 Poikilocyten 258, 271.
 Polarisationsverfahren 194.
 Poliomyelitis 292, 297, 319.
 Polyarthrit, akute 28.
 Polychromatophile Erythrocyten 260.
 Polycythämie 7, 266, 271.
 Polydipsie 235, 243.
 Polyglobulie 7, 266, 271.
 Polymorphkernige Leukocyten 264.
 Polyneuritis 320.
 Polynucleose 268.
 Polyphagie 235.
 Polyserositis 140.
 Polyurie 183, 235, 243.
 Poncetscher Rheumatismus 29, 246.
 Pons 187, 301.
 Porphirurie 189.
 Porphyrmilz 275.
 Posticuslähmung 100.
 Präsklerose 180.
 Prästolisches Geräusch 153, 178.
 Primäraffekt 31, 333.
 Primär-chronische Polyarthrit 246.
 Primärherd i. d. Lunge, tuberkulöse 121.
 Probefrühstück 45, 46.
 Probekost für Darmuntersuchung 62.
 Probepunktion 140, 352.
 Probetrunk 45, 46.
 Processus vermiformis 70, 75.
 Prodromales Erbrechen 40.
 Prodromalstadium 14.
 Proglottiden 325, 326.
 Progressive Bulbärparalyse 287, 316.
 — Paralyse 282, 298, 301, 311, 315.
 — spinale Muskeldystrophie 316, 319.
 Proktitis 68.
 Prolan 244.
 Promyelocyten 264, 265, 274.
 Propulsion 316.
 Prostatacarcinom 226.
 Prostataerkrankungen 225.
 Prostatahypertrophie 225.
 Prostatitis 225.
 Prostatatorhoe 226.
 Proteus X₁₉, 22.
 Protozoen 331.
 Pruritus 235.
 Pseudoanämie 6.
 Pseudobulbärparalyse 287.
 Pseudochylöser Ascites 71.
 Pseudocroup 95.
 Pseudodiphtheriebacillen 352.
 Pseudohämophilie 277.
 Pseudokrise 18.
 Pseudoleukämie 274.
 Pseudosklerose 316.
 Pseudotabes 272.
 Pseudourämie 212.
 Psoriasis linguae 33.
 Ptosis 285.
 Ptyalismus 34.
 Pubertätsdrüse 244.
 Pueriles Atmen 114.
 Pulex 331.
 Pulmonalfehler 7, 178.
 Puls 10, 162.
 — ungleiche Größe 166.
 Pulsamplitude 169.
 Pulsationen, sichtbare 147.
 — Venen- 147.
 Pulsbeschleunigung 144, 162, 165, 175,
 179, 241, 323.
 Pulsdruck 169.
 Pulsfrequenz 14, 162.
 Pulsionsdivertikel 34.
 Pulskurven 166.
 Pulsschreibung 166.
 Pulsus alternans 165.
 — altus 166, 168.
 — bigeminus 164.
 — celer 166, 168.
 — durus 166.
 — frequens 162.
 — irregularis 164, 165.
 — — perpetuus 165.
 — — respiratorius 163, 322.
 — intermittens 164.
 — mollis 166.
 — paradoxus 163, 180.
 — parvus 166.
 — quadrigeminus 164.
 — rarus 162.
 — tardus 166, 167.
 — trigeminus 164.
 Pulsverlangsamung 162, 165, 179, 322.
 Pulvinar 283.
 Punktionsflüssigkeiten 353.
 Pupillenerweiterung 297.
 Pupillenreflexbahn 281.
 Pupillenstarre bei Encephalitis lethar-
 gica 298, 315, 318.
 — reflektorische 298.
 Pupillenungleichheit 298, 315.
 Pupillenverengerung 297.
 Purgennachweis im Harn 211.
 Purinkörper 201, 240.
 Purpura 10, 269, 276.

- Putamen 283.
 Putride Bronchitis 131, 142.
 — Pröpfe im Auswurf 131, 142.
 Pyämie 9, 29.
 Pyelitis 206, 220.
 Pyelographie 219.
 Pyelonephritis 188, 209, 221.
 Pylorospasmus 57.
 Pyloruscarcinom 53, 54, 81.
 Pylorusreflex 81.
 Pylorusstenose 41, 54, 58, 182.
 Pyocyaneus 127.
 Pyopneumothorax 117, 124, 142.
 Pyramidenbahn 26, 279, 280, 290, 295,
 297, 301, 316.
 Pyramidenkreuzung 279, 288.
 Pyramidenseitenstränge 279, 290, 316.
 Pyramidenvorderstränge 280, 290.
- Quartanafieber 25, 337.
 Quartanparasiten 337.
 Quecksilbernachweis im Harn 210.
 Querschnittsaffektionen des Rücken-
 marks 291, 302, 307, 317.
 Quinckesche Lumbalpunktion 310.
 Quinckesches Ödem 9, 33.
- Rachen 33, 92.
 Rachendiphtherie 27.
 Rachenmandel 93.
 Rachenreflex 94, 296, 321.
 Rachitis 229, 240, 254.
 Rachitische Zähne 32.
 Radialislähmung 290.
 Radioskopie 50.
 Radspeichenstruktur 263, 270.
 Randpigmentierung der Hornhaut 316.
 Rash 24.
 Rasselgeräusche 116.
 Raumsinn 308.
 Raynaudsche Gangrän 37, 181.
 Reaktion des Blutes 254.
 — des Harns 184.
 Recklinghausens Tonometer 170.
 Rechtsverschiebung des Blutbildes
 267, 271.
 Rectaluntersuchung 69, 75.
 Rectoskopie 72, 75.
 Recurrenslähmung 101, 181.
 Recurrensspirillen 22, 332.
 Reduktionsproben 191.
 Reduzierende Substanzen 191.
 Reflektorische Pupillenstarre 298.
 Reflexe der Haut 295.
 — der Schleimhäute 296.
 — der Sehnen 296.
 Reflexfunktionen 297.
 Reflexneurosen, nasale 93.
- Refraktäre Phase 164.
 Regeneration des Blutes 266.
 Reibegeräusche, extrapericardiale 154.
 — pericardiale 154, 179.
 — peritonitische 71.
 — pleuritische 117, 139.
 Reizbarkeit des Herzmuskels 164.
 Reizerzeugung im Herzmuskel 164.
 Reizleitung 164.
 Reizleitungsstörung 165, 173.
 Reizserum 333.
 Relative Herzdämpfung 148.
 — Mitralinsuffizienz 153.
 Remission des Fiebers 12, 13.
 Renale Hämophilie 189.
 Reserveluft 106.
 Residualluft 106.
 Resistenz der Erythrocyten 253, 275.
 Respirationsapparat, Krankheiten 101.
 Respirationsluft 106.
 Respiratorische Verschieblichkeit der
 Lungengrenzen 110, 138.
 Respiratorischer Quotient 231.
 — Schallwechsel 113.
 Reststickstoff 213.
 Retikuloocyten 259, 260, 276.
 Retikulo-endothelialer Apparat 77, 89,
 266.
 Retinitis albuminurica 212.
 Retroflexio uteri 320.
 Retropharyngealer Absceß 94.
 Retropulsion 316.
 Reußsche Formel 71.
 Rhabdonema strongyloides 330.
 Rhagaden 68.
 Rheumatoide 29, 246.
 Rheumnachweis im Harn 211.
 Rhinitis 93.
 Rhodankalium im Speichel 34.
 Rhonchi 116.
 Rhythmus der Atmung 104.
 — des Pulses 163.
 Ricinprobe 49.
 Ricketsia Prowaczeki bei Flecktyphus
 22.
 Riechzentrum 281.
 Rigidität der Muskulatur 283, 316.
 Rindenepilepsie 279, 298.
 Risus Sardonicus 299.
 Riva-Roccis Blutdruckmesser 168.
 Röhrenatmen 114.
 Röntgenstrahlen 50.
 Röntgenuntersuchung des Darms 74.
 — der Gallenblase 81.
 — der Gefäße 160, 162.
 — der Gelenke 240, 246, 248.
 — des Herzens 157.
 — der Hirnventrikel 315.
 — der Leber 81.
 — der Lungen 120.

- Röntgenuntersuchung des Magens 49.
 — der Milz 90.
 — bei Nervenkrankheiten 312, 315, 317.
 — der Nieren 219.
 — des Nierenbeckens 219.
 — der Nierensteine 222.
 — der Rückenmarkstumoren 317.
 — der Speiseröhre 34, 52.
 Romanoskopie 72.
 Romanowski-Färbung 260.
 Rombergsches Zeichen 309.
 Rose 18.
 Rosenbachsche Reaktion 190, 202.
 Roseola 9, 20, 31.
 Rosinsche Probe 190.
 Rossolimoscher Reflex 296.
 Rostbrauner Auswurf 15, 19, 127, 138.
 Rostellum 325.
 Rote Blutkörperchen 252, 256, 258, 260, 262, 265.
 — — im Auswurf 126, 129.
 — — Entstehung 265.
 — — im Harn 188, 206.
 — — Resistenzbestimmung 253.
 — — Senkungsgeschwindigkeit 136, 253.
 — — Übersichtstabelle 262.
 — — Zählung 256.
 Röteln 17.
 Rotz 351.
 Rubеоla 17.
 Rubeose 5.
 Rubiginöses Sputum 15, 19, 127, 138.
 Rubnersche Nahrungsmitteltabelle 231.
 — Probe 195.
 Rückenlage 4.
 Rückenmark 289, 290.
 Rückenmarksbahnen 290.
 Rückenmarkshalbseitenläsion 291, 319.
 Rückenmarkskrankheiten 292, 296, 300, 302, 317, 319.
 Rückenmarkslähmung 302.
 Rückenmarksnerven 289, 302.
 Rückenmarksegmente 292.
 Rückenmarkstumoren 310, 317, 319.
 Rückfallfieber 22, 332.
 Rückstoßlevation 167.
 Ruhr 29, 67.
 Ruhramöben 331.
 Ruhrbacillen 347.
 Rumpel-Leedesches Symptom 17, 276.
 Saccharimeter 194.
 Saccharomyces 339.
 Sachs-Georgis Reaktion 311, 335.
 Sahlischer Hämometer 255.
 Saitengalvanometer 171.
 Sakkadiertes Atmen 114.
 Sakroiliakalgelenk, Entzündung 251.
 Salicylsäurenachweis im Harn 210.
 Salmiaknebel 184.
 Salomonsche Probe 58.
 Salvarsankterus 86.
 Salzsäure, gebundene 47.
 — freie 47.
 — — qualitativer Nachweis 47.
 — — quantitative Bestimmung 47.
 Salzsäuredefizit 48.
 — Einfluß auf die Harnacidität 185.
 Sanduhrmagen 52, 53.
 Santoninnachweis im Harn 211.
 Saprophyten 340.
 Sarcina pulmonum 129.
 — ventriculi 40.
 Sargdeckelkristalle 205.
 Sarkom des Knochens 250.
 Saugwürmer 328.
 Saure Salze im Mageninhalt 47.
 Säurebestimmung im Mageninhalt 47.
 Säurefeste Bacillen 341, 350.
 Saures harnsaureres Natron 201, 203, 223.
 Scabies 331.
 Scapularlinie 106.
 Scarlatina 9, 14, 16, 32, 269.
 Schallqualitäten 108.
 Schallwechsel 112.
 Scharlach 9, 14, 16, 32, 269.
 Scharlachexanthem 9.
 Scharlachzunge 14, 32.
 Schicksche Reaktion 27.
 Schielen 285.
 Schilddrüsenerkrankungen 241.
 Schimmelpilze 338.
 Schizomyceten 340.
 Schläfenlappen 282.
 Schläffe Lähmung 300.
 Schlafkrankheit 332.
 Schlafsucht 28.
 Schlagvolumen 170, 176.
 Schleifenbahn 283, 288.
 Schleim im Stuhl 61, 63, 74, 75.
 Schleimbeutelentzündung 251.
 Schleimhautreflexe 295.
 Schleimhautrelief des Magens 55.
 Schleimiger Auswurf 125.
 Schleimkolik 74.
 Schlesingersche Probe 190.
 Schließungszuckung 303.
 Schluckbeschwerden 34, 95, 316.
 Schluckgeräusch 37.
 Schlucklähmung 316.
 Schluckpneumonie 99, 139, 143.
 Schmerzempfindung 291, 307.
 Schmerzen im Abdomen 72.
 — in der Brust 101.
 — im Kehlkopf 95.

- Schmerzen im Kopf 92, 212, 313, 315, 320.
 — in der Lebergegend 84.
 — im Magen 37, 42.
 — in der Nierengegend 220, 221, 222.
 Schmidtsche Sublimatprobe 66.
 Schmirleber 79.
 Schrumpfniere, arteriosklerotische 166, 169, 177, 212, 217.
 — genuine 217.
 — sekundäre 217.
 Schusterbrust 103.
 Schüttelfrost 13, 18, 20, 22, 24.
 Schwangerschaftsanämie 272.
 Schwangerschaftserbrechen 38.
 Schwangerschaftsglykosurie 193, 238.
 Schwangerschaftsnier 218.
 Schwangerschaftsreaktion 244.
 Schwanzkern 279, 283.
 Schwarten der Pleura 103, 110, 140, 177.
 Schwarzer Auswurf 128.
 Schwarzfärbung des Stuhlgangs 60.
 Schwarzwasserfieber 25, 189.
 Schwebelaryngoskopie 97.
 Schwefelsäure im Harn 185.
 Schwefelwasserstoff im Harn 198.
 Schweiß 10.
 Schwellenwertperkussion 109, 147.
 Schwerhörigkeit 93, 287, 314.
 Schwindel, arteriosklerotischer 180.
 — hypertonischer 181.
 Schwirrende Geräusche 147.
 Schwitzen 10.
 Scolex 325.
 Sedimente, organisierte 206.
 — unorganisierte 203.
 Sedimentum lateritium 203.
 Segmentkernige Leukocyten 264, 268.
 Sehhügel 279, 283.
 Sehnenreflexe 296.
 Sehnscheidenentzündung 251.
 Sehschärfe 285.
 Sehzentrum 281.
 Seitenlage 4.
 Seitenstechen 101.
 Seitenstrangsklerose 316.
 Sekretion des Magensaftes 46.
 Sekundäre Anämie 268.
 Seliwanoffsche Probe 195.
 Sella turcica 314.
 Senium cordis 177.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 136, 253.
 Sennanachweis im Urin 211.
 Sensibilitätsprüfung 307.
 Sensibilitätsstörung 307.
 Sensible Bahnen und Rindenfelder 280.
 Sensorische Aphasie 282.
 — Rindenfelder 282.
 Sensorium 5, 14.
 Sepsis 14, 29, 197, 343.
 Septikämie 14, 29.
 Septum ventriculorum, Defekt im 178.
 Serienaufnahmen des Bulbus duodeni 55.
 Serodiagnostik 135, 333, 343, 347, 348.
 Seropneumothorax 142.
 Seröses Exsudat 140.
 — Sputum 126.
 Serratuslähmung 289.
 Serum, inaktiviertes 333.
 Serumalbumin 185.
 Serumexanthem 9.
 Serumglobulin 185.
 Serumplatte, Löfflersche 351.
 Sexualleistung, Abnahme 235, 298, 321.
 Sexualneurasthenie 226.
 Sexualreflex 298.
 Shiga-Kruses Ruhrbacillen 347.
 Silberstolpern 315.
 Simmondsche Krankheit 244.
 Singultus 38.
 Situs viscerum inversus 151, 171.
 Skandierende Sprache 318.
 Sklerodermie 6, 242.
 Sklerose der Arterien 166, 170, 180, 188, 217, 301.
 — multiple 295, 300, 301, 318.
 — der Seitenstränge 316.
 Skoliose 103.
 Skorbut 10, 276.
 van Slykesche Methode 254.
 Smegmabacillen 350.
 Sodbrennen 38.
 Somnolenz 5, 20, 27, 28, 212.
 Soorpilz 33, 131, 339.
 Soorplaques 33.
 Spaltpilze 340.
 Spaltung der Herztöne 153.
 Spasmophilie 99, 299.
 Spasmus glottidis 99.
 Spastischer Gang 302.
 Spastische Lähmung 300, 302, 317.
 — Verstopfung 66, 322.
 Speichel 34.
 Speiseröhre 34.
 Spektroskopische Untersuchung des Blutes 255.
 — — des Harns 188, 189, 190.
 — — des Kotes 65.
 Sperma im Harn 188.
 Spermatozystitis 30.
 Spezifisch-dynamischer Stoffwechsel 232.
 Spezifisches Gewicht des Harns 183, 194, 215.
 Sphygmographie 166.
 Sphygmomanometrie 168.
 Spinale Kinderlähmung 319.
 — Muskelatrophie 319.
 Spinalpunktion 28, 309.

- Spinnwebengerinnsel im Liquor cerebrospinalis 28, 311.
 Spiralen, Curschmannsche 131.
 Spirillen 332, 333.
 Spirochaeta icterogenes 84, 335.
 — Obermeyer's 22, 332.
 — pallida 333.
 Spirometrie 105.
 Spitzenstoß 145, 146.
 Spitzentuberkulose 109, 110, 114, 121, 122, 141.
 Splanchnicuslähmung 11.
 Splenomegalie 91.
 — Typ Gaucher 91, 275.
 Spondylarthritis 249.
 Sporenbildung 340.
 Sporoziten 335.
 Sporulation 335.
 Sprachstörungen 282.
 Sprachzentren 282.
 Sproßpilze 338.
 Sprue 74.
 Spulwürmer 329.
 Sputum, albuminöses 126.
 — blaues 127.
 — blutiges 126.
 — bronchitisches 137.
 — dreischichtiges 126, 137.
 — eigelbes 127.
 — eitriges 125.
 — Farbe 127.
 — fibrinöses 127.
 — Geruch 127.
 — globosum 126.
 — grünes 127.
 — himbeergeleeartiges 127.
 — Mikroorganismen in demselben 129.
 — nummosum 126.
 — ockergelbes 127.
 — rostfarbenes 15, 19, 127, 138.
 — rubiginöses 15, 19, 127, 138.
 — schleimiges 125.
 — schwarzes 128.
 — seröses 126.
 — Untersuchung 124.
 Stäbchenplemmeterperkussion 112.
 Stäbkernige Leukocyten 264, 265.
 Stabkranz 279.
 Stadium acmes 20.
 — decrementi 13, 20.
 — incrementi 13, 20.
 Stalagmometer 191.
 Stammganglien 283.
 Staphylokokken 340, 342.
 Starre, reflektorische, der Pupillen 298.
 Starrkrampf 299.
 Status praesens 1.
 Stauungsalbuminurie 145, 175.
 — bronchitis 136, 145.
 — harn 145.
 Stauungshydrops 8.
 — ikterus 77, 275.
 — leber 86.
 — milz 91.
 — niere 145, 218.
 — papille 285.
 Steatorrhöe 88.
 Steinachs Pubertätsdrüse 244.
 Stellwagsches Symptom 242.
 Stenose der Aortenklappen 178.
 — des Darmes 67, 69, 74.
 — der Luftröhre 95.
 — des Kehlkopfes 95.
 — der Mitralklappen 178.
 — des Pylorus 41, 58, 81.
 — der Speiseröhre 34, 36, 52.
 Steppergang 290.
 Stereognosie 308.
 Sternallinie 106.
 Sternovertebraldurchmesser 103.
 Sternum 103.
 Stertor 11, 126.
 Stichreaktion 134.
 Stickstoffbestimmung im Harn 200.
 — im Serum 213.
 Stickstoffgleichgewicht 228.
 Stickstoffreste im Kot 231.
 Stierhornform des Magens 43, 53.
 Stimmbandlähmung 99.
 Stimmbandspannung 97.
 Stimme 94.
 Stimmfremitus 115.
 Stimmlosigkeit 94.
 Stimmritzenkrampf 99.
 Stimmsehnen 115.
 Stinknase 93.
 Stirnkopfschmerz 92.
 Stirnwindung 282.
 Stoffwechsel 182, 226.
 Stoffwechselanomalien 229.
 Stoffwechselbilanz 230.
 Stoffwechselkrankheiten 235.
 Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex 162, 165.
 Stomatitis 29, 33, 276.
 Strabismus 285.
 Strahlenpilz 131, 143, 340.
 Strangulation des Darmes 68.
 Straußsches Chloridometer 198.
 Streptokokken 29, 340, 342.
 Streptotricheen 340.
 Striärer Symptomenkomplex 283.
 Stridor 95, 96.
 Struma 241, 297.
 — substernalis 151.
 Strümpell-Westphalsche Pseudosklerose 316.
 Strychninvergiftung 295, 297.
 Stuhlgang 59.
 — Farbe 60.

- Stuhlgang, Geruch 61.
 — makroskopische Untersuchung 60.
 — mikroskopische Untersuchung 62.
 Stupor 300.
 Styloiditis radii 251.
 Subacidität 48, 59.
 Subcutane Impfung 134.
 Subepidermale Impfung 133.
 Subfebrile Temperaturen 13.
 Sublimatprobe im Stuhl 66.
 Suboccipitalstich 309, 315.
 Subphrenischer Absceß 140.
 Substantia granulo-filamentosa 259,
 260.
 — nigra 283.
 Substernale Struma 151.
 Succusio Hippocratis 117, 142.
 Suffusion 9.
 Sugillation 9.
 Sulfate im Harn 199.
 Sulfonal, Harnfarbe nach 189.
 Sulfosalicylsäurereaktion 187.
 Suppurative Nephritis 221.
 Supravitale Färbung 259.
 Sympathicotonie 169, 179, 323.
 Sympathicus 297, 322.
 Sympathisches Nervensystem 179,
 241, 322.
 Synechie der Perikardialblätter 147,
 180.
 Synovitis 245.
 Syphilis 31.
 — der Aorta 177, 181.
 — des Gehirns 301, 315.
 — des Kehlkopfes 98.
 — kongenitale 32.
 — der Leber 78, 86.
 — der Lungen 143.
 — des Pankreas 243.
 — primäre 333.
 — des Rückenmarks 31, 319.
 — sekundäre 27, 86, 98.
 — tertiäre 86, 98, 143.
 Syphiliserreger 333.
 Syringomyelie 290, 319.
 Systolische Atemgeräusche 114.
 — Einziehung der Herzspitze 147, 180.
 — Herzgeräusche 153, 154.
 Systolischer Kollaps und Welle der
 Venenpulskurve 168.

Tabakmißbrauch 177.
Tabes dorsalis 40, 99, 296, 298, 309,
 318.
Tachykardie 144, 162, 165, 175, 179,
 241, 323.
 — paroxysmale 162.
Taenia cucumerina 327.
 — echinococcus 327.
 — flavopunctata 327.

Taenia mediocanellata 325.
 — nana 327.
 — saginata 325.
 — solium 325.
Tallquistsche Hämoglobinschätzung
 255.
Tannin im Harn 198, 210.
Taschenbandstimme 94.
Tastempfindung 307.
Tastkreise 307.
Tastsinn 307.
Taubheit 287, 314.
Tawarascher Knoten 164.
Teichmannsche Blutprobe 256.
Telemanns Verfahren 64, 325.
Teleröntgenographie des Herzens 158.
Temperatur der Haut 10.
 — hyperpyretische 13, 299.
Temperaturmessung 12.
Temperatursinn 291, 308.
Temporallappen 282.
Tendovaginitis 251.
Tenesmus 30, 68.
Terpentinnachweis im Harn 210.
Tertianafieber 25, 335.
 — Parasiten 335.
Testverfahren bei Asthma 138.
Tetanie 58, 242, 299.
Tetanische Kontraktion 299.
Tetanus 299, 352.
Tetanusbacillen 352.
Thalamus opticus 281, 283.
Theobald Smithsches Phänomen 137.
Thermometer 12.
Thoma-Zeissche Zählkammer 256.
Thomsensche Krankheit 299.
Thorax, faßförmiger 103, 104.
 — paralytischer 103.
Thoraxmasse 103.
Thoriumdioxid 81, 90.
Thrombangitis obliterans 181.
Thrombokinase 277.
Thrombopenie 10, 41, 276.
Thrombose 91, 143, 166, 313.
 — der Jugularvene 26.
Thymus, vergrößerte 151.
Thyreoidea, vergrößerte 151, 241.
Thyreotoxikose 242.
Tibialislähmung 290.
Tic convulsif 299, 321.
Tiefensensibilität 280, 283, 290, 308.
Tiefstand der Lungengrenzen 110.
Tierische Parasiten 324.
Tierversuch 350.
Toleranzbestimmung 237.
Toleranzgrenze 237.
Tönen der Arterien 157.
Tonische Krämpfe 299.
Tonometer 170.
Tonsillarabsceß 94.

- Tonsillen 93.
 Tonus des Gesichts 5.
 — der Muskeln 283, 299, 301.
 Töpfersches Reagens 47.
 Tophi 240.
 Topische Diagnostik der Hemiplegien 301.
 — der Rückenmarksläsionen 292.
 Topographie der Lungenlappen 106.
 Torsionsspasmus 283.
 Torticollis 245.
 Trachealatmen 114.
 Trachealrasseln 11.
 Trachealstenose 95.
 Tractus rubrospinalis 280.
 — tectospinalis 280.
 — vestibularis 280.
 Traktionsdivertikel 34.
 Transitorische Glykosurie 193, 236.
 Transudate 71, 353.
 Traubenkuren 33.
 Traubenzucker im Blut 236.
 — im Harn 191, 193, 235, 323.
 Traubescher Raum 44, 111, 141.
 Traumatische Meningitis 28.
 Trematoden 328.
 Tremor 300.
 Triacidmischung 127.
 Trichina spiralis 330.
 Trichinose 269, 330.
 Trichocephalus dispar 330.
 Trichomonas 332.
 Trichophyton tonsurans 338.
 Trichterbrust 103.
 Tricuspidalinsuffizienz 168, 178.
 Trigeminiislähmung 285.
 Trigemminusneuralgie 92.
 Trional, Harnfarbe nach 189.
 Tripelphosphate 185, 205.
 Tripper 30, 224, 343.
 Trismus 299.
 Trochlearislähmung 285.
 Trockene Rasselgeräusche 116.
 Trockenheit der Haut 10.
 Trockenpräparat 341.
 Trommelschlegelfinger 137.
 Trommersche Probe 191.
 Tropfenherz 159, 175.
 Trousseauisches Phänomen 299.
 Trübung des Urins 183.
 Trypanosomen 332.
 Trypsinbestimmung im Duodenalsaft 88.
 Tschermakscher Versuch 179, 323.
 Tsetse 332.
 Tubarschwangerschaft 70.
 Tuberkelbacillen 67, 75, 132, 209, 221, 311, 312, 341, 349.
 — Anreicherung 132.
 — Färbung 341.
 Tuberkulindiagnostik 133.
 Tuberkulose der Blase 225.
 — des Darmes 75.
 — des Kehlkopfes 98.
 — der Lungen 110, 121, 126, 141, 197.
 — — — exsudative Form 141.
 — — — indurative Form 141.
 — der Milz 91.
 — der Nieren 221.
 Tuberkulöse Darmgeschwüre 67, 75.
 — Exsudate 140.
 — Meningitis 14, 28, 311, 312.
 — Peritonitis 71.
 Tuberkulöses Empyem 140.
 Tubuläre Nierenerkrankungen 212, 213, 217.
 Tumoren des kleinen Beckens 320.
 — des Darmes 75.
 — der Gallenblase 78.
 — des Gehirns 313.
 — der Hypophyse 314.
 — des Kleinhirnbrückenwinkels 287, 314.
 — des Kleinhirns 314.
 — des Knochenmarks 188.
 — der Leber 86.
 — der Lungen 143.
 — des Magens 41, 54, 58.
 — der Nieren 221.
 — des Pankreas 89.
 — des Rückenmarks 317.
 Tuscheverfahren 333.
 Tympanitischer Schall über dem Abdomen 72.
 — — über den Lungen 108, 111.
 Typhus abdominalis 9, 11, 14, 20, 67, 167, 197, 268.
 — exanthematicus 9, 14, 20.
 Typhusbacillen 345.
 — Züchtung aus dem Blute 20, 347.
 Typus costalis 104.
 — costo-abdominalis 104.
 — inversus der Temperatur 13.
 Tyrosinkristalle im Auswurf 131.
 — im Harn 80, 205.
 Übelkeit 38.
 Überdiktroter Puls 167.
 Übergangsformen der Leukocyten 264.
 Überleitungsstörungen 165, 173.
 Uffelmannsche Probe 48.
 Ulcus duodeni 42, 58.
 — ventriculi 40, 42, 57.
 — — penetrans 53, 57.
 Ulnarislähmung 289.
 Umsatz der Nahrungsstoffe 228.
 Unbestimmtes Atmen 115.
 Unempfindlichkeit des Rachens 94, 296.

- Ungleichheit der Pulse bei Aortenaneurysma 166.
 Unorganisierte Harnsedimente 203.
 Unregelmäßiger Puls 164.
 Untersuchung des Auswurfs 124.
 — des Blutes 252.
 — des Duodenalinhaltes 80.
 — des Gallenblaseninhaltes 81.
 — der Gallensteine 84.
 — des Harnes 182.
 — der Harnsteine 223.
 — des Mageninhaltes 45.
 — des Stuhlgangs 59.
 Urämie, echte 5, 7, 39, 67, 105, 212, 298.
 — eklamptische 212.
 Urea 200.
 Ureterenkatheterismus 218, 219.
 Urethritis 188, 225.
 — bei Blasenkrankheiten 224.
 Urin bei Herzkrankheiten 174.
 — bei Hypophysenerkrankungen 243.
 — bei Magenkrankheiten 49.
 Urinuntersuchung 182.
 Urobilin 17, 76, 190.
 Urobilinogen 17, 190.
 — Nachweis im Harn 190.
 — — im Stuhl 66.
 Urobilinproben 190.
 Urochrom 183.
 Urometer 183.
 Urotropinnachweis im Harn 210.

 Vagotonie 66, 130, 322.
 Vagusdegeneration 40.
 Vagusdruckversuch 179, 322.
 Vaguslähmung 287.
 Valsalvascher Versuch 179.
 van Deensche Probe 65.
 Vanillin 47.
 Vaquezsche Krankheit 271.
 Varicellen 24.
 Variola 22.
 Variolois 23.
 Vasculäre Nierenerkrankung 216.
 Vasomotoren 92, 144, 322.
 Vegetative Neurose 321.
 Vegetativer Status 323.
 Veitstanz 300.
 Venengeräusche 157.
 Venenpuls 147, 163, 165, 168.
 Venenpulskurven 168.
 Venenthrombose 143.
 Ventrikelpunktion 315.
 Verbeugungskampf 299.
 Verbiegung der Wirbelsäule 102.
 Verbreiterung der Herzdämpfung 149.
 Verdünnungsversuch 214, 215.
 Verengerung der Glottis 97.
 — des Kehlkopfes 97.
 Verengerung des Pylorus 41, 58, 81.
 — der Speiseröhre 34, 36, 52.
 Vergrößerung des Herzens 149, 159, 160.
 — der Herzdämpfung 149.
 — der Leber 78, 316.
 — der Milz 91.
 — der Schilddrüse 151, 241, 300.
 Verkalkung der Gefäße 166, 180.
 Verkleinerung der Herzdämpfung 151.
 — der Leber 78.
 Verlagerung des Herzens 146, 151.
 — des Spitzenstoßes 146.
 Verlangsamte Atmung 7, 95.
 — Leitung im Hischen Bündel 165.
 Verlangsamter Puls 162, 165, 182, 322.
 Vermehrung der Harnmenge 183.
 Verminderung der Harnmenge 182.
 Veronachweis im Harn 211.
 Verschärftes Vesiculäratmen 114.
 Verschieblichkeit der Lungengrenzen 110, 138.
 Verschiebung der Leukocyten 267.
 Verschlusszeit des Herzens 146.
 Verspätung der Schmerzempfindung 307.
 Verstärkung der Herztöne 152.
 — des Herzstoßes 146.
 — des Spitzenstoßes 146.
 Verstopfung 66.
 Vertebra prominens 106.
 Verwachsung des Herzbeutels 179.
 — der Pleurablätter 140.
 Verweilsonde des Magens 46.
 Vesiculäratmen 113.
 Vestibularis 284, 286.
 Vibriolen 348.
 Vierhügelgegend 289.
 Vierte Krankheit 18.
 Vikariierendes Blutbrechen 41.
 Viscerale Gicht 240.
 Vitale Lungkapazität 105.
 Vitalfärbung der Erythrocyten 259.
 Vitamine 10, 226, 229.
 Volhardsche Bestimmung der Chloride im Harn 198.
 Volumen pulmonum auctum 110, 138, 151.
 Volvulus 41, 63.
 Vomitus matutinus 41.
 Vorbeizeigen 284.
 Vorderhörner 279, 292, 319.
 Vorhofflattern 174.
 Vorhoffammerblock 173.
 Vorhofflimmern 165, 174.
 Vorwölbung der Herzgegend 147.

 Wachscylinder 208.
 Wadenkrämpfe 299.
 Wahlsches Symptom 69.
 Walpoles Komparator 185.

- Wanderleber 79.
 Wandermilz 92.
 Wanderniere 219, 221, 224.
 Wangenröte bei Mitralstenose 178.
 Wanzen 331.
 Wärmeanästhesie 308.
 Wärmemessung 12.
 Wassermannsche Reaktion bei Lues 333.
 Wasserstoffexponent 185, 254.
 Wasserstoffionkonzentration 48, 184, 254.
 — Bestimmung 48, 184.
 Wasserversuch 215.
 Webersche Probe 65.
 Weberscher Versuch 287.
 Wechselfieber 24, 91, 259, 335.
 Wechseln der Harnmenge 183, 221.
 Weicher Schanker 30.
 Weil-Felixsche Reaktion 22.
 Weilsche Krankheit 84.
 Weiße Blutkörperchen 264.
 — — im Auswurf 128.
 — — Entstehung 265.
 — — im Harn 206.
 — — im Stuhl 64.
 — — Übersichtstabelle 262.
 — — Zählung 257.
 Werlhofsche Krankheit 10, 276.
 Wernickesches Sprachzentrum 282.
 Westergrensche Methode 253.
 Westphalsches Zeichen (Patellarreflex) 296.
 Westphal-Strümpell, Pseudosklerose 316.
 Widalsche Reaktion 20, 347.
 Williamsches Phänomen 110.
 Wilsonsche Krankheit 300, 316.
 Windpocken 24.
 Wintrichscher Schallwechsel 113.
 Wirbelsäulenverbiegung 102.
 Witzelsucht 282.
 Wortgedächtnis 282.
 Wortstummheit 282.
 Worttaubheit 282.
 Wuchsformen der Bakterien 340.
 Wundfieber 29, 343.
 Würgregreflex 94, 296.
 Wurmeier 64.

 Xanthin 223.
 Xanthinbasen 201.
 Xanthinsteine 223.

 Xanthochromie des Liquor 317.
 Xanthoproteinreaktion im Blut 213.
 Xanthose 6.

 Zählkammer nach Bürker 257.
 — nach Fuchs-Rosenthal 310.
 — nach Thoma-Zeiß 256.
 Zählung der Blutplättchen 258.
 — der roten Blutkörperchen 256.
 — der weißen Blutkörperchen 257.
 Zahndurchbruch 32.
 Zähne 32.
 Zahnfleischblutungen 10, 274, 276.
 Zahnwechsel 32.
 Zehenreflex 295.
 Zeichen des Todes 11.
 Zeigerversuch 284, 314.
 Zellenatmen 113.
 Zellkerne, Bestandteile 226.
 Zellkernlösende Eigenschaften der Faeces 88.
 Zentralwindungen 277.
 Zentrale Pneumonie 138.
 Ziegelmehlsediment 203.
 Zielsche Färbung 342.
 Zirkulationsapparat, Erkrankungen 144.
 Zirkulierende Blutmenge, Nachweis 176.
 Zisternenpunktion 310, 317.
 Zitterbewegungen 300.
 Zittern der Augen 284, 287, 300, 318.
 — der Hände 300.
 Zottenkrebs 225.
 Züchtung der Bakterien aus dem Blute 341.
 Zuckergußeber 180.
 Zucker im Blute 232.
 — im Harn 191, 193, 235, 242, 321.
 — — — qualitativer Nachweis 191.
 — — — quantitativer Nachweis 193.
 Zuckerkrankheit 5, 7, 10, 88, 183, 193, 196, 229, 235.
 Zunge 14, 32.
 — Glätte 33.
 Zungenatrophie 316.
 Zungenentzündung 33.
 Zwangsbewegung 300.
 Zwerchfellähmung 27, 289.
 Zwerchfellphänomen 110.
 Zwergwuchs 244.
 Zyklische Albuminurie 186.
 Zylinder im Harn 207.

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Professor Dr. **M. Matthes**, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. P., Geheimem Medizinalrat. Sechste Auflage. Mit 125 Abbildungen. VII, 858 Seiten. 1929. RM 26.80; gebunden RM 29.80

Differentialdiagnose. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der Klinischen Medizin an der Medizinischen Klinik der Harvard-Universität, Boston.
Erster Band: An Hand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der 12. Auflage des Originals von Dr. H. Ziesché, Primärarzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau. Mit 199 Textabbildungen. X, 603 Seiten. 1922. RM 16.70; gebunden RM 20.—
Zweiter Band: An Hand von 317 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Deutsche Bearbeitung nach der zweiten Auflage des Originals von Dr. H. Ziesché, Primärarzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau. Mit 250 Textabbildungen. VIII, 506 Seiten. 1925. RM 24.—; gebunden RM 27.—

Müller-Seifert, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Bearbeitet von Dr. **Friedrich Müller**, Professor der Medizin in München. Siebenundzwanzigste Auflage. Mit 137 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 5 farbigen Tafeln. V, 462 Seiten. 1931. Gebunden RM 15.60

Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Von Dr. **P. Morawitz**, o. Professor und Vorstand der Medizinischen Klinik Würzburg. Zweite, vermehrte und durchgesehene Auflage. Mit 268 Abbildungen im Text und 17 Tafeln. XX, 635 Seiten. 1923. RM 18.—; gebunden RM 20.—

Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Von Dr. **Ludolf Krehl**, Professor in Heidelberg.
Erster Band: Die Entstehung innerer Krankheiten. Pathologische Physiologie. Dreizehnte Auflage. XI, 686 Seiten. 1930. RM 42.—; gebunden RM 45.—
Zweiter Band: Die Erkennung innerer Krankheiten. VIII, 172 Seiten. 1931. RM 12.80; gebunden RM 14.80
Dritter Band: Die Behandlung innerer Krankheiten. In Vorbereitung

Die unmittelbare Kranken-Untersuchung. Ärztliches Sehen, Hören und Fühlen. Von **Paul Martini**, a. o. Professor an der Universität München. Mit 35 Abbildungen im Text. VIII, 246 Seiten. 1927. Gebunden RM 8.70

Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik. Von Dr. **F. Külbs**, Professor an der Universität Köln. Vierte, erweiterte Auflage. Mit 93 Abbildungen. VIII, 175 Seiten. 1929. RM 6.60

Lehrbuch der inneren Medizin. Von **G. v. Bergmann**-Berlin (mit **F. Stroebe**-Berlin), **R. Doerr**-Basel, **H. Eppinger**-Köln, **Fr. Hiller**-München, **G. Katsch**-Greifswald, **L. Lichtwitz**-Altona (mit **A. Renner**-Altona), **P. Morawitz**-Leipzig, **A. Schittenhelm**-Kiel (mit **E. Hayer**-Kiel), **R. Siebeck**-Heidelberg, **R. Staehelin**-Basel, **W. Stepp**-Breslau, **H. Straub**-Göttingen, **S. J. Thannhauser**, Freiburg i. Br. Zwei Bände. Mit 276 Abbildungen. X, 893 Seiten, XIII, 782 Seiten. 1931. RM 45.—; gebunden RM 49.80

Vorlesungen über innere Medizin. Von Professor Dr. **E. Magnus-Alsleben**, Vorstand der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg. Vierte, umgearbeitete und wesentlich erweiterte Auflage der Vorlesungen über klinische Propädeutik. Mit 16 zum Teil farbigen Abbildungen. VI, 468 Seiten. 1926. RM 13.50; gebunden RM 15.—

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. **A. v. Domarus**, Direktor der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Weißensee. Fünfte, verbesserte Auflage. Mit 63 zum Teil farbigen Abbildungen. XI, 669 Seiten. 1931. Gebunden RM 18.80

Therapie innerer Krankheiten. Von Geheimem Medizinalrat Professor Dr. **Alfred Goldscheider**. Zweite Auflage. (Bildet Band XIII der Sammlung „Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) VIII, 439 Seiten. 1931. Gebunden RM 28.80
Die Bezieher der „Klinischen Wochenschrift“ erhalten die „Fachbücher für Ärzte“ mit einem Nachlaß von 10%.

Strümpell-Seyfarth, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studierende und Ärzte. 29./30., neu bearbeitete Auflage von Dr. med. et phil. **C. Seyfarth**, a. o. Professor für Innere Medizin an der Universität Leipzig, Leitendem Arzt (Innere Abt.) des Städt. Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig. 2 Bände. Mit 392 Abbildungen im Text und 17 Tafeln. XXV, 1871 Seiten. 1930. RM 50.—; gebunden RM 58.—

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für Innere Medizin an der Universität Wien. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Abbildungen. XII, 794 Seiten. 1924. RM 40.—; gebunden RM 42.—

Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für Innere Medizin an der Universität Wien. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 56 Textabbildungen. IV, 218 Seiten. 1923. RM 6.50

Innere Sekretion. Ihre Physiologie, Pathologie und Klinik. Von Professor Dr. **Julius Bauer**, Wien. Mit 56 Abbildungen. VI, 479 Seiten. 1927. RM 36.—; gebunden RM 39.—