

G. KLEMPERER

**KLINISCHE
DIAGNOSTIK**

22. AUFLAGE

GRUNDRISS DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

PROF. DR. GEORG KLEMPERER

DIREKTOR DER IV. MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ÄRZTL. DIREKTOR DES STÄDT. KRANKENHAUSES MOABIT

ZWEIUNDZWANZIGSTE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 109 TEXTABBILDUNGEN

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1922

ISBN 978-3-662-23602-4 ISBN 978-3-662-25681-7 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-25681-7

Softcover reprint of the hardcover 22nd edition 1922

**ALLE RECHTE VORBEHALTEN
ÜBERSETZUNGEN INS ENGLISCHE, ITALIENISCHE, RUSSISCHE,
UNGARISCHE, SPANISCHE, PORTUGIESISCHE UND TÜRKISCHE
SIND BEREITS ERSCHEINEN**

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 22. Auflage.

Dies Büchlein habe ich vor 31 Jahren niedergeschrieben, damit es meinen Zuhörern in der Vorlesung über Diagnostik und im praktischen Kurs das Mitschreiben ersparte 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 Herrn Oberarzt Dr. Nathorff, dem Leiter der chemisch-mikroskopischen Kurse an meiner Klinik, in ausgezeichneter Weise unterstützt, so daß ich hoffen darf, daß das Büchlein auch diesmal den Stand der klinischen Diagnostik getreulich wiedergibt. Die neue Auflage ist durch einen sehr verbesserten Illustrations-schmuck ausgezeichnet; über den Ursprung der Bilder gibt das umstehende Verzeichnis genauere Auskunft.

Berlin, Oktober 1921.

Georg Klemperer.

Verzeichnis der aus anderen Werken entnommenen Abbildungen.

Die Nummern:	sind entnommen aus:
15 (nach Erich Meyer)	Lenhartz-Meyer, <i>Mikroskopie und Chemie am Krankenbett</i> , 9. Aufl.
24 (nach Erich Meyer)	
43, 46, 47, 48, 49, 50 (nach Erich Meyer), 86,	
87, 88, 89, 90, 92, 99	
1, 2, 3	
4, 8, 10, 11, 12, 13, 14	Jochmann, <i>Lehrbuch der Infektionskrankheiten</i> .
9	Matthes, <i>Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten</i> , 2. Aufl.
20, 21	Külbs, <i>Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik</i> , 2. Aufl.
22, 25	v. Hoeßlin, <i>Das Sputum</i> .
59, 62	Lewandowsky, <i>Handbuch der Neurologie</i> , Bd. 1.
60, 63	Knoblauch, <i>Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems</i> .
65, 66, 67, 68, 69, 70	Leu, <i>Leitfaden für die ärztliche Untersuchung</i> .
93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109	Gotschlich-Schürmann, <i>Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie</i> . (Sämtlich aus dem Verlag von Julius Springer, Berlin.)
16, 17	Corning, <i>Lehrbuch der Topographischen Anatomie</i> , 2. Aufl. (Verlag von J. F. Bergmann, München und Wiesbaden.)

Die übrigen Abbildungen sind Originale und zwar verdanke ich die Elektrokardiogramme (Abb. 30—37) Herrn Prof. Felix Klemperer, Direktor des Städt. Krankenhauses Berlin-Reinickendorf, die Plethysmogramme (Abb. 38—42) Herrn Dr. Dünner, Oberarzt der IV. med. Klinik, die Blutbilder (Abb. 54—58) Herrn Privatdozenten Dr. Hans Hirschfeld, die Röntgenbilder (Abb. 72—85) Herrn Dr. Max Cohn, leitendem Arzt des Röntgeninstituts im Krankenhaus Moabit.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Der Gang der diagnostischen Untersuchung	1
I. Anamnese und Allgemeinzustand	3
II. Diagnostik der akut-fieberhaften oder Infektionskrankheiten	12
III. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates	28
Diagnostik der Magenkrankheiten	32
Diagnostik der Krankheiten des Darms und Peritoneums	46
Diagnostik der Leberkrankheiten	60
Diagnostik der Pankreaskrankheiten	64
Diagnostik der Milzvergrößerung	66
IV. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf)	67
V. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates	77
Perkussion des Thorax	83
Auskultation des Thorax	89
Untersuchung des Sputums	93
VI. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulationsapparates	110
Lehre vom Puls	119
Sphygmomanometrie	124
Elektrokardiogramm	127
Funktionelle Herzdiagnostik	130
VII. Untersuchung des Urins	138
VIII. Diagnostik der Nierenkrankheiten	166
Diffuse Nierenerkrankungen	167
Lokalisierte Nierenerkrankungen	172
Untersuchung von Harnsteinen	175
IX. Diagnostik der Stoffwechsell anomalies	176
Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion	184
X. Diagnostik der Krankheiten des Blutes	186
XI. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems	202
XII. Die Röntgenstrahlen als Hilfsmittel der Diagnostik	233

	Seite
XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten	245
Tierische Parasiten	245
Protozoen	252
Pflanzliche Parasiten	258
Die für die innere Diagnostik wichtigen Bak- terien	263
XIV. Probepunktion, Lumbalpunktion, Zytodiagnostik, Serodiagnostik	272
Sachregister	275

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 Krankenexamen (Anamnese) und objektiver 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, Konjunktiven).
 - 2. Ernährung, Turgor.
 - 3. Ausdruck.
 - 4. Blick.
 - IV. Haut.
 - 1. Farbe.
 - 2. Exantheme, Ödeme, Narben, Dekubitus.
 - 3. Beschaffenheit (trocken, feucht).
 - 4. Temperatur und ihre Verteilung.
 - V. Puls.
 - 1. Frequenz, Rhythmus.
 - 2. Beschaffenheit der Arterie (gradlinig, geschlängelt, sklerosiert).
 - 3. Spannung der Arterie, Blutdruck.
 - 4. Beschaffenheit der Pulsweite.
 - VI. Respirationsfrequenz und Typus.
 - VII. Auffällige Symptome.
 - VIII. Klagen des Patienten.
- B. Spezieller Teil.
- I. Nervensystem.
 - 1. Sensorium. (Frel? 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? schmerzhaft Stellen? Tumoren?).
 - 8. Perkussion des Abdomens (Meteorismus? Aszites? Tumoren?).
Perkussion von Leber und Milz.
 - 9. Untersuchung des Mageninhalts 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. Auskultation.
 - 7. Pektoralfremitus 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. Auskultation des Herzens.
 - 7. Auskultation der großen Gefäße.
 - V. Urin.
 - 1. Willkürliche, schmerzhaft 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 (Laryngoskopie, Rektoskopie, Zystoskopie), in vielen Fällen Röntgenuntersuchung notwendig.

I. Anamnese und Allgemeinstatus.

1. Anamnese. Die genaue Aufnahme des Krankenexamens 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. Skarlatina 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 Leberzirrhose 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 hilfesuchenden 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 Ernährungszustand meist auf den ersten Blick: 1. am Gesicht (fett oder mager, von lebhafter oder bleicher Farbe, frische oder 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, Karzinom, Leukämie und perniziöse Anämie, schwere 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.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig ist der Ernährungszustand bei Lungenkrankheiten (Phthisis bei Kachektischen, Bronchialkatarrhe meist bei kräftigen Menschen) und bei Magenkrankheiten (Karzinom bei Kachektischen, Ulkus 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 unleugbarem Wert, darf aber die sorgfältige Untersuchung nicht beeinträchtigen.

Habitus phthisicus bei Tuberkulösen. Blasses, oft durchgeistigtes Antlitz mit feiner Haut und zirkumskripter 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 unstäten 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 (Jactatio, 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, Narkotika).

Sitzende Stellung, meist infolge 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 durch Erkrankung des Gehirns (z. B. Apoplexie, Epilepsie) und bei Vergiftungen zustande. Die Vergiftung kann durch eingeführte Gifte (z. B. Morphin usw.) oder 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.)

b) Abnorme dauernde Blässe (*Pallor eximius*), kreidebleiche oder wachsgelbe Färbung der Wangen und der Körperhaut, Blässe der Lippen oder Konjunktiven 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*, Karzinom, Amyloidartung usw.) eintritt. Essentiell wird die Anämie genannt, welche auf primärer Erkrankung des Blutes beruht und durch die spezielle Blutuntersuchung nachgewiesen wird (Kap. X).

Übrigens kann dauernde Blässe durch ungleiche Blutverteilung, infolge konstitutioneller nervöser Ursachen bedingt sein (*Pseudoanämie*).

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

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, oder schlecht genährt und schwer leidend aussieht. Ikterus bei gutem Allgemeinzustand beruht meist auf Katarrh des Duodenums und der Gallengänge (Icterus simplex). Bei schwerem Krankheitszustand spricht man von Icterus gravis; derselbe ist durch ernstere Leberaffektionen verursacht (Kap. III). Außer durch Lebererkrankungen entsteht Icterus gravis durch toxische Stoffe, welche die roten Blutkörperchen zerstören [Vergiftung mit Phosphor usw., sowie in schweren Infektionskrankheiten, toxischer (zythämolytischer) Ikterus].

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), in manchen Fällen von schwerem Diabetes, sog. Xanthosis; dabei lösen sich die bei Gemüsekost reichlich aufgenommenen Pflanzenfarbstoffe im lipoidreichen Blut.

Die Einteilung in Icterus simplex und gravis ist von praktischen Gesichtspunkten hergenommen. Einem wissenschaftlichen Prinzip folgt die Einteilung in mechanischen und funktionell-dynamischen Ikterus.

Der mechanische (Stauungs-)Ikterus beruht auf einer Behinderung des Gallenabflusses und Übertreten des durch die ausscheidenden Leberzellen bereits sezernierten Bilirubins in die Blutbahn. Er kommt zustande durch völligen oder partiellen Verschluss der Gallenwege (durch Stein oder durch Tumor) oder durch entzündliche Verschwellung der Gallenwege (Cholangitis) oder durch Gerinnungen in denselben (Gallenthromben). Bei völligem Verschluss der Gallenwege ist der Stuhlgang entfärbt (acholisch).

Der dynamische Ikterus beruht auf der Unfähigkeit der Leberzellen, das Bilirubin auszuschcheiden, wenn es ihnen in zu großer Menge infolge vermehrten Untergangs roter Blutkörperchen (Zythemolyse) zugeführt wird (hämolytischer Ikterus) oder auf funktioneller Schädigung der Leberzellen. Die Umbildung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff findet in den Kupferschen Sternzellen der Leber (auch in den extrahepatischen Zellen des retikulo-endothelialen Apparats, z. B. der Milz) statt.

Beim dynamischen Ikterus ist der Urin ohne Gallenfarbstoff (acholurisch), der Stuhl gefärbt.

Eine Unterscheidung beider Ikterusarten ermöglicht die Diazoreaktion des Serumbilirubins nach Hymans van den Bergh (siehe Kap. III).

d) Bronzefärbung ist das Zeichen der Addisonischen 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 bei Sklerodermie und Diabetes (Bronzediabetes) beobachtet. Braunfärbung der Haut tritt auch nach längerem Arsengebrauch auf (Arsenmelanose).

e) Zyanose (blaurote Färbung). Wird am besten an den Lippen und den Fingernägeln erkannt. Sie beruht auf CO_2 -Überladung des Blutes; diese wird verursacht: 1. durch zu langsame Blutzirkulation, venöse Stauung. Zyanose ist danach ein wichtiges Zeichen von unkompensierter Herzkrankheit und angeborenen Herzfehlern (Morbus coeruleus). 2. Durch Störung des Lungengaswechsels: a) Hindernis des Gaswechsels durch übermäßige Ausdehnung des Abdomens (Tumoren, Aszites, Meteorismus); b) durch Lungenkrankheiten. Diese pflegen indes meist erst in vorgeschrittenen Stadien zur Zyanose zu führen, weil im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung oft vikariierende Mehratmung der gesunden Lungenteile stattfindet. Bei Pneumonie ist der Eintritt der Zyanose signum mali ominis. Bei Miliartuberkulose besteht gewöhnlich sehr ausgesprochene Zyanose. c) durch raumbeengende Prozesse in der Brusthöhle (Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma).

Zyanose mit hochrotem Grundton (echauffiertes Aussehen) findet sich besonders bei Polyzythämie (vgl. Kap. X).

Lokale Zyanose ist durch venöse Stauung (z. B. infolge von Thrombose, Tumoren) bedingt. Im Gesicht oft durch Erfrierung.

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

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 ruhiges Atmen oder behinderte bzw. mühsame Atmung vorhanden ist.

Man unterscheide sorgfältig zwischen beschleunigter und behinderter Atmung. Einfach beschleunigte Atmung (über 24 Atemzüge in der Minute) findet sich bei Gemütsaffekten, Körperanstrengungen, im Fieber sowie in gewissen Zuständen hysterischer. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt der bloßen Vermehrung der Atemfrequenz in diesen Fällen nicht zu.

Dyspnoe ist Atemnot, Beschleunigung bzw. Vertiefung der Atemzüge mit Anspannung der Hilfsmuskulatur; sie wird vom Patienten als Lufthunger bis zum Erstickungsgefühl empfunden. Eigentliche Dyspnoe ist in den meisten Fällen mit Zyanose verbunden.

Dyspnoe mit Zyanose ist ein überaus wichtiges Symptom, pathognostisch für unkompensierte 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 abschwellender tiefer Dyspnoe; dies Phänomen 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.)

Kussmaulsche große Atmung nennt man die vertiefte und verlangsamte Atmung des diabetischen Koma.

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

Anderweitige Veränderungen der Respiration bleiben der Spezialuntersuchung vorbehalten (Kap. V).

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

Schwellung mit Rötung 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 Zyanose und Dyspnoe vorhanden ist. Fehlen diese, so beurteile man Kräftezustand und Ernährung, bzw. untersuche den Urin auf Eiweiß.

a) Hydrops mit Zyanose und Dyspnoe ist das Zeichen von unkompensierten 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 Lymphflüssigkeit 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 und 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 Zyanose und Dyspnoe weist die Diagnose auf das Cor.

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 Zyanose, ohne Albuminurie können in allen Zuständen sehr schlechter Ernährung, insbesondere in den kachektischen Krankheiten, bei Karzinomatösen, Anämischen, Phthisikern, 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 brachte die sog. Hungerödeme schnell zum Schwinden. — Die vorübergehenden Ödeme überangestrenzter junger Leute sind zum Teil durch zu langes Stehen zu erklären.

d) **Flüchtige Ödeme zirkumskripten Körperstellen** beruhen auf angioneurotischer Grundlage (Quinckesches Ödem).

e) Unter **Myxödem** versteht man die teigige Schwellung der ganzen Körperhaut bei Hypofunktion oder Fehlen der Schilddrüse (Kap. IX).

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. Diese sind besonders für die fieberhaften Erkrankungen von großer Wichtigkeit; oft entscheiden sie ohne weiteres die Diagnose. Exantheme muß man öfters gesehen haben, um sie im einzelnen Falle wieder zu erkennen; aus der Beschreibung sind sie schwer aufzufassen.

Das Masernexanthem ist zackig-großfleckig, das Scharlachexanthem ganz kleinfleckig, so daß es diffus rot aussieht. Roseola sind stecknadelkopfbis 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 die Zeichen der Hautkrankheiten (oft auf Syphilis beruhend), deren Kenntnis nur durch sorgfältige Studien in Spezialkliniken gewonnen werden kann.

In einzelnen Fällen entstehen Exantheme als unerwünschte Nebenwirkung nach der Einnahme gewisser Arzneimittel, z. B. Akne nach Jodgebrauch, morbillenartiges Exanthem nach Antipyrin usw. Die Arzneiexantheme verschwinden bald, nachdem das Medikament ausgesetzt ist. Urtikariaartige Exantheme treten bisweilen nach Seruminjektionen (insbesondere nach Reinjektion) auf.

Blutergüsse unter die Haut (Sugillationen oder Suffusionen; wenn punktförmig: Petechien) 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 Leukämie, essentielle Thrombopenie, Hämophilie);

4. bei Erkrankungen der Leber (akute Atrophie, selten Zirrhose u. a.); 5. in besonderen Erkrankungen des Stoffwechsels, die meist zu großer Hinfälligkeit führen (Morbus maculosus Werlhoffi, 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, ulzeröser 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 Exanthenen sucht usw.

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 Sympathikus (Sympathikotonie) 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 Antipyretika, oft zu heftigem Schweißausbruch.

12. Puls. Das Fühlen des Pulses ist hergebrachterweise eines 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 Zyanose, 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. Aszites (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. Splanchnikuslähmung, 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 Perikulums 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 Pulses, der Herztöne, jeglicher Reflexe (insbesondere Kornealreflex).

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, Seitenschmerzen, Kreuzschmerzen, Erbrechen usw.).

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

Temperaturmessung. Man konstatiert 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:

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

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 Quecksilberamalgame in 2 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äußere Backentasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äußeren Backentasche 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, anhaltender Sonnenbestrahlung (Insolation), heißen Bädern. Andauernde Temperaturerhöhung ist das Hauptzeichen des Fiebers. Man be-

zeichnet Temperatur unter 36° als Kollapstemperatur, $36-37^{\circ}$ normal; $37,1-38,0^{\circ}$ subfebrile Temperatur; $38,0-38,5^{\circ}$ leichtes Fieber; $38,5-39,5^{\circ}$ (abends) mäßiges Fieber; $39,5-40,5^{\circ}$ beträchtliches Fieber, darüber sehr hohes Fieber; über $41,5^{\circ}$ 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 (durch Chinin unbeeinflusst) bei tiefliegenden Abszessen 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 kommt es danach zu Kollaps. Das langsame, über Tage sich erstreckende Abfallen der Temperatur nennt man Lysis.

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.

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 Deferveszenz.

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, Varizellen, 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 Sensoriums. Tiefe Apathie ist charakteristisch für die sog. typhösen¹⁾ Krankheiten: Typhus abdominalis, exanthematicus, Meningitis, Miliartuberkulose, schwere Formen von Sepsis und ulzeröse 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 Skarlatina 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 Rändern rot. Hals: charakteristische Affektionen bei Angina und

¹⁾ τῶφος = Nebel. Der Kranke sieht gleichsam durch einen Nebel.

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 (Kap. IV). 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 Leukozytose); 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.

I. Akute Infektionskrankheiten mit regelmäßigem Fieberverlauf.

Masern (Morbilli). (Abb. 1.) Inkubation 10 Tage, unter Schnupfen, Husten, gastrischen Erscheinungen. Prodrome 2—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.—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; die einzelnen Flecken unregelmäßig begrenzt, leicht erhaben, in seltenen Fällen hämorrhagisch. Das Scharlachexanthem kleinfleckig, 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, Konjunktivitis 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 Krupp.

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

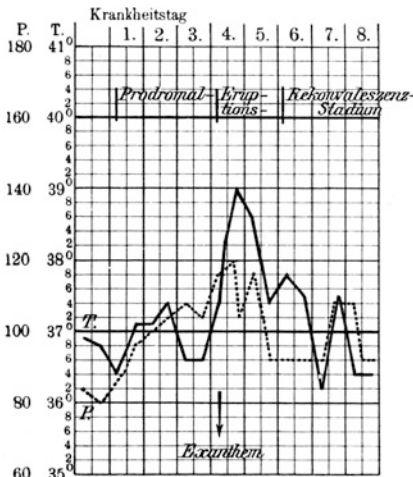


Abb. 1. Fieberkurve bei leichten Masern.

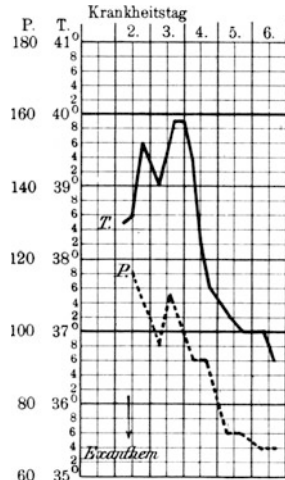


Abb. 2. Fieberkurve bei leichtem Scharlach.

Scharlach (Scarlatina). (Abb. 2.) Inkubation 2—24 Tage meist ohne krankhafte Störungen, Prodrome 1—2 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzend. Am 2. Tage Eruption der Scharlachröte unter steigendem Fieber. Vom 4.—6. Tage ablytischer 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 Leukozytose und Eosinophilie. In den Leukozyten oft spiralig gewundene Einschlüsse (Döhlesche Körperchen). Im Harn oft Urobilin bzw. Urobilinogen.

Als **Röteln** (Rubeoli) wird eine fieberhafte Krankheit bezeichnet, welche einen bald mehr dem Masern-, bald mehr dem Scharlachexanthem ähnelnden Ausschlag aufweist und gelegentlich auch Kinder befällt, die Scharlach und Masern überstanden haben.

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

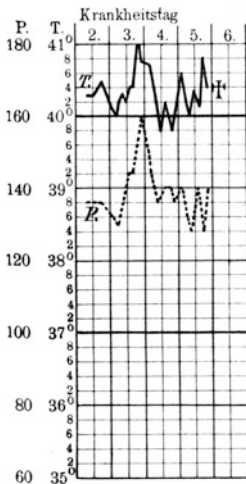


Abb. 3. Fieberkurve bei schwerem Erysipelas faciei. Exitus am 5. Tag.

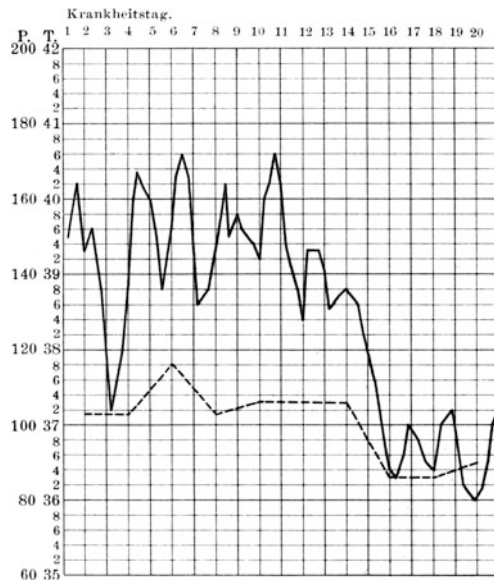


Abb. 4. Fieberkurve bei mittelschwerem Erysipel. Pseudokrise am 3. Tag.

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.

Kruppöse 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 ungeraden Tage, am öftesten am 5. oder 7. Tage. Krise am 3. Tage trügerisch (Abb. 4), meist

von neuer Kontinua 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 Leukozytose bestehen bleibt.

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

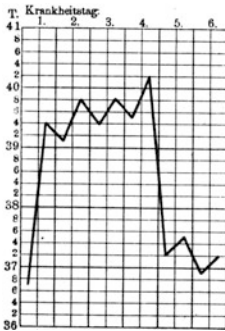


Abb. 5. Fieberkurve bei Pneumonie, Krise vom 4. zum 5. Tag.

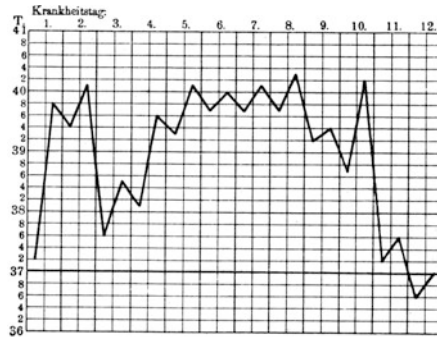


Abb. 6. Fieberkurve bei Pneumonie. Pseudokrise am 3. Krise am 11. Tag.

Die Atmung ist sehr beschleunigt und meist schmerzhaft. Zahl der Leukozyten vermehrt. Das Sensorium ist gewöhnlich klar, doch oft Delirien. Milzschwellung oft vorhanden, bleibt dann nachweisbar bis zur vollendeten Resorption des Exsudats (spodogener Milztumor).

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

Kommt es nicht zur regulären Krise oder beginnt das Fieber nach der Krise in unregelmäßiger Weise von neuem, so handelt es sich um seröse Pleuritis oder meta- bzw. postpneumonisches Empyem, seltener um Perikarditis, Gangrän, Tuberkulose oder Abszeß 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 (Appendizitis), Cholezystitis 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. Pro-drome ungefähr eine Woche mit unbestimmten Erscheinungen von

allgemeiner Mattigkeit. Stadium incrementi, terrassenförmiger, aufwärtsremittierender Aufstieg der Temperatur. Höhenstadium erreicht am 4.—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.—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.

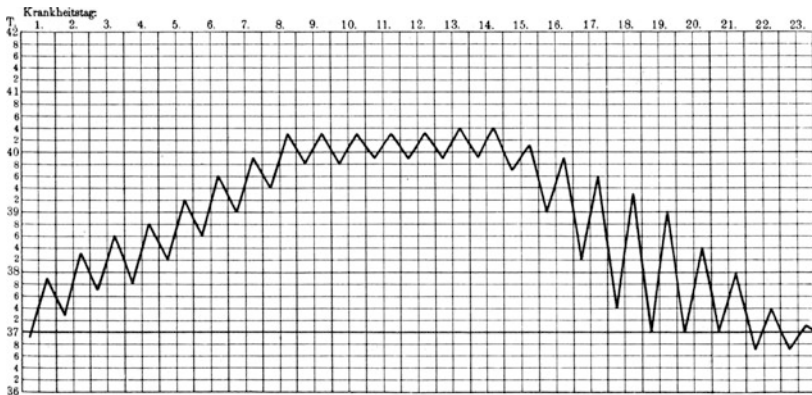


Abb. 7. Schematische Fieber-Kurve bei Typhus abdominalis.

Hauptsächliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit, relativ langsamer Puls bei hoher Temperatur. Fuliginöse Lippen, borkige, rotandige 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 Lymphozytose und Fehlen der Eosinophilen. Widalsche Reaktion erst im Laufe der 2. Woche positiv, Bazillen im Blut (im Galleröhrchen angereichert) schon in der ersten Woche nachweisbar (vgl. Kap. XIII).

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 Paratyphusbazillen verursacht sein. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Bazillen oder Widalprobe sichergestellt.

Typhus exanthematicus (Fleckfieber). (Abb. 8.) Übertragung durch Kleiderläuse, daher wechselnde Inkubation (3—21 Tage). Geringfügige Prodromalerscheinungen. Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatur. Am 5.—7. Tage masernartiges Exanthem, welches nach 1—2 Tagen hämorrhagisch wird und auch Handflächen und Fußsohlen befällt. Kontinua 13—17 Tage, mit leichter Remission am 6. bis 7. Tage. Kritischer Temperaturabfall mit *Perturbatio critica*. Bronchitis. Schwere Gehirnsymptome. Im Blute Leukozytose.

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 Blutsrum Flecktyphuskranker agglutiniert vom 6. Tage an eine bestimmte Proteusart (X 19).

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

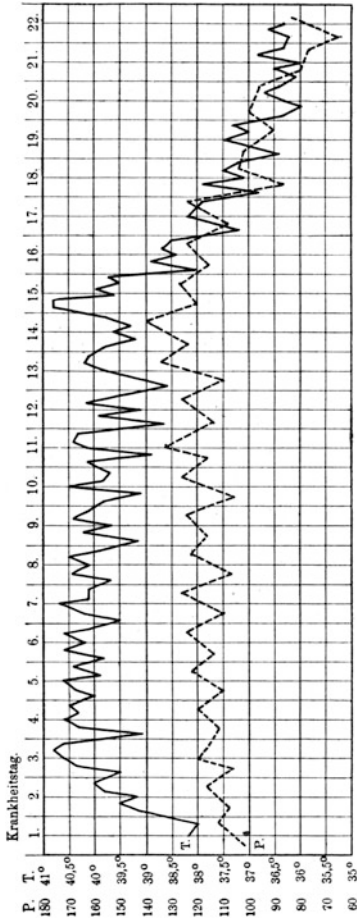


Abb. 8. Fieberkurve von Fleckfieber.

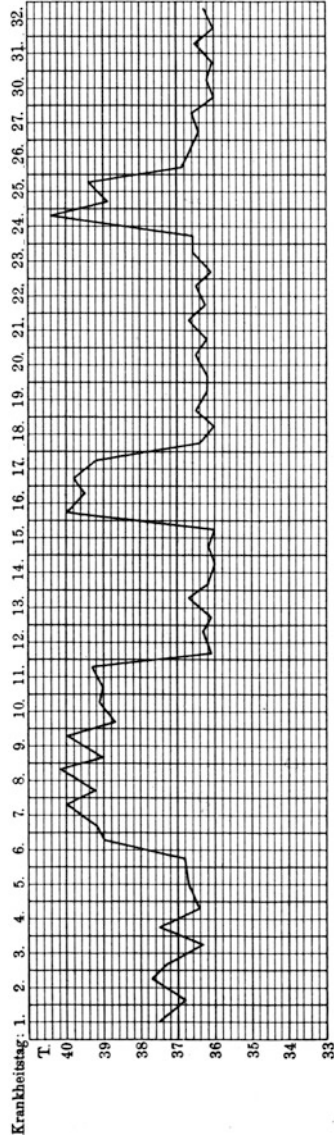


Abb. 9. Fieberkurve von Rückfallfieber.

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

Variolois (Febris variolosa) — Abb. 11 — nennt man die leichteste Erscheinungsform der Variola, wie sie nach erfolgter Pocken-**ansteckung** bei solchen auftritt, die ungenügend oder vor mehr als 6—10 Jahren mit Kuhpockenlymphe geimpft sind. Bei der

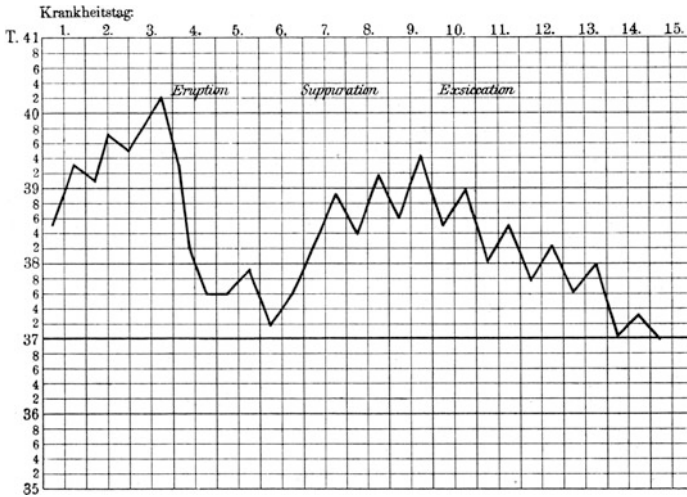


Abb. 10. Fieberkurve von Pocken.

Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vorhanden, oft in ganz unregelmäßigen Erscheinungsformen (Erytheme).

Varizellen (Windpocken). 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 Flecken, aus denen wasserhelle Blasen werden, die sich bald trüben und abtrocknen. Befällt auch Gaumen und Rachen. Selten variola-ähnlich, dann dadurch zu unterscheiden, daß bei Varizellen alle Stufen des Exanthems nebeneinander vorkommen. Prognose der Varizellen unbedingt gut. Doch kommen in seltenen Fällen Nachkrankheiten vor, z. B. akute Nephritis.

Schweren Formen von Varizellen geht seltenerweise mehrere Tage ein bald vergehendes masernartiges 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, im Blut. Der Anfall wiederholt sich um

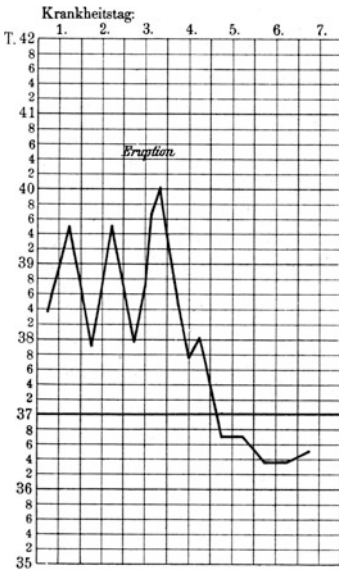


Abb. 11. Fieberkurve von Variolois.

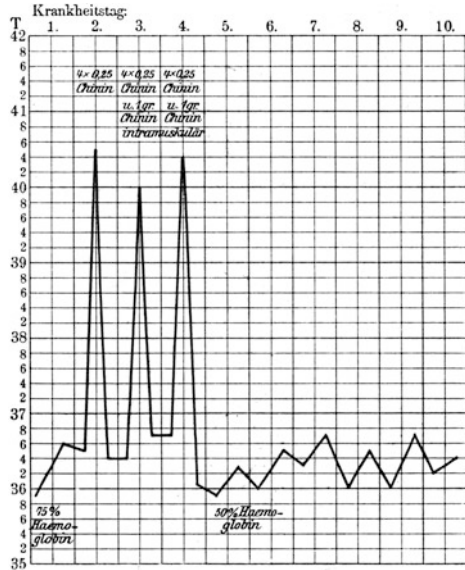


Abb. 12. Fieberkurve von Malaria quotidiana (Tertiana duplex).

dieselbe Tageszeit am folgenden Tage (Febris intermittens quotidiana) — 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 anteponens oder postponens. Zwei Anfälle an einem Tage nennt man Febris intermittens duplicata.

Die Diagnose der Malaria wird in zweifelhaften Fällen gesichert durch den mikroskopischen Nachweis der Plasmodien im Blute des Fiebernden, am sichersten im dicken Tropfen (vgl. Kap. XIII); wesentlich ist außerdem die Feststellung des Fiebertypus, der

Nachweis des Milztumors und die spezifisch kupierende Wirkung von Chinin, wenn zwei Dosen von 0,5 g mindestens 6 Stunden

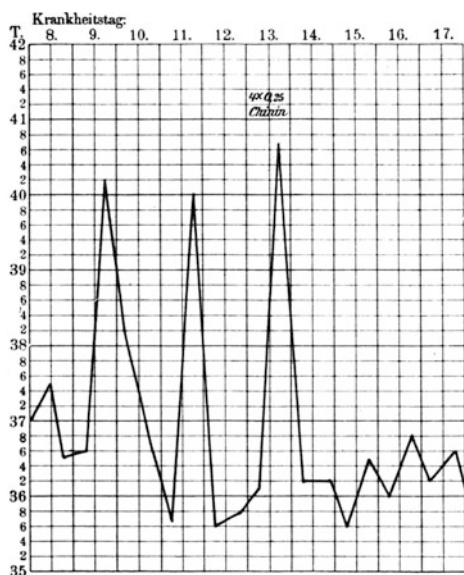


Abb. 13. Fieberkurve von Malaria tertiana.

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

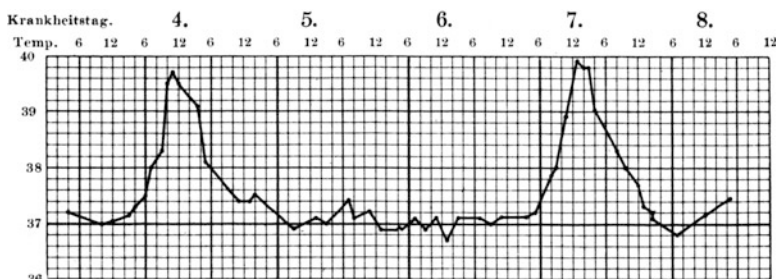


Abb. 14. Fieberkurve von Malaria quartana.

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). Erst der Nachweis der Plasmodien bzw. die Heilwirkung des Chinins sichern die Diagnose.

Bei der Tropica kommt es häufig zu Blutkörperchenzerfall und Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber).

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 tiefliegende Abszesse oder latente Tuberkulose zu beziehen. Auch tertiäre Lues, besonders der Leber, verursacht unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrösten; in diesem Falle wird durch Hg bzw. Jod oder Salvarsan Heilung erzielt.

Influenza. 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 verlaufend. Charakteristisch ist die überaus große Anzahl der möglichen Komplikationen bzw. der Nachkrankheiten des Respirationstraktus (z. B. katarrhalische und kruppöse Pneumonie), des Gefäßapparates (Endokarditis, Thrombose), der Nerven (Neuralgien und Psychosen) u. a. m. Durch die vielen Nachkrankheiten wird die sonst günstige Prognose wesentlich verschlechtert.

II. Akute Infektionskrankheiten ohne regelmäßigen Fieverlauf.

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

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 Abszedierung der Tonsillen. Nach leichter Angina kann Otitis, akuter Gelenkrheumatismus, akute Nephritis, Endokarditis, Sepsis als Nachkrankheit auftreten.

Eine besondere Form nekrotisierender ulzeröser Tonsillitis mit Belägen wird durch Mischinfektion mit Spirillen und geschwungenen (fusiformen) Bazillen erzeugt (Plaut - Vincentsche Angina). Dieselbe verläuft langwierig, oft unter hohem Fieber, oft auch fieberlos, immer gutartig, wird durch Salvarsan schnell geheilt.

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben mißfarbigen nekrotisch fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut meist blutet. In den Membranen sind Diphtheriebazillen 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. Häufige charakteristische Nachkrankheiten: Akkommodationslähmungen, Gaumenlähmung, Lähmung der Extremitäten, Zwerchfelllähmung. Vasomotorenlähmung mit plötzlichem Kollaps. Myokarditis. Die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und einfacher Angina ist oft nur durch die bakteriologische Untersuchung zu stellen (vgl. auch Kap. XIII).

Akute Millartuberkulose. Ganz atypisches Fieber. Häufig starke Zyanose und Dyspnoe. Über größeren Lungenabschnitten krepitierendes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harn Diazoreaktion. In manchen Fällen gelingt der ophthalmoskopische Nachweis von Choroidealtuberkeln. — Prognosis pessima: in 8—14 Tagen Exitus letalis.

Meningitis cerebrospinalis (Hirnhautentzündung, Genickstarre). Unregelmäßiges, teils kontinuierliches, teils remittierendes Fieber von langem Verlauf mit vielen Nachschüben; starke Benommenheit. Pathognostische Symptome: 1. Nackensteifigkeit. 2. Kerniges Symptom: wenn der Oberschenkel 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-Entzündung. 3. Tuberkulöse Meningitis, bei bestehender, meist vorgeschrittener Lungentuberkulose, niemals mit Herpes labialis einhergehend. 4. Eitriges Meningitis vom Ohre ausgehend, bei bestehender Otitis media.

Die Diagnose der Meningitis sowie besonders ihrer Ursache wird gesichert durch die Quinckesche Lumbalpunktion (vgl. Kap. XIV), bei der durch Anstechen 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. XIV). 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, Tuberkelbazillen.

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

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

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) oder Lähmungserscheinungen (Ptose, Augenmuskellähmungen, Doppeltsehen) in wochen- bis monatelanger Schlagsucht meist günstig verlaufen, oder in rudimentärer Form fast fieberlos, mit geringfügigen Lähmungserscheinungen, Zeichen allgemeiner Leistungsunfähigkeit darbieten.

Akuter Gelenkrheumatismus. Unregelmäßig remittierendes Fieber. Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke, gewöhnlich beide Körperhälften in paralleler Weise befallend. Häufige Komplikation: Endokarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler; seltener Pleuritis, Perikarditis (häufig bei Kindern). Atypische Formen von Gelenkrheumatismus im Verlauf mancher Infektionskrankheiten (Rheumatoide), besonders bei Gonorrhoe, Tuberkulose (Poncetsche Krankheit), Lues.

Parotitis epidemica (Mumps). Unregelmäßig mittelhohes Fieber, 2—8 Tage anhaltend. Schmerzhaftes Anschwellen 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, Septikämie, Blutvergiftung). Atypisches, meist remittierendes Fieber, sehr oft mit unregelmäßigen Frösten. Benommenes Sensorium, große Prostration. Leukozytose, in schweren Fällen Leukopenie (Knochenmarksinsuffizienz). Primäre Eiterung oft vorhanden, z. B. in verunreinigten Wunden (Wundfieber), im Uterus (puerperale Sepsis), in Furunkeln, Panaritien und Phlegmonen, in den Nebenhöhlen des Kopfes, bei Empyem der Stirn- und Highmorshöhlen, bei Otitis media, in der Prostata. Oft bilden die gesunden oder erkrankten Tonsillen die Eintrittspforte der Erreger, oft bleibt sie verborgen (kryptogenetische Sepsis). Manche Formen der Sepsis gehen von den Harnwegen aus (Kolisepsis). Vielfach sind die Krankheitserreger im Blut nachweisbar. Man spricht von Pyämie, wenn in den Organen multiple Abszesse als Lokalisationen des Krankheitserregers nachweisbar sind, während Septikämie 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 usw.) hat sich klinisch nicht bewährt.

Ein der Sepsis ähnliches Krankheitsbild mit ulzerös-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 (verrukösen) und der bösartigen (ulzerösen) Endokarditis zu trennen. Ulzeröse Endokarditis ist sicher, wenn häufige 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 verrukös und heilt mit Hinterlassung von Klappenfehlern, Endokarditis bei Sepsis, Pneumonie, Gonorrhoe fast immer ulzerös.

Langdauernde Formen der Endokarditis mit unregelmäßigem, nicht sehr hohem Fieber sind oft durch den *Bacillus viridans* verursacht.

Ruhr (Dysenterie), diphtherische (nekrotisierende) Dickdarmentzündung, durch Ruhrbazillen oder Amöben hervorgerufen, verläuft unter unregelmäßigem Fieber mit häufigen, schleimig-blutigen Durchfällen, Tenesmus und Leibschmerz. Schwere Fälle können durch Herzschwäche und Entkräftung zum Tode führen. Diagnose meist aus den klinischen Symptomen gestellt, da Ruhrbazillen schwer nachweisbar sind.

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.

III. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates.

Lippen. An der Farbe der Lippen erkennt man den Ernährungszustand (S. 2) 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.

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 Prämolaren-, 3 Molarenzähne).

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

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

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 Karzinoms.

Pathognomonisch sind glatte Atrophie des Zungengrundes für Lues und Glätte der ganzen Zunge für perniziöse Anämie (Huntersche Zunge).

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis) erkennt man an Schwellung, Schmerzhaftigkeit, eitriger Absonde-

rung 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). Ulzeröse Stomatitis und Gingivitis mit Blutungen findet sich bei akuter Leukämie.

Leichte Stomatitis tritt nicht selten nach dem reichlichen Genuß von Obst, besonders Weintrauben (Traubenkuren) ein; kariöse 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 metallischen Blei und beweist chronische Bleiintoxikation (Bleisaum).

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 Konidien (vgl. Kap. XIII).

Übler Geruch aus dem Munde (*Foetor ex ore*) ist oft das Zeichen schlechter Zahnpflege, chronischer Magen- und Darmstörungen, gangränöser Prozesse in den Lungen (Bronchiektasien).

Charakteristisch ist bei schweren Diabetikern der obstartige Geruch der Atemluft nach Azeton.

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

Speichel ist ein alkalisches, muzinhaltiges 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 Hyperazidität des Magens ist die diastatische Wirksamkeit oft verringert.

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

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 (Chordaverletzungen) Erkrankungen des Nervensystems.

Ösophagus.

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 Ösophagus, haben minimale Größe (etwa 8 : 4 mm) und werden kaum jemals Gegenstand der ärztlichen Diagnostik. 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 Ösophagusabschnitts, welche durch primäre Muskellerschlaffung 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 unterbleiben.

Eine wesentliche Erleichterung und große Sicherheit hat die Diagnose der Ösophaguserkrankungen durch das Röntgenverfahren (vgl. Kap. XII) gewonnen. Man verfolgt das Hinabgleiten der Bissen einer Wismutmahlzeit oder einer mit Wismutsalz gefüllten Gelatine kapsel direkt vor dem Röntgenschirm und erkennt die Veränderungen des Lumens der Speiseröhre aufs deutlichste.

Durch direkte Ösophagoskopie 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 Kardia mißt bei Erwachsenen durchschnittlich 40 cm. Von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Ösophagus 15 cm; von den oberen Schneidezähnen bis zur Kreuzungsstelle des Ösophagus 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 Karzinom; bei älteren Leuten ist diese Diagnose zu stellen, wenn nicht besondere Gegengründe vorliegen.

Neben Karzinom kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. Narbenbildung: a) infolge von Anätzung durch Säuren oder Laugen, welche durch Versehen oder zum Zweck eines Suizidiums verschluckt wurden; b) infolge von *Ulcus cardiae* bzw. *oesophagi*, welches vor Jahren Erscheinungen eines runden Magengeschwürs dargeboten hat; c) infolge von *Ösophagitis*, 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 *Kardia*) zu denken.

Die Diagnose wird vervollständigt durch die Feststellung der Durchgängigkeit bzw. Weite der Striktur. Man versucht, die verengte Stelle vorsichtig mit verschiedenen 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 Verengerungen hört man diese Durchpreßgeräusche 5—12 Sekunden später.

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

Die Diagnostik der Magenkrankheiten.

In bezug auf die Anamnese ist folgendes zu berücksichtigen:

Hereditäre Verhältnisse selten von Wert (allenfalls bei Karzinom 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 ge-

statten. 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 Karzinom meist mit Appetitlosigkeit einher, Ulkus und Hyperazidität meist mit gutem Appetit. Doch sind zahlreiche Ausnahmen vorhanden. Übermäßig gesteigerter Appetit, Heißhunger (Bulimie), ebenso perverse Appetitempfindungen, krankhafte Geschmacksgelüste sind meist Zeichen von Neurosen des Magens, finden sich jedoch auch bei anderen Affektionen.

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 sehr übler Vorbedeutung ist er bei akuter 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 ebenso gut um Salzsäureüberschuß (anorganische Hyperazidität) handeln kann, wie um starke Gärungen, welche gerade bei Salzsäuremangel (anorganische Anazidität) eintreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure führen (organische Hyperazidität). Diese Zustände der anorganischen und organischen Hyperazidität 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 Ulkus, doch auch bei Neurosen und Katarrhen sowie bei Karzinom. Nur diejenigen Schmerzen, welche an einer zirkumskripten Stelle lokalisiert sind und stets an derselben Stelle

empfunden werden, sind für die Diagnose eines Ulkus zu verwerten. (Lokalisierte Schmerzpunkte finden sich auch bei Neurosen, s. auch S. 37).

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 Kardia 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), vom Bauchfell (Peritonitis, Perityphlitis), von den Nieren (Nierensteine, Pyelitis), der Blase (Blasensteine), von den Geschlechtsorganen (bei Zervixreizung, Gravidität) oder vom Magen (bei sehr vielen Magenkrankheiten) bzw. durch verschluckte Ätzstoffe (Säuren, Laugen). Die Brechneigung 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 Vorbedeutung 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 Symptombild 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. Antipytrin) oder durch unzweckmäßige Ernährung veranlaßt sein. Die schwerste Form ist Erbrechen aus reizbarer Schwäche, oft mit Singultus verknüpft, meist im Remissions- oder beginnenden Rekonvaleszentenstadium 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, oft unerträglichen Übelkeiten 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 (Ulkus, Gastritis, Dilatation, Karzinom, Neurose), daß durch dies Zeichen allein eine spezielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

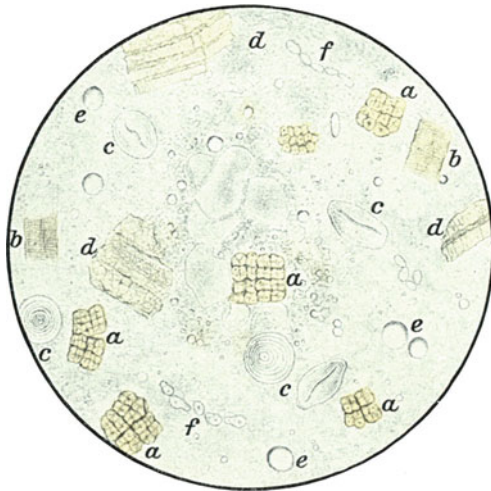


Abb. 15. Mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhalts. a *Sarcina ventriculi*. b Muskelfaser. c Stärkezelle. d Pflanzenzellen. e Öltröpfch. f Hefezellen.

Bestandteile des Erbrochenen. Nahrungsbestandteile durch Zer- setzung und Gärung vielfach verändert (aus den Kohlehydraten entwickeln sich 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 Gallen- gehalt spricht für Duodenalstenose); Harnstoff (bei *Urämie*; über den Nach- weis s. Kap. VII).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandteile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Ösophagus, Leukozyten, ver- schiedenartige Bazillen und Kokken, Sproßpilze und Sarszine. Das reichliche Vorkommen von Sarszinepilzen beweist Gärung im erweiterten Magen, ohne ein entscheidendes Urteil über die Ursache der Erweiterung zu ermöglichen; immerhin findet sich Sarszine häufig bei gutartigen Stenosen. Bei Karzinom finden sich oft die Boas-Opplerschen Milchsäurebazillen.

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

1. Blutbrechen (Hämatemesis, Meläna): a) Erbrechen frischen, schwarzroten, nicht riechenden Blutes, charakteristisch für Ulkus [sowie Leberzirrhose (geplatzte Ösophagus-Varizen)], b) Erbrechen alten, zersetzten, oft übelriechenden, bräunlichen Blutes (kaffeesatzartiges Erbrechen) bei Karzinom (aber auch bei chronischem Ulkus 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.

Hysterische Weiber haben in seltensten Fällen 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 Hämoptöe 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.

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 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 Leibschmerzen weist auf schwere, peritoneale Reizung hin (Appendizitis, Volvulus, Invagination, eingeklemmter Bruch).

6. Kotbrechen (Miserere) ist das Zeichen des akuten oder tagelang bestehenden Darmverschlusses (Ileus) (S. 54).

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 Karzinom, 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. 33). Nur streng lokalisierte Schmerzen, die auf Druck stärker werden, sprechen für Ulkus.

Der Schmerz bei Ulkus ist besonders dadurch charakterisiert, daß er bei der Berührung des Geschwürs durch den sauren Speisebrei entsteht bzw. sich steigert. Ulkusranke 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 Ulkus schorfartig bedecken (z. B. Bismut. subnitric.), kann für die Diagnose verwertet werden. Oft ist der Sitz des Ulkus 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 erst durch das Übertreten des Speisebreis in den Dünndarm, also 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, beginnt.

Hyperalgesie der Haut im Epigastrium bei Magenkrankheiten kommt oft reflektorisch durch Erregung der Rückenmarksegmente, 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 Karzinom 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 Karzinoms bis zur Röntgenuntersuchung in der Schwebe, da kleine bzw. flache Tumoren, namentlich an der kleinen Krümmung, der Palpation häufig unzugänglich sind.

Tumor des Magens bedeutet in den meisten Fällen, namentlich bei älteren Personen, Karzinom. Doch kommen sehr wichtige Ausnahmen vor: 1. Hypertrophie des Pylorus (namentlich bei Ulkus und Hyperazidität), welcher als taubeneigroßer, länglich-runder, glatter Tumor durchzufühlen ist. Die Diagnose wird ermöglicht durch gleichzeitige Ulkussymptome, 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 (vgl. Kap. XII) der meist gute Ernährungszustand nach sehr langem Leiden, oft frühere Ulkussymptome, oft die Gestalt des Tumors die Diagnose. Vorhandensein reichlicher Salzsäure läßt keinen sicheren Schluß zu, da in Ulkusnarben Karzinom entstehen kann.

Perkussion. Durch dieselbe versucht man die Größe des Magens zu bestimmen, doch gibt die einfache Perkussion meist unsichere Resultate, weil die umliegenden Därme zum Teil dieselben Schallverhältnisse darbieten (Abb. 16, 17).

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 Kon-

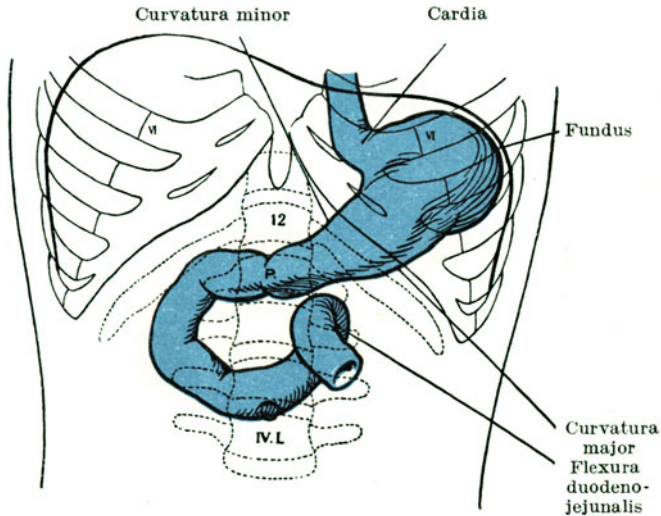


Abb. 16. Leerer oder fast leerer Magen in situ.

kavität der linken Zwerchfellkuppel, die Kardie in Höhe des 10.—12. Brustwirbels, kleine Kurvatur und Pylorus sind z. T. von Leber bedeckt; der Pylorus liegt in der rechten Sternal- oder Parasternallinie neben bzw. unterhalb des *Processus xiphoideus*. Die untere Magengrenze liegt 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. 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.

Die Größe des Magens kann man durch die **Aufblähung** mit Kohlensäure oder Luft bestimmen.

Dieselbe ist namentlich in den auf Dilatation verdächtigen Fällen vorzunehmen; besteht indes der Verdacht auf frisches Ulkus, so muß die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

Patient bekommt auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll Weinsteinsäure (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.

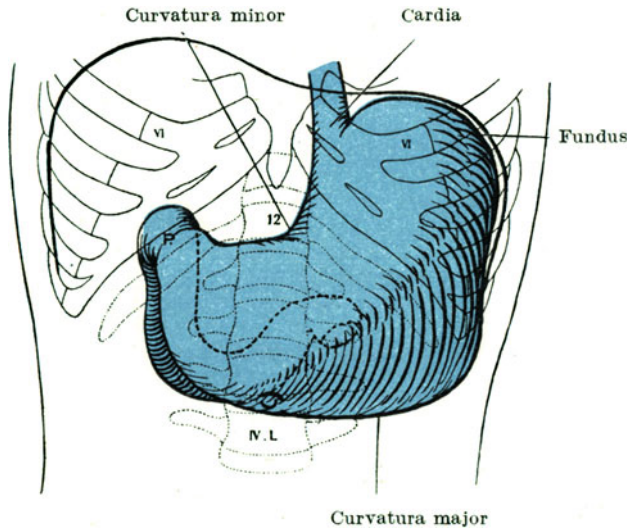


Abb. 17. Stark gefüllter Magen in situ.

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 (Megalgastrie). Unter **Magenerweiterung** verstehen wir nur diejenige Vergrößerung des Magens, welche aus pathologischen Ursachen entstanden ist und mit motorischer Insuffizienz einhergeht. — Tiefertreten der unteren Magengrenze kann auch durch Dislokation des ganzen Magens zustande kommen (**Gastropiose**); hierbei ist gewöhnlich auch das Colon transversum abwärtsgedrängt und auch die anderen Baueingeweide, z. B. die Nieren, sind durch Lockerung ihrer peritonealen Befestigung ins Herabgleiten geraten. (**Enteroptose**, Glénard'sche Krankheit).

Die motorische Funktion wird ebenso wie die Lage, Form und Größe des Magens am sichersten durch die Röntgenuntersuchung festgestellt (vgl. Kap. XII). In vielen Magenkrankheiten, besonders bei Pylorusverengung und Magenerweiterung, ist die Entleerung des Magens verlangsamt oder aufgehoben; in manchen Krankheiten, besonders nervöser Art, aber auch bei geschwürigen Veränderungen des Pylorus ist die Entleerung oft beschleunigt.

In früherer Zeit bediente man sich zur Bestimmung der motorischen Tätigkeit der Salolprobe. Salol passiert den Magen unzersetzt und wird erst im alkalisch reagierenden Darminhalt in Salizylsäure und Phenol gespalten; der Nachweis von Salizylsäure im Harn (Violett-färbung mit Eisenchlorid) zeigt an, daß Salol in den Darm gelangt ist. Man gibt mit der Mahlzeit 2 g Salol in Oblate. Bei Gesunden gibt $\frac{3}{4}$ —1 Stunde später der Harn Violett-färbung mit Eisenchlorid. Bei motorischer Schwäche erscheint die Salizylsäurereaktion erst nach 2—5 Stunden. — Außerdem bleibt bei guter motorischer Tätigkeit die Salizylsäure längstens 24 Stunden nach der Einnahme des Salols im Urin nachweisbar; bei motorischer Schwäche erhält man die Reaktion noch zwei Tage später.

Die Röntgenuntersuchung läßt auch Neubildungen und Geschwüre des Magens oft mit Sicherheit erkennen und ist dadurch zu einer der wichtigsten diagnostischen Methoden geworden.

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). $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ 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 Zungengrund berührt. Niederdrücken der Zunge ist meist überflüssig. Ist der Schlauch in den Ösophagus 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 Kokainlösung 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 Würfbewegungen 10—15 cm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würfbewegungen 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 Korke, aus der durch einen Gummisaugballon die Luft ausgesaugt wird (Magenaspirator).

Verboten 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 getrübler, 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 exakte 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.

Untersuchung des gewonnenen Mageninhalts.

1. Menge und Aussehen.

Die Menge des Ausgeheberten beträgt ca. 50—100 cm. 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 auf einen Schluß auf die motorische Kraft des Magens; je geringer dieselbe, desto mehr Inhalt wird zurückgewonnen.

2. Untersuchung auf Säuren.

Die Gesamtsäure (Gesamtazidität) 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.).

Auch 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 Reagenzglas mit filtriertem Magensaft tropft man einige Tropfen wässriger Lösung von Methylviolett. Bei Anwesenheit von wenig freier Salzsäure wird die Flüssigkeit schwach blau, bei starkem Salz säuregehalt tiefblau.

c) mit dem Gönzburger 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 (Töpferisches Reagens).

Zu 10 ccm des filtrierten, mit destilliertem Wasser verdünnten Magensaftes werden einige Tropfen Töpferisches Reagens gesetzt, das den Magensaft bei Anwesenheit von freier Salzsäure rot färbt. Nun wird aus einer graduierten Bürette solange $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge zuge tropft, bis die zu untersuchende Flüssigkeit ein lachsfarbenes 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 Gesamtazidität 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 zuge tropft, 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 Gesamtazidität 50.

Sehr zweckmäßig ist es, beide quantitative Untersuchungen an ein und derselben Portion Magensaft vorzunehmen. Man bestimmt, wie oben angegeben, mittels des Töpferischen Reagens die freie Salzsäure, setzt nach Auftreten des lachsfarbenen Aussehens einige Tropfen Phenolphthaleinlösung zu und titriert weiter, bis das Filtrat 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 Gesamtazidität 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 Töpferischem 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 Azidität 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 zeigt, wenn Milchsäure vorhanden ist (Kontrollröhren notwendig);

2. mit der Uffelmannschen Probe.

Zu einem halben Reagenzglas 1%iger Karbollösung 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 Gesamtaizidität. War der Magen vor der Einnahme des Probefrühstücks leer, bzw. hat man ihn gründlich reingespült (bis zum Abfließen klaren Spülwassers), so ist die nach dem Frühstück erhaltene Azidität zum größten Teil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Farbreaktionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Es werden nämlich diese Farbreaktionen verhindert, wenn gleichzeitig viel Eiweißkörper in der Flüssigkeit gelöst sind, da diese die Salzsäure zu binden vermögen. Der negative Ausfall der qualitativen Salzsäureuntersuchung beweist durchaus nicht, daß die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbreaktionen 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 Gesamtaizidität 40—60.

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

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

Der Nachweis reichlicher Milchsäurebildung spricht für Karzinom. Doch ist die Probe nur verbindlich, wenn vor dem Probemahl der Magen gut ausgespült und die Mahlzeit selbst milchsäurefrei ist (Hafermehlsuppe S. 41).

3. Die mikroskopische Untersuchung
erlaubt dieselben Schlüsse wie die Mikroskopie des erbrochenen Mageninhalts (s. S. 35).

4. 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 Rizinprobe). Zur quantitativen Pepsinbestimmung nach Jakoby stellt man sich die trübe Rizinlösung dar, indem man 0,5 g Rizin 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 Rizinlösung in 5 Reagenzgläser. Dann wird 1 ccm des zu prüfenden Magensaftes mit destilliertem Wasser auf 100 ccm verdünnt. Zu Reagenzglas 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 Reagenzgläser läßt man 3 Stunden im Brutschrank bei 37° und stellt dann durch Aufschütteln fest, welche Reagenzgläser 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 Rizinlösung gerade auf. Hyperazider Magensaft enthält nicht immer mehr Pepsin, bei Subazidität 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. 51)]. 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 hyperaziden Inhalts den Urin alkalisch macht und eventuell Phosphaturie verursacht (vgl. Kap. VII).

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. 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. 51). Röntgenbild oft beweisend (Kap. XII). 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. Kap. XI).

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 ist oft charakteristisch.

Carcinoma ventriculi. In etwa 40% der Fälle fühlbarer Tumor (S. 37). Oft Erbrechen, manchmal kaffeesatzartig; häufig Magenschmerzen. Meist fehlende Salzsäurereaktion und reichliche Milchsäure im Mageninhalt sowie Boos-Opplersche Milchsäurebazillen. 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 (Kap. XII). 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 Karzinoms verdächtig.

Dilatatio ventriculi. Voluminöses Erbrechen in größeren Zwischenräumen. Die untere Grenze des Magens liegt unterhalb des Nabels. Seltener Stuhl, wenig Urin, trockene Haut. Abmagerung.

Die Diagnose hat gleichzeitig die Ursache festzustellen: Strikatur des Pylorus oder Atonie der Muskulatur? In ersterem Falle ist die Ursache der Strikatur zu diagnostizieren: Narbenbildung (durch Ulkus oder Verätzung) oder Karzinom? (In seltenen Fällen Kompression durch Tumoren, Wanderniere usw.). Die atonische Dilatation entsteht meist durch direkte Überdehnung (bei Säufern, Fressern) und durch chronischen Katarrh.

Gastritis chronica (atrophicans). Die Palpation und Perkussion des Magens ergibt manchmal abnorme Empfindlichkeit, sonst keinen Grund für die hartnäckigen, oft wechselnden dyspeptischen Beschwerden. Nachweis von Schädlichkeiten, welche zur Gastritis geführt haben. Im Mageninhalt oft viel Schleim. Der Salzsäuregehalt ist vermindert (im Anfang jedoch manchmal vermehrt).

Achylia gastrica. Vollkommenes Fehlen von Salzsäure und Fermenten, kommt als Ausgang chronischer Katarrhe (Anadenie) vor oder als angeborener Zustand oder vorübergehend aus nervösen Ursachen. Geht häufig mit Durchfällen einher (gastrogene Diarrhöen).

Nervöse Dyspepsie. Die objektiv nachweisbaren Symptome entsprechen meist nicht der Lebhaftigkeit der Beschwerden. Oft diffuse Schmerzhaftigkeit der Magengegend, meist von der Nahrungsaufnahme und der Körperhaltung unabhängig, meist Hyperazidität, die oft mit Hypersekretion einhergeht (Gastrosukkorrhoe, Reichmannsche Krankheit). Nachweis nervöser Konstitution, anderweitiger neurasthenischer Erscheinungen, Fehlen solcher Schädlichkeiten, welche zur Gastritis führen.

Zwischen katarrhalischer und nervöser Magenerkrankung gibt es zahlreiche Übergänge und Mischformen. Magenneurose kann zu Gastritis führen, während chronischer Magenkatarrh mit vielen nervösen Zeichen einhergehen kann.

Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Peritoneums.

Man erkennt die Krankheiten des Darms und Bauchfells, neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, an der Beurteilung des Stuhlganges 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 Fäzes 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 Stuhlganges absolut notwendig.

Allgemeine Betrachtung. Der Stuhl des gesunden Menschen besteht aus den Resten (Schlacken) der Nahrung, z. B. Hornsubstanz, Zellulose, 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 Fäzes 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 Fäzes 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, Gewebsfetzen, 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 Fäzes, 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 Kontraktur des Dickdarms vorkommen.

Die Farbe der Fäzes 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 Fäzes 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 teerhaltig aussieht. Darmblutung erfolgt aus Darmgeschwüren, besonders bei Typhus, bei Embolien der Art. mesaraica, bei Invagination, bei Darmgeschwülsten, Leberzirrhose, schwerer Enteritis und Thrombopenie. Um Verwechslungen mit der durch andere Ursachen bedingten Färbung auszuschließen, ist bei Verdacht auf Blut meist mikroskopische oder chemische Untersuchung notwendig (S. 51). Sehr geringe Blutmengen, wie sie sich bei allen ulzerativen Prozessen des Magendarmkanals den Stühlen oft beimischen (okkulte Blu-

tungen), 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 Fäzes 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 Durcheilen des Dickdarms in diarrhoischen Zuständen, besonders bei der Cholera, kann mehr oder weniger geruchlose Stühle setzen. Auch die dem ulzerierten 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 Kohlehydratgärung in diarrhoischen Stühlen verursacht den Geruch nach Essig- und Buttersäure.

Spezielle diagnostische Verwertung des Stuhlgangs in Darmkrankheiten. Die bisher beschriebenen Eigenschaften des Stuhlgangs 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 überbraten, so daß es inwendig noch roh bleibt, und 250 g Kartoffelbrei (aus 140 g gemahlene(n) Kartoffeln, 100 g Milch und 10 g Butter bereitet). Nachmittags 0,5 Liter Milch. Abends 0,5 Liter Haferschleim. — 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 einen Augenblick 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, Jodkali 2, Aq. dest. 50); 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 Anazidität des Magensaftes, aber nicht auf Darmkrankheit schließen.

2. Muskelstücke erscheinen als braune Partikelchen, die durch Nadeln auseinanderzufasern 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. Reichliches Vorkommen von Kartoffelresten be-

weist 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 Fäzes 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 Leukozyten 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. 47), oft aus der teerartigen Beschaffenheit des Stuhles erkannt. Kleine Blutbeimengungen werden durch mikroskopische und chemische Untersuchung erkannt. Bei gemischter Ernährung ist zuerst zu fragen, ob eventuelle Blutspuren aus der Nahrung stammen. Im übrigen können alle Ursachen großer Blutungen gelegentlich auch kleine Blutmengen dem Stuhl beigemischt. Erst wenn alle diese Möglichkeiten erwogen sind, kann man an geschwürige Prozesse als Ursache denken; dabei findet

sich oft auch Schleim und Eiter. Natürlich kann Blut trotz bestehender Geschwüre im Stuhl vermißt werden.

7. Besondere Bestandteile. Als solche sind Konkreme[n]te [Gallensteine (S. 63), Kotsteine], sowie Parasiten, Bandwurmglieder oder Wurm-Eier (Kap. XIII) zu erwähen.

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. XIII).

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 Karzinom treten sehr häufig geringfügige Blutmengen in den Darminhalt, die makroskopisch unsichtbar sind (okkulte Blutungen). Zu ihrem Nachweis benutzt man die Eigenschaft des Blutes, bei Gegenwart von aktivem Sauerstoff als Oxydationsferment zu wirken; als Sauerstoffspender wird ozonhaltiges (altes) Terpentinöl oder Wasserstoffsperoxyd benutzt; durch den übertragenen Sauerstoff wird frische Guajak-tinktur gebläut (Weber-van Deense Probe). Eine walnußgroße Portion der Fäzes wird mit 30%iger Essigsäure zur flüssigen Konsistenz verrieben, danach im Reagenzglas mit Äther langsam ausgeschüttelt. In einem Reagenzglase werden 10 Tropfen frische Guajak-tinktur 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 Reagenzglase, das zur Trommerschen Probe benutzt wurde und nicht sehr sorgfältig gereinigt ist, wegen der anhaftenden Kupferspuren schon bei der Mischung von Guajak-tinktur und Wasserstoffsperoxyd eine intensive Blaufärbung.

An Genauigkeit und Empfindlichkeit der Guajakprobe gleichstehend ist die Aloinprobe sowie die Phenolphthaleinreaktion. Die Benzidinreaktion ist für die klinische Diagnostik zu empfindlich und führt bei positivem Ausfall gelegentlich zu falschen Schlüssen.

Da bei Fleischnahrung stets Blutspuren im Stuhlgang enthalten sind, so ist vor Anstellung der Blutprobe 3 Tage lang fleischnahrung 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 die Anwendung des Magenschlauches dem Stuhl Blutspuren beimischen (vgl. S. 44).

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 Durchheilen 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 Ehrlichschen Aldehydprobe. 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 Ehrlich'sches Reagens (1 g Dimethylamidobenzaldehyd + 30 g Salzsäure + 25 ccm 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 Kohlehydrate nicht genügend gelöst und aufgesaugt, wie sich ja auch aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt. Wenn man nun eine kleine Menge des Stuhlgangs, 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). 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 Neurasthenikern 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 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 (Appendizitis, eingeklemmte Hernie, Inkarzeration, 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 Geschwürbildungen 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 Karzinom; 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 (Leberzirrhose) 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 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 (Cholérine, Sommerdiarrhöe, Cholera nostras).

Länger anhaltende, chronische Diarrhöen kommen vor bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung; in Intoxikationszuständen (Urämie) sowie in gewissen subakuten Infektionskrankheiten (Typhus); im übrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ernstesten Darmaffektion (chronischer Darmkatarrh, dysenterische oder tuberkulöse oder luetische Geschwüre, amyloide Degeneration), Tuberkulose ist nur bei Befund anderweitiger Organtuberkulose, eventuell durch den Nachweis von Tuberkelbazillen 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 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, Ösophagusstriktur).

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 (Strangulation) oder durch funktionelle Ursachen (Darmlähmung).

α) Strangulationsileus kommt zustande durch Inkarzeration (Einklemmung in Bruchpforten oder abnormen Bauchfelltaschen), durch Strangulation im engeren Sinn (Adhäsionen, Divertikel, Pseudoligamente), durch Volvulus, durch Invagination.

β) 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).

b) Chronischen Ileus, durch Okklusion.

Okklusionsileus entsteht durch Neubildungen, Kompressionen oder Narben, auch durch Fremdkörper oder Gallensteine.

Chronischer Ileus (Stenose) ist zu diagnostizieren, wenn der Meteorismus unter absoluter Obstipation (auch Fehlen von Flatus) sich langsam zu außerordentlicher Spannung entwickelt, während gleichzeitig häufige heftige Koliken stattfinden; auch hier kann man manchmal den Ort der Stenose erkennen, wenn man lokalisierte krampfartige Peristaltik wahrnimmt.

Kotbrechen (Miserere) tritt gewöhnlich erst längere Zeit nach etabliertem Verschluss 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. Dünndarmileus setzt meist akut ein, Dickdarmileus entwickelt sich meist chronisch; beim Dünndarmileus ist der Indikangehalt des Urins vermehrt, während bei Dickdarmverschluss meist keine Vermehrung des Indikans besteht. Die Art des Hindernisses ergibt sich öfters aus der Anamnese und der manuellen Untersuchung. Niemals versäume man die Bruchpforten und das Rektum digital zu untersuchen!

Hochgradiger Meteorismus findet sich:

2. bei akuter diffuser Peritonitis, dabei Berührung des Leibes sehr schmerzhaft, galliges Erbrechen, kleiner frequenter Puls, *Facies collapsa* (peritonitica). Akute Peritonitis entsteht durch das Fortschreiten entzündlicher Prozesse vom Magen-Darm (Appendizitis, Darmnekrose durch Strangulation oder Okklusion, Perforation von Magen- oder Darmgeschwür) 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 geschwürige Durchbohrung des *Processus vermiformis* (oft infolge von Kotsteinen).

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 Untersuchung gegeben.

Auch akute Pankreatitis und Pankreasblutung können das Bild der Perforationsperitonitis vortäuschen (vgl. S. 66).

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

Das Verschwinden der Leberdämpfung erhält eine fatale Bedeutung erst durch gleichzeitig nachweisbaren Schallwechsel nach Lageänderung 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.

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

II. Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle (Aszites). 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 Seitenlage gewechselt, so tritt in der jetzt unten liegenden Seite Dämpfung an Stelle der Tympanie.

Ist Aszites diagnostiziert, so sind folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

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

Doch kann sich zu länger bestehendem primären Aszites 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 Aszitesflüssigkeit eiweißarm und das spezifische Gewicht beträgt meist 1006 bis 1015.

b) oder um chronische Bauchfellentzündung; in diesem Falle ist die Aszitesflüssigkeit 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 $E = \frac{1}{100} (S - 1000) - 2,8$ (E = Eiweißgehalt in Prozenten, S = spez. Gewicht).

ad a): Bei Stauungsaszites handelt es sich meist um Lebererkrankung, besonders Leberzirrhose. 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. Anamnestic ist meist Abusus spirituosorum nachzuweisen.

Außer Leberzirrhose kann auch palpables Leberkarzinom Ursache des Stauungsaszites sein; syphilitische Leberzirrhose (Hepar lobatum) verläuft meist ohne Aszites.

Pfortaderverschluß ist sehr selten und kommt durch Tumoren oder Thrombose der V. portae (besonders durch Lues) zustande.

ad b): Die chronische Bauchfellentzündung beruht auf Karzino-
nose oder Tuberkulose, geht meist mit allgemeiner Kachexie
einher und ist erst gesichert, wenn in anderen Organen Tuberku-
lose oder Karzinom nachgewiesen ist. Ausgangspunkt der tuber-
kulösen Bauchfellentzündung sind bei Frauen nicht selten die
inneren Genitalien.

Bei chronischer Peritonitis ist der Aszites oft durch entzündliche Ver-
klebungen 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 (Periombphalitis).

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. — 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 (oft erweiterten) Bauchorta.

Durch die Palpation erkennt man 1) Druckschmerzhaftigkeit, welche auf entzündliche Affektion hinweist, und 2) begrenzte Härten als Zeichen krankhafter Neubildung (Tumoren). ad 1. Diffuse Druckschmerzhaftigkeit spricht für akute Peritonitis (vgl. S. 55). Örtliche Schmerzhaftigkeit spricht für lokalisierte Peritonitis; hierbei bemerkt man meist begrenzte oberflächliche Muskelspannung (défense musculaire). Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Bauchgegend spricht für Appendizitis (vgl. S. 59), links unten für Perisigmoiditis. Auch Darmgeschwüre können örtliche Schmerzhaftigkeit hervorrufen. Über Schmerzen in der Magengegend vgl. S. 33, 37. Schmerzen in der Gallenblase S. 63. Heftige Druckschmerzen in der Oberbauchgegend lassen auch an akute Pankreaserkrankung denken (S. 65).

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 und wird durch die Untersuchung im Bade erleichtert. Als Unterstützungsmittel gebraucht man die Luftaufblasung oder

Wasserfüllung des Dickdarms vermittels eines in den Anus eingeführten Mastdarmrohres und die Röntgendurchleuchtung nach Wismutmahlzeit oder Wismutklistier.

Die Röntgendiagnostik der Abdominalorgane kann in besonderen Fällen durch Lufteinblasung in die freie Bauchhöhle (Pneumoperitoneum) gefördert werden. (Vgl. Kap. XII.)

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 Aszites über den abhängigen Partien Dämpfung (vgl. S. 56). Lokalisierte Dämpfung vor allem über Exsudaten.

Rektoskopie. 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, hochsitzende Hämorrhoiden, Polypen, vor allem aber den Mastdarmkrebs. Man kann das Rektoskop bis dicht an das S Romanum verschieben und dies sichtbar machen (Romanoskopie). Die Rektoskopie ist relativ leicht einzuüben und ist für die Diagnose der Krankheiten des untersten Darmabschnittes von größter Bedeutung.

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 wässrigen, selbst blutigen Schleims. Oft zuerst Erbrechen, meist Fieber, fast immer mehr oder weniger große Ermattung. Ruhr (Dysenterie) (vgl. S. 28).

Chronischer Darmkatarrh: Über Monate dauernde, häufig sich wiederholende Durchfälle, mit schleimigen, eitrigen, blutigen Beimischungen, mit Verstopfungen abwechselnd. Langsame Abmagerung. Ausschließung spezifischer Ursachen (Tuberkulose, Lues, Dysenterie, Karzinom), welche ebenfalls chronische Diarrhöe veranlassen können. Über gastrogene Diarrhöen vgl. S. 45, über Gärungsdyspepsie S. 52).

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.

Nervöse Diarrhöen sind zu diagnostizieren, wenn bei notorischen Neurasthenikern (meist Frauen) sorgfältige Untersuchung organische Darm-erkrankung ausschließen läßt. Häufig bei Morbus Basedowii.

Darmgeschwüre: Vgl. chronische Diarrhöe S. 53, blutige und eitriche Beimischung zum Stuhl S. 47, 50.

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 Tuberkelbazillen im Stuhl ist nur dann beweisend, wenn sie nicht aus verschluckter 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 eitriche Beimischungen zum Stuhl. Tumoren des Mastdarms sind meist vom Anus aus zu ertasten oder durch Rektoskopie zu diagnostizieren.

Krebs des Duodenums führt zu dauerndem Gallenwegverschluß, Krebs des Zökums oft zu den Zeichen chronischer Perityphlitis.

Ileus s. S. 54.

Akute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, häufiges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äußerst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase im Abdomen zu perkutieren (S. 55). Facies collapsa, Puls frequent und klein, Atmung flach und beschleunigt.

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, Appendizitis. Schmerz, durch Druck verstärkt, und Muskelspannung (Défense musculaire) in der Ileo-zökalgegend. 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, Leukozytose. Diese Symptome sind gering bei katarrhalisch-seröser, intensiver bei eitricer, meist am schlimmsten bei gangränöser Entzündungsform. Fieber über 39°, Pulsbeschleunigung über 100 geben ebenso wie Delirien oder Kollapserscheinungen die Indikation zur Operation.

Chronische Peritonitis s. S. 56.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

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

Erkrankungen der Leber werden in vielen Fällen erkannt am Ikterus, welcher zuerst an der Conjunctiva sclerae, allmählich an der ganzen Körperhaut wahrgenommen wird. Der Harn ist bierbraun, gibt die Gmelinsche Reaktion (Kap. VII), der Stuhl meist grauweiß, lehmfarben. Man unterscheidet:

1. *Icterus simplex (catarrhalis)*, mit leichten Erscheinungen (Kopfschmerz, Mattigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung), entsteht infolge von Verschwellung der Gallenwege infolge von Katarrh des Duodenums, seltener durch Ärger oder Schreck, oder als Sekundärsymptom frischer Lues. Prognose bei zweckmäßiger Behandlung gewöhnlich gut.

2. *Icterus gravis*, bei schweren Krankheitserscheinungen, starken Schmerzen in der Lebergegend, Abmagerung, oft Fieber, Benommenheit, Delirien. Es kann sich handeln um Gallensteinikolik, Leberabszeß, Echinokokkus, Karzinom, Leberzirrhose, akute gelbe Leberatrophie.

Über hämolytischen Ikterus s. S. 6 und Kap. X.

Beim hämolytischen (funktionell-dynamischen) Ikterus ist die Diazo-reaktion des Blutes auf Bilirubin indirekt, d. h. sie wird nur bei Alkoholzusatz positiv, während bei Stauungs- (mechanischem) Ikterus Alkoholzusatz sich erübrigt, die Reaktion eine direkte wie indirekte ist (vgl. S. 7).

Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt:

1. indirekt. Zu 1 ccm klaren Serums setzt man 2 ccm 96%igen Alkohol, zentrifugiert den Eiweißniederschlag ab und fügt zu 1 ccm der überstehenden Flüssigkeit 0,25 ccm Diazoreagens. Das Diazoreagens ist stets frisch herzustellen und besteht aus 25 ccm Sulfanilsäure (0,5 g Sulfanilsäure + 50 ccm Salzsäure + Aqua destillata ad 1000 ccm) und 0,75 ccm einer 0,5%igen Natrium nitrosum Lösung. Je nach der Menge des im Serum vorhandenen Bilirubins ist die entstehende Farbe schwach rosa bis intensiv rot.

2. direkt. Zu 0,5 ccm klaren Blutserums setzt man 0,5 ccm Diazoreagens, wodurch gleich (prompte Reaktion) oder nach kurzer Zeit (verzögerte Reaktion) eine Rotfärbung auftritt.

Man kann die Bilirubinmenge kolorimetrisch bestimmen.

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 Aszites für Leberzirrhose, Ikterus mit Schüttelfrösten für Leberabszeß. Natürlich müssen solche diagnostische Schnellkombinationen durch sorgfältige Untersuchung kontrolliert werden. So kann Gallensteinikterus durch Carcinoma duodeni, Zirrhose durch chronische Peritonitis vorgetäuscht werden.

Es gibt auch Lebererkrankungen, die lange Zeit oder auch während des ganzen Verlaufs ohne Ikterus einhergehen können: Amyloideleber, Fettleber, Stauungsleber, Gallenstein, Karzinom, Lues, atrophische Zirrhose, Echinokokkus. Die Diagnose wird

auf die Leber geleitet meist durch Klagen über Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, manchmal durch Aszites, oft auch erst durch die Organuntersuchung.

Die differentialdiagnostische Entscheidung wird gegeben neben Anamnese und Allgemeinstatus durch Perkussion und Palpation der Leber.

Die Leber (vgl. Abb. 16, 17, S. 38, 39) liegt im rechten Hypochondrium; beim Gesunden liegt die obere Grenze in der Axillarlinie am unteren Rand 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 seltenen Fällen kann man die durch chronische Entzündung verdickte Gallenblase (Steinblase) durchfühlen oder das Gallenblasenkarzinom palpieren.

Die Leberdämpfung ist vergrößert: stets bei hypertrophischer Zirrhose, bei Amyloidleber, Stauungsleber, oft bei Fettleber, Leberechinokokkus, Karzinom, Abszeß.

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 Zirrhose (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. 55, 59).

Der Leberrand ist als glatt fühlbar: bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber, hypertrophischer Zirrhose. Der Leberrand und die Leberoberfläche zeigen Unebenheiten (Hervorragungen, Einkerbungen) bei atrophischer Zirrhose, Lebersyphilis, Karzinom, manchmal bei Abszeß.

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).

Eine wesentliche Förderung erfährt die Diagnostik der Leberkrankheiten durch die direkte Untersuchung der Galle, die mit der Einhornschnecke Duodenalsonde gewonnen wird.

Die Duodenalsonde besteht aus einem 150 cm langen dünnen Gummischlauch, der an einem Ende mit einer kleinen, mehrfach durchlöchernten Metallkapsel versehen ist. Patient muß bis zur Untersuchung nüchtern bleiben. Kapsel und Schlauch sind anzufeuchten. Man legt dem sitzenden Patienten die Kapsel auf den Zungenrund 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 ca. 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 Natron bicarbonicum-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 Reagenzgläsern aufgefangen. Daß es sich um reine Galle handelt, wird an der Zähigkeit und dem Fehlen freier Salzsäure erkannt. (Kongopapier nicht gebläut.) Trübt sich die abtropfende Flüssigkeit wieder, so beweist dies Ausfällung von Muzin durch aus dem Magen in das Duodenum gelangte Salzsäure (Pylorusreflex).

Will man außer der Lebergalle auch den Inhalt der Gallenblase gewinnen, so spritzt man durch die Sonde 30 ccm einer 10%igen Wittepeptonlösung ein und aspiriert nach wenigen Minuten. Durch das Wittepepton erfolgt oft eine Kontraktion der Gallenblase (Peptonreflex), es tropft nun dunkelgelbe bis dunkelgrüne, sehr visköse Galle ab. Ist der Inhalt der Gallenblase entleert, so kommt wieder hellgelbe Lebergalle aus der Sonde.

Die Auslösung des Peptonreflexes ist diagnostisch wichtig, weil sein wiederholtes Ausbleiben entweder Verschluss des Ductus cysticus oder Schrumpfung der Gallenblase bzw. Steinblase anzeigen kann.

Im sofort nach der Entnahme untersuchten Sediment von Leber- und Blaugalle findet man normalerweise nur vereinzelte Epithelien, Detritus und dunkelgelbe gefärbte klumpige Schollen. Bei Entzündungszuständen der Gallenwege und der Gallenblase finden sich aber massenhaft Leukozyten.

Die Einführung der Duodenalsonde gelingt manchmal nicht, da sie sich im Magen aufrollt; meistens gelangt sie aber bei einer Wiederholung in das Duodenum. Zu negativem Ergebnis kommt man bei Pylorospasmus und Pyloruskarzinom.

Die schwerste Leberschädigung wird erkannt am Symptomenkomplex der Leberinsuffizienz, die unter Konvulsionen und im Koma zum Tode führt. Hierbei handelt es sich manchmal um chronische Gallenvergiftung (Cholämie), in anderen Fällen um Versagen des Leberstoffwechsels (Hepatargie) mit Anhäufung von Aminosäuren im Blute. Häufig finden sich Leuzin und Tyrosin im Urin.

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Katarrh der Gallenwege (katarrhalischer Ikterus). Ikterus mit leichten Erscheinungen (S. 7, 60), Leber oft vergrößert, wenig

schmerzhaft, die Gallenblase oft fühlbar. Guter Verlauf in 2 bis 5 Wochen.

In seltenen Fällen kommt es zu chronischem Ikterus durch chronische Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis chronica). Auch im sekundären Stadium der Lues kann durch Cholangie Ikterus entstehen, der durch spezifische Kur zu heilen ist. Nach Salvarsankuren entsteht gelegentlich ein Ikterus von guter Prognose.

Infektiöser Ikterus (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.

Leberabszeß. Ikterus mit erraticen Frösten. Abmagerung. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Bei solitärem Abszeß oft perkutorisch Hervorwölbung der Leberoberfläche nach oben oder unten nachweisbar. Bei multiplen Abszessen oft die Leber im ganzen vergrößert.

Gallensteinkolik (Cholelithiasis). Sehr heftige Schmerzanfälle in der Lebergegend von verschiedener Dauer, oft mit Ikterus. Im Anfall meist die vergrößerte, schmerzhaft Gallenblase fühlbar. Oft Erbrechen, nicht selten Fieberanfälle. Die Diagnose ist erst durch das Auffinden von Gallensteinen in den Fäzes völlig gesichert. Der Anfall kann zur völligen Heilung führen, in anderen Fällen kommt es zu Hydrops oder Empyem der Gallenblase, seltenerweise zu Leberabszessen oder zur Entwicklung von Gallenblasenkarzinom.

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 kristallisiert 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 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 beobachtet.

Hyperämische Leber: Die Leber vergrößert sich durch aktive Hyperämie (Anschoppung), durch Überfüllung des Portalkreislaufes, 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 (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, höckriger, wachsender Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrößert. Oft sehr schneller Verlauf ad exitum.

Lebersyphilis (Tertiärstadium). Leber vergrößert, derb, meist von narbigen Furchen durchzogen und gelappt (hepar lobatum), Milz meist vergrößert. Oft mit Ikterus, selten mit Aszites einhergehend, sehr oft mit unregelmäßigem Fieber, welches nach spezifischer Behandlung verschwindet.

Akute gelbe Leberatrophie. Plötzlich eintretender Ikterus mit schweren Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Koma), schnelles Verschwinden der Leberdämpfung, im Urin oft Leuzin und Tyrosin; die Harnstoffausscheidung sehr vermindert, die Ammoniakausscheidung vermehrt. Meist nach wenig Tagen Exitus.

Akute Leberatrophie kann nach 8—14 tägigem Vorstadium von anscheinend katarrhalischem Ikterus entstehen.

Hypertrophische Zirrhose. Ikterus mit bedeutender gleichmäßiger Lebervergrößerung, oft auf Lues beruhend, oft Ursache unbekannt. Gelegentliche Fieberbewegungen. Milztumor; meist kein Aszites; Neigung zu Blutungen. Verlauf oft sehr chronisch (bis zu 15 Jahren).

Atrophische Zirrhose. Aszites (von niedrigem spezifischen Gewicht). Venenschwellung auf der Bauchwand. Beträchtlicher Milztumor. Allmähliche Kachexie. Manchmal Ikterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Mitunter Magen- und Darmblutungen. Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus (seltener Ursachen Lues oder Malaria, chronische Peritonitis, kardiale Stauung).

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

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 Erkrankungen kommt es oft zu Funktionsstörungen des Pankreas, nachweisbar durch Untersuchung des Stuhlgangs (Fett, S. 49; Muskelfasern und Stärkekörner, S. 49) sowie durch die besondere

Funktionsprüfung des Pankreas.

a) Direkte Gewinnung von Pankreassaft durch den Magenschlauch (Boldyreff-Volhard'sche Probe). Nach reichlichem Fettgenuß findet regelmäßig ein Rückfluß von Duodenalinhalt in den Magen statt. Wenn man also $\frac{1}{2}$ Stunde nach Eingeben von 200 ccm Öl (eventuell durch den Magenschlauch), den Mageninhalt wiedergewinnt, so trennt sich derselbe (am besten im Scheidetrichter) in 2 Teile; oben schwimmt das Öl, der untere enthält den Duodenalinhalt mit dem Pankreassekret. Um dasselbe wirksam zu erhalten, muß die Magensäure abgestumpft sein. Man gibt also zugleich mit dem Ölprobe-frühstück 1 Teelöffel gebrannte Magnesia. Danach wird die tryptische Wirksamkeit des Pankreassekrets nachgewiesen, indem man 1 ccm mit schwacher (2%) neutraler Kaseinlösung digeriert und (nach $\frac{1}{2}$ Stunde) 5%ige alkoholische Essigsäure hinzutropft. Hat tryptische Verdauung stattgefunden, so findet kein Niederschlag statt, da die Kaseose im Gegensatz zum Kasein essigsäurelöslich ist. Diese Probe läßt sich leicht quantitativ anstellen.

b) Direkte Gewinnung von Pankreassaft durch die Duodenalsonde. Technik vgl. S. 62. Der erhaltene Duodenalinhalt kann auf Trypsin (s. unter a) und Diastase (s. unter c) untersucht werden.

c) Nachweis von Diastase in den Fäzes (Wohlgemut'sche Probe). 10 g Stuhl (nach kohlehydratarmer Kost) mit 90 ccm Wasser verrieben, dekantiert und klarfiltriert. 1 ccm des Filtrats mit 5 ccm 1%iger Stärkelösung 24 Stunden im Reagenzglas digeriert und nach starker Verdünnung mit 1 Tropfen von $\frac{1}{10}$ Normal-Jodlösung versetzt. Bei Fehlen von Diastase tritt Blaufärbung, bei mittlerer Menge Rotfärbung (Erythroextrin), bei normaler Menge keine Färbung (Achroodextrin) ein. Auch diese Probe ist leicht quantitativ anzustellen.

d) Nachweis der zellkernlösenden Eigenschaften. 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 Fäzes wiedergewonnen und die peripherischen Schichten des angedauten Fleischwürfels nach Zerzupfen auf Zellkerne mikroskopiert. Bei fehlender Pankreaswirkung zahlreiche Muskelkerne vorhanden.

e) 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.

f) Nachweis des diastatischen Ferments im Urin (in analoger Weise wie c). Bei Pankreaserkrankungen, vor allem Tumoren, ist die Ausscheidung der Diastase beträchtlich vermehrt.

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 Kalziumkarbonat und -phosphat.

Akute Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. Plötzlicher Beginn mit enormen Schmerzen in der zuerst eingezogenen Oberbauchgegend. Schneller Kollaps. Differentialdiagnose gegen perforiertes Magengeschwür oft erst nach Laparotomie zu stellen. Schnelle Entwicklung diffuser Peritonitis.

Chronische Pankreatitis. Abmagerung, oft schnell fortschreitend. Fettstühle (oft charakteristisch: geformter Stuhl mit Fett überzogen), gallenhaltig, mikroskopisch viel Muskelfasern. Oft schwerer Diabetes.

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

Pankreaskarzinom. Allgemeine Kachexie. Geschwulst meist nicht fühlbar. 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 Erythrozyten). 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. 6). Gewisse Formen der Gelbsucht (hepato-lienaler Ikterus) können durch Milzexstirpation 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 Sternoklavikulargelenk zur Spitze der 11. Rippe) bis zur Wirbelsäule. Wächst die Milz, so vergrößert sich die Dämpfungsfurche 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.

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 Fäzes.

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, Amyloidartung, Leberzirrhose, hämolytischem Ikterus, Erythramie, Milztuberkulose, Lymphogranulomatose,

malignem Granulom, Splenomegalie Typ Gaucher und Pfortaderthrombose.

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

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

Tiefer tritt die Milz bei linksseitigem Pleuraexsudat, Pneumothorax, Lungenemphysem; sie wird nach oben gedrängt bei Meteorismus, Aszites, 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 Nasenscheidewandpolypen, Geschwüre

usw.) oder einer Allgemeinerkrankung (z. B. Herz- und Nieren-erkrankung, Leberzirrhose, 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 Ozäna (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 (Bronchiektasien, Lungengangrän) ist deshalb stets auch auf Ozäna 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 (Albdrücken), 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 Nasenrachenraums (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 Kokain) den Anfall kuptiert. 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. 25), 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 Säufern.

Der Tonsillarabszeß wird erkannt an fluktuierender Hervorwölbung der einen Tonsille; Rötung und Schwellung erstrecken sich auf die Umgebung; der retropharyngeale Abszeß 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:

I. Veränderungen der Stimme. Die Stimme ist in der großen Mehrzahl aller Kehlkopferkrankungen verändert, sie ist heiser, rau, unrein, belegt (Dysphonie): Aphonie (Stimmlosigkeit, Sprechen mit Flüsterstimme) ist das Zeichen schwerer Erkrankung des Larynx (Ulzeration 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 ulzerative Zerstörung desselben (gewöhnlich durch Lues). Prüfworte für offene Nasenstimme sind z. B. Pumpe, Mumps. In diesen Fällen fließt beim Trinken ein Teil der genossenen Flüssig-

keit aus der Nase zurück. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei Undurchgängigkeit der Nase (adenoide Vegetationen, chronischer Schnupfen, Polypen usw.).

Doppelstimme (Diplophonie, 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 Kehlkopflumens. Die laryngeale Dyspnoe ist eine inspiratorische, begleitet von Stridor (ziehendes Geräusch bei dem mühsamen, langgezogenen Inspirium). Die Zahl der Atemzüge ist verringert; bei dem hörbaren Inspirium werden alle Hilfsmuskeln (s. S. 80) angespannt, Jugulum, Zwischenrippenräume, Epigastrium eingezogen. Das Exspirium ist kürzer, leiser. Die Laryngostenose kommt bei Kindern am häufigsten bei Diphtherie (Krupp) zustande, aber infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfs bisweilen auch bei einfacher akuter Laryngitis (Pseudokrapp); bei Erwachsenen stets ein Zeichen sehr schwerer Larynxaffektion (akutes Glottisödem, Diphtherie, doppelseitige Postikuslähmung, 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 über gebeugt gehalten, bei Trachealstenose das Kinn der Brust genähert. Über das Schwirren S. 71.

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, krähennd oder bellend (Krupphusten genannt, indes durchaus nicht dem Krupp eigentümlich, bei Pseudokrapp und anderen Affektionen von ganz gleichem Klang). Husten wird am leichtesten von der hinteren Wand des Larynx (Regio interarytaenoidea) aus 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 Ösophagusstenose 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 vereinzelten Fällen sogar des ganzen Larynx, fühlbar, bisweilen auch sichtbar, sind ein seltenes Zeichen von Aortenaneurysma.

Der Larynx wird bei jeder Herzsysteme 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 Schildknorpelflächen 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 (Stirnspiegel) wird das Sonnenlicht oder das künstliche Licht einer Untersuchungs Lampe 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 Kehldeckel, unten die hintere Wand des Kehlkopfs, die Regio interarytaenoidea, die beiden Aryknorpel, auf diesen als leichte Prominenz die Santorinischen und Wrisbergschen 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 Rinnenspatel angegeben. Die Röhrenspatel lassen sich durch die Glottis schieben und gestatten so eine direkte Besichtigung der Trachea bzw. der Bronchien (Tracheoskopie, 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*, innerviert vom *N. recurrens*; er wirkt als Abduktor, indem er den *Proc. vocalis* des Aryknorpels nach außen dreht.

Verengung der Glottis: Der *Musc. interarytaenoideus (arytaenoideus transversus und obliquus)*, der die *Gl. cartilaginosa* schließt, indem er die Aryknorpel einander nähert; ferner der *Musc. crico-arytaenoideus lateralis* der hauptsächlichste Adduktor, der den *Proc. vocalis* nach innen dreht, und der *M. thyreo-arytaenoideus internus*, der im Stimmband selbst verläuft. Innerviert werden diese sämtlich vom *N. recurrens*, nur der *Arytaenoideus transversus* 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 Ringknorpel zieht.

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

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 seinem 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: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, diffus oder mehr zirkumskript. 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 halbmondförmige, 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: Schmutzig-graurote Färbung der Stimmbänder, reichliche Sekretion, bisweilen sandkorngroße Schwellungen der Schleimhautfollikel (*L. granulosa* s. *follicularis*) sichtbar. Sehr häufig schwierige 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 Ulzeration. Unregelmäßige, zackig geränderte, konfluierende Geschwüre, schnell in die Tiefe greifend mit aufgeworfenen Rändern; Geschwürsgrund von eitrigem Sekret bedeckt, in dem sich Tuberkelbazillen 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 nicht zu unterscheiden (Anamnese und Untersuchung auf sonstige syphilitische Erscheinungen, besonders im Rachen); Papeln, grauweiße, flache Erhebungen auf der entzündlichen Schleimhaut (Plaques muqueuses); oberflächliche Ulzerationen (Prädilektionsstelle: Epiglottis, besonders deren Rand und linguale Fläche, sowie die Stimmbänder), 2. Spätformen (tertiäre Erscheinungen): Zirkumskripte 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 (Tuberkelbazillen 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 (Karzinom, selten Sarkom). Die benignen Tumoren, oft von glatter Oberfläche, sind stets zirkumskript, das Karzinom dagegen in seiner Begrenzung meist nicht scharf, von unregelmäßiger Gestalt, bald ulzeriert; dabei 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 Probeexzision 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. Probeexzision möglich.

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

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

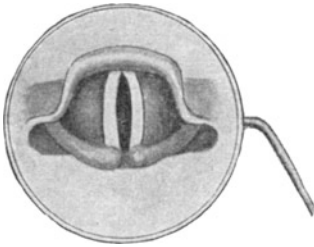
Stimmbandlähmungen

peripheren Ursprungs durch Druck auf den Rekurrens oder Vagusstamm bedingt (bei Struma, Aortenaneurysma, Ösophaguskarzinom, 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-Akzessorius-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 (Kehldeckel unbeweglich, meist nach dem Zungengrund hin stehend), und die Sensibilität der Larynxschleimhaut erloschen ist. Alle drei Momente (Aufstehen des Kehldeckels, Anästhesie der Schleimhaut



Lähmung beider Mm. vocales
(Internusparese).
(Phonationsstellung.)

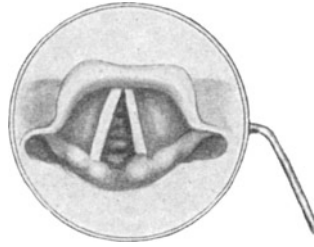
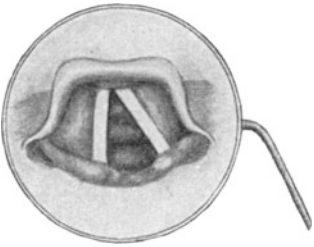


Abb. 18.

Linksseitige Rekurrenzlähmung.
(Respirationsstellung.)



Lähmung des r. M. cricoarytae-
noideus post. (Postikuslähmung).
(Respirationsstellung.)

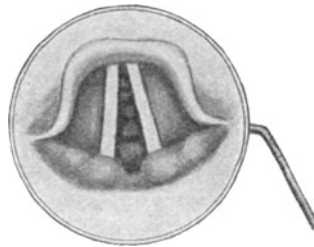


Abb. 19.

Doppelseitige Rekurrenzlähmung.
(Respirations- und Phonations-
stellung.)

und Schlaffheit der Glottis) bedingen die Gefahr des Fehlschluckens (Schluckpneumonie).

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

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

Die Lähmung der *Thyreoarytaenoidei interni* ist die häufigste Lähmung; 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. Diese Lähmungsform kommt als Beschäftigungsneurose (bei Sängern, Predigern usw.) vor, und sie liegt gewöhnlich (seltener totale Abduktorenlähmung) 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 (Abduktorenparalyse, Postikuslähmung). 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 Postikuslähmung: 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 Postikuslähmung: Beide Stimmbänder unbeweglich in oder sehr nahe der Mittellinie (Glottisstenose): Stimme nahezu normal, aber schwere inspiratorische Dyspnoe mit Stridor. Expiration leicht. Die wenige Millimeter auseinanderstehenden Stimmbänder treten beim Inspirium noch enger zusammen. (Eventuell Tracheotomie notwendig!) Erkrankungen in den Cricoarytaenoidgelenken können ein- bzw. doppelseitige Postikuslähmung vortäuschen. Auch in diesen Fällen kann Tracheotomie notwendig werden.

4. Rekurrenzlähmung. Sind alle Zweige des Rekurrens gelähmt, also Adduktion und Abduktion aufgehoben, so tritt das Stimmband in eine Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion, in Kadaverstellung.

Einseitige Rekurrenslähmung. Das gelähmte Stimmband in Kadaverstellung mit exkaviertem Rand; der Aryknorpel nach dem Kehlkopffinnen zu vorgesenken; 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 Rekurrenslähmung. Beide Stimmbänder in Kadaverstellung, Glottis weit offen, bei Phonation wie bei Respiration gleich. Absolute Aphonie, Husten und Expektorieren ohne Klang und Kraft, keine Dyspnoe.

Im Rekurrensstamm liegen die zu den Adduktoren gehenden Fasern von denen, die den Postikus versorgen, getrennt. Der abduzierende Teil ist physiologisch empfindlicher als der adduzierende. Alle Schädlichkeiten, die zur Rekurrenslähmung führen (Strumen, Aneurysmen usw. siehe oben), bedingen oft zuerst eine Postikuslähmung, die nach kürzerer oder längerer (manchmal jahrelanger) Dauer in Rekurrenslähmung 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, 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 Interkostalneuralgie (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

Verläufe von Funktionen 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 Ösophagus, 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. Hüsteln 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 Trachealenzündungen.

Es erlaubt die Betrachtung des Hustens 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 Lokalfektion kann der Husten durch Nervosität beträchtlich vermehrt werden (nervöser Husten); schwer stillbarer Krampf Husten 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, Bronchien, Alveolen oder kavernösen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputums wird gewöhnlich am Schluß der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (S. 93), doch nimmt man gewisse pathognostische Zeichen auf den ersten Blick wahr, wie z. B. blutige, rubiginöse, grasgrüne Färbung; geballtes, 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, Zyanose 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 Geisteskrank-

heit 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 Umfange 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 Interkostalräume 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 pleuritischen Exsudate (*Pleuritis retrahens*) und bei Schrumpfungsprozessen in der Lunge, sei es bei den Heilungsvorgängen der Tuberkulose (schiefrige Induration) oder in den seltenen Fällen von Organisation pneumonischer Exsudate (Karnifikation).

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 verwerten. 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 Weibern 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 (§. 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 und hochgradigen Erweiterungen des Abdomens vor.

Auf Respirationserkrankheiten 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 krampfhafter Spannung aller Hilfsmuskeln vollzogen (*Sternokleidomastoidei*, *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 Bronchien.

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, welches anscheinend Gesunde vorübergehend in schwerste expiratorische *Dyspnoe* versetzt. Im Anfall von Bronchialasthma

ist das Zwerchfell krampfhaft kontrahiert, die Lungenlebergrenze ist abwärts gedrängt; man hört diffuse, giemende und pfeifende Geräusche. Am Ende des Anfalls wird ein spärliches charakteristisches Sputum (S. 98) 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 Anfälle ist der Puls beschleunigt, unregelmäßig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatiert. Die Prognose des Einzelfalles stets satis dubia (vgl. S. 111).

Man spricht von Asthma nasale, wenn die Anfälle des Bronchialasthmas durch reflektorische Reizung von der pathologisch veränderten Nasenschleimhaut ausgelöst werden (S. 68); als Asthma dyspepticum bezeichnet man Anfälle von Angst und Beklemmung bei Verdauungsstörungen (hierbei handelt es sich meist um neurasthenische Zustände); Asthma uraemicum nennt man die Dyspnoe-Anfälle bei chronischer Nephritis, welche wohl zumeist wirklich kardiales Asthma bedeuten. Heu-Asthma sind Anfälle von Kurzatmigkeit bei Gesunden, hervorgerufen durch Reizung der Nasenschleimhaut nach Einatmung von Blütenstaub gewisser Gräser.

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.

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 Durchschnitt 2500. Sie wächst direkt proportional der Körperlänge, einem Zentimeter entsprechen ungefähr 22 ccm Expirationsluft. Bei Kindern und Greisen ist die Lungenkapazität 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. 20 und 21).

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 Klavikula 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. Interkostalraum, 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 Harrisonsche 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.—7. oder 3.—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 Interskapularraum.

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. Mamillarielinie durch die Brustwarze gezogen:
 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. Skapularlinie, 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 Mamillarielinie: 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 Mamillarielinie an der 6. Rippe. Also links hinten Ober- und Unterlappen, links vorn Oberlappen und ein kleiner Zipfel des Unterlappens (und Herz).

Perkussion des Thorax ¹⁾.

Durch Beklopfen verschiedener Stellen des Thorax nimmt man charakteristische Schallunterschiede wahr, je nach dem verschiedenen Luftgehalt der unter der Brustwand liegenden Gewebe.

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:

1. hell oder dumpf (gedämpft) = laut oder leise;
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 Nuanzierungen 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. 87).

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. Nor-

¹⁾ Die Perkussion ist erfunden von Auenbrugger, geb. in Graz 1722 gestorben in Wien 1809.

malerweise sind die Schallfelder, welche vorn und hinten zwischen diesen medianen und lateralen Grenzen liegen, gleich groß und gleich hochstehend Spitzenerkrankung 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

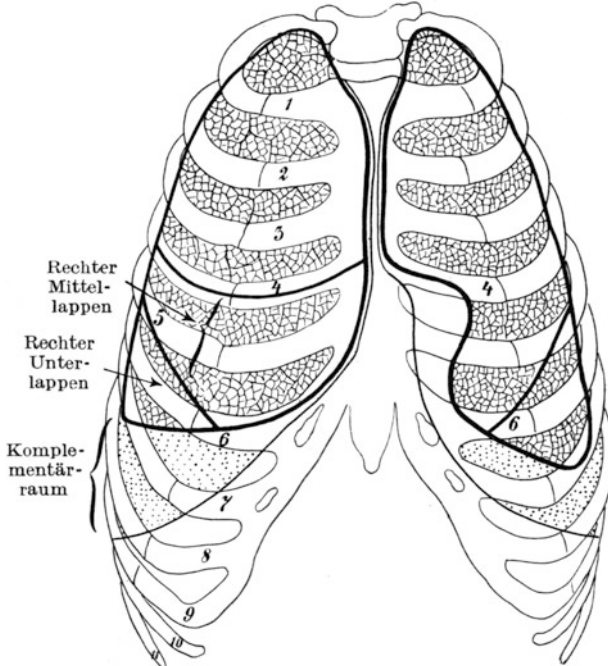


Abb. 20. Ansicht von vorn.
Lungengrenzen, Grenzen der Lungenlappen, Pleura-

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 Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Skapularlinie 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 Mamillarlinie; hier beginnt bei Gesunden die relative Leberdämpfung am unteren Rande der 4., die absolute Leberdämpfung = die untere Lungengrenze am unteren Rand der 6.

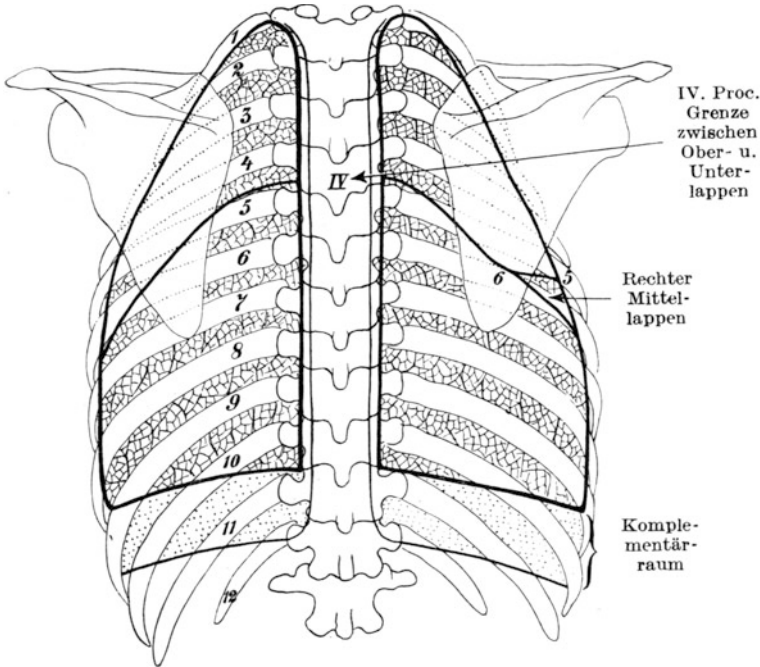


Abb. 21. Ansicht von hinten.
grenzen, Komplementäräume der Pleura.

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, Aszites, Tumoren in abdomine; Hochtreten der Lungengrenze nur auf einer Seite bei retrahierender Pleuritis und Lungenschrumpfung. 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 Mamillar-

linie 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 Kostalpleura 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 ccm an Ausdehnung haben. Das Gewebe der Lunge wird luftleer durch Infiltration und durch Atelektase.
 - a) Infiltration kommt zustande durch Pneumonie, Tuberkulose, seltener Gangrän, Abszeß, hämorrhagischen Infarkt, Neubildungen;
 - b) Atelektase kommt zustande durch Kompression (pleuritisches oder perikarditisches Exsudat und Neubildungen bzw. Aneurysma) oder durch Luftresorption bei Verschuß der zuführenden Bronchien (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 hauchend und Rasselgeräusche hörbar 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 schlaaffe 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. 38) 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 kruppösen 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 energischen Perkussionsschlag, am besten bei offenem Munde des Patienten, über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Öffnung mit einem Bronchus kommunizieren. 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 Bronchien frei kommunizieren, 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 kommunizieren, 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. Gerhardt'scher 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 Thorax ¹⁾.

Durch die Auskultation nimmt man wahr: 1. das Atmungsgeräusch; 2. die Rassel- und Reibegeräusche.

Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesikuläres, bronchiales, amphorisches und unbestimmtes Atemgeräusch.

Vesikuläres 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 vesikulär zu hören.

Vesikuläratmen läßt sich nachahmen, indem man Lippen und Zähne setzt, als wollte man ein weiches F aussprechen, und nun tief inspiriert. Das Vesikuläratmen entsteht durch das Eindringen der Luft in die kleinsten Bronchien und die Lungenalveolen.

Reines weiches Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche ist ein sicheres Zeichen, daß der auskultierte Bezirk der Lunge gesund ist.

Abgeschwächtes Vesikuläratmen 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 Schwartenbildungen (weil sich die Lunge darunter nicht entfalten kann). Über sehr großen pleuritischen Ergüssen fehlt das Atemgeräusch ganz.

Verschärftes Vesikuläratmen findet sich normal bei Kindern: pueriles Atmen. Sonst bei Schwellung und Verengung der Bronchien, so bei Bronchitis (weil zur Überwindung des Hindernisses der Luftstrom mit großer Gewalt eingezogen wird).

¹⁾ Die Auskultation wurde erfunden von dem Pariser Hospitalarzt Laënnec (1781—1826).

Verschärfung des vesikulären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zustande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengerung der kleinen Bronchien 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 Vesikuläratmen, 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 Vesikuläratmen, 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 Interskapularraum. 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 Oberlappen-Pneumonie, Unterlappen-Tuberkulose, 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.

Metamorphosierendes Atmen nennt man ein selten vorkommendes Atemgeräusch, das vesikulär beginnt und bronchial wird. Es findet sich meist über Kavernen, ist jedoch durchaus nicht charakteristisch dafür.

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 schlüpfend 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 vesikulären 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.

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 Bronchien 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, oder 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 Bronchien bei beginnender Infiltration, großblasige in großen Bronchien 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 das 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 der fallenden Tropfen bezeichnet (Infiltrat oder Kaverne bei 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 in 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.

Pektoralfremitus (Stimmschwirren).

Der Pektoral- 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 Pektoralfremitus 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 Pektoralfremitus 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 Bronchien 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 Pektoralfremitus. Die Stimme erscheint verstärkt, wenn die Schallwellen durch gute Leiter gehen, d. h. durch infiltriertes und komprimiertes Lungengewebe bzw. Kavernen mit verdichteter Wandung. Es sind also dieselben Bedingungen maßgebend wie beim Pektoralfremitus bzw. Bronchialatmen. Verstärkter Stimmhall wird Bronchophonie, sehr verstärkter Pektorilloquie 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 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 Stimmhall, welcher sich oft an der oberen Grenze mittelgroßer pleuritischer Exsudate findet.

Röntgenuntersuchung der Lungen

siehe Kap. XII.

Untersuchung des Sputums.

Die Untersuchung des ausgehusteten Auswurfs ist für die Diagnose der Lungenkrankheiten unerlässlich. Man beginnt mit 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.

Da diese jedoch oft die Tuberkulose einleitet, so ist rein schleimiges Sputum diagnostisch vorsichtig zu verwerten. Auch der Nasen- und Rachenauswurf ist sehr oft reinschleimig.

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 eitriger 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 pleuritisches Exsudat durch die Lungen ausgehustet (albuminöse Expektoration).

5. Rein blutiges Sputum (**Hämoptoe**) wird ausgeworfen, wenn durch ulzerative Prozesse ein Lungenblutgefäß arrodirt ist, oder wenn im ganzen kleinen Kreislauf (Stauung) oder in einzelnen Abschnitten desselben (Embolie) Blutüberfüllung herrscht. Differentialdiagnose gegen Hämatemesis (S. 36). 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 bis 2 Teelöffeln bis $\frac{1}{2}$ Liter und mehr. Erst der Nachweis anderer tuberkulöser Zeichen sichert die Diagnose;
- b) seltener bei Lungenabszeß 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 ulzerativen Neubildungen (besonders bei Karzinom, seltener Sarkom und Gummi).
- g) in sehr seltenen Fällen von erweiterten Venen der Luftröhren oder des Kehlkopfs bei gesunden Menschen. Kommt nur in Frage, wenn a—f mit Sicherheit anzuschließen sind.

Als gutartig gilt Hämoptoe, welche etwa bei jungen Mädchen zur Zeit ausbleibender Menses eintritt (vikariierende Hämoptoe). Doch ist stets auf Tuberkulose genau zu untersuchen.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeleartiges) findet sich in seltenen Fällen von ulzeriertem Lungenkarzinom.

Blutige Beimischung kann Speichel oder Sputum aus blutendem Zahnfleisch oder kariösen Zähnen erhalten; dies kann zu Verwechslungen Anlaß geben, wird auch gelegentlich von Simulanten oder Hysterischen erzeugt.

7. Fibrinöses Sputum, zäh, glasig, homogen, am Gefäß festhaftend. Fibrin in größeren Mengen findet sich bei Bronchitis fibrinosa und Pneumonie; man schüttelt etwas Sputum im Reagenzglas mit Wasser, dann erhält man oft baumartige Verzweigungen von Faserstoff (Bronchialabgüsse).

Um sicherzustellen, ob ein Sputum Fibrin enthält, kann man Ehrlichs Dreifarbenmischung (Triazidmischung, bestehend aus Säure-Fuchsin, Methylgrün, Orange G) benutzen. Aus dieser Mischung zieht Protoplasma-Eiweiß das saure Fuchsinrot an, während Kerneiweiß (Nuklein) und Muzin sich mit dem basischen Methylgrün färbt. Schüttelt man also ein Sputum mit der Triazidmischung, so färbt sich pneumonisches Sputum wegen seines Fibringehaltes rot, bronchitisches Sputum wegen seines Gehaltes an Schleim und Leukozyten 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. 99, 109).

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, Gallensteinabszessen, 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 verlangsamer Resolution der genuinen Pneu-

monie 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 (Pyozycaneus) 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.

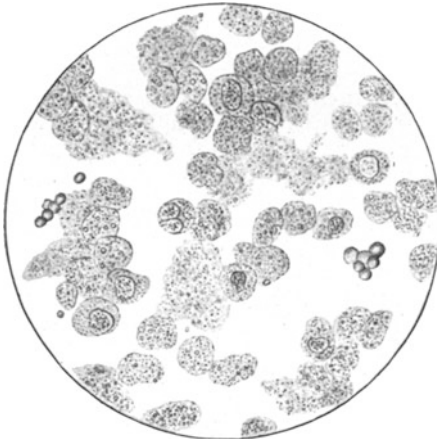


Abb. 22. Sputum bei Bronchitis.

Wichtige Bestandteile sind: Elastische Fasern, Lungenfetzen, Tuberkelbazillen, Herzfehlerzellen, eosinophile Zellen, Leydensche Asthmakristalle und Curschmannsche Spiralen. Außerdem manche Bestandteile, die die gestellte Diagnose zu sichern geeignet sind (Fettsäurenadeln, Häma-

toidinkristalle, Bronchialabgüsse usw.).

Bestandteile, welche ohne wesentliche diagnostische Bedeutung sind (Abb. 22):

Weißer Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verfettung begriffen.

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Zylinderepithelien 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. Leptothrixfäden (durch Lugolsche Lösung blau gefärbt) finden sich bei Gangrän; doch auch, aus Mandelpröpfen 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. 23) bei allen destruktiven Prozessen: Tuberkulose, Abszeß, Gangrän. Bei Gangrän finden sich



Abb. 23. Elastische Fasern.

wenig Elastika, weil ein lösendes Ferment im Sputum vorhanden ist. Abszeß ist selten und meist aus anderen Symptomen zu diagnostizieren (s. u.), so daß in den meisten Fällen der Nachweis der Elastika für Tuberkulose beweisend ist.

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 Reagenzglas mit dem gleichen Volum 10%iger Kalilauge, läßt sedimentieren und mikroskopiert das Sediment.

Lungenfetzen finden sich bei Abszeß oder Gangrän, meist schon makroskopisch als schwarze Partikelchen sichtbar. In übelriechendem 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 kardialem Asthma und sekundärem Emphysem. Die Herzfehlerzellen sind desquamierete Alveolarepithelien, in welchen körniges, gelblich-braunes Pigment enthalten ist.

Die Herkunft dieses Pigmentes unmittelbar aus dem Blut wird durch die Hämosiderin-Reaktion bewiesen: Man setzt 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 Asthmakristallen vor. Es sind Zellen mit großen, stark glänzenden Granulationen, welche von Eosin prächtig rot



Abb. 24. Leydensche Asthmakristalle.

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 Jenner-May-Grünwaldscher Lösung (vgl. Kap. X). Hierin färben sich Kerne und Bakterien blau, die eosinophilen Granulationen leuchtend rot.

Leydensche Asthmakristalle (Abb. 24), stark lichtbrechende oktaëdrische spitze Gebilde, hauptsächlich bei Asthma bronchiale im Sputum zu finden; sie sind in makroskopisch sichtbaren, gelblichen, wurstförmigen Partikelchen enthalten.

Die Asthmakristalle scheinen identisch mit den von Charcot in Milz und Blut Leukämischer gefundenen Kristallen; von Neumann wurden sie auch im normalen Knochenmark konstatiert; sie finden sich auch in Schleimpolyphen der Nase.

Curschmannsche Spiralen (Abb. 25), ebenfalls im Asthma-sputum, 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 (Färberreaktion, S. 95), findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.

Fettsäurekristalle, meist als gebogene, farblose Nadeln, oft in Büscheln; von Tyrosin und anderen Kristallen 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).

Hämatoidinkristalle, gelbbraune Büschel, vereinzelte Nadeln, Rhomben und Schollen finden sich in alten Blutungen, besonders bei Abszeß und bei durchgebrochenen Leberherden (ockergelbes Sputum).

Cholesterinkristalle, sechseckige, an einer Ecke abgebrochene Tafeln, sehr selten in altem eitrigem Sputum (Abszeß und Kavernen, durchgebrochenes Empyem).

Tyrosinkristalle. Nadelbüschel, in altem Eiter, besonders in eingetrocknetem Eiter durchgebrochener Empyeme.

Echinokokkenblasen bzw. Haken sind in seltenen Fällen im Sputum vorhanden und beweisen dann Lungenechinokokkus oder Durchbruch eines solchen aus einem Nachbarorgan (vgl. ockergelbes Sputum S. 95).

Milzbrandfäden und **Aktinomyzeskolben** sind in Einzelfällen als Beweis der betreffenden Krankheit im Sputum gefunden worden. Ebenso **Aspergillusfäden** und **Soorpilz** im Sputum der Pneumomykosen.



Abb. 25. Curschmannsche Spirale.

Pneumokokken (s. Kap. XIII) finden sich reichlich in jedem 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 enthält reichlich Diplokokken. 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 Lungensputums 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 Lungensputum frei von Verunreinigungen vorliegt und kann dasselbe zu Kultur- bzw. Impfungsversuchen benutzen (Kochs Reinigungsverfahren).

Influenzabazillen (Kap. XIII) sind im Sputum bei Influenza-bronchitis und Influenzapneumonie reichlich vorhanden. Die bloße mikroskopische Betrachtung reicht für die Diagnose oft nicht aus, in zweifelhaften Fällen ist das schwierige Kulturverfahren anzuwenden.

Tuberkelbazillen. Der Nachweis derselben ist der Schlüsselstein der Diagnose tuberkulöser Lungenphthisis. Er ist in zweifelhaften Fällen, namentlich im Anfangsstadium, von der allergrößten Wichtigkeit. Ein negativer Befund ist natürlich nicht gegen die Diagnose zu verwerten. Über die Technik des Nachweises siehe Kap. XIII. Stößt der Nachweis auf Schwierigkeiten, so bedient man sich des Anreicherungsverfahrens mit Antiformin.

Antiforminverfahren. Es werden einige Ballen des zu untersuchenden Sputums in einem Reagenzglas 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 $\frac{1}{5}$ 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 Filtrierpapier ab, setzt einen Tropfen Eiweißglyzerin (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. XIII). Auch bei der Anwendung des Anreicherungsverfahrens bedarf es langer sorgfältigster Durchmusterung der mikroskopischen Präparate.

In seltenen Fällen haben sich im eitrigen Sputum Nichttuberkulöser Pseudo-Tuberkelbazillen gefunden, welche wie die Smegmabazillen den Tuberkelbazillen ähnliche Farbenreaktionen geben. Über ihre Erkennung siehe Kap. XIII.

Die Tuberkulindiagnostik

ruht auf der Tatsache, daß der gesunde, tuberkelbazillenfreie Organismus sehr große Dosen Tuberkulin reaktionslos verträgt, während der tuberkulöse die Einführung sehr kleiner Mengen Tuberkulin mit entzündlichen Erscheinungen und Fieber beantwortet. Der durch die Wirkung der Tuberkelbazillen im Körper hervorgerufene Zustand der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin wird als Allergie 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 Tuberkelbazillen ohne Erkrankung, sei es, daß die Bazillen noch nicht zu spezifischer anatomischer Erkrankung geführt haben (Invasion, Latenzstadium), sei es, daß sie beim Geheilen noch in den narbigen Erkrankungsresiduen liegen (inaktive Tuberkulose).

Für die spezifische Diagnostik der Tuberkulose kommen die kutanen Tuberkulinproben, die konjunktivale Tuberkulineinträufelung und die subkutane Tuberkulininjektion in Betracht.

I. Die kutanen Tuberkulinproben. a) Die Kutanimpfung nach Pirquet wird nach Art der Vakzination 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 Impfbohrer 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 Impfpapel von etwa 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 Tuberkelbazillen in den Körper eingedrungen und dort tätig waren, sie erweist aber weder, daß sich spezifisch-anatomische Produkte (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 Pirquetimpfung 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 infolge lokaler Hautveränderungen 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. — Die abgestufte Pirquetimpfung (nach Ellermann und Erlandsen) besteht in der Kutanimpfung mit verschiedenen Tuberkulinkonzentrationen von 0,1% bis 50%; der reziproke Wert derjenigen Tuberkulinverdünnung, bei welcher die Kutanreaktion eben negativ wird, gilt als „Tuberkulintiter“ des Organismus. Der Tuberkulintiter soll 0 sein bei tuberkulosefreien Individuen, bei inaktiven Tuberkuloseherden soll er unter 100 bleiben, bei Vorhandensein aktiver Tuberkulose auf 200—400 steigen. Die verschiedene Tuberkulinempfindlichkeit der Haut und die Ungenauigkeit der Methodik (Unsicherheit der Menge des wirklich resorbierten Tuberkulins) u. a. m. lassen solche Schlüsse nicht zu, immerhin spricht ein niedriger Tuberkulintiter im allgemeinen gegen besondere Aktivität eines vorhandenen tuberkulösen Prozesses und ferner gibt der abgestufte Pirquet

einen gewissen Anhaltspunkt für die Bestimmung der zu wählenden Tuberkulindosis für eine erste subkutane Injektion (s. u.); auf je größere Tuberkulinverdünnungen die Kutanreaktion eintritt, um so geringer ist die Anfangsdosis für die subkutane Injektion zu wählen. b) Die perkutane 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 vereinzelten 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 perkutane Impfung nicht, nur wo die Kutanimpfung aus Scheu vor dem „Impfen“ abgelehnt wird, kann sie als Ersatz derselben Anwendung finden. c) Die intrakutane Impfung besteht darin, daß 0,1 ccm einer Alt-Tuberkulinverdünnung am Oberarm oder Oberschenkel in die oberen Hautschichten (durch Einstich mit feiner, steriler Nadel einer Pravazspritze fast parallel zur Oberfläche; die Spitze der Nadel nach oben gerichtet) eingeführt werden, derart, daß sich unmittelbar eine weißliche Ödemquaddel von ca. $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser bildet, die einige Minuten stehen bleibt. Als Verdünnungen sind bei der ersten Intrakutaninjektion 1 : 2000, bei negativem Ausfall 1 : 1000, dann 1 : 100 und schließlich 1 : 10 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 Intrakutanreaktion ist die sicherste und empfindlichste unter den lokalen Tuberkulinproben, ihr negativer Ausfall läßt mit Bestimmtheit Tuberkulose ausschließen — im übrigen hat sie keinen Vorzug vor der Kutanimpfung, von der sie prinzipiell nicht verschieden ist. Die Intrakutanimpfung hat in letzter Zeit größere Verbreitung gefunden durch Much und Deycke, welche ihre Partigene [= Teil-Antigene: aus dem Tuberkelbazillus durch Milchsäureauflösung, Alkohol- und Ätherextraktion gewonnene Eiweißsubstanzen (A), Neutralfette (N) und Fettsäure-Lipoidsubstanzen (F)] in steigenden Verdünnungen in die Haut einspritzen, um durch diese sogenannte Quaddelprobe den Intrakutanantiter, den sie als Maßstab der Immunität (Immunität) ansetzen, festzustellen. Die Annahme Much - Deyckes, daß die Immunität des Organismus um so größer ist, auf je höhere Verdünnungen die Intrakutanprobe positiv ausfällt, entbehrt der gesicherten experimentellen Begründung; aber auch davon abgesehen ist die Intrakutanprobe zur quantitativen Bestimmung der Tuberkulin- (bzw. Partigen-) Empfindlichkeit wenig brauchbar, weil sie ebenso, wie es oben vom abgestuften Pirquet ausgeführt wurde, in weitem Maße von der individuellen Beschaffenheit der Haut abhängig ist.

II. Die Konjunktivalreaktion nach Wolff - Eisner (Calmettes Ophthalmoreaktion): Man bringt bei Erwachsenen einen Tropfen einer 1%igen Tuberkulinlösung in den Bindehautsack ein und wiederholt die Einträufelung, wenn die erste negativ geblieben ist, mit einer 4%igen Verdünnung ein oder zwei Tage später am anderen Auge; bei Kindern wird die Probe mit $\frac{1}{2}$ %iger und 1%iger Verdünnung angestellt. Der positive Ausfall der Reaktion, die nach 4—6, häufiger nach 12—24 Stunden beginnt, in 24—36 Stunden ihre Höhe erreicht und gewöhnlich in 3—4 Tagen abklingt, äußert sich in Rötung, Schwellung und vermehrter Sekretion der Bindehaut. Die Empfindlichkeit der Augenprobe ist schwächer als die der Hautproben, so daß ihr negativer Ausfall nicht das Fehlen aktiver Tuberkulose beweist. Da ihr positiver Ausfall diagnostisch nicht weiter führt als die kutanen Proben — auch er sagt nichts über den Sitz und Charakter des tuberkulösen Herdes —, ist die Methode, die weit lästiger als die Hautimpfung und zudem nicht ganz unbedenklich für das Auge ist, vollständig verlassen worden. — Die wichtigste Tuberkulinprobe ist

III. die Subkutanprobe, die einzige, die über Sitz der Erkrankung Aufschluß zu geben vermag. Die subkutane 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 Gliederschmerzen, Ziehen und Stechen in der Brust (die nicht ohne weiteres als Herdreaktion und auf Erkrankung im Thorax hinweisend gedeutet werden dürfen). — Wichtiger ist die 3. 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, sehr 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 neuroasthenischer, hysterischer, erethischer Personen, 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 Temperaturentschlüssen 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 Tuberkelbazillen 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 subkutanen Tuberkulinprobe, zugleich aber auch ihre Gefahr. Trotz vorsichtiger Abmessung der ersten Injektionsdosis haben wir die Größe der Reaktion nicht ganz in der Hand, sie kann stärker ausfallen als gewünscht, und kann dann den ruhenden Herd aufrühren, die inaktive Tuberkulose aktivieren oder gar durch zu heftige Entzündung des tuberkulösen Herdes zu Ausbreitung und Generalisierung der Krankheit führen. Die subkutane Injektion von Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken soll deshalb nur ausnahmsweise gemacht werden, und aus besonderen Gründen und in Fällen, deren Klärung dringend und auf andere Weise nicht möglich ist.

Als Injektionsdosis gebraucht man in der Regel $\frac{1}{2}$ —1 mg Tuberkulin.

Kontraindikationen für die subkutane Tuberkulininjektion bilden Fiebertemperatur, kurz vorangegangene Blutungen, organische Herz- und Nierenerkrankheiten, Epilepsie.

Symptome der Lungenkrankheiten.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesikuläres 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 Tuber-

kulose (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 (Bronchiektasien). Kleine Bronchiektasien entziehen sich meist der Diagnose. In großen Bronchiektasien 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 Bronchiektasien 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, Lungenzirrhose, Pneumonokoniosis). So kann also Bronchitis auch zu Dämpfung führen. Doch ist festzuhalten, daß in solche staubdurchsetzte, gereizte Lungen in den meisten Fällen Tuberkelbazillen 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 Tuberkelbazillen gegeben.

Patienten mit Bronchiektasien haben oft Trommelschlegelfinger (Osteópathie pneumique hypertrophiante).

Bronchialasthma. Kurzdauernde Anfälle von Atemnot durch Krampf der kleinen Bronchien, wahrscheinlich als Folge zentraler oder reflektorischer Vagusreizung (Vagotonie) mit Zwerchfell-tiefstand, mühsamer Expiration und starken giemenden Geräuschen. Eosinophilie im Blute. Über das Asthmasputum s. S. 98. Auslösung des Reflexes häufig von der Nase oder den weiblichen Genitalien.

Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Kurzatmigkeit und Zyanose, meist Husten und Auswurf. Faßförmiger Thorax. Oft Venenschwellung auf beiden Seiten des Brustkorbes. Tiefstand und fehlende bzw. verringerte Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze, Verkleinerung oder gänzlichliches Fehlen der Herzdämpfung. Hypertrophie bzw. Dilatation des rechten Ventrikels. 2. Pulmonalton klappend. Lauter, sonorer Perkussionsschall (Schachtelton). Abgeschwächtes Vesikuläratmen, oft trockene Rasselgeräusche.

Die Prognose hängt größtenteils von dem Erhaltensein der respiratorischen Verschieblichkeit ab; bei vorgeschrittener Krankheit ist die äußerste Expirationsstellung des unteren Lungenrandes nur um $\frac{1}{2}$ —1 cm von der äußersten Inspirationsstellung entfernt. Manche reservieren den Namen Emphysem für diese prognostisch ernsten 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, kruppöse, lobäre). Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten. Hohes, meist kontinuierliches Fieber (vgl. S. 18). Rubiginöses Sputum. 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 Pektoralfremitus; 3. Stadium (Resorption): allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialatmen geht allmählich in vesikuläres 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 75% Heilung: Fieberabfall mit Krise oder Lyse zwischen 3. und 11. Tag, Resorption des Exsudats (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 Komplikation bzw. Nachkrankheiten hin, besonders Pleuritis (Empyem); seltene Ausgänge sind Karnifikation (d. i. Granulationsbildung im Infiltrat mit nachfolgender Bindegewebsbildung und Schrumpfung), Verkäsung, Abszeß, 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 zirkumskripten 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. Atemgeräusch und Pektoralfremitus 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 (meist bei gut situierten Patienten) läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum (meist bei Spitalpatienten), 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-Damoiseau'sche 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 unten 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 (Grococo-Rauchfuß'sches Dreieck). In einem ähnlichen paravertebralen 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 oder 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. XIV).

Bei serösem Exsudat ist zu beachten, daß es sehr oft durch primäre Lungenerkrankung (besonders Tuberkulose, demnächst Pneumonie, Infarkt, Gangrän, Abszeß) 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.

Neben Lungenaffektionen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffektionen, zirkumskripte Peritonitis, besonders Perityphilitis, 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 (Zytdiagnostik, Kap. XIV).

Eitrige Exsudate sammeln sich nicht immer wie einfache Pleuraergüsse in den Komplementärräumen, 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 Abszeß zu denken, der das Zwerchfell nach oben drängt. Oft steht dann oberhalb desselben ein klares Pleuraexsudat.

Prognose und Behandlung eitriger 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, Tuberkelbazillen tuberkulöses Empyem. Streptokokken und Staphylokokken lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberkulöser Lungenaffektion auch Strepto- und Staphylokokken-Empyeme vorkommen. Fäulnisbazillen finden sich im Empyem bei Lungengangrän oder bei embolischen Infarkten von stinkenden Eiterungen, besonders bei Puerperis. 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 Bindegewebsschichten (Pleuritis retrahens). Die Pleuraschichten 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, Verlagerung 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, Nachtschweiß; gravierend sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden wird die (Früh-)Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf.

Die ersten physikalisch wahrnehmbaren Zeichen sind: Deutliche Dämpfung gewöhnlich über einer Spitze, vesikuläres Atmen mit verlängertem, verschärftem Expirium oder unbestimmtes Atmen, kleinblasige, klanglose bzw. bronchitische Rasselgeräusche. In seltenen 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 Elastika und Tuberkelbazillen. Intensive Dämpfung über der Spitze und unterhalb der Klavikula, 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 exsudative oder indurative 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. 93.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfraktur, Überanstrengung) ein; meist als Sekundärerkrankung bei Phthisis oder infolge eines durchgebrochenen Empyems, seltener bei Gangrän, Abszeß, 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 (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 Ozäna), 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 Bronchiektasien, teils nach den von der Putreszenz hervorgehenden Allgemeinerscheinungen. Putride Bronchitis ohne septische Erscheinungen gibt bei zweckmäßiger Behandlung meist gute Prognose. — Die putride Bronchitis führt nicht selten zu großen Bronchiektasien, 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. 99) 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 Abszesse von Bronchialdrüsen, durchgebrochenes putrides Empyem, Übergreifen gangränöser Herde vom Ösophagus, Wirbeln, Darm, Leber.

Für die Prognose sind bestimmend 1. die Ausbreitung der Lokalfektionen: bei zirkumskripter Gangrän ohne wesentliche Höhlenbildung prognosis vergens ad bonum, bei diffuser Gangrän mit Kavernenbildung prognosis mala; 2. die Ursache der Gangrän; Trauma und Pneumonie, Empyem, Bronchialdrüsenabszesse geben verhältnismäßig bessere Prognose; verjauchte Emboli, Übergreifen vom Ösophagus, 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, Dekubitus usw., besonders Erweiterung des rechten Herzens), plötzlich Seitenstiche, Husten und blutiges Sputum, oft unter Fieber eintreten. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis zirkumskripter 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.

Lungenabszeß, wird diagnostiziert aus eitrigem Sputum mit elastischen Fasern, ohne Tuberkelbazillen, bei remittierendem Fieber, wenn gleichzeitig die Ursache des Abszesses (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 günstige Ausgang besteht im Durchbruch in den Bronchus mit folgender Heilung.

Lungentumor (Karzinom oder Sarkom) 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. In vielen Fällen wird ein himbeergeleesartiges Sputum entleert; oft Hämoptoe. Über Krampfhusten s. S. 78. 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 (vgl. Kap. XII).

Mediastinaltumoren machen die Kompressionserscheinungen der Lungengeschwulst und werden durch die Dämpfungfigur und das Röntgenbild erkannt.

Lungenechinokokkus 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.

Aktionomykose 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, Zyanose, 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 Zyanose 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. 120).

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 kann bei allen schweren Herzkrankheiten vorkommen, besonders aber bei Sklerose der Koronararterien (Angina pectoris vera s. Heberdenii). Doch kommen auch bei Neurasthenikern der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle vor (Angina pectoris vasomotorica), diese pflegen weniger schwer zu sein und sich häufig zu wiederholen, ohne den Patienten objektiv ernstlich anzugreifen. In jedem Fall ist Angina pectoris als ein sehr ernstes Symptom aufzufassen, welches die genaueste Untersuchung des Zirkulationsapparates erfordert.

Über Dyspnoe, Zyanose und Hydrops vgl. S. 7, 8. 80.

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 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. 98). Dasselbe ist beim Bronchialasthma glasig, zäh-schleimig mit weißgelblichen Klümpchen, enthält mikroskopisch Kristalle, 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 Blutdrucks, Betrachtung des Harns, sowie Röntgendurchleuchtung. Für feinere Analyse der Rhythmusstörungen: Venenpulsschreibung 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 Interkostalraumes.

1. Lage des Spitzenstoßes. Bei Gesunden fühlt die auf die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, systolische Erschütterung; der Spitzenstoß ist im 5. linken Interkostalraum, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mamillarlinie zu fühlen.

Bei Kindern liegt der Spitzenstoß oft etwas höher, bei alten Leuten um einen Interkostalraum tiefer; bei tiefer Inspiration verschiebt sich der Spitzenstoß etwas nach abwärts. 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 (vgl. S. 107).

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 (Aszites, 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. 114).

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. in allen 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 Interkostalraum 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 Dilatation 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 dilatirte, 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 Mitralstenose, am rechten Sternalrand im zweiten Interkostalraum 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. Interkostalraums durch den Spitzenstoß kommt nur bei Synechie (Verwachsung) beider Perikardialblätter infolge chronischer Perikarditis vor; hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 121).

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 (Trikuspidalinsuffizienz).

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 S. 125).

Der echte Venenpuls ist das Hauptzeichen der Trikuspidalinsuffizienz, der präsysstolische (unechte) Venenpuls findet sich oft bei venöser Stauung ohne Klappeninsuffizienz.

Perkussion des Herzens.

Normale Herzdämpfungsgrenzen: Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äußere bildet einen nach außen leicht konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Interkostalraum zwischen Mamillar- und Parasternallinie (Spitzenstoß), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe, die untere auf der 6. Rippe, doch ist die untere Begrenzung gegen die Leberdämpfung oft nicht festzustellen.

Die beschriebene Figur ist die der absoluten Dämpfung, d. h. dort ist der Schall intensiv gedämpft; über diese Grenzen hinaus erstreckt sich die sog. „relative Dämpfung“, innerhalb welcher das Herz von Lunge überdeckt ist, nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach rechts bis zur Medianlinie bzw. bis zum rechten Sternalrand; doch ist dieser „relativ gedämpfte“ Schall normal von sehr geringer Intensität.

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 zirka einen Querfinger nach außen.

Die **Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur** ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche Verbreiterung 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 oder Stenose, durch Mitralinsuffizienz und durch die Ursachen der chronischen Herzmuskelkrankheiten (s. S. 132).

Einmalige, übermäßige Körperanstrengung (Heben einer schweren Last, langes Schnellaufen, allzu schnelles Radfahren usw.) kann nur bei schon bestehender Erkrankung des Herzens eine akute Dehnung herbeiführen. Seltenerweise tritt plötzlicher Tod durch Lähmung des akut überanstrengten Herzens ein.

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 über den linken Sternalrand bedeutet Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch bloße Fettanhäufung bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zustande bei Mitralstenose 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. Interkostalraum 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 vorgetäuscht wird; auch wird das Herz der Brustwand mehr angedrängt durch Hochdrängen des Zwerchfells (Aszites, 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 systolischen Mitraltons und besonders des 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.

Verkleinerung bzw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zustande durch das Überlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum. Da das Herzvolum auch von der Blutmenge abhängig ist, so verkleinert sich das Herz bei wesentlicher Verringerung der Blutmenge z. B. nach großen Blutverlusten.

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 durch Aortitis, Aneurysma des Arcus aortae oder Mediastinaltumor, in ganz seltenen Fällen vergrößerte Thymsdrüse 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 (idiotischer Herzkrankheit, chronischer Myokarditis, Myodegeneratio).

Normaler und verstärkter Ton.

Man auskultiert die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die der Trikuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Interkostalraum, die der Pulmonalclappen am linken Sternalrand im 2. Interkostalraum.

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 Trikuspidalis 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.

Über der Mitralis und Trikuspidalis 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.

Abnorme Verstärkung des 2. Aortentones bedeutet Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders bei Arteriosklerose und Nierenschrumpfung.

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 seltenen 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 Nierenschrumpfung, 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 präsysistolisch. 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 Blutstroms, von dem sie erzeugt werden; man akkulturiert deshalb bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch auch im zweiten linken Interkostalraum, bei Aorteninsuffizienz das diastolische Geräusch am besten mitten auf dem Sternum, bzw. am linken Sternalrand im dritten Interkostalraum.

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. Interkostalraum 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 (präsysistolisches) Geräusch an der Mitralis bedeutet Mitralstenose.

Systolisches Geräusch an der Aorta bedeutet Arteriosklerose, Aortitis luetica, bzw. Aneurysma, seltener Aortenstenose.

Bei älteren Leuten bedeutet das systolische Geräusch meist chronische Endaortitis (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.

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 Karotis am besten am Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels; die Subklavia im äußeren Teil der Fossa supraclavicularis.

Über Karotis und Subklavia 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 Karotiden ein sägendes, herzsystolisches Geräusch, durch die außerordentlich jähe Spannung der Karotidenwand 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 (Krunalis 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, Kubitalis usw.) findet sich bei Aorteninsuffizienz. Doppelton an der Krunalis bei Aorteninsuffizienz, Mitralstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen 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 Kapillaren.

Für gewöhnlich ist der Kapillarpuls nur bei Herzhypertrophie, besonders bei Aorteninsuffizienz sichtbar.

Neuerdings ist auch versucht worden, die mikroskopische Betrachtung der Kapillaren für die Diagnostik nutzbar zu machen. (O. Müllers Kapillarskopie.) Bei Betrachtung der Kapillaren am Nagelfalz nach Durchscheinendmachen der Haut mittels Zedernöl sieht man im auffallenden Licht mikroskopisch die Kapillarschleifen mit zarten parallelen Schenkeln und in diesen deutlich die Blutströmung. Bei einigen Krankheitszuständen, z. B. Stauung, Herzfehlern, Nierenerkrankungen geht die feine Schleifenform verloren, man sieht stark gewundene und verdickte Kapillaren mit unregelmäßiger körniger Blutströmung. Für die spezielle Diagnostik liefert die Kapillaroskopie keine entscheidenden Ergebnisse.

Röntgenuntersuchung.

(Kap. XII.)

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 Beschaun, Betasten, Beklopfen und Behorchen den Zustand des Herzens fast immer sicher erkennt.

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 Vagusreizung oder Sympathikuslähmung 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 Gallensäuren) und bei Kolik, wo es differentialdiagnostisch gegen Peritonitis in Betracht kommt. Unter den Herzerkrankungen findet sich Pulsus rarus am häufigsten bei der Stenose der Aorta, doch auch bei manchen idiopathischen Herzkrankheiten (besonders Koronarsklerose, auch Fettherz) und infolge der Einwirkung mancher Medikamente (besonders Digitalis und Salizylsäure).

Über die Bradykardie mit zeitweisen Anfällen von Ohnmacht und Krämpfen (Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex) s. S. 123.

Pulsbeschleunigung (Tachykardie, Pulsus frequens), hervorgerufen durch Vaguslähmung, Sympathikusreizung oder Affektion von Herzganglien. Normalerweise bei körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen und oft nach dem Essen; pathologisch in fieberhaften Krankheiten (auf 1^o Temperaturerhöhung kommen

etwa 10—20 Schläge in der Minute mehr), häufig in der Rekonvaleszenz derselben; besonders in und nach denjenigen fieberhaften 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; wengleich jede Arhythmie zur genauen 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 fötalen 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. 124) bzw. des Herzstoßes und des Venenpulses; der letztere an der Jugularvene aufgenommen, gibt Einblick in die Tätigkeit des rechten Vorhofes, während Arterienpuls bzw. Spitzenstoß die Tätigkeit des linken Ventrikels erkennen lassen.

Durch einen in den Ösophagus eingeführten Gummiballon mit Registriervorrichtung kann auch die Tätigkeit des linken Vorhofs verzeichnet werden.

Die wichtigsten Aufschlüsse über die Arhythmien gibt das Elektrokardiogramm (vgl. S. 127).

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 Arrhythmie 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), schwieriger 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 Hissche 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 Sympathikus) 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 ebensoviele 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 zustandekommt, 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 irregularis perpetuus: 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 600 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 chronischen Gebrauch kleiner Digitalisdosen oft günstig beeinflusst.

4. Überleitungsstörungen. Durch Schädigung der Reizleitung im Hischen Bündel kommt es zu zeitweiligem Ausfall von Kammersystolen; 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 (Disso-

ziation der Vorkammern und Kammern), erstere meist erheblich häufiger. Die Bradykardie bei der Adams-Stokes'schen Krankheit (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.

Zelerität 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.

Sphygmographie

(Abb. 23—26).

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,

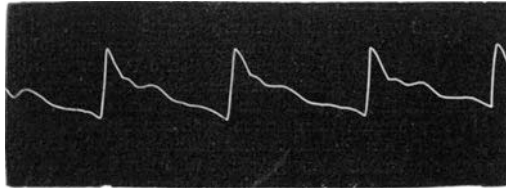


Abb. 26. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis eines gesunden Mannes.

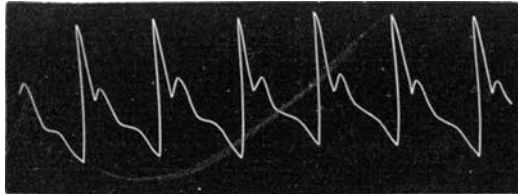


Abb. 27. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aorteninsuffizienz (Pulsus celer et alsus).

indem dabei die Ausdehnung der Arterien absatzweise geschieht. Der absteigende Schenkel zeigt normal eine größere Erhebung: Rückstoßelevation (herrührend vom Zurückprallen des Blutes auf die Aortenklappen) und mehrere kleine Erhebungen: Elastizitätselevationen (von den Schwingungen der Arterienwand herrührend). Die Elastizitätselevationen sind sehr ausgeprägt, wenn die Arterienwand stark gespannt ist, z. B. bei Bleikolik, dabei wird die Rückstoßelevation sehr klein. Die Elastizitätselevationen werden ganz klein oder verschwinden bei weicher, wenig gespannter Arterie; dann tritt die Rückstoßelevation sehr stark hervor und wird beim Pulsfühlen als schwächere zweite Welle wahrgenommen; der Puls ist dikrot (doppelschlägig).

Dikrotie findet sich oft bei Fiebernden, besonders bei Typhus. Im Pulsbild erscheint der dikrote Puls in verschiedenen Formen, je nachdem die Rückstoßelevation 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 Rückstoßelevation wahrnehmbar.

Der Puls tardus zeigt einen langsam ansteigenden Schenkel, runden Gipfel, keine Elastizitätselevation, keine Rückstoßelevation (Greisenpuls). Pulsus celer et altus hat steil ansteigenden Schenkel, keine Rückstoß-, mehrere Elastizitätselevationen.

Der Venenpuls zeigt das negative Bild des Arterienpulses. Der anakrote Schenkel ist langgestreckt und mit einer Einsenkung versehen (anadikrot), der katakrote Schenkel ist ziemlich steil abfallend (katamonokrot). Der zweite Schenkel des anadikroten Kurventeils entspricht der Systole des rechten Vorhofs, der katamonokrote Schenkel der Herzkontraktion (Vorhofdiastole). Dagegen folgt bei der Insuffizienz der Trikuspidalis der vorhofsystolischen

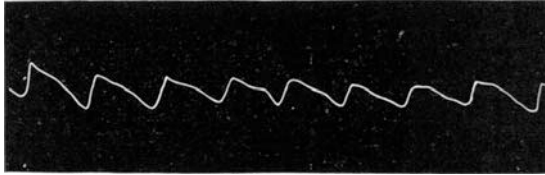


Abb. 28. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aortenstenose.

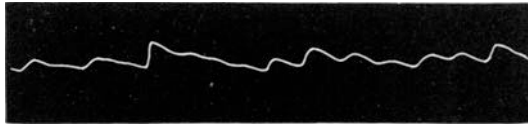


Abb. 29. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Mitralkstenose.

Ausdehnung der Vene nicht ein herzsystolisches Zusammenfallen, sondern noch eine der Herzsystole synchrone Anschwellung, und erst in der folgenden Diastole ein schneller Venenkollaps. Der „echte“ Venenpuls beginnt also in der Herzdiastole (Vorhofsystole), dauert während der ganzen Systole und endet erst im Beginn der folgenden Diastole.

Sphygmomanometrie (Messung des Blutdrucks).

Der im Gefäße herrschende Blutdruck, welchen man mit den palpierenden Fingern nur bei großer Übung genau abzuschätzen imstande ist, wurde zuerst instrumentell gemessen von v. 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-Rocci's 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 werden bei vielen Nierenerkrankungen sowie oft bei Arteriosklerose gefunden. Bei Herzkranken ist der Druck teils erhöht, teils normal oder auch 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 Kohlen säureüberladung des Blutes die Gefäße kontrahiert, trotz Abnahme der Herzkraft eine Erhöhung des Blutdruckes zeigen kann (Sahlis Hochdruckstauung), und daß die Höhe des Blutdrucks, 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-Roccischen Apparates 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 50—90 mm Quecksilber. Sehr zu empfehlen ist die auskultatorische Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdrucks: auskultiert man die Arteria brachialis in der Ellenbeuge, 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 Pulsschlag 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 Blutdrucks 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.

Die Elektrokardiographie beruht auf der physiologischen Tatsache, daß bei jeder Muskelkontraktion ein elektrischer Strom (Aktionsstrom) entsteht. Bei passender Ableitung gelingt es, den Aktionsstrom des Herzens auf ein sehr empfindliches Galvanometer (Einthovens Saitengalvanometer) zu übertragen. Die den einzelnen Kontraktionsphasen des Herzens entsprechenden Galvanometerausschläge werden in besonderer Weise in Form einer Kurve registriert und stellen das Elektrokardiogramm (Abb. 30) dar. Dasselbe weist bei der üblichen Ableitung vom rechten und linken Arm (Ableitung I) folgende Zacken auf.

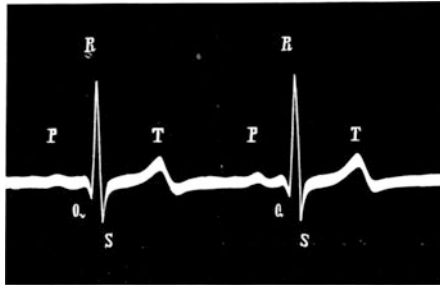


Abb. 30. Normales Elektrokardiogramm.

- P = Atriumzacke;
- R = Initialzacke
- T = Finalschwankung } Ventrikelschwankung;
- Q = die der Initialzacke vorangehende negative Zacke;
- P—Q = gerade Strecke entsprechend der Zeit, in der die Erregung im Hischen Bündel verläuft;
- S = die der Initialzacke folgende negative Zacke.

Eine Kontraktion eines Herzteils 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

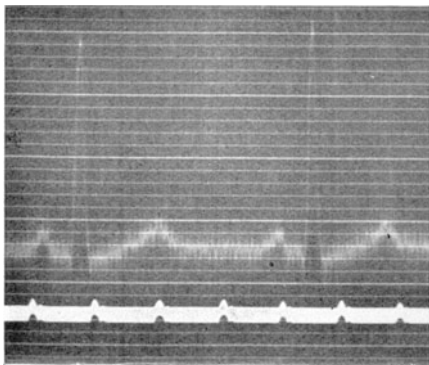


Abb. 31. Elektrokardiogramm bei Aorteninsuffizienz.

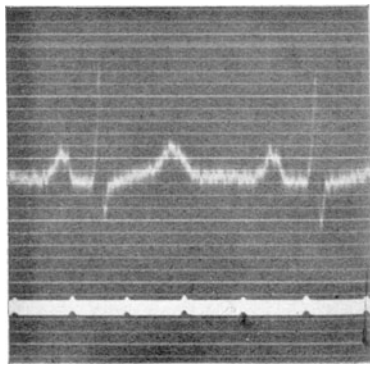


Abb. 32. Elektrokardiogramm bei Mitralfehler.

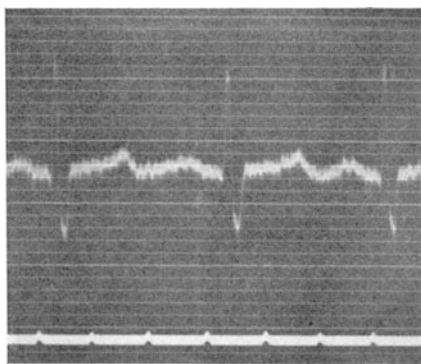


Abb. 33. Elektrokardiogramm bei einem Kinde.

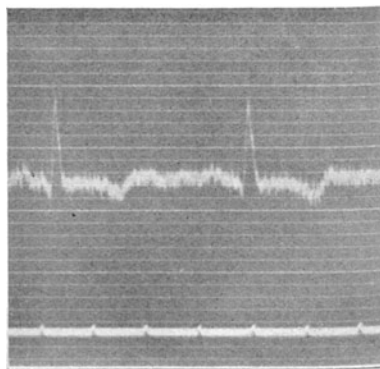


Abb. 34. Elektrokardiogramm bei Myodegeneratio cordis.

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 sicherlich auch seine Lage innerhalb des Thorax von Einfluß auf die Gestaltung der Kurve. In vielen Fällen freilich entspricht die Art und Größe der Zacke der Leistung des entsprechenden Herzteils. So findet sich eine hohe J-Zacke bei Hypertrophie

des linken Ventrikels (Aorteninsuffizienz) (Abb. 31), eine kräftige A-Zacke bei gut kompensierten Mitralfehlern (mit hypertrophischem Vorhof) (Abb. 32), Kleinheit aller Ausschläge, speziell der R-Zacke, oft bei Herzmuskelinsuffizienz. Eine ausgesprochene Jp-Zacke, die sich oft bei nervösen Indivi-

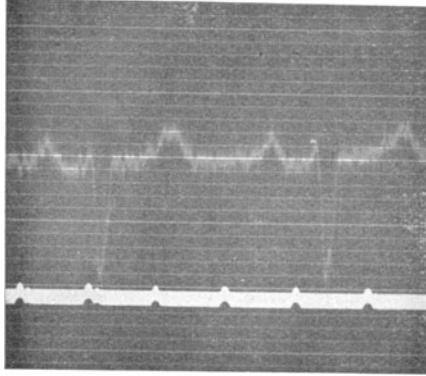


Abb. 35. Elektrokardiogramm bei angeborenem Herzfehler.

den findet und früher auch als „nervöse Zacke“ bezeichnet wurde, ist ohne pathologische Bedeutung; sie findet sich namentlich bei Kindern normalerweise (Abb. 33). Besondere Deutungsschwierigkeiten macht die Finalschwän-

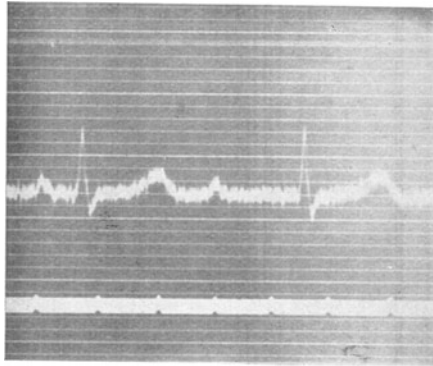


Abb. 36. Elektrokardiogramm bei Überleitungsstörung.

kung; eine negative Finalschwankung (Abb. 34) findet sich bei manchen Fällen von schwerer Myodegeneration, ohne daß ihr eine entscheidende prognostische Bedeutung zugeschrieben werden darf. Eine totale Umkehr (Negativität) der Initialzacke wird bei angeborenen Herzfehlern (Abb. 35) beobachtet. — Allgemein anerkannt ist der Wert der elektrokardiographischen

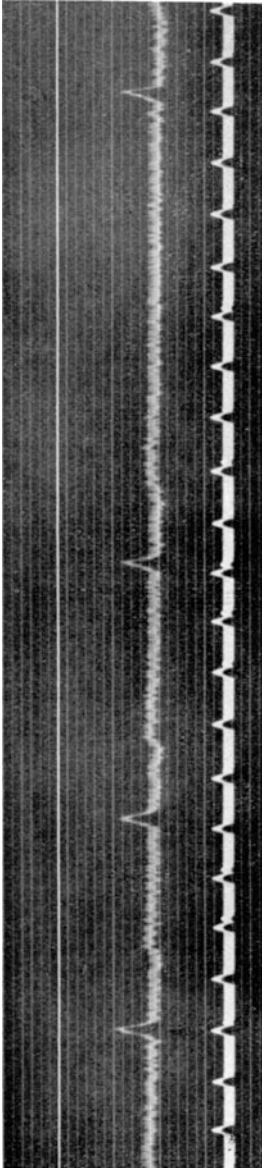


Abb. 37. Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern. Arythmia irregularis perpetua.

Kurve für die Deutung von Arrhythmien; speziell die Überleitungsstörungen (Abb. 36), das Vorhofflimmern (Abb. 37) und der Herzblock kommen in ihr zu klarstem Ausdruck.

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 Zylindurie.

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, Zyanose, Tachykardie, 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.

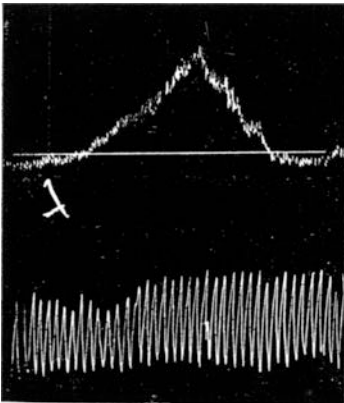


Abb. 38. Normale Webersche Kurve bei einem Gesunden¹⁾.

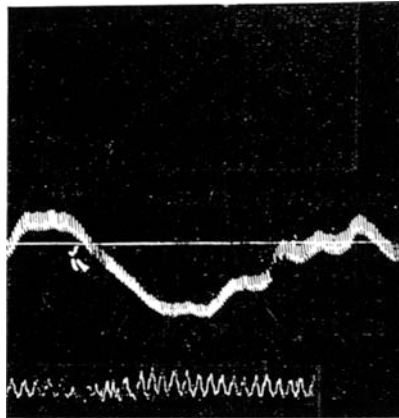


Abb. 39. Negative Webersche Kurve des insuffizienten Herzens.

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 Neurastheniker mit vielen Herzbeschwerden und Tachykardie, deren Herz großen Arbeitsleistungen gewachsen ist; andererseits kann ein physikalisch normales Herz infolge konstitutioneller

¹⁾ Die gleichzeitige Aufnahme der Atemkurve ist nötig, weil bei tiefen Inspirationen Blut aus der Peripherie zu den inneren Organen strömt und also die Kurve sinkt.

Schwäche bei schwerer Arbeit versagen. Es gab bisher kein sicheres Zeichen, diese Funktionsschwäche zu erkennen. Die Feststellung relativer Kleinheit des Herzens (Tropfenherz) und Enge der Aorta im Röntgenbild (s. Kap. XII) kann nicht als Beweis für Herz-

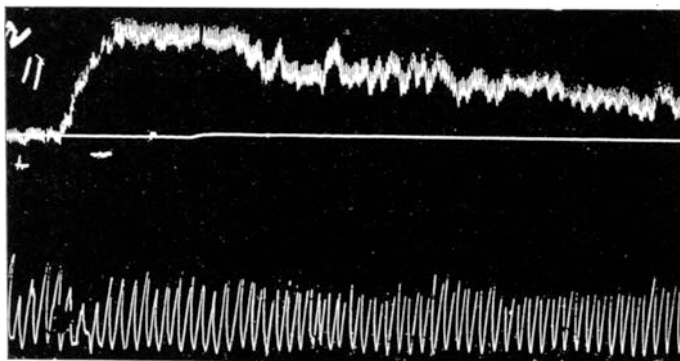


Abb. 40. Webersche Kurve mit tragem Abfall, bei rechtsseitiger Herzschwäche.

schwäche angesehen werden, da die jeweilige Größe des Herzens *ceteris paribus* von der Gesamtblutmenge abhängt. Das plethysmographische Verfahren von E. Weber dürfte in solchen Fällen zur Entscheidung führen.

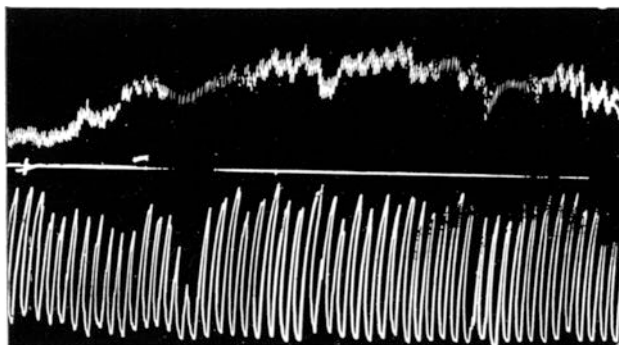


Abb. 41. Webersche Kurve mit nachträglichem Anstieg, bei Hypertrophie des linken Ventrikels.

Plethysmographie nach E. Weber. Dies Verfahren mißt die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nach den Schwankungen der Blutfülle des Vorderarms, welche durch isolierte Muskelarbeit des Fußes bei Herzgesunden und Herzkranken in verschiedener Weise erfolgen. Wenn Blut in den Vorderarm ein,

strömt, nimmt sein Volum zu; das Volum nimmt ab, wenn das Blut ausströmt. Das Volum des Vorderarms wird mittels Manschette und Zeiger auf eine rotierende berußte Trommel in Form einer Kurve geschrieben, welche bei Zunahme des Armmumfangs steigt, bei Abschwellen sinkt. Bei gesundem Herzmuskel strömt bei Fußbewegung (kräftige Dorsal- und Plantarflexion) Blut in die peripheren Gefäße, das Vorderarm-Volum nimmt zu, man erhält die positive Kurve (Abb. 38).

Bei geschwächtem Herzmuskel ist das Blut nicht genügend mit O versehen; die CO₂-Ansammlung reizt die Gefäßzentren, so daß es zur Kontraktion der peripheren Gefäße kommt; infolgedessen kommt es bei isolierter Muskelarbeit zur Abschwellung des Vorderarms, man erhält die negative oder umgekehrte Kurve (Abb. 39.)

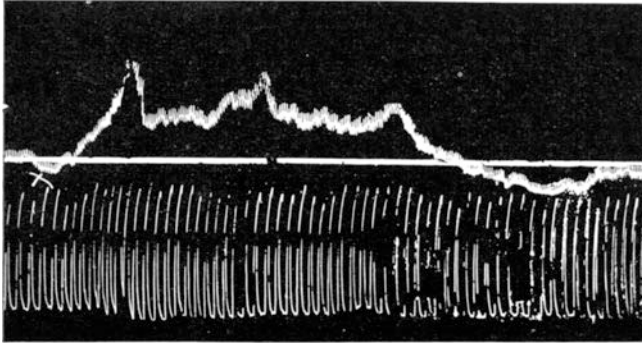


Abb. 42. Webersche Kurve mit nachträglichem Abfall, bei Schwäche des hypertrophischen linken Ventrikels.

Andere Kurven bei Herzmuskelschwäche sind die Kurve mit trägem Abfall (Abb. 40), welche auf Schwäche des rechten Herzens hindeutet; die nachträglich ansteigende Kurve (Abb. 41), welche sich bei vermehrter Arbeit (Hypertrophie) des linken Ventrikels findet; und die nachträglich abfallende Kurve (Abb. 42), welche auf Minderleistung des linken Herzens trotz Hypertrophie hinweist.

Das Webersche Verfahren verlangt eine Vertrautheit mit der Methodik, die nur durch monatelange Einübung zu gewinnen ist. Die Mühe lohnt sich aber, weil das Verfahren die Frage entscheidet, ob ein Herz Arbeitsleistungen gewachsen ist. Nur bei hochgradiger Neurasthenie versagt die Webersche Methode wegen der unberechenbar wechselnden Füllungszustände der Armgefäße, die zu Eigenschwankungen der Kurve führen.

Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Allen Herzkrankheiten gemeinsam ist: im Stadium der Kompensation Fehlen wesentlicher Beschwerden, im Stadium der gestörten Kompensation: Zyanose, Dyspnoe, Beschleunigung bzw. Unregelmäßigkeit des Pulses, Hydrops, Stauungs-urin.

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*, *Pleurascwarten*, *Kyphoskoliose*).

Unter Fettherz verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fetthäufung 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 *Endokarditis* 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 mehrarbeitenden 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. Interkostalraum, oft systolisches Geräusch an der Spitze durch relative Mitralsuffizienz. *Pulsus celer et altus*. Hüpfen der Karotiden, systolisches Karotidengeräusch bei fehlendem 2. Ton. Tönen der Kruralis. Kapillarpuls sichtbar an der Stirn nach kräftigem Streichen der-

selben, und an den Fingernägeln. Im Röntgenbild: Aortenkonfiguration (vgl. Kap. XII).

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, oft Ohnmachten, Krämpfe, Schwindelanfälle.

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 (vgl. Kap. XII).

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, leicht unregelmäßig. Oft zirkumskripte Wangenröte. Im Röntgenbild: Mitralkonfiguration (vgl. Kap. XII).

Trikuspidalinsuffizienz. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Trikuspidalis; 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 Zyanose 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 Zyanose 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 Hyper-

trophie, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Entsprechend der erweiterten Pulmonalarterie bandförmige Fortsetzung der Herzdämpfung nach oben, links vom Sternum von der 4.—2. Rippe.

Die Diagnose der angeborenen Herzfehler wird in manchen Fällen durch das Elektrokardiogramm wesentlich geklärt. (S. 129.)

c) Nervöse Herzerkrankungen.

Subjektive Herzbeschwerden bei Fehlen irgendwelcher organischer Veränderungen beruhen auf psychogener oder peripherer Herznervenreizbarkeit. Entscheidend für die Diagnose ist neben dem völlig negativen Ausfall der physikalischen Untersuchung der Nachweis anderer Zeichen von Neurasthenie, Hysterie oder psychischen Anomalien, sowie besondere Erregbarkeit des autonomen und sympathischen Nervensystems (Vagusdruckversuch [Tschermak], Druck auf die Bulbi [Aschner] vgl. Kap. XI).

Übrigens kommen einerseits bei vielen organischen Herzkrankheiten nervöse Symptome vor, andererseits können ausgesprochene Muskelerkrankungen ohne objektiven Nachweis vorhanden sein. Man sei deshalb mit der Diagnose Herzneurose besonders bei älteren Leuten zurückhaltend.

d) Perikarditis.

Trockene Perikarditis macht meist laute Reibegeräusche, die der Herzaktion nicht isochron sind. Nicht selten beim Schlucken Schmerzen in der Herzgegend.

Perikarditischer Erguß vergrößert die Herzdämpfung in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben, 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, Nasenflügelatmen, bei Kindern häufiges Nasenbluten. Über das Röntgenbild vgl. Kap. XII.

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 Leberzirrhose, Zuckergußleber). Die Diagnose wird in Einzelfällen ermöglicht durch systolische Einziehung der Gegend des Spitzenstoßes oder durch Pulsus paradoxus (S. 121).

Symptome der wichtigsten Krankheiten der großen Gefäße.

Arteriosklerose (Atheromatose der Arterien). Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Brachialis) geschlängelt und hart (oft höckerig). Puls gespannt, meist träge. Blutdruck erhöht. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolisches Geräusch an der Basis, verstärkter klappernder 2. Aortenton, seltener diastolisches Aortengeräusch. Oft Angina pectoris (Koronarsklerose) oder kardiales Asthma. Je nach dem Befallensein weiterer Gefäßgebiete Erscheinungen von seiten der Nieren (Albuminurie), des Gehirns (Angstvorstellungen, Schwindel, arteriosklerotische Demenz, apoplektiforme Anfälle), der Därme (heftige Leibschmerzen, ev. ileusartige Symptome), der peripheren Arterien (Altersgangrän) usw. — Schmerzanfälle, die mit zeitweiser Funktionsstörung einhergehen und teilweise auf angiospastischer Grundlage beruhen, werden als Dyspraxien bezeichnet (Dyspraxia intestinalis). Das intermittierende Hinken (Claudicatio intermittens) beruht teilweise auf solchen nervösen Störungen, kommt aber auch dadurch zustande, daß die obliterierende Gefäßverengung nicht genügend Blut in den Unterschenkel gelangen läßt, um die arbeitenden Muskeln zu versorgen. Bei jedem Anfall von Dyspraxien kann es sich auch um lebensgefährliche embolische Prozesse handeln.

Die Anfangsstadien der Arteriosklerose, welche mit vielfältigen nervösen Beschwerden einhergehen, werden als Präsklerose bezeichnet. Es gibt aber auch seltenerweise unabhängig von beginnender Arteriosklerose Dauerzustände erhöhten Blutdrucks auf angioneurotischer Grundlage (essentielle 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) 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. 71. 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 Rekurrenslähmung durch Druck auf den N. laryng. inf. Oft Kompression und entzündliche Reizung großer Bronchien, weiterhin durch herabträufelndes Sekret Bronchopneumonie. Die Diagnose wird durch Röntgendurchleuchtung gesichert (s. Kap. XII), oft lange vor entscheidenden klinischen Zeichen.

Luetische 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 Erweiterung derselben mit dem Symptomenbild des beginnenden Aneurysmas führt.

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 mischen sich Eiweiß und Formbestandteile dem Urin bei. Krankheiten der Blase gehen oft mit gewissen Zersetzungs Vorgängen des Urins einher.
2. Den Verlauf des Stoffwechsels. Durch den Urin verlassen die Endprodukte der Eiweißzersetzung (Harnstoff usw.) den Körper; aus der Harnuntersuchung erkennt man das quantitative Verhältnis zwischen Stickstoffaufnahme und -Ausgabe, welches in Stoffwechselkrankheiten bestimmte Änderungen erfährt, sowie die Beimengung einiger Stoffe, die infolge gewisser Anomalien des Stoffwechsels entstehen oder der normalen Zerstörung entgehen (Zucker, Azeton usw.).
3. Die Kraft des Herzens (s. S. 130).
4. Krankheiten anderer Organe, welche gewisse Stoffe in das Blut und infolgedessen in den Harn übergehen lassen. Bei Lebererkrankungen tritt Gallenfarbstoff, bei schweren Darmaffektionen Indikan, bei Eiterungen Albumose im Urin auf.
5. 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, 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 (Ösophagus- 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, ev. 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. 174).

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 (Härserscher 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; sparsamer heller Urin ist ein Zeichen von Niereninsuffizienz. Stark gelbrote Farbe rührt her von Urobilin (S. 146). Rote (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 144) und Hämatorporphyrin (S. 145). Braunfärbung mit gelbem Schaum von Gallenfarbstoff (S. 145). Olivengrüne bis schwarze Farbe nach Karbol- (selten Salizyl-)Gebrauch. Gelbgrünlich nach Gebrauch von Rheum und Santonin. Dunkelfärbung an der Luft entsteht durch Übergang aromatischer Substanzen (z. B. nach Karbolgebrauch, Lysolvergiftung, Trinken von Bärentraubenblättertee) in den Harn. Seltener Ursachen des Nachdunkelns an der Luft sind der Übergang von Melanin (bei melanotischen Geschwülsten) und von Hämogentisinsäure (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. 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 Reagenzglas; 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 Kallilauge noch Kochen gelöst wird; derselbe zeigt mikroskopisch meist die oktaëdrische Kristallform kleiner Brückkuverts. — Organische Formbestandteile sind Zylinder, Epithelien oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, daß beim Kochen mit Kallilauge 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 Kallilauge zu erkennen. Auch aus schwach alkalischem Harn kann oxalsaurer Kalk ausfallen; derselbe ist in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich.

Reaktion. Normaler Harn ist sauer. Ist der Harn alkalisch, so ist festzustellen, ob die Reaktion abhängt von fixem Alkali (kohlensaurem Kali oder Natron) oder von flüchtigem Alkali (kohlensaurem Ammoniak). Man erkennt dies dadurch, daß man angefeuchtetes rotes Lackmuspapier dicht über den Urin hält. Wird das Lackmuspapier ohne Berührung gebläut, so rührt die alkalische Reaktion von kohlensaurem Ammoniak her; tritt die Bläuung erst nach dem Eintauchen des Lackmuspapiers in den Urin ein, so ist die alkalische Reaktion durch kohlensaures Kali oder Natron bedingt. — Hält man über ammoniakalischen Urin einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so bilden sich weiße Nebel von NH_4Cl (Salmiak).

Nach alter Gewohnheit beurteilt man die Reaktion des Harns nach dem Farbwechsel von Lackmuspapier. Seit man weiß, daß die Reaktion durch den Gehalt an H-Ionen bedingt ist, bedarf es zur Bestimmung der Wasserstoffzahl gewisser Farbsäuren (Nitrophenole), die undissoziiert farblos, als Ionen aber gefärbt sind. Die Bestimmung der H-Ionen-Konzentration (nach L. Michaelis) ist mittelst des Walpoleschen Komparators nicht schwierig.

Bei der Zerstörung der Eiweißkörper, der Lezithinkörper und Nukleine entsteht reichlich 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, Zitronensäure, 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 Natron (auch Sationen) oder alkalischer Mineralwässer.

Alkalische Reaktion des Harns 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 Subazidurie (Alkalinurie) oder Phosphaturie bezeichnet; es gibt auch fix-alkalische Reaktion des Urins durch überreichliche Kalkausscheidung als besonders (Nieren-)Neurose (Kalkariurie).

Alkalische Reaktion des Harns durch flüchtiges Alkali entsteht durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffes in kohlen-saures 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 Zystitis (bzw. Pyelitis) bewiesen.

Die ammoniakalische Gärung verbreitet einen sehr charakteristischen Geruch, an dem sie leicht zu erkennen ist.

Jeder ammoniakalische Harn enthält ein Sediment von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), phosphorsaurem Kalk, oft kohlen-saurem Kalk. Bei fixem Alkali ist nur phosphorsaurer und kohlen-saurer Kalk vorhanden.

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).

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. Wengleich stets der Verdacht auf Nephritis bestehen muß, ist doch der Verlauf oft günstig. Oft handelt es sich um leichte Stauungserscheinung infolge juveniler

Herzschwäche (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 Reagenzglas 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 kohlenaurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bzw. erst nach Zusatz der Säure entstehender Niederschlag ist Eiweiß. Es empfiehlt 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%; $\frac{1}{3}$ der Harnsäule: 0,5%; $\frac{1}{2}$ der Harnsäule: 1%; die ganze Harnsäule erstarrt: 2—3%.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrozyankalium. Setzt man im Reagenzglas zu dem kalten Harn einige Tropfen Essigsäure (von einer etwa entstehenden Trübung [Nukleoalbumin] ist zu filtrieren) und tropfenweise Ferrozyankalium (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 Reagenzglas 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 kristallinisch; 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 Sulfosalizylsäure. Ein Tropfen einer 20%igen Lösung von Sulfosalizylsäure 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 Albuminimeter. 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

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.

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 Sulfosalizyl- 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 eitriger oder fibrinöser Exsudationen (pyogene Albumosurie), besonders bei Pneumonie kurz vor und nach der Krise, bei eitriger Meningitis, Peritonitis, Empyem, zuweilen bei Ulzerationen der Darmschleimhaut, vielen Leberaffektionen (besonders nach Phosphorvergiftung), bei Puerperis (enterogene, hepatogene, 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 verwerten. Beimischung von Sperma zum Urin gibt deutliche Albumosenreaktion.

Albumosenachweis (nach Hofmeister): Zu 500 ccm Harn setzt man 50 ccm konz. Natriumazetatlösung, 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 Ferrozyankalium 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. 158) und die chemischen Proben an; seltener bedient man sich der Spektroskopie (Kap. X).

Hellersche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagenzglas $\frac{1}{4}$ seines Volums Kalilauge und kocht; nach kurzer Zeit fallen die Erdphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlags 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 Kristalle darstellen (vgl. Kap. X).

Van Deensche Probe (Guajakprobe). Man setzt zu 2 ccm Guajak tinktur und 2 ccm altem Terpentinöl bzw. Wasserstoffsperoxyd etwas Urin und schüttelt kräftig durch; beim Vorhandensein von Blut wird das Ganze nach kurzer Zeit blau (Eiter und unaufgekochte Milch geben dieselbe Reaktion). Bezüglich der Fehlerquellen vgl. S. 51. Anstatt alten Terpentinöls kann man folgende Mischung anwenden (Hühnerfeld): Eisessig 2,0, destilliertes Wasser 2,0, Terpentinöl 100,0, absoluter Alkohol 100,0, Chloroform 100,0.

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, akute Zystitis, Blasenkrebs, Arteriosklerose der Blase, Blasensteine, heftige Urethritis.

Kurzdauernde Hämaturie kann auch durch körperliche Überanstrengung (z. B. beim Springen 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 Herzranke, 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, Tuberkelbazillen im eitrigen Sediment nachzuweisen; bei Pyelonephritis ist oft charakteristisches Sediment vorhanden; bei Zystitis 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 der Bluter (renale Hämophilie) ist zu diagnostizieren, wenn der Patient aus einer Bluterfamilie stammt und selbst schon Zeichen hämophiler Disposition dargeboten hat. 2. Angioneurotische Hämaturie, kommt bei neuropathischen Individuen vor; möglichenfalls beruht die angeblich angioneurotische Hämaturie auf zirkumskript 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 (event. nach Drehungen des Katheters im Blasen kavum). — Trotz dieser Anhaltspunkte gelingt es manchmal nicht, den Ursprung des Blutes zu erkennen. In solchen Fällen ist die zystoskopische Untersuchung anzuwenden, welche nur durch lange spezialistische Einübung zu erlernen ist. Das Zystoskop 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 Gifte (Kali chloricum, Morchelngift usw.), auch nach Transfusion und Verbrennung, und als selbständige Krankheit (paroxysmale Hämoglobinurie, hauptsächlich durch Abkühlungen, besonders bei Luetikern).

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. Kap. X).

Hämatoporphyrin, eisenfreies Derivat des Hämoglobins, in Spuren im normalen Urin, verleiht in größeren Mengen dem Harn in manchen Leberkrankheiten, bei Bleikolik und nach Einnahmen von Sulfonal und Trional eine gelbrote bis schwarzrote portweinartige Färbung. Seltenerweise kommt es in akuten Zuständen schwerer Darmkolik zu starker Porphyrinurie (genuine Haematoporphyrin 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 Hämatoporphyrin) 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 Reagenzglas mit 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt; auf diese Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsichtig überschichtet; an der Berührungstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violett, rot, gelb wird (Choletelin), 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.

Der Nachweis von Bilirubin im Harn gestattet dieselben diagnostischen Schlüsse wie das Bestehen von Ikterus.

Urobilin ist reduzierter Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin). Die Reduktion des Bilirubins geschieht durch die Bakterien des Darmes, von wo aus dann die Resorption ins Blut und die Abscheidung in den Urin stattfindet. Urobilin im Urin bedeutet also, daß die Galle in den Darm gelangt und von dort nach Reduktion resorbiert ist. In der gesunden Leber wird das Urobilin dann fast völlig in Bilirubin zurückverwandelt, es findet sich physiologischerweise im Blut und im Urin nur in kleinen Mengen. Erhebliche Urobilinarie weist daher auf Lebererkrankungen hin und kann als ein empfindliches Reagens auf Leberaffektionen betrachtet werden. Daneben findet sich vermehrte Urobilinausscheidung in allen zythämolytischen (polycholischen) Zuständen (vgl. S. 6), also in schweren Infektionen (besonders bei Scharlach, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus) und bei der Aufsaugung ergossenen Blutes (Apoplexie, hämorrhagischer Infarkt, geplatzte Tubarschwangerschaft). Das Fehlen des Urobilins beweist vollkommenen Verschuß des Ductus choledochus.

Nachweis des Urobilins:

1. Man macht den Urin im Reagenzglas 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 Reagenzglas 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 $BaCl_2$ -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 solange 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 Choledochusverschluss). Viel Urobilinogen in manchen Infektionen, besonders bei Scharlach.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen Karzinome 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 (Karamelbildung); 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 (Glukosazon E m i l F i s c h e r).

Qualitative Zuckerreaktionen.

1. Mooresche Probe. Man versetzt den Urin im Reagenzglas mit $\frac{1}{2}$ Volum 10%iger Kalilauge und kocht mehrere Male auf, bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt Braunfärbung und Karamelgeruch 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 (Cuproxyd) 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 Farbumschlag 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.

Streng genommen 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 Glukuronsäure, welche nach Einnahme gewisser Substanzen (Chloralhydrat, Morphium, Kampher, Chloroform, Terpentin, Benzoesäure, Salizylsäure, Rheum, Senna, Kopaiva und Kubeben) 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. 150) zu kontrollieren.

Man stellt die Trommersche Probe am schnellsten an durch Zusatz eines gleichen Volums zweifach verdünnter Fehlingscher Lösung 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.

b) Böttchersche Probe. Man löst gepulvertes kohlensaures Natron bis zur Sättigung in ca. 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 Reagenzglas mit einem erbsengroßen Stück frischer Preßhefe und füllt die Mischung in ein Gärungsröhrchen (Abb. 32), so daß

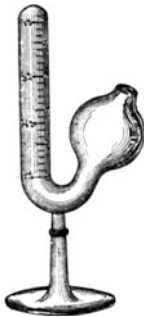


Abb. 43. Gärungsröhrchen zur qualitativen Zuckerbestimmung.

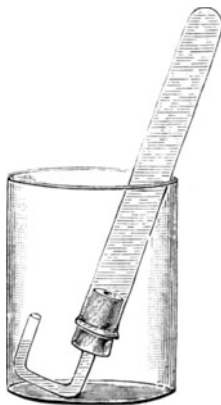


Abb. 44. Selbstgefertigtes Gärungsröhrchen nach Moritz.

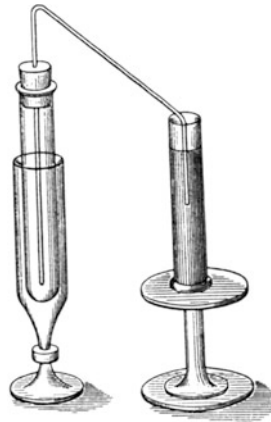


Abb. 45. Selbstgefertigtes Gärungsröhrchen nach Pavy.

die Zylinderröhre ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat tut man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperrern, 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 Reagenzgläsern herstellen, wie aus Abb. 33 leicht zu ersehen ist. Die Figur 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 Reagenzglases erreicht. Das gebogene Ende des Glasrohrs läßt man in ein Gefäß mit Wasser tauchen. Die im Reagenzglas sich entwickelnde Kohlensäure sammelt sich unter dem Stopfen, durch den Gasdruck wird die Flüssigkeit durch die Glasröhre hinausgedrückt.

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 essigsauerm Natron, tut hierzu 10 ccm Urin und läßt das Reagenzglas eine Stunde in kochendem Wasserbad stehen. Bei der Anwesenheit von Zucker schlagen sich reichlich gelbe Kristalle (Phenylglukosazon, Schmelzpunkt 250°) nieder. Ist der Zuckergehalt gering, so zentrifugiert man und mikroskopiert den erhaltenen Niederschlag, um die Kristalle 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 Thyreoideapräparaten 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. Kap. IX).

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 Jamaikarum bei 5%, schwarzbraun bei 7%. Diese Schätzung ist wenig zuverlässig.

Schätzung mittels Fehlingscher Lösung. Fehlingsche Lösung besteht aus 34,6 g kristallinischem Kupfersulfat, 173,0 g Seignettesalz, 100 ccm officineller 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 Reagenzglas 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 Reagenzglas und tut etwas Ferrozyankaliumlösung hinzu; ist noch unreduziertes Kupfer vorhanden, so entsteht eine braune Färbung (von Ferrozyankupfer). Die Titriermethode ist durchaus genau, kann aber durch dem Urin beigemischte reduzierende Substanzen (S. 147) 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 nach dem Urteil maßgebender Autoren zuverlässige Resultate. (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 Bleiazetats gemischt, vom Niederschlag abfiltriert. Das Filtrat wird in das zum Polarisationsapparat 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 Orzinprobe: Der Harn wird mit einem Körnchen Orzin 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, Orzin und Eisenchlorid bestehend). 5 cm 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 richtigstellt, zu der man bei bloßer Reduktionsprobe des Urins leicht kommen kann.

Lävulose (Fruchtzucker), bisher in sehr geringer Menge selten bei Gesunden und häufig bei Diabetikern gefunden. Lävulose reduziert wie Traubenzucker, vergärt mit Hefe und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links.

Nachweis nach Seliwanoff: Beim Erhitzen des Urins mit einem Körnchen Resorzin und des gleichen Volumens 25% Salzsäure tritt Rottfärbung ein: der Niederschlag löst sich in Alkohol mit roter Farbe.

Laktose (Milchzucker) findet sich im Harn vieler Schwangerer am Ende der Schwangerschaft, sowie den 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 Reagenzglas eine Messerspitze Bleizucker (essigsäures Blei), wobei ein Niederschlag von Bleiphosphat und Bleisulfat entsteht und ein Überschuß von essigsaurem Blei in Lösung bleibt. Von dem Niederschlag filtriert man ab; zu dem Filtrat setzt man Ammoniak, wobei Bleioxyd als ein weißer Niederschlag ausfällt. Beim Kochen färbt sich dieser in Gegenwart von Zucker rosarot, indem sich Mennige (Pb_3O_4) bildet.

Glukuronsäure, Oxydationsprodukt des Traubenzuckers, wird durch Paarung mit Phenol, Indol, Skatol sowie vielen medikamentösen Substanzen (vgl. S. 147)

unzersetzt ausgeschieden. Gepaarte Glukuronsäure reduziert, gärt nicht, dreht links und gibt kein Osazon. Durch Kochen mit 1%iger Schwefelsäure wird sie von ihrem Paarling gespalten. Die reine Glukuronsäure gibt alsdann positive Phenylhydrazinreaktion, dreht rechts, gibt auch die Orzinreaktion der Pentosen.

Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure). Diese Körper erscheinen im Harn bei ungenügender Oxydation der Fette infolge von Mangel oder Fehlen von Kohlehydraten bei hochgradigem Zerfall von Körpereweiß, bei hohem Fieber, bei schweren Anämien und manchen Karzinomen, bei rapid verlaufender Phthise, besonders bei schweren Formen von Diabetes und im Inanitionszustande. Bei schwerem Diabetes findet sich Azetonurie bei vollkommener Kohlehydratentziehung und reichlicher Fettkost. Außerdem erscheint Azeton im Harn bei Verdauungsstörungen und Darmkrankheiten: in diesen Fällen konnte man Azeton auch aus dem Darminhalte gewinnen.

Azetessigsäure ($\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$) wird nachgewiesen durch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaktion: bei Zusatz von Eisenchloridlösung zum Urin tritt grauer Niederschlag von Eisenphosphat auf, bei weiterem Zusatz tritt bei Anwesenheit von Azetessigsäure eine tief bordeauxrote Farbe ein; der Schüttelschaum schimmert rot-violett. Man hüte sich vor der Verwechslung mit Arzneisubstanzen, welche ähnliche Farbreaktionen geben (besonders Salizylpräparaten, auch Coffein. natr.-salicyl. und Diuretin; vgl. S. 165). Azetessigsäure 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 Azetessigsäure in Azeton und Kohlensäure: $\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH} = \text{CH}_3\text{COCH}_3 + \text{CO}_2$.

Azeton geht ins Destillat über (man destilliert zirka $\frac{1}{2}$ Liter Urin mit wenig Tropfen Salzsäure) und wird darin durch die Liebensche Probe nachgewiesen: man setzt zum Destillat im Reagenzglas einige Tropfen Jodlösung (Jodi 2,0, Kali jodati 10,0, Aq. dest. 20,0) und Kalilauge; bei Gegenwart von Azeton tritt sofort gelbweißer, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein.

Azeton (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 Azeton tritt an der Berührungsstelle karmoisin- bis purpurrote Farbe ein.

2. Schärfer ist folgende Methode: man setzt wenige Tropfen frischer Natriumnitroprussidlösung 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. Man kann den Nachweis auch dadurch führen, daß man stark eingedampften Harn mit gleichen Mengen konz. Schwefelsäure destilliert; aus dem abgekühlten Destillat kristallisiert Krotonsäure aus (Schmelzpunkt 71°).

Von praktisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die bordeauxrote Eisenchloridreaktion besonders bei Diabetes; lang dauerndes

Vorhandensein starker Eisenchloridreaktion spricht für schwere Form und bedeutet meist ungünstige Prognose.

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 ($C_6H_4NH_2SO_3H$) gibt mit salpetriger Säure (HNO_2) Diazobenzolsulfosäure ($C_6H_4NNSO_3H$ [Diazo = 2 Stickstoff]). Dieser Körper vereinigt sich mit vielen aromatischen Amidverbindungen 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. 0,5, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq. destill. 1000,0. 2. Natr. nitros. 0,5, Aq. destill. 100,0. Man versetzt, um die Probe anzustellen, im Meßglas 10 ccm der Sulfanillösung mit 3 Tropfen der Natriumnitritlösung. Diese Mischung wird zu der Urinprobe gesetzt (halb Mischung und halb Urin), dazu $\frac{1}{4}$ Volum Ammoniak, das ganze kräftig durchgeschüttelt. Als positive Diazoreaktion bezeichnet man die tiefe Rotfärbung des Schüttelschaums.

Noch prächtiger gelingt die Diazoreaktion, wenn man anstatt Sulfanilsäure Paraamidoazetophenon 0,5‰ verwendet.

Diazoreaktion findet sich bei Typhus, Pneumonie, Masern, Milartuberkulose, 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 Rezidivcharakter 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. XIII); selten ist Chylurie die Folge von Verschluß des Ductus thoracicus; in vielen Fällen ist die Ätiologie unklar.

Schwefelwasserstoff entwickelt sich in seltenen Fällen von Zystitis durch besondere Bakterien, welche eine eigenartige Harnzersetzung einleiten. Man erkennt den SH_2 an dem Geruch nach faulen Eiern oder durch Darüberhalten eines mit Bleiazetat 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 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 Kaliumbichromatlösung, mit $\frac{1}{10}$ normal AgNO₃-Lösung bis zur deutlichen Rotfärbung titriert. Nun braucht man nur die verbrauchte Menge der Titrierlösung mit 0,0585 zu multiplizieren (NaCl = 58,5), um den Prozentgehalt an NaCl zu haben.

2. Nach Jak. Volhard: man setzt dem Harn überschüssige $\frac{1}{10}$ Normal-Silbernitratlösung zu und titriert den Überschuß mit $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodaammiumlösung 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 Argentum 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) solange $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodaammiumlösung 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 Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titriermethoden und hat keine diagnostische Bedeutung.

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 gefällten schwefelsauren Baryt notwendig.

Karbonate 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. unter Reaktion (S. 140).

Ammoniak im unzersetzten Urin 0,5—0,8 g täglich; in manchen Leberkrankheiten und bei Diabetes bis 6 g vermehrt; eine solche Vermehrung läßt sich als Zeichen der Schwere des Diabetes verwerten. Der quantitative Nachweis geschieht durch Zusatz von Kalkmilch zu 20 ccm Urin unter trockener Glasglocke, in welcher zugleich eine Glasschale mit 20 ccm Schwefelsäure von bestimmtem Gehalt aufgestellt ist. Nach 48 Stunden wird der Schwefelsäuregehalt bestimmt und aus der verlorenen Menge die Bildung von NH_3 berechnet. Reichlich ist Ammoniak in zersetztem (alkalischem) Urin enthalten: nachgewiesen durch übergehaltenes rotes Lackmuspapier oder durch Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes (vgl. S. 140).

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 kalkreich, 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.

Kalzium, 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 (in der Medizin oft als $\overset{+}{\text{U}}$ = Urea bezeichnet) ist das hauptsächlichste Endprodukt des Stoffwechsels der Eiweißkörper.

Chemische Eigenschaften. Der Harnstoff kristallisiert 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 kristallisierende Verbindungen.

Die normale Menge des Harnstoffes hängt zum großen Teil von der Menge des genossenen Eiweißes ab (vgl. Kap. X), sie schwankt zwischen 20 und 40 g und ist bei eiweißarmer Kost vermindert, bei sehr eiweißreicher Kost physiologisch vermehrt.

Pathologische Steigerung der Harnstoffaussfuhr findet sich beim Fieber, in vielen Fällen von Karzinom, 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 Harnstoffs. 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 sechseckige Kristalle von salpetersaurem Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs geschieht am besten durch Bromlauge, indem der entwickelte N volumetrisch bestimmt wird (Hüfnersche Methode, handlicher Apparat von Ambard). Meist bestimmt man anstatt des Harnstoffs 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. [Alle N des Harns wird zu NH_3 , welcher von überschüssiger Schwefelsäure gebunden wird, zu $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$; 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 freibleibende 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. $38 \cdot 0,049$ g H_2SO_4 sind $38 \cdot 0,017$ g NH_3 notwendig, dem entsprechen $38 \cdot 0,014$ g N = 0,532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entstammt, so hat derselbe einen N-Prozentgehalt von 1,064.

Harnsäure ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_2\text{O}_3$), in 24 Stunden 0,4—1,0 g ausgeschieden; die Menge ist bei verschiedenen Menschen und je nach dem Fleischgehalt der Nahrung verschieden. Die Harnsäure entstammt (mit den Xanthinbasen) der Zersetzung der Nukleine, welche in allen Zellkernen enthalten sind. Man unterscheidet die endogene Harnsäure, welche aus den Körperzersetzungen stammt, und die exogene, der Nahrung entstammende Harnsäure. 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 harnsaureres 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 harnsaureres Natron oder reine Harnsäure aus. Die Menge der auskristallisierten und ausgefallenen Harnsäure ist kein Maßstab der ausgeschiedenen Menge (vgl. Kap. IX).

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt in allen Zuständen vermehrten Leukozytenzerfalls, auch bei Leukämie, sowie nach Genuß nukleinreicher Nahrung. Bei der Gicht ist die Harnsäureausscheidung meist verlangsamt, vor dem Anfall gewöhnlich vermindert, danach vermehrt.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure ist manchmal von Wert bei der Betrachtung der Sedimente und Konkremente (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.

Zur quantitativen Bestimmung versetzt man den Urin mit Magnesia-mischung und Silbernitrat, zersetzt die gebildete harnsaure Silbermagnesia mit Schwefelwasserstoff und bestimmt die Harnsäure nach Ansäuern und Auskristallisierenlassen des Filtrats durch Wägung. Die genaue Vorschrift siehe in den Lehrbüchern der chemischen Analyse.

Oxalsäure ($\text{COOH} \cdot \text{COOH}$), 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 Briefkuvertkristallen aus (s. S. 160). Die quantitative Bestimmung ist für praktische Zwecke nicht notwendig.

Xanthinbasen (Xanthin $\text{C}_7\text{H}_8\text{N}_4\text{O}_2$, Hypoxanthin $\text{C}_5\text{H}_8\text{N}_4\text{O}$), in geringer Menge im Harn enthalten, entstehen wie die Harnsäure durch Zersetzung der Nukleinsubstanz. Die Summe von Harnsäure + Xanthinbasen bildet die Purin-substanzen. Über die quantitative Bestimmung derselben vgl. die Lehrbücher. Die Purinkörper sind vermehrt in allen Zuständen gesteigerten Leukozytenzerfalls.

Kreatinin ($\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_3\text{O}$), Tagesmenge 0,2—1,3 g, hängt von der genossenen Fleischmenge ab; in Nierenkrankheiten vermindert.

Hippursäure ($\text{C}_9\text{H}_9\text{NO}_3$), Tagesmenge 0,2—1,3 g; entsteht aus Benzoesäure ($\text{C}_6\text{H}_5\text{COOH}$) und Glykokoll ($\text{CH}_2\text{NH}_2\text{COOH}$), bildet ein Maß der im Darm ablaufenden Fäulnisprozesse.

Indikan ($\text{C}_8\text{H}_6\text{N}_2\text{KSO}_4$), 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 Indikangehalt um so reichlicher, je höher der Verschluss sitzt. Dickdarmverschluss gibt wenig Indikan. Auch bei putriden Eiterungen ist das Indikan vermehrt.

Chemisches über das Indikan. Bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm oder in Eiterherden entsteht Indol, $\text{C}_8\text{H}_7\text{N}$, welches im Organismus zu Indoxyl oxydiert wird; dieses paart sich wie die meisten aromatischen Substanzen mit Schwefelsäure. Der Nachweis des Indikans beruht auf der Bildung von Indigoblau.

Nachweis des Indikans. Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütten mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat. 5,0, Aq. destill. 100,0) oder 2%iger Kaliumpermanganatlösung oder 5%iger Eisenchloridlösung; bei reichlichem Indikangehalt 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 rötlich-violett; die Farbe geht in Chloroform oder Äther über (Rosenbachsche Reaktion). Die Konstitution des Indigorot ist noch nicht mit Sicherheit bekannt; die Reaktion

findet sich, ziemlich parallel der Indigoblauraktion, in schweren Darmleiden, doch auch vereinzelt in leichteren Darmaffektionen.

Phenole: C_6H_5OH Karbolsäure, 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 Kalilauge, 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 harnsaures Natron (Abb. 46). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen, gewöhnlich gelbbrot gefärbt: Ziegelmehlsediment (*Sedimentum lateritium*). Löst sich beim Erhitzen sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskristallisieren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein bzw. die Konzentriertheit des Urins.

Harnsäure (Abb. 46). In Wetzstein-, Tafel-, Tonnen- oder Hantelform (auch in Spießen zu Rosetten angeordnet), meist gelb gefärbt, löst sich beim Zusatz von Kalilauge, nicht beim Erhitzen. Außer an der Form durch die Murexidreaktion erkannt (S. 157). Reichliches Harnsäuresediment beweist nicht ohne weiteres, daß die Harnsäure vermehrt ist, sondern oft nur, daß die Lösungsverhältnisse ungünstig sind, entweder durch zu wenig Harnwasser oder durch zu starke Azidität; doch wird man dadurch zur quantitativen Bestimmung aufgefordert. Keinesfalls darf man aus reichlichem

Harnsäuresediment ohne weiteres auf harnsaure Diathese, weder auf Nephrolithiasis, noch auf Arthritis urica schließen.

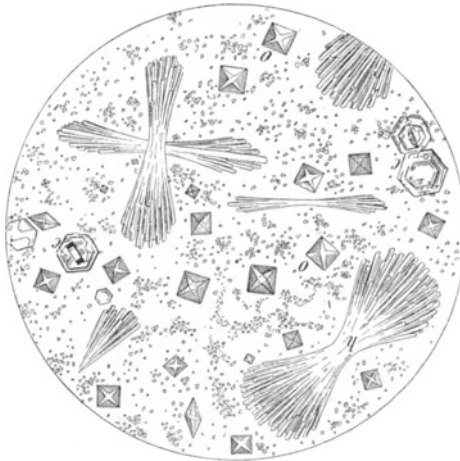


Abb. 46. Harnsaurer Natron mit Kristallen von Harnsäure h, oxalsaurem Kalk o und Cystin c.

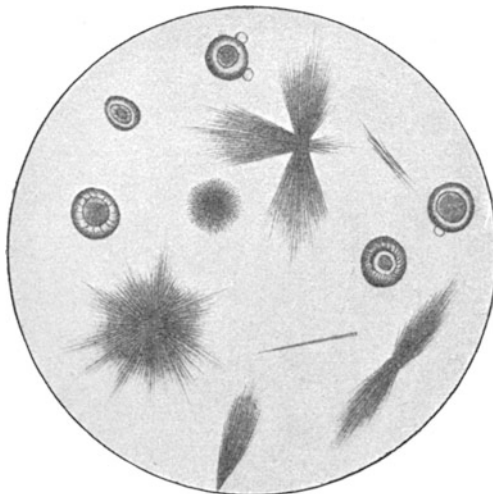


Abb. 47. Leuzin und Tyrosin.

Oxalsaurer Kalk (Abb. 46). Kristallisiert in Form von Oktaedern (Briefkuverts), seltenerweise in ovaler Form; wenn vereinzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist in erster Linie, daß die Lösungsbedingungen ungünstig sind (S. 157). Die wirkliche Menge der Oxalsäure kann nur durch chemische Analyse bestimmt werden.

Zystin (Dithioaminopropionsäure) Abb. 46, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselkrankheit pathognostisch ist (Kap. IX), besteht aus sechsseitigen Kristalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Leuzin (Aminokapronsäure) und Tyrosin (Oxyphenylaminomilchsäure) (Abb. 47), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Leuzin kristallisiert in gelblich weißen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln.

Im alkalischen Harn (Abb. 43).

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia = Tripelphosphat ($\text{NH}_4\text{MgPO}_4 + 6\text{H}_2\text{O}$) kristallisiert in Sargdeckelform, seltenerweise in farnkrautartigen Gebilden; sehr leicht löslich in Essigsäure.



Abb. 48. Kristalle 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 Kristallen, 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.

Harnsaures 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.



Abb. 49. Sediment bei Nephritis.

Weißer Blutkörperchen (Leukozyten) kommen vereinzelt im Urin des Gesunden vor; reichlich vorhanden, beweisen sie Entzündung oder Eiterung an irgend einer Stelle von den Nieren bis zur Urethra (Nephritis, Pyelitis, Zystitis, 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, meist ausgewaschen und blaß, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (s. unter Hämaturie S. 144).

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 Zeichen geringfügiger toxischer Nephritis; gelegentlich bei ganz gesunden Menschen, besonders Frauen.

Nierenepithelien (Abb. 49), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affektion der Niere an. Sie backen oft zu



Abb. 50. Harnzylinder.

Epithelzylindern zusammen. Von größtem diagnostischem Wert sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchen [Abb. 50]); in

reichlicher Zahl beweisen sie fettige Degeneration des Nierenparenchyms (chronische Nephrose).

Den Fettkörnchenkugeln an diagnostischer Bedeutung gleich sind Lipoidkugeln, welche im Polarisationsmikroskop als doppelbrechende Elemente erkannt werden. Die Lipoidsubstanz 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 Zystitis oder Entzündung der Harnleiter (Differentialdiagnose s. Kap. VIII).

Epithelien der Vagina sind große Plattenepithelien, wie die Bukkalepithelien; Epithelien der männlichen Urethra, Zylinderepithelien, manchmal im gonorrhoeischen Eiter vorkommend.

Harnzylinder (Abb. 50) sind teils eiweißartige Abgüsse der Harnkanälchen, teils aus desquamierten gequollenen Epithelien entstanden. Man unterscheidet:

1. Hyaline Zylinder, schmale, helle, ganz homogene Gebilde von deutlichen Konturen, haben denselben diagnostischen Wert wie der Nachweis von Eiweiß im Urin. Alleiniges Vorkommen hyaliner Zylinder ist nicht für Nephritis beweisend. Sie finden sich auch bei Stauung, Fieber, Ikterus, Indikanurie; ganz spärlich auch bei Gesunden, namentlich nach nierenreizenden Medikamenten (z. B. Salizylsäure) oder nach anhaltender starker Körperbewegung oder Druck auf die Nieren.

Gewöhnlich finden sich Zylinder 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 Zylinder bald auf.

2. Granulierte Zylinder, 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 Nierenkrankung.
3. Epithelialzylinder, aus zusammengebackenen, oft gekörnten oder verfetteten Epithelien bestehend, finden sich bei Nierenerkrankungen, doch auch in leichteren Reizungszuständen.
4. Blutkörperchenzylinder, nur bei Nierenblutungen (vgl. S. 144).
5. Wachszylinder, von scharfen Konturen, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephrose vorkommend.

Den Wachszylindern ähnlich ist das Aussehen mattglänzender Zylinder, die im Coma diabeticum gefunden werden (Komazylinder).

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. Zylindroide (hyaline Schleimfäden oft gedreht ohne scharfe Konturen) sind präzylindrische Gebilde, welche besonders in Früh- und Endstadien von Nierenkrankheiten vorkommen (Posner).

Mikroorganismen können in vielen Infektionskrankheiten in den Urin übergehen, z. B. bei Diphtherie, Rekurrens, Typhus. Diagnostische Bedeutung kommt dem Vorkommen von Tuberkelbazillen und Gonokokken zu. Reichlich Mikroben im frisch gelassenen Harn bei Bakteriurie (Kap. XIII), Zystitis und Pyelonephritis. Über den Nachweis s. Kap. XIII.

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 event. 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 Kristall 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 kohlensauren 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 Ferrozyankalium 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 $\frac{1}{5}$ 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 Reagenzglas mit durchbohrtem Stopfen schließt, in die Stopfenöffnung eine gebogene Glas-

röhre steckt, deren nach außen führendes Ende zur Kapillare ausgezogen ist. Das Reagenzglas wird mit Zink und dünner Schwefelsäure beschickt, außerdem mit der zu prüfenden Lösung. Sowie starke Gasentwicklung stattfindet, wird das aus der Kapillare 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 Kapillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimiert das Quecksilber, und in den Kapillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Kapillare geschoben, so bildet sich rotes Quecksilberjodid.

Karbol. Ist viel Karbol zur Resorption gelangt, so ist der Urin grünlich-braun; beim Stehen an der Luft wird die Farbe noch dunkler. Dieselbe Farbenercheinung bei Resorption von Hydrochinon und nach *Fol. Uvae ursi*. Der Nachweis des Karbols erfolgt durch Bromwasserzusatz zum Destillat (S. 158), bzw. durch die Bestimmung der Ätherschwefelsäure (S. 154).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütten 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.

Salzylsäure. Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, blauviolette Farbe. Ist die Reaktion negativ, so säuert man 30 ccm Harn im Meßzylinder mit Schwefelsäure an und versetzt ihn mit 30 ccm Äther, schüttelt kräftig durch, gießt den Äther ab und tropft zu diesem Eisenchloridlösung, so tritt schon bei sehr geringem Salzylgehalt Blaufärbung ein.

Antipyrin. (Phenyldimethylpyrazolon.) Der Harn gibt, mit Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung.

Antifebrin. (Acetanilid.) Der Harn gibt, mit Salzsäure gekocht, nach dem Abkühlen mit 3%iger Karbollösung und Eisenchlorid versetzt, Rotfärbung, auf Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Phenazetin. (Acetphenetidin.) Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, braunrot.

Atophan. (Phenylchinolincarbonensäure.) Der Harn färbt sich, mit konzentrierter Salzsäure versetzt, zeisiggelb.

Tannin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, schwarzblau.

Formaldehyd. Der Harn gibt mit etwas Phlorogluzin und Natronlauge Rotfärbung, welche durch sehr schwaches Erwärmen zunimmt; Blaufärbung mit fuchsin-schwefeliger Säure und einigen Tropfen Salzsäure.

Urotropin. (Hexamethylentetramin.) Der Harn gibt, mit Bromwasser versetzt, einen gelben, kristallinischen Niederschlag; nach Erwärmung 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.

Santonin. Der strohgelbe Harn wird bei Zusatz von Natronlauge rot; kohlen-saures Natron färbt nicht rot.

Purgen. (Phenolphthalein.) Der Harn färbt sich, mit Kalilauge versetzt, rot.

Veronal. (Diäthylbarbitursäure.) Wird der stark angesäuerte Harn mit großen Mengen Äther ausgeschüttelt, so scheiden sich aus dessen Destillations- oder Verdunstungsrückstand Kristalle von Veronal aus (Schmelzpunkt 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, Varizellen); 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, daß sie nur zur Urinuntersuchung auffordern können, ohne an sich für die Diagnose etwas zu bedeuten. Besonders zu werten sind anfallsweise Schmerzen (Nierenkoliken) S. 173. 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 Schmerzanfällen bzw. Urinveränderungen.

A. Diagnose der diffusen Nierenerkrankungen.

Die diffusen Nierenerkrankungen betreffen entweder vorzugsweise die Epithelien (das Parenchym besonders die 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 reserviert. Doch ist die Scheidung zwischen den beiden Kategorien nicht immer möglich, da tatsächlich oft beide Gewebsteile befallen sind (Mischform, Nephritis mit nephrotischem Einschlag usw.).

Über Ödeme vgl. S. 48. 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. 141.

Über die Untersuchung auf Blut und die Bedeutung der Hämaturie siehe S. 144.

Über die organisierten Harnsedimente, insbesondere Harnzylinder siehe S. 161.

Die Untersuchung des Herzens ist sehr wichtig, weil in allen chronischen Nephritiden, besonders bei Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels entsteht; dann wird der Spitzenstoß hebend und der II. Aortenton verstärkt und akzentuiert. In diesen Fällen sowie bei akuter Glomerulo-Nephritis ist auch der Blutdruck erhöht, und zwar um so mehr, je ausgebreiteter und vorgeschrittener die Nierenschrumpfung ist.

Zerebrale Symptome (Urämie). Durch die Retention von harnfähigen Stoffen kommt es zu zerebralen Reizungs- und Lähmungssymptomen: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Krämpfe, Bewußtlosigkeit. Man bezeichnet die Urämie mit erhöhtem Reststickstoffgehalt (S. 168) 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 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 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 ca. 100—120 ccm Blut. 20 ccm klaren Serums werden in einer Porzellanschale mit 180 ccm Aq. dest. und 10 ccm 20% Trichloressigsäure versetzt und unter Umrühren bis zum Aufwallen erhitzt. Nach Abdrehen der Flamme Zusatz von ca. 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 einen Kjeldahlkolben unter Nachwaschen überspült. Nach Zusatz von 5 Tropfen Schwefelsäure bis ca. 10 ccm einengen. Darin N-Bestimmung nach Kjeldahl.

Ein weiteres Urteil über die Leistungsfähigkeit der erkrankten Niere erhält man durch die Gefrierpunktsbestimmung des Urins, welche von der Gesamtmenge der löslichen Harnsalze 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 durch das spezifische Gewicht beurteilt werden.

Die Gefrierpunktsbestimmung (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 Harnstoffs, des Jods und bestimmter Farbstoffe.

Wasserversuch. (Verdünnungs- und Konzentrationsversuch.) Zur genaueren Prüfung läßt man vormittags nüchtern 1500 ccm Wasser zwischen $\frac{3}{4}$ 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. Die Zahlen werden in eine Kurve eingetragen. Auch das Körpergewicht ist vor und nach dem Wasserversuch festzustellen.

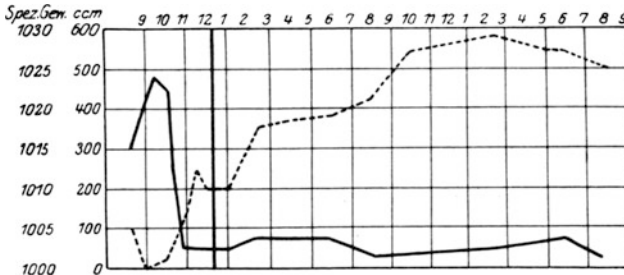


Abb. 51. Kurve der Wasserausscheidung bei einem Gesunden; nach 4 Std. sind 1640, nach 24 Std. 2040 ccm ausgeschieden. Die gestrichelte Linie zeigt die spezifischen Gewichte. Die erst ausgeschiedenen Portionen haben niedriges spez. Gew. (gute Verdünnungsfähigkeit), die späteren Portionen steigendes spez. Gew. (gute Konzentrationsfähigkeit).

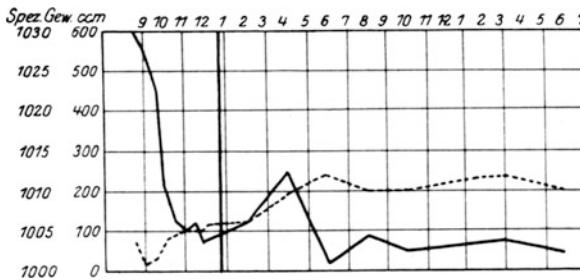


Abb. 52. Wasserausscheidung bei chronischer Glomerulonephritis. Nach 4 Std. sind 2110, nach 24 Std. 3350 ccm entleert. Die niedrigen spez. Gew. zeigen die mangelnde Konzentrationsfähigkeit.

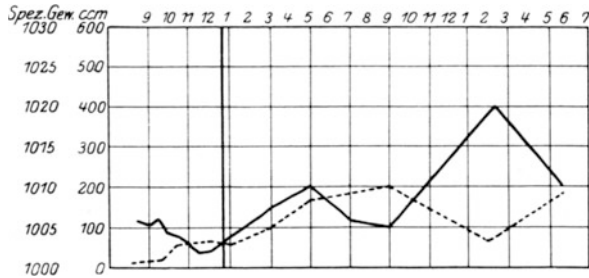


Abb. 53. Wasserausscheidung am 12. Tage nach akuter Glomerulonephritis. Nach 4 Std. sind 575, nach 24 Std. 1815 ccm entleert. Wasserausscheidung, Verdünnungs- und Konzentrationsflüssigkeit haben gelitten.

Kochsalzausscheidung. Nachdem Patient mehrere Tage mit gleichmäßiger, kochsalzärmer Kost ¹⁾ ernährt und gleichmäßige Kochsalzausscheidung erreicht 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 Stoffwechselversuch 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. 156). Gesunde scheiden am 1. Tag 7—8 g N, am 2. Tag 1—2 g N aus. Die N-Retention findet sich besonders bei vaskulären Störungen, d. h. bei Nephritis. 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. 168).

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. 164). 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 Farbstoffs im Harn wird derselbe zweimal je eine Stunde gesammelt. Der ausgeschiedene Farbstoff wird kolorimetrisch bestimmt. Bei Gesunden wird nach subkutaner Injektion in der ersten Stunde 40—60%, in der zweiten Stunde 20—25% ausgeschieden.

¹⁾ Als Versuchskost empfiehlt sich etwa, auf den Tag verteilt:

1 1/2 Liter Milch,
150 g Brot,
100 g Butter (salzfrei),
4 Eier.

Hierin sind etwa 4 g NaCl und 13 g N enthalten.

Die Injektion von Methylenblau oder Indigokarmin ist nur unter Anwendung des Ureterenkatheterismus 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-Zylindern 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. Ätiologie: Nach akuten Infektionen (besonders Scharlach, Pneumonie, Typhus, auch nach einfacher Angina, Otitis), nach starken Erkältungen und Durchnässungen, als Exazerbation chronischer Nephritis.

Exazerbation chronischer Erkrankung kennzeichnet sich durch relativ reichliche Urinmenge mit niederem spez. Gewicht, durch Herzhypertrophie, erhöhten Blutdruck, bzw. Augenveränderungen.

Akute (nicht hämorrhagische) Nephrose. Meist kein Ödem. Urin dunkelgelb, trüb, sehr eiweißreich, blutfrei. Menge gering, sehr hohes spezifisches Gewicht. Sediment besteht aus hyalinen und granulierten Zylindern, Epithelien, Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten. Keine Blutdrucksteigerung. Keine Vermehrung des Rest-N im Blut, keine Neigung zu Urämie. Ätiologie: Nach akuten Infektionen (besonders Diphtherie, Sepsis, Lues, Tuberkulose, aber auch nach Scharlach), in der Schwangerschaft, nach Vergiftungen (z. B. Quecksilber, Oxalsäure), auch nach Erkältungen bzw. ohne ersichtliche Ursache.

Chronische (hydropische) Nephrose. Meist starker Hydrops. Urin gelb, trüb, stark eiweißhaltig. Menge wechselnd, meist gering, spez. Gewicht erhöht. Sediment: Fettkörnchenkugeln, doppeltbrechende Lipoidkörper; granuliert, oft Wachszyylinder, viel Epithelien; oft Wasser- und NaCl-Retention, Rest-N gering, weder Herzhypertrophie noch Blutdrucksteigerung. Ätiologie meist unbekannt, selten aus akuter Nephrose. Verlauf in mehreren Jahren zum Exitus durch Urämie oder durch Komplikationen (Plätzen der hydropischen Haut und Erysipel, Pneumonie) oder Übergang in sekundäre Schrumpfniere.

Chronische (Glomerulo-) Nephritis. Keine Ödeme, Urin von normaler Farbe, oft trüb, Eiweißmenge schwankend, Harnmenge normal, spez. Gewicht oft vermindert. Sediment: reichlich Zylinder verschiedener Art, weiße, wenig rote Blutkörperchen. Herzhypertrophie, erhöhter Blutdruck. Keine Wasser- oder Kochsalzretention. Bei Übergang in Schrumpfniere Erhöhung des Rest-N und urämische Zeichen.

Sekundäre Schrumpfnieren. Keine Ödeme. Urin reichlich, hell, grünlich gelb, Eiweiß spärlich oder fehlend, sehr niederes spez. Gewicht, Sediment fehlend oder wenige Zylinder, Epithelien und Blutkörperchen. Herzhypertrophie, erhöhter Blutdruck. Mit fortschreitender Verödung der Nieren und bei nachlassender Herzkraft urämische Symptome.

Genuine (arteriosklerotische) Schrumpfnieren. Gleicher Symptomenkomplex wie im gutartigen Stadium der sekundären Schrumpfnieren, bei allgemeiner Arteriosklerose, Gicht, Bleivergiftung. Verlauf lange günstig, meist durch die Gefahren der Arteriosklerose und Herzhypertrophie beherrscht (Apoplexie, Herzinsuffizienz), selten urämische Zeichen.

Herdnephritis (septische interstitielle Nephritis) durch lokalisierte Entzündungsherde im Zwischengewebe hervorgerufen, ist im Verlauf und Gefolge von akuten Infektionskrankheiten durch Albuminurie erkennbar, oft mit Fieber verlaufend. Blutdruck nicht erhöht.

Stauungsniere. Zyanose, 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 Zystoskopie möglich, indem man, durch das von Nitze erfundene Instrument in die Blase sehend, erkennt, aus welchem Ureter getrübtter 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 verwerthen 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 übergroße 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 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 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.

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 Zystitis (oder Nephritis), doch auch primär durch Nierenstein, Gravidität oder nach akuten Infektionskrankheiten. Coli-Pyelitis, häufiger rechts als links, findet sich bei habitueller Obstipation infolge Wanderns der Erreger aus dem Dickdarm durch die Lymphgefäße in das Nierenbecken. Einseitige Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, besonders auf Druck. Im Urin Albumen, Leukozyten, Nierenbecken-Epithelien, oft Blut. Remittierendes Fieber, oft mit fieberfreien Intervallen. Die Krankheit ist heilbar, bei Fortschaffung der Ursache; geht oft in Pyelonephritis über.

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.

Chronische Pyelonephritis ist stets auf Tuberkulose verdächtig; **Nierentuberkulose** wird wahrscheinlich beim Bestehen anderweiter Organtuberkulose (besonders Lungen, Hoden, Blase); entscheidend ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im eitrigem Harnsediment, event. durch den Tierversuch (cf. Kap. XIII).

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; oft treten Nierenblutungen schon im Frühstadium ein.

Die zystischen 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. Oft machen die großen Beschwerden zystischer Nierengeschwülste vor der Sicherstellung ihrer Natur eine Operation notwendig, welche die diagnostische Entscheidung bringt. Der Operation kann man die aseptische Probepunktion vorausschieken, welche bei Echinokokkenzyste in der Punktionsflüssigkeit Haken oder Membran nachweist, bei Hydronephrose Harnstoffgehalt der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit. Polyzystische Degeneration setzt doppelseitige zystische Tumoren.

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. 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. — Die Zusammensetzung der Steine s. S. 175.

Wanderniere. Palpation der beweglichen auf Druck meist schmerzhaften Niere. Fehlen der Nierendämpfung. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Schmerzen, Zerrung und Schwere im Abdomen.

Über Nierenblutung s. S. 144.

Hauptsymptome einiger Blasenkrankheiten.

Die Diagnose der Blasen-Krankheiten wird aus den Klagen der Patienten, der Urinuntersuchung, oft erst durch Zystoskopie gestellt.

Zystitis, diagnostiziert aus häufigem schmerzhaftem Harndrang und der Entleerung trüben Harns, reich an Eiterzellen und häufig in ammoniakalischer Gärung (S. 141, 160). Es ist die Ursache der Zystitis festzustellen: Gonorrhoe, Striktur der Urethra, Prostatahypertrophie, Blasenstein, Blasenlähmung meist infolge Rückenmarkskrankheit. Bei akuter Zystitis (durch Erkältung, oft durch Tripper) ist der Harn meist sparsam, trüb, von saurer Reaktion, blutig, es besteht große lokale Schmerzhaftigkeit und Krampf. Bei chronischer Zystitis ist auch an Tuberkulose zu denken und das Sediment auf Tuberkelbazillen zu untersuchen.

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 zystitischer Reizung führen.

Blasenstein, diagnostiziert aus häufiger Hämaturie ohne charakteristisches Sediment, Störungen in der Harnentleerung, in vielen Fällen bestehende Zystitis, Schmerzen, die nach der Glans penis ausstrahlen. Die Diagnose wird durch Sondenuntersuchung bzw. Zystoskopie, oft durch Röntgendurchleuchtung gesichert.

Blasengeschwülste (papillöse Fibrome [Zottenkrebs] und Karzinome). Blasenschmerzen und Blutungen ohne äußeren Anlaß. Chronische Zystitis. Bei malignen Geschwülsten zunehmende Kachexie. Die sichere Diagnose wird durch das Zystoskop gestellt.

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. Karbonatsteine selten, hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiß. 5. Zystinsteine, 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, Zystin 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 Zystin oder Xanthin. Zystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechsseitigen Kristallen 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 zitronengelber 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, Kalzium, 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 oxalsäurem Ammon; ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtriert davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Kristallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

IX. Diagnostik der Stoffwechsellanomalien.

Gesetze des menschlichen Stoffwechsels.

Der menschliche Körper bedarf, um einesteils 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, Kohlehydraten, 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 Kohlehydrate werden zu Kohlensäure verbrannt und in der Atmung ausgeschieden.

Alle Eiweißkörper enthalten zahlreiche Mono- und Diaminosäuren in den verschiedensten Variationen (Glykokoll, Alanin, Leuzin, Serin, Zystin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Lysin, Arginin, Phenylalanin, Tyrosin, Prolin, 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 CO₂ 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 Kohlehydrate, welchen die N-haltige und die aromatische Gruppe fehlt, nur in beschränktem Maße das Eiweiß zu ersetzen. — Den Hauptbestandteil der Zellkerne bilden die Nukleine, welche aus Nukleinsäure, Kohlehydrat und Phosphorsäure bestehen; bei der Zersetzung der Nukleinsäure 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 auf 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-) Kalorie, d. h. diejenige Wärmemenge, durch welche ein Kilogramm Wasser um einen Grad erwärmt wird.

Man kann nun für die Menge des Nahrungsstoffes den entsprechenden Kaloriengehalt setzen.

1 g Eiweiß	= 4,1 Kalorien
1 g Fett	= 9,3 „
1 g Kohlehydrat	= 4,1 „
1 g Alkohol	= 7,0 „

Anstatt zu sagen: ein kräftiger Mann braucht in der Nahrung 118 g Eiweiß, 50 g Fett, 500 g Kohlehydrat, kann man sagen, er braucht 3054,6 Kalorien.

Die Kalorienmenge, 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 zirka 70 kg braucht täglich ungefähr 3000 Kalorien, bei sehr angestrenzter Arbeit steigt der Bedarf auf 4—5000 Kalorien; ein schwächlicher Arbeiter von zirka 50 kg braucht zirka 2400 Kalorien. Der Bedarf beträgt also bei Gesunden pro Kilogramm Körpergewicht etwa 45 Kalorien. Indes ist es durchaus unstatthaft, wenn man die für einen Menschen erforderliche Nahrungsmenge feststellen will, einfach sein Körpergewicht mit einer bestimmten Kalorienzahl zu multiplizieren. Es hängt vielmehr die zur Erhaltung notwendige Kalorienmenge wesentlich von den Umsetzungsverhältnissen der letztvorhergegangenen Tage ab. Ist ein sonst Gesunder z. B. infolge narbiger Ösophagusstriktur lange Zeit sehr schlecht genährt und ist er dadurch stark herabgekommen, so vermag er seinen Bestand schon mit 1000—1500 Kalorien, ja sogar mit noch weniger zu erhalten. Zur Feststellung der notwendigen Kalorienmenge 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 Kalorienwert 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 Kohlehydrat 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 Kohlehydrate 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 Kalorienwert vertreten, und es ist mehr von Rücksichten auf Magen und Verdauung und Allgemeinbefinden abhängig, ob man Fett oder Kohlehydrat oder noch mehr Eiweiß reicht.

Bevor die Vertretbarkeit der einzelnen Stoffe untereinander nach Maßgabe der Kalorien 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 Kalorienmenge derselben als auch von dem Eiweißgehalt. Wird bei ausreichender Gesamt-Kalorienmenge 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-Kalorienmenge 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-Kalorienmenge mehr Eiweiß gereicht als notwendig ist, so wird auch mehr ausgeschieden, es wird bald das Stickstoffgleichgewicht wiederhergestellt.

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-Kalorienmenge 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.

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 Kohlehydrate und Fette zersetzt. Werden in der Nahrung nicht genügend Fette und Kohlehydrate gereicht, so zersetzt der Körper das eigene Fett, um die nötige Arbeit zu leisten.

Doch kommt hier alles auf die Gesamtkalorienmenge der Nahrung an; ist diese sehr groß, so wird bei fehlenden Kohlehydraten und Fetten die Arbeitsleistung zum Teil aus den fettartigen Spaltungsgruppen des Eiweißes gedeckt, und ist die Kalorienmenge ungenügend, so wird neben dem Körperfett auch Körpereiwweiß zersetzt.

Anomalien des Stoffwechsels.

Die bisher bekannten Anomalien des Stoffwechsels bestehen:

1. In qualitativen Veränderungen. Im Urin finden sich Substanzen, welche, im intermediären Stoffwechsel des Organismus entstehend, für gewöhnlich weiter zersetzt werden und also gar nicht oder nur in Spuren im Urin des Gesunden erscheinen. Die praktisch wichtigste Substanz ist der Traubenzucker, welcher vom Gesunden zu CO_2 verbrannt wird; die Krankheit, bei welcher die Körperzellen ganz oder teilweise die Fähigkeit verloren haben, den Traubenzucker zu verbrennen, ist der Diabetes mellitus.

In sehr seltenen Fällen werden die aus dem Eiweißmolekül abgespaltenen Aminosäuren unzersetzt ausgeschieden: Zystin bei der Zystinurie, Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie. Die Gicht erscheint in diesem Zusammenhang als eine Krankheit, bei welcher der Körper zum Teil die Fähigkeit eingebüßt hat, die Nukleinsubstanzen 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. — In manchen Formen von Fettsucht scheint die Fähigkeit der Zersetzung des im Körper gebildeten Fettes vermindert.

2. In quantitativen Veränderungen. Diese zeigen sich hauptsächlich im Eiweißstoffwechsel. Die im vorigen Abschnitt entwickelten Gesetze des N-Gleichgewichts bei genügender Zufuhr erleiden in einigen Krankheiten eine Abänderung im Sinne stärkeren Umsatzes; es findet eine gesteigerte Eiweißzersetzung, eine unter gleichen Bedingungen beim Gesunden nicht so bedeutende Zersetzung von Körper-(Organ-)Eiweiß statt (bei Fieber, Morbus Basedowii, in manchen Fällen von Phthisis, Karzinom, Anämie, Leukämie).

Eine Verminderung des Eiweißumsatzes findet sich in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten, in der einfachen Inanition, in manchen Formen von Fettsucht und bei Myxödem.

Zu den Stoffwechselstörungen im weiteren Sinne rechnen wir die Zustände verminderter Ausscheidung infolge Erkrankung der sezernierenden Organe, z. B. die verminderte Harnstoffausscheidung bei Nephritis. Auch die Pankreas-, Leber- und Darmerkrankungen sind hier zu erwähnen; in diesen Zuständen wird weniger Fett und Eiweiß als normal vom Darm resorbiert.

Um eine Stoffwechselerkrankung mit Sicherheit diagnostizieren zu können, ist es notwendig, die Einnahmen und Ausgaben des Stoffwechsels einander rechnermäßig gegenüberzustellen. In der Klinik begnügt man sich meist mit folgender Feststellung:

1. der Gehalt der Nahrung;
2. die Bestandteile des Harns (N, manchmal Harnsäure usw., event. Zucker);
3. die im Kot enthaltene unresorbierte Nahrungsmenge, berechnet aus dem Gehalt an N und Fett.

Aus diesen Feststellungen kann man den Eiweißstoffwechsel einigermaßen kontrollieren; der Stoffwechsel der Kohlehydrate und Fette entzieht sich der quantitativen Kontrolle, wenn nicht die durch die Atmung ausgeschiedene CO_2 bestimmt wird.

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 Nahrungstoffen erhält aus folgender Zusammenstellung:

Nahrungsmittel	Eiweiß	N	Fett	Kohle-
	%	%	%	hydrat
				%
Rohes Rindfleisch, von sichtbarem Fett befreit	21,25	3,4	0,9	—
Mittelfettes, rohes	20,62	3,3	5,19	0,48
Fettes, rohes	17,50	2,8	26,38	—
Gebrautes	30,56	4,89	6,78	—
Gekochtes	21,8	3,5	4,52	—
Gebrautes	18,88	3,02	7,41	0,07
Rohes	17,75	2,84	5,2	—
Ein Ei (45 g ohne Schale)	6,25 g	1 gN	4,9 g	—
Gute Milch	4,13	0,64	3,9	4,2
Kindermilch	3,88	0,62	3,1	4,5
Entsahnte Milch	3,25	0,52	1,1	4,1
Butter	0,5	0,08	87,0	0,5
Käse (mittelfett)	29,7	4,75	26,6	2,97
Speck	—	—	94,7	—
Weißbrot (Semmel)	9,6	1,5	1,0	60,0
Schrippe, frisch	5,63	0,9	—	44,0
Brot	8,22	1,315	0,64	58,3
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
Bier (helles)	0,56	0,09	—	5,5
Wein	0,19	0,03	—	2,0
Kaffe (dünner Aufguß)	0,25	0,04	—	—

2. Die Bestandteile des Harns.

Es ist vor allen Dingen notwendig, den auf 24 Stunden fallenden Urin ohne jeden Verlust zu sammeln. Dann wird nach der angegebenen Methode (S. 156) der Gesamtstickstoff bestimmt. — Bei Diabetes muß quantitative Zuckerbestimmung gemacht werden (S. 150).

3. Die im Kot enthaltenen Stickstoff- und Fettreste.

Der auf den Tag entfallende Kot wird durch Darreichung einer schwarz-färbenden Kohlemischung abgegrenzt. Der Kot wird getrocknet, in demselben der Stickstoff nach Kjeldahl (S. 156), das Fett durch Äthererschöpfung (annähernd) bestimmt.

Man pflegt gewöhnlich den Kot-N zu dem Harn-N zu addieren und beides zusammen als Ausgabe dem Nahrungs-N gegenüberzusetzen.

Die Kotbestimmungen sind mühsam, belästigend 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 %	Kohlehydrate %
Fleisch	2,65	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.

Aus den berechneten und bestimmten Werten stellt man die sog. **Stoffwechselbilanz** zusammen, ungefähr nach folgendem Muster:

Krankheit: Carcinoma ventriculi.
Alter 49 J.

Einnahme.

Datum	Körpergewicht Pfd.	Nahrung	N	Fett	Kohlehydrat	Kalorien
12. I.	115	1500 g Milch	7,8	16,5	61,5	
		85 g Brot	1,1	0,54	49,5	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa		12,9	71,4	
13. I.	115	2000 g Milch	12,4	22,0	82,0	
		110 g Brot	1,4	0,7	64,0	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa		17,8	77,1	
Täglicher Durchschnitt . .			15,35			1618,5

Ausgabe.

Datum	Urin			Stuhl		N	Gesamt-N
	Menge	Spez. Gew.	N	feucht	trocken		
12. I.	1350	1022	21,6	} 317	87,2	2,66	22,6
13. I.	1750	1015	23,4				24,4
Summa							47,0
Täglicher Durchschnitt							23,5

Also im täglichen Durchschnitt:

N eingenommen = 15,35

N ausgegeben = 23,5

Also tägliche Abgabe vom Körper von 8,2 N = 241 g Muskelfleisch.

Es ist bei diesen Bilanzen 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 quantitative Feststellung des Eiweißstoffwechsels wird differentialdiagnostische Verwertung nur in prinzipiellen, seltenen Fällen finden, z. B. bei der Unterscheidung gutartiger und karzinomatöser Geschwülste.

Die Bedeutung dieser Stoffwechselbilanzen 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.

Bei Diabetes mellitus ist die stetige Überwachung des Stoffwechsels von unmittelbarer Bedeutung für Diagnose und Behandlung. Man unterscheidet zwei Formen des Diabetes, welche ineinander übergehen können:

1. Die leichte und mittlere Form, bei der nur Zucker im Urin erscheint, wenn Kohlehydrate in der Nahrung genossen werden; je nach der Intensität des Krankheitsfalles ist die Zuckerausscheidung im Verhältnis zur Kohlehydratmenge 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 Kohlehydraten gewesen ist. Hierbei enthält der Urin reichlich Azetonkörper (S. 152); er ist von stark saurer Reaktion, zu deren Abstumpfung sehr große Mengen Natrium bicarbonicum genommen werden müssen.

Nur eine quantitative Bestimmung der Kohlehydrate der Nahrung und des Harnzuckers ermöglicht die genauere Diagnose und die Behandlung des Diabetikers.

Die Menge des Harnzuckers ist in gewissen Grenzen von dem Zuckergehalt des Blutes abhängig. Das Blut des Gesunden enthält stets 0,06—0,12 g Traubenzucker in 100 ccm Serum. Bei höherem Blutzuckergehalt (Hyperglykämie) tritt Zucker gewöhnlich in den Urin über. Glykosurie bei normalem oder herabgesetztem Blutzuckergehalt kann nur durch pathologische Durchlässigkeit der Nieren erklärt werden (renaler Diabetes, besonders bei Schwangeren).

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. Ein leichter Fall von Diabetes kann 6% Zucker im Urin haben, wenn er viel Brot usw. gegessen hat, ein schwerer Fall kann bei strenger Diät unter 1% ausscheiden. Es ist vielmehr in jedem Fall notwendig, die Zuckermenge des 24stündigen Urins unter bestimmter Diät festzustellen. Man beginnt mit kohlehydratfreier 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, ev. 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. Bei Patienten der leichten und mittleren Form wird nun die Toleranz ermittelt, indem man täglich je 50 g Brot zur strengsten Diät zulegt; die Assimilationsgrenze liegt bei derjenigen Kohlehydratmenge, 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, wie viel Zucker sie ausscheiden nach fleischfreier Ernährung (Gemüsetage), sowie nach einseitiger Kohlehydratkost, z. B. nach Ernährung mit Suppen von Hafermehl (in 24 Stunden 5×50 g + 5×50 g Butter) oder Weizenmehl oder Brot oder Kartoffeln.

Zur Bestimmung der Assimilationsgrenze kann jedes kohlehydrathaltige Nahrungsmittel benutzt werden; für den praktischen Gebrauch ist es nützlich, die äquivalenten Gewichtsmengen zu kennen. Es entsprechen z. B. 100 g Brot je 300 g Kartoffeln oder 80 g Reis bzw. Grieß oder 60 g Zucker oder $1\frac{1}{4}$ l Milch.

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), sehr große Urinmengen (Polyurie); Neigung zu Furunkulose, schweres Heilen einfacher Wunden, starker Pruritus, Gangrän der Zehen; gewisse Augenerkrankungen (Cataracta, Neuritis optica). Über schwere und leichte Form vgl. S. 182; Eisenchloridreaktion S. 152.

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 durch Röntgenbilder, öfter nur durch den Nachweis relativ großer Mengen von Harnsäure im Blut während purinfreier Ernährung erbringen; dieser kann qualitativ durch die (unsichere) Garrodsche Fadenprobe (s. u.) geschehen, quantitativ durch chemische Analyse; für Gicht sprechen auch sehr niedrige Harnsäurewerte im Urin vor dem Schmerzfall, sowie die verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von Purinsubstanzen zur Nahrung. — Bei Gichtkranken entwickelt sich oft chronische Nephritis und Schrumpfniere (Nierengicht). Zwischen den Anfällen mannigfache nervöse Störungen (intervalläre Symptome) und häufig entzündliche Affektionen der inneren Organe (viszerale Gicht).

Der qualitative Nachweis der Harnsäure im Blut geschieht durch Garrods Fadenprobe: durch Schröpfkopf werden ca. 10 ccm Blut gewonnen, dieses läßt man im Schröpfkopf gerinnen und abstehen; das 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 Kristalle am Faden zu sehen. (Bei Gicht, Leukämie, Pneumonie und Nephritis). Die Probe ist unzuverlässig.

Der quantitative Nachweis der Harnsäure im Blut verlangt die Hilfsmittel des chemischen Laboratoriums. Bei Gesunden finden sich bei purinfreier Kost in 100 ccm Blut 2—4 mg Harnsäure, beim Gichtiker 4—7,5 mg Harnsäure.

Osteomalazie (Knochenerweichung) ist eine seltene Erkrankung des Knochensystems, deren Wesen in fortschreitender Entkalkung und Erweichung des Knochens besteht (Halisterese). Sie tritt nur bei Erwachsenen auf — im Gegensatz zur Rachitis, bei welcher der wachsende Knochen nicht verkalkt —, selten bei Männern, überwiegend bei Frauen und meist im Zusammenhang mit Gravidität. Der Verlauf der Erkrankung ist stets ein chronischer, oft von langdauernden Stillständen unterbrochen. Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten, sowie aus der enormen Biegsamkeit bzw. den Verbiegungen der Knochen.

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

1. Erkrankungen der Schilddrüse.

a) Morbus Basedowii (Hyperfunktion der Schilddrüse, durch welche vermehrte Absonderung von Adrenalin 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 Lymphozytose. Alimentäre Glykosurie. Gräfesches Symptom (bei Blickrichtung nach abwärts bleibt oberhalb des oberen Hornhautrandes die weiße Sklera sichtbar). Möbiussches Symptom (Konvergenzschwäche). Stellwagsches Symptom (Seltenheit des willkürlichen Lidschlages).

Unvollkommene Krankheitsformen (z. B. Struma und Tachykardie ohne Exophthalmus) werden als *Formes frustes* oder *Basedowoid* bezeichnet.

b) Myxödem, Kretinismus, Cachexia strumipriva (Hypofunktion der Schilddrüse). Fehlen der Schilddrüse; Anschwellung der gesamten Körperhaut; allmähliche Herabsetzung sowohl der körperlichen wie der geistigen Fähigkeiten; Ausfallen der Haare; fortschreitende Kachexie. Durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz wird vollkommener Rückgang aller Symptome erzielt.

Hypofunktion der Schilddrüse scheint auch zu trophoneurotischen Hauterkrankungen (Sklerodermie), sowie zu gewissen Formen von allgemeinem Ödem zu führen.

2. Erkrankungen der Epithelkörperchen.

Tetanie (Hypofunktion) s. Kap. XI, experimentell hervorzurufen bzw. operativ verursacht durch Entfernung des größten Teils der vier Epithelkörperchen z. B. bei Schilddrüsenexstirpation.

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; Kachexie; verminderter Blutzuckergehalt.

4. Erkrankungen der Hypophyse.

a) Akromegalie (Hyperfunktion durch Hypertrophie 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 ist oft röntgenologisch nachweisbar.

b) Diabetes insipidus. Dauernde Polyurie mit niederem spezifischen Gewicht bei quälendem Durst scheint auf Erkrankung der Pars intermedia zu beruhen und ist oft durch Injektion von Hypophysin heilbar.

c) **Dystrophia adiposo-genitalis** (Hypofunktion durch Atrophie des vorderen und mittleren drüsigen Lappens). Übermäßige Fettsucht und zwerghafter Wuchs der Genitalien bei jugendlichen Individuen. Oft Polyurie.

d) **Hypophysäre Kachexie** (allmähliche Zerstörung der gesamten Hypophyse). Langsame Abmagerung mit zunehmendem Schwächegefühl. Exitus unter Nervenerscheinungen.

X. Diagnostik der Krankheiten des Blutes.

Für die Anamnese ist das Eingehen auf die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und Beschäftigung von Wert, da unregelmäßiges Leben, Kummer, Sorge oft zu Anämie führen. 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*); fernerhin die Störungen der Resorption, welche durch Schleimhautatrophie des Magens oder Darms und chronischen Darmkatarrh herbeigeführt werden. Jede schwere Schädigung des Organismus, sowie jede langandauernde Krankheit (z. B. akuter Gelenkrheumatismus, Typhus, Karzinom, Syphilis, Bleivergiftung) kann zu wirklicher Anämie führen. Doch entwickeln sich die Blutkrankheiten 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 Blutkrankheiten nachweisbar.

Die Diagnose wird auf Krankheiten des Blutes geleitet durch große Blässe der Haut und der Schleimhäute (vgl. S. 5), verbunden mit Körperschwäche, sowie durch Schwellung der Milz und der Lymphknoten.

Wie bereits bei den allgemeinen Zeichen erwähnt, kann die Blutkrankheit sekundär sein, d. h. bedingt durch schwere, zum Schwinden des Organismus führende Organerkrankung: Tuberkulose, Karzinom, amyloide Degeneration usw. Erst nach dem Ausschluß solcher Erkrankungen darf man die Diagnose eigentlicher Blutkrankheit stellen, welche durch die Untersuchung des Blutes gesichert wird.

Oft kann man aus dem eigentlichen Kolorit der Haut essentielle (nicht sekundäre) Blutkrankheit diagnostizieren. Die Haut bei perniziöser Anämie ist wachsgelb, oft mit einem Stich ins Grünliche; diese Färbung ist ganz charakteristisch.

Die Untersuchung des Blutes berücksichtigt:

1. die makroskopische Betrachtung des Blutes,
2. die Bestimmung des spezifischen Gewichts,
3. die einfache mikroskopische Betrachtung,
4. die Bestimmung des Hämoglobingehalts,
5. die Zählung der Blutkörperchen und Blutplättchen,
6. die Herstellung von gefärbten Blutpräparaten,
7. die Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes,
8. die Bestimmung der Blutungszeit,
9. Prüfung auf das Rumpel-Leedesche Phänomen.
10. die Bestimmung der Resistenz der roten Blutkörperchen.

Die wissenschaftliche Analyse der Blutkrankheiten erstreckt sich außerdem u. a. auf Messung der roten Blutkörperchen, Reaktion, Trockengehalt, Kohlenstoffgehalt des Blutes und die Untersuchung des Stoffwechsels (voriges Kapitel). Die spektroskopische Untersuchung ist in vielen Vergiftungen für die Diagnose notwendig.

Blutentnahme. Das Blut wird aus der vorher mit Äther gereinigten und getrockneten Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen, bei Kindern aus der großen Zehe entnommen. Der Einstich geschieht mit einer ungebrauchten, ausgeglühten Stahlfeder, von der eine Spitze abgebrochen ist oder 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 dem Weißlichen sich nähert. Auch die Schnelligkeit, mit der das Blut quillt, ist zu beachten. Gewöhnt man sich, die Einstiche möglichst gleich tief zu machen, so wird das reichlichere oder spärlichere Hervortreten der Tropfen einen gewissen Rückschluß auf die Blutmenge gestatten. Differentialdiagnostisch ist dies kaum zu verwerten.

2. Die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Blutes.

Ein Blutstropfen schwimmt frei in einer Flüssigkeit gleichen spezifischen Gewichts, die keine blutlösenden Eigenschaften hat. Um eine solche Flüssigkeit herzustellen, gießt man in einem kleinen Meßglase etwa 50 ccm Benzol und 20 ccm Chloroform zusammen und mischt sie durch Neigen des Gefäßes gut durcheinander. Hierauf gewinnt man durch Einstich in die Fingerkuppe einen Blutstropfen und bringt ihn mittels eines kleinen Metallspatels in die Benzol-Chloroformmischung. Der Blutstropfen geht unter, wenn die Mischung zu geringes spezifisches Gewicht hat; dann setzt man einige Tropfen des schweren Chloroforms hinzu. Oder der Blutstropfen bleibt auf der Oberfläche, dann verringert man das spezifische Gewicht der Mischung durch Zusatz einiger Tropfen des leichten Benzols. Bleibt der Blutstropfen frei in der Mischung schweben, so hat dieselbe genau das spezifische Gewicht des Blutes; man liest dasselbe am eingesenkten Aräometer ab.

Das spezifische Gewicht gesunden Blutes beträgt etwa 1058. Ist das spezifische Gewicht erheblich niedriger, so liegt eine Veränderung des Blutes vor, und zwar ist die Erkrankung um so schwerer, je niedriger das spezifische Gewicht ist; dasselbe kann bis 1030 sinken. Die spezielle Diagnose wird durch die weiteren Untersuchungsmethoden gestellt; doch wird durch die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen das spezifische Gewicht am meisten vermindert, während die Vermehrung der Leukozyten dasselbe nur insofern vermindert, als die roten Blutkörperchen durch die Vermehrung der weißen im Kubikmillimeter verdrängt sind.

3. 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 mikroskopiert 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 (Abb. 54, Nr. 1). In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf. Poikilozyten (Abb. 54, Nr. 5), keulenförmige, birn-, biskuit- oder nierenförmige Blutkörperchen. Mikrozyten, viel kleiner als die roten Blutkörperchen (Abb. 54, Nr. 4). Makrozyten, bedeutend größer als diese (Nr. 6). Das Vorkommen ungleich großer Blutkörperchen wird als Anisozytose 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 Erythrozyten 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 Leukozyten in einem Gesichtsfeld ist ein wichtiges Krankheitszeichen. Mäßige Vermehrung der Leukozyten bei normaler Erythrozytenzahl (1 weißes bis auf 50 rote) wird als Leukozytose bezeichnet (s. u.). Sehr starke Vermehrung der Leukozyten 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. Sie zeigen bei Giemsa-Färbung eine zentrale körnige und eine periphere homogene Zone.

Die Blutplättchen stammen nach einer neuen, aber noch keineswegs unbestrittenen Theorie von den großen Knochenmarkszellen, Megakaryozyten, ab. Sie sind Bildner und Träger des beim Blutgerinnungsvorgang notwendigen Thrombozyms, und wirken als thromboplastische Substanz, etwa wie der Glasstaub, der ins Blut geworfen, Gerinnung auslöst.

Will man Genaueres über ihre Menge feststellen, so muß man bei der Herstellung eines Blutpräparates eine besondere Technik anwenden (S. 190).

Bei einiger Übung gelingt es, noch mehr bei der bloßen Mikroskopie zu erkennen, z. B. kernhaltige rote Blutkörperchen, auch die Verschiedenheit

der weißen Elemente. Doch wird dies bei der Betrachtung der Färbepreparate leichter erkannt.

4. 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). Ein sehr empfehlenswerter und für den Gebrauch in der Klinik geeigneter Apparat ist der Fleischl-Mieschersche Hämometer. Die Entnahme des Blutes erfolgt mit einer nach Art des Thoma-Zeißschen Melangeurs (s. S. 190) konstruierten Mischpipette, in welcher das Blut auf $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{200}$ und $\frac{1}{100}$ verdünnt werden kann. Eine 1 prom. Natr. carbonicum-Lösung wird zur Verdünnung benutzt. Man bläst nun das so verdünnte Blut in die eine Hälfte einer zweiseitigen Untersuchungskammer, bis ein konvexer Meniskus entsteht, die andere Hälfte wird mit Wasser gefüllt, und man schiebt nun ein Deckglas herüber. Unter dem mit Wasser gefüllten Abschnitt ist ein gefärbter Glaskell verschieblich, der so lange mittels einer Schraube verschoben wird, bis seine Farbe der des verdünnten Blutes in dem andern Abschnitt entspricht. Auf einer Skala wird dann der Farbstoffgehalt abgelesen. Auf die untere Glaswand des Metallkästchens wird das Licht einer Flamme durch eine Gipsplatte reflektiert. — Für die Praxis ist zweifellos der Gower-Sahlische Hämoglobino-meter der empfehlenswerteste Apparat. 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, in die man das mit einer graduierten Pipette entnommene Blut hineinbläst. Nachdem die Mischung einen braunen Farbenton angenommen, 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. — 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 Erythrozyten, mit Ausnahme der perniziösen Anämie, bei welcher der Hb-Gehalt größer ist als der Herabsetzung der Erythrozytenzahl entspricht, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist abnorm hämoglobinreich.

Um die bei verschiedenen Arten von Anämien wechselnden Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl mathematisch auszudrücken, hat man den Begriff des 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 heraus-

bekommt, also z. B. $\frac{50}{2\,500\,000}$ oder $\frac{10}{500\,000}$. Bei einem Hb-Gehalt von 50 und einer Erythrozytenzahl von 2 000 000 ist der Färbeindex dagegen $\frac{50}{2\,000\,000}$. $50\,000 = 1,25$, also größer als 1, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobreicher 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 hämoglobärmer 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). Salzaures Hämatin (= Hämin) bildet schöne Kristalle (Teichmannsche), an deren Bildung man die kleinsten Blutspuren erkennt.

Teichmannsche Blutprobe. Man erwärmt wenig eingetrocknetes Blut mit 1—2 Tropfen Eisessig und einem ganz kleinen Körnchen Kochsalz auf dem Objektträger über freier Flamme zum Sieden und läßt langsam verdampfen; es bilden sich zahlreiche braungelbe Häminnadeln und Kristalle.

5. Die Zählung der Blutkörperchen und Blutplättchen.

Man zählt mittels des Thoma-Zeißschen Zählapparates. Derselbe besteht aus einem gläsernen Kapillarröhrchen, das eine größere Ausbuchtung trägt und zur Aufsaugung und Verdünnung des Bluttröpfens dient, und aus einer Zählkammer. Das Blut wird in dem graduierten Röhrchen bis zur Marke 0,5 (bzw. 1,0) gesaugt, dann die Spitze des Röhrchens abgewischt und von einer die Erythrozyten konservierenden Flüssigkeit [physiol. Kochsalzlösung, Hayem'sche Lösung (Hydrarg. bichlor. 0,5 — Natr. sulf. 4,0 — Natr. chlor. 1 — Aq. dest. 200), Toissonsche Flüssigkeit (Natr. sulf. 8,0 — Natr. chlor. 1,0 — Methylviolett 0,025 — Glycerin 30 — Aq. dest. 160)] bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Die Mischung kommt in die Zählkammer, die genau 0,1 mm tief ist, und deren Boden in mikroskopische Quadrate geteilt ist. Der Raum über jedem Quadrat beträgt $\frac{1}{400}$ cmm. Es ist beim Auflegen des Deckglases Sorge zu tragen, daß keine Luftbläschen entstehen. Man zählt eine größere Anzahl der Quadrate, von denen je 16 durch stärkere Linien zusammengefaßt sind, und gewinnt so die Durchschnittszahl der in einem Quadrat liegenden Blutkörperchen. Mit 800 000 multipliziert (war das Blut bis 1,0 gesaugt, nur mit 400 000; denn die Verdünnung ist 1 : 100, der Raum über dem Quadrat $\frac{1}{400}$ cmm und die Kammerhöhe ist $\frac{1}{10}$ mm), gibt dies die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut.

Die Zählung der weißen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, doch wird das Blut in einem besonderen Melangeur mit 3—5% Essigsäure, welche die roten Zellen zerstört, nur aufs Zehnfache verdünnt. Zweckmäßig ist ein Zusatz von Methylviolett zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukozyten nehmen diese Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Man zählt am besten so, daß bei mittlerer Vergrößerung die ganze Zählkammer eingestellt wird, alle als leuchtende Pünktchen erkennbaren Leukozyten gezählt werden, und alsdann nur noch mit 100 multipliziert werden, da die Verdünnung 1 : 10 war und die Tiefe der Kammer $\frac{1}{10}$ mm ist. — Bei der Bürkerschen Zählkammer ist die Einrichtung getroffen, daß man die Deckplatte vor der Beschickung mit der Blutverdünnung fest andrückt und somit die Kammerhöhe ein für allemal festlegt.

Die Zählung der Blutplättchen geschieht am zweckmäßigsten so, daß man durch einen auf die gereinigte Fingerbeere aufgetragenen Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung hindurchsticht, dann sofort das sich hiermit vermischende Blut auf dem Objektträger austreibt und trocken werden läßt. Man färbt nach Jenner-May-Grünwald (S. 191) und danach mit dem Farbgemisch

von Giemsa 2 Stunden. Man zählt mit Hilfe der Okularblende aus, wieviel Plättchen auf 1000 Erythrozyten kommen, und berechnet aus der absoluten Zahl derselben die absolute Zahl der Plättchen pro Kubikmillimeter.

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen 5 Millionen, beim Weibe 4—5 Millionen im Kubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl 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 (Leukozytose) findet sich physiologisch während der Eiweißverdauung (10 000—20 000) — deswegen sollen Leukozytenzählungen stets vor der Hauptmahlzeit ausgeführt werden — und in vielen infektiösen und kachektischen Erkrankungen (z. B. Pneumonie, Eiterung, Karzinom, s. S. 196).

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 (S. 201), vermehrt in manchen Zuständen sekundärer Anämie und bei myeloischer Leukämie.

6. Herstellung und Mikroskopie von Färbepreparaten.

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites Deckgläschen aufgelegt, so daß die 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 frei verteilt ausgebreitet. Die Präparate müssen an der Luft trocknen und dann durch Erhitzen fixiert werden. Die Erwärmung muß eine allmähliche sein; die Präparate kommen in einen Trockenofen oder auf eine Kupferblechbank, die durch eine an einem Ende aufgestellte Flamme auf 120° erhitzt und 2 Stunden bei dieser Temperatur erhalten wird. Nach dem Abkühlen sind die Präparate zur Färbung fertig.

Die früher am häufigsten gebrauchte Färbung geschah mit Ehrlichs Dreifarbenmischung (S. 95). Dasselbe färbt die Kerne grünblau, die eosinophilen Granulationen rot, die roten Blutkörperchen orange, die neutrophilen Granulationen violett, die basophilen gar nicht.

Die zur Zeit wohl am meisten benutzte 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 Tinktionsflüssigkeit ist eine methyalkoholische Lösung des eosinsauren Methylenblaus, mit der man folgendermaßen färbt: die Deckgläschen werden, in Blockschälchen liegend, 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. Die roten Zellen werden rot, die Kerne blau, die neutrophilen Granula rotviolett, die eosinophilen rot, die Mastzellengranula violett, das Protoplasma der Lymphozyten stark blau, das der großen mononukleären Zellen schwach blau, die basophilen Erythro-

zytengranula blau, Blutplättchen, Malaria Plasmodien, 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 Methylens, das Azur, enthalten, einen Farbstoff, der das Chromatin der Kerne leuchtend rot färbt und auch in den Lymphozyten und großen mononukleären Elementen die Darstellung einer besonderen, früher unbekannteren Körnchenart, der Azurgranula, ermöglicht. Am meisten hat sich von den verschiedenen, für diesen Zweck empfohlenen Methoden die von Giemsa bewährt, welche bei weitem die besten Bilder ergibt und der Methode von Jenner-May-Grünwald vorzuziehen ist. Die vorher am besten mit Methylalkohol fixierten Präparate werden ca. $\frac{1}{4}$ Stunde in einer Mischung gefärbt, von der 1 ccm destilliertes Wasser 1 Tropfen der käuflichen Lösung enthält. Besonders empfehlenswert ist es, die Präparate in Jenner-May-Grünwald-Lösung vorzufärben.



Abb. 54. (Pappenheim-Färbung.) 1. Erythrozyt. 2. Pessarform. 3. Polychromatophiler Erythrozyt. 4. Mikrozyt. 5. Poikilozyt. 6. Megalozyt. 7. Punktierter Erythrozyt. 8a. Junger Normoblast. 8b. Alter Normoblast mit pyknotischem Kern. 9. Megaloblast. 10. Polymorphkerniger neutrophiler Leukozyt. 11. Neutrophiler Myelozyt. 12. Myeloblast. 13. Polymorphkerniger eosinophiler Leukozyt. 14. Eosinophiler Myelozyt. 15. Polymorphkerniger basophiler Leukozyt (Mastzelle). 16. Kleiner Lymphozyt. 17. Großer Lymphozyt. 18. Monozyt. 19. Blutplättchen.

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). Die Erythrozyten werden rot, die Kerne blaurot, die neutrophilen Granula violett, die eosinophilen ziegelrot, die Mastzellengranula blauviolett bis schwarz, das Protoplasma der Lymphozyten und großen mononukleären Elemente himmelblau mit Azurkörnchen, Bakterien blau, Malaria Plasmodien zeigen deutlich das rote Chromatin; an den Blutplättchen kann man einen kernähnlichen und einen protoplasmaartigen Teil unterscheiden.

Die gefärbten Präparate betrachtet man mit Ölimmersion bei offener Blende.

Im gefärbten Präparat erkennt man:

1. Die verschiedenen Formen der roten Blutkörperchen (Abb. 54):

a) die polychromatophilen Erythrozyten (Nr. 3), die sich nicht rein rot, sondern gleichzeitig in einem blauen Farbenton färben; sie kommen bei allen Anämien vor,

b) die basophil punktierten Erythrozyten (Nr. 7), rote Blutkörperchen, die feinste, blau gefärbten Körnchen in ihrem Protoplasma führen. Man findet sie bei allen Anämien, insbesondere aber bei perniziösen und Blei-Anämien,

c) kernhaltige rote Blutkörperchen, und zwar:

α) solche von der Größe der gewöhnlichen roten Blutzellen mit einem kugeligen, intensiv gefärbten Kern, die Normoblasten (8 a, b),

β) viel größere Elemente mit einem großen zart strukturierten Kern und einem meist polychromatophilen Protoplasma, die Megaloblasten (9). Besonders große Exemplare der letzteren werden Gigantoblasten genannt.

Die Größen- und Formunterschiede (Nr. 2, 4, 5) (Anisozytose und Poikilozytose), schon am frischen Präparat gut zu erkennen, sind charakteristisch für schwere Anämie (vgl. Abb. 58).

2. Die verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen:

a) die feingranulierten neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten, etwa 75% aller weißen Zellen (10),

b) die grobgranulierten eosinophilen polymorphkernigen Leukozyten, etwa 2—5% aller weißen Zellen (13),

c) die polymorphkernigen basophilgranulierten Leukozyten oder Mastzellen, etwa 0,2—0,5% aller weißen Zellen (15),

d) die rundkernigen Lymphozyten, Zellen mit einem schmalen Protoplasmaleib, der bei Giemsa-Färbung die sog. Azurgranula zeigen kann. Es gibt große und kleine Lymphozyten (17, 16), letztere kommen bei Erwachsenen allein vor und machen etwa 25% aller weißen Zellen aus. Bei Säuglingen und jungen Kindern gibt es auch große Lymphozyten,

e) die sog. großen mononukleären Leukozyten, kürzer jetzt Monozyten genannt (18), 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 Leukozyten.

Außerdem findet man unter pathologischen Verhältnissen:

α) polymorphkernige Zellen ohne Granulation (sehr selten),

β) Zellen aller Art mit Mitosen,

γ) Myelozyten, d. h. rundkernige Zellen mit Granulation, also:

1. neutrophile Myelozyten (11),

2. eosinophile Myelozyten (14),

3. basophile Myelozyten (Mastzellenmyelozyten),

δ) Myeloblasten = ungranulierte Myelozyten (12),

ε) sehr selten Knochenmarkriesenzellen.

Die Trennung der Myeloblasten von den großen Lymphozyten ist nicht immer leicht. Neuerdings wird zu diesem Zweck die Oxydasereaktion angewandt, bei welcher die Granula der Myeloblasten durch die Vereinigung von α -Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin gebläut werden.

Kurze Bemerkungen über die Funktion der Blutbildungsorgane. Die Zellen des Blutes werden gebildet im Knochenmark, der Milz, den Lymphdrüsen und den im ganzen Organismus verteilten lymphatischen Apparaten.

Das Knochenmark ist unter normalen Verhältnissen der einzige Entstehungsort der roten Blutkörperchen, die hier aus ihren kernhaltigen Vorstufen, den Normoblasten zum Teil durch Kernschwund, zum Teil durch Kernaustritt hervorgehen. Ferner entstehen unter normalen Verhältnissen nur im Knochenmark die granulierten (neutrophilen, eosinophilen, basophilen) Leukozyten, und zwar aus rundkernigen Vorstufen, den Myelozyten, deren wir also neutrophile, eosinophile und basophile Formen unterscheiden. Die Myelozyten vermehren sich zum Teil durch Mitose, zum Teil bilden sie sich aus ungranulierten granulafreien lymphozytenähnlichen Elementen (Myeloblasten).

Milz und Lymphdrüsen bilden lediglich Lymphozyten und große monokleäre Leukozyten, ebenso die anderen lymphatischen Apparate. In der Milz werden auch die roten wie die farblosen Zellen zerstört. Unter pathologischen Umständen können auch in der Milz und im lymphatischen System, ja sogar in der Leber, granulierten Leukozyten wie kernhaltige rote Elemente gebildet werden. (Heterotope Blutbildung oder myeloide Umwandlung, bei Anämien, Infektionen und myeloiden Leukämien beobachtet.)

7. 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 angestochnenen 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.

8. Bestimmung der Blutungszeit.

Die Bestimmung der Blutungszeit nach Duke wird so ausgeführt, daß man einen Stich in das Ohr läppchen oder 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 Hämophilie (siehe S. 202).

9. Prüfung auf das Rumpel-Leedesche Symptom.

Legt man um den Oberarm eine Stauungsbinde für 10 Minuten, so treten bei gewissen Formen der hämorrhagischen Diathese (Thrombopenie) sowie bei einigen Infektionskrankheiten, besonders Scharlach (S. 16), am Unterarm Petechien auf.

10. Methodik der Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen.

Man stellt sich eine Reihe von Kochsalzlösungen her, von 0,8% angefangen bis herunter zu 0,3%, die um je 0,02% differieren. Von jeder Lösung kommen etwa 2 ccm in ein Reagenzglas, und man fügt dann je einen Tropfen dreimal mit 0,85%iger Kochsalzlösung gewaschener Blutkörperchen hinzu. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde kann man zentrifugieren und bestimmt nun, in welcher Konzentration noch keine Hämolyse eingetreten ist (Minimalresistenz, normal etwa bei 0,48—0,46), und wo gerade noch Spuren von roten Zellen ungelöst sind (Maximalresistenz, normal bei etwa 0,32—0,36). Man fängt das Blut am besten in 2,5%iger Lösung von Natrium citricum auf, in der es nicht gerinnt und nimmt dann die Zentrifugierung und Waschung vor.

Die Reaktion des Blutes ist alkalisch; die Alkaleszenz nimmt ab in schweren Anämien, im Fieber, bei schwerem Diabetes und bei herabgekommenen Karzinomatösen.

Die Reaktion des Blutes ist nicht einfach durch Lackmus usw. zu bestimmen, einmal wegen der störenden Eigenfarbe, besonders aber, weil im Blute verschiedene Säuren und Basen in wechselndem Sättigungsverhältnis enthalten sind. In gewissem Sinne kann man die Alkaleszenz beurteilen nach dem Kohlen säuregehalt des Blutes, zu welchem die Alkaleszenz in annähernd festem Verhältnis steht.

Die Messung der Blutkörperchen. Die Größe der roten Blutkörperchen kann man gut abschätzen und Makro- und Mikrozyten genügend deutlich erkennen. Für sorgfältige Untersuchungen bedient man sich eines in das Okular eingeschraubten Maßstabs (Mikrometer). Die roten Blutkörperchen des Gesunden sind 6,5—9,4 μ groß; im Mittel 7,6 μ ; sie sind bei demselben Individuum untereinander gleich groß. Makrozyten nennt man Größen von 10—12 μ , Gigantozyten 12—15 μ . Ihr Auftreten beweist schwere Anämie. — Die Größe der Leukozyten ist sehr schwankend.

Die spektroskopische Untersuchung des Blutes ist von Wichtigkeit für die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung.

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 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 chloresurem Kali, Anilin, Antifebrin, Phenazetin 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 Stufen, und es erscheint der eine Streifen des reduzierten Hämoglobins.

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 der roten Blutkörperchen.

Die Zahl der roten Zellen wird durch Erkrankungen entweder vermindert oder vermehrt. Die sekundäre Verminderung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobins bezeichnet man als sekundäre Anämie, die sekundäre Vermehrung derselben als Erythrozytose.

Sekundäre Anämien finden sich nach Blutverlusten, bei schweren Kachexien, welche durch Organ- oder Allgemeinerkrankungen bedingt sind, Karzinom, Phthisis, alte Syphilis, Malaria, Typhus, amyloide Degeneration, chronische Bleiintoxikation usw.

Erythrozytosen, d. h. funktionelle Vermehrung der Erythrozyten werden beobachtet: im Höhenklima, bei chronischer Dyspnoe, bei angeborenen Herzfehlern, unter Anwendung der Kuhnschen Lungensaugmaske, bei manchen Vergiftungen (Kohlenoxyd, Phosphor, Adrenalin), sowie nach Milzexstirpation.

2. Veränderungen der weißen Blutkörperchen.

Als Leukozytose (oder Hyperleukozytose) bezeichnet man Vermehrungen, als Leukopenie oder Hypoleukozytose Verminderungen der Leukozytenzahl. Bei der

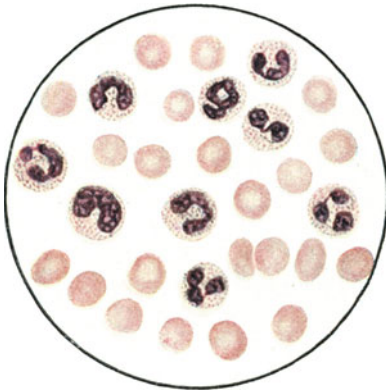


Abb. 55. Leukozytose.

Leukozytose besteht stets auch eine relative Vermehrung der neutrophilen Elemente. Vereinzelt kann man Myelozyten finden. Eine obere Zahlengrenze, bis zu welcher man noch von Leukozytose reden kann, während jenseits derselben die Leukämie beginnt, gibt es nicht (s. u.).

Leukozytose besteht bei folgenden Krankheiten: Pneumonie, Sepsis, Erysipel, Eiterungen aller Art, Cholera, Diphtherie, bei Lungentuberkulose mit Sekundärinfektion, bei manchen malignen Tumoren (Abb. 55).

Leukopenie findet sich bei Masern, Typhus, Malaria, Rotz, in schweren Fällen von Sepsis und Eiterungen, bei schweren Anämien und manchen Purpuraerkrankungen.

Unter Eosinophilie versteht man eine relative Vermehrung der eosinophilen Zellen, die nicht immer mit einer Gesamtvermehrung der Leukozytenzahl einhergehen muß. Eosinophilie findet sich bei Scharlach, bisweilen bei Lymphogranulom, bei

vielen Hautkrankheiten, Trichinosis und den meisten Eingeweidewürmern, im anaphylaktischen Schock, sowie in vielen Fällen von Asthma bronchiale.

Relative Lymphozytose wird überall dort angetroffen, wo Leukopenie besteht, also bei Typhus, Masern usw. und namentlich bei schweren Anämien, sowie in den meisten Fällen von Basedow-scher Krankheit und manchen Purpuraerkrankungen.

Mastzellenleukozytose gibt es beim Menschen nicht.

Monozytose ist oft bei Protozoenkrankheiten, namentlich bei Malaria, nachweisbar.

Innerhalb der Gruppe der neutrophilen Leukozyten werden neuerdings (Arneth, Schilling u. a.) je nach der Kernform noch feinere Differenzierungen vorgenommen. Man unterscheidet zwei Klassen von Neutrophilen, einkernige und segmentkernige Elemente. Normalerweise beträgt die relative Menge der ersten Klasse 3—5%, so daß die segmentkernigen bei weitem überwiegen. Unter pathologischen Bedingungen, bei Infektionen besonders und auch bei Intoxikationen findet nun häufig eine Änderung dieser Mischungsverhältnisse statt. Eine Vermehrung der Elemente der ersten Klasse wird als Linksverschiebung, eine solche der zweiten Klasse als Rechtsverschiebung bezeichnet. Innerhalb der ersten Klasse unterscheidet man drei Gruppen, Myelozyten, Metamyelozyten oder Jugendliche mit breitem gut strukturiertem Hufeisenkern und Stabkernige, mit schmalem, weniger deutlich gezeichnetem Kern, die Altersformen der Jugendlichen sind, und sich nicht zu segmentkernigen Leukozyten weiterentwickelt haben. Man spricht von einfacher Verschiebung, wenn eine Vermehrung der ersten Klasse auf Zunahme lediglich der stabkernigen Zellen beruht, von regenerativer Verschiebung, wenn auch Myelozyten 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 Myelozyten und Metamyelozyten neben Stabkernigen. Auch ohne Gesamtvermehrung der Leukozyten können diese Verschiebungen auftreten und daher wichtige diagnostische und ev. auch prognostische Hinweise geben: eine stark regenerative Verschiebung weist auf besondere Schwere der Infektion hin.

Hauptsymptome der wichtigsten primären Blutkrankheiten.

Chlorose. Bei jugendlichen Personen, besonders Mädchen, auch jungen Frauen. Hautblässe, große Mattigkeit, oft Dyspepsie, Herzklopfen usw. Starke Abnahme des Hämoglobingehalts meist ohne wesentliche Verminderung der roten und ohne Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Der Hämoglobingehalt stärker herabgesetzt, als der Abnahme der Erythrozytenzahl entspricht. Durch Eisen (und Arsen) ist die Krankheit heilbar.

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 entscheidend die qualitativen Veränderungen der Leukozyten. Erythrozyten und Hämoglobingehalt vermindert. — Der Blutbefund wird durch Radiotherapie (Röntgenstrahlen, Radium, Thorium X), sowie durch Benzol zeitweilig zur Norm zurückge-

bracht. — Man unterscheidet zwei große Gruppen von Leukämien: die lymphatischen oder Lymphozytenleukämien und die myeloiden.

1. Lymphozytenleukämie (Abb. 56). Meist sehr beträchtliche Schwellung der Lymphdrüsen und oft auch der Milz, Lymphozyten relativ und absolut vermehrt, und zwar entweder die kleinen, oder die großen, oder beide gleichzeitig. Alle Blutbildungsorgane bestehen fast nur aus Lymphozyten, auch in anderen Organen verstreute Lymphozytenanhäufungen. Die akute Lymphozytenleukämie verläuft unter dem Bilde einer akuten fieberhaften Infektion mit hämorrhagischer Diathese und Schleimhautaffektionen schnell tödlich; vermehrt sind meist die großen Lymphozyten.

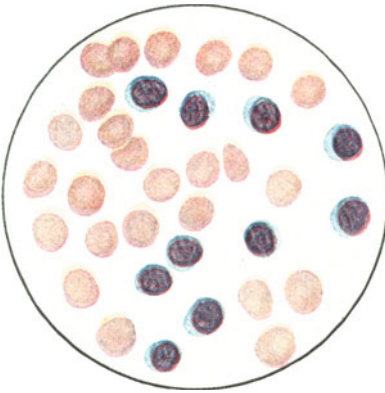


Abb. 56. Blutbild bei Lymphozytenleukämie.

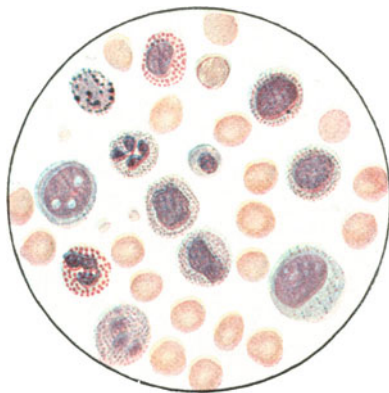


Abb. 57. Blutbild bei myeloider Leukämie.

2. Myeloide oder myeloische Leukämie (Abb. 57). Vermehrt sind die polymorphkernigen neutrophilen, die eosinophilen und die Mastzellen, ferner trifft man die Vorstufen der granulierten Elemente, die Myelozyten in größeren Mengen im Blute an, gewöhnlich auch deren Vorstufen, die granulafreien Myeloblasten. Milz sehr stark geschwollen, Lymphdrüsenanschwellungen erheblicher Art fehlen meist. Alle Blutbildungsorgane bestehen aus myeloidem Gewebe und auch in anderen Organen trifft man kleine myeloide Herde an. Akutes Auftreten der myeloiden Leukämie kommt auch vor; dann fehlt gewöhnlich die Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen. Bei den meisten akuten myeloischen Leukämien findet man fast ausschließlich Myeloblasten.

Pseudoleukämie. Als 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 Lymphozytose, bei der myeloiden einzelne Myelozyten oder andere unreife Leukozyten.

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 Myelozyten.

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 Tumoren vom Bau der ebengenannten, die makroskopisch grün aussehen.

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 epithelioiden Zellen, Lymphozyten eosinophilen Zellen und Riesenzellen zusammensetzt. Eine exakte Diagnose aller dieser Affektionen läßt sich meist nur durch histologische Untersuchung probeexzidierter Stücke stellen.

Anaemia splenica (Banti) ist eine mit starker Milzschwellung einhergehende Anämie, zu der sich später Leberzirrhose und Aszites 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. Milzexstirpation heilt das Leiden, das wohl auf die primäre Bildung eines Blutgiftes in der Milz zurückzuführen ist. Der Bantische Symptomenkomplex kann aber auch auf hereditärer Lucis beruhen,

Die Anaemia pseudoleucaemica infantum (v. Jaksch) ist eine eigentümliche, mit Milztumor einhergehende schwere Erkrankung des Kindesalters, bei der Myelozyten 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 Retikulumzellen, 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.

Perniziöse Anämie (Abb. 58). Wachsartige Hautblässe und Kraftlosigkeit; oft Stomatitis und Atrophie der Zungenschleimhaut, meist Magenbeschwerden (*Achylia gastrica*); Druckschmerzhaftigkeit des Sternums; Augenhintergrundblutungen. Charakteristischer Blutbefund: außerordentliche Verminderung der Erythrozytenzahl (manchmal bis zu 500 000 und weniger). Hämoglobingehalt nicht so stark herabgesetzt, als der Blutkörperchenzahl entspricht, d. h. der einzelne Erythrozyt ist abnorm hämoglobinreich (Färbeindex größer als 1). Ausgesprochene Größenunterschiede der roten Zellen; pathognostisch: abnorm große hämoglobinreiche Erythrozyten

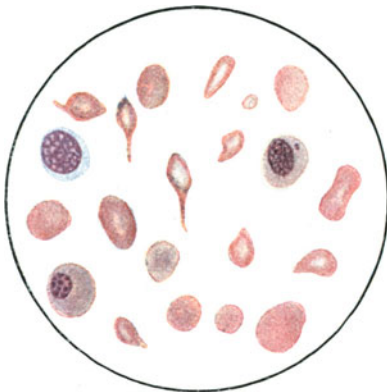


Abb. 58. Blutbild bei perniziöser Anämie.

(Megalozyten); ferner Poikilozytose, basophil punktierte und kernhaltige rote Blutkörperchen, unter diesen pathognostisch die sog. Megaloblasten, sehr große hämoglobinreiche und meist polychromatophile Zellen mit voluminösem zartstrukturierten Kern. Zur Diagnose „perniziöse Anämie“ genügt der Nachweis von Poikilozytose, Polychromasie und Megalozyten, sowie der im Vergleich zur Blutkörperchenzahl hohe Hämoglobingehalt. Megaloblasten sind absolut beweisend, doch selten; Normoblasten genügen nicht zur Si-

cherung der Diagnose. Leukozytenzahl meist herabgesetzt, relative Lymphozytose.

Das typische Krankheits- und Blutbild der perniziösen Anämie kann auch durch das Gift von Eingeweidewürmern (*Botriocephalus latus*, selten andere Tánien) hervorgerufen werden; diese Fälle sind durch rechtzeitige Abtreibung der Würmer heilbar; die im Tertiärstadium der Syphilis eintretende perniziöse Anämie kann durch spezifische Kur geheilt werden, in den übrigen Fällen vermag die Therapie häufig Remissionen von wechselnder Dauer und Häufigkeit herbeizuführen.

Erythrämie (Polyzythämie, *Vaquez'sche Krankheit*). Vermehrung der Gesamtblutmenge, insbesondere der Erythrozytenzahl (bis zu 12 000 000), des Hämoglobingehalts (bis zu 200%) und oft auch der Leukozyten (bis zu 50 000). 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 Milztumor gehen meist 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.

Hämolytischer Ikterus.

Der **hämolytische Ikterus** ist eine meist mit Milztumor einhergehende Form von periodenweise exazerbierendem Ikterus zythämolytischen Ursprungs (vgl. S. 6). Im Urin bisweilen Gallenfarbstoff, regelmäßig und in großen Mengen Urobilin. Die Resistenz der roten Zellen gegenüber hypotonischen Salzlösungen ist meist herabgesetzt, so daß in schweren Fällen selbst physiologische Kochsalzlösung die gewaschenen Erythrozyten löst. (Bei Stauungsikterus besteht Erhöhung der Resistenz.) Die Krankheit führt oft zu schweren Anämien, deren Blutbild sich dem der perniziösen nähern kann, doch können die Kranken trotzdem ein hohes Alter erreichen. Neuerdings wurde durch Milzexstirpation 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 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 manchen Purpuraformen sind die Blutplättchen meist unter 20 000 herabgesetzt (Purpura thrombopenica oder essentielle Thrombopenie) und die Blutungszeit ist verlängert.

Der **Skorbut** ist eine alimentäre Erkrankung und entsteht durch den Genuß verdorbenen, ptomain- oder bakterienhaltigen Fleisches (Endemien in Gefängnissen, auf Schiffen, bei Nordpol-expeditionen). Ernährung mit frischen Vegetabilien und Zitronensaft wirken heilend. Typisch für Skorbut ist eine schwere hämorrhagische Stomatitis, daneben bestehen auch Blutungen anderer Schleimhäute und der Haut.

Als kindlicher Skorbut wird die Barlowsche 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.

Die **Hämophilie** kommt selten singularär vor, sie ist meist eine familiäre und hereditäre Krankheit. Nur männliche Individuen erkranken, vererben das Leiden aber meist nicht. Die weiblichen Mitglieder solcher Familien sind selbst niemals Bluter, vererben aber die Krankheit. 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 neuesten Forschungen auf dem Mangel eines zur Gerinnung notwendigen Fermentes, der Thrombokinase, welche von den reichlich vorhandenen Plättchen nicht genügend abgegeben wird. Hierauf basiert auch die Therapie, die, neben symptomatischen Maßnahmen, in der intravenösen Injektion von frischem menschlichem Serum besteht.

XI. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Für die Anamnese von Nervenkrankheiten sind folgende Punkte besonders wichtig: 1. Heredität bei psychischen Erkrankungen, Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, ev. 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).

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems setzt genaue anatomische Kenntnisse voraus. Die für die Klinik wichtigsten Beziehungen seien hier kurz erläutert.

Die **motorischen** oder Pyramidenbahnen gehen aus von dem Rindenfelde der vorderen Zentralwindung (Cent. ant. Abb. 59).

Das Zentrum für die Bewegungen des Arms liegt im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung (Cent. ant.); das Zentrum für Fazialis und Hypoglossus im unteren Drittel derselben; das Zentrum für die Bewegungen des Beins im oberen Drittel beider Zentralwindungen und im Lobus paracentralis, welcher an der Medianfläche die beiden Zentralwindungen vereinigt.

Das motorische Sprachzentrum liegt in der linken (dritten) unteren Stirnwindung (F_2), in deren hinterem Teil und der Insula Reilii (zwischen F_2 und T_1). Das sensorische Sprachzentrum liegt im Temporallappen (erste linke Schläfenwindung).

Von den motorischen Rindenzentren gehen die konvergierenden motorischen Fasern durch den Stabkranz zur inneren Kapsel (Abb. 60).

Hier liegen die Pyramidenbahnen im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, dicht benachbart den Fazialisfasern. Dies ist die Prädilektionsstelle der Apoplexien.

Von der inneren Kapsel ziehen die motorischen Fasern durch den Hirschenkelfuß (die sensiblen durch die Haube) in den Pons, von hier zur Medulla oblongata, wo sie sich kreuzen und als Pyramidenseitenstränge abwärts zu den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz ziehen. Hier endet die

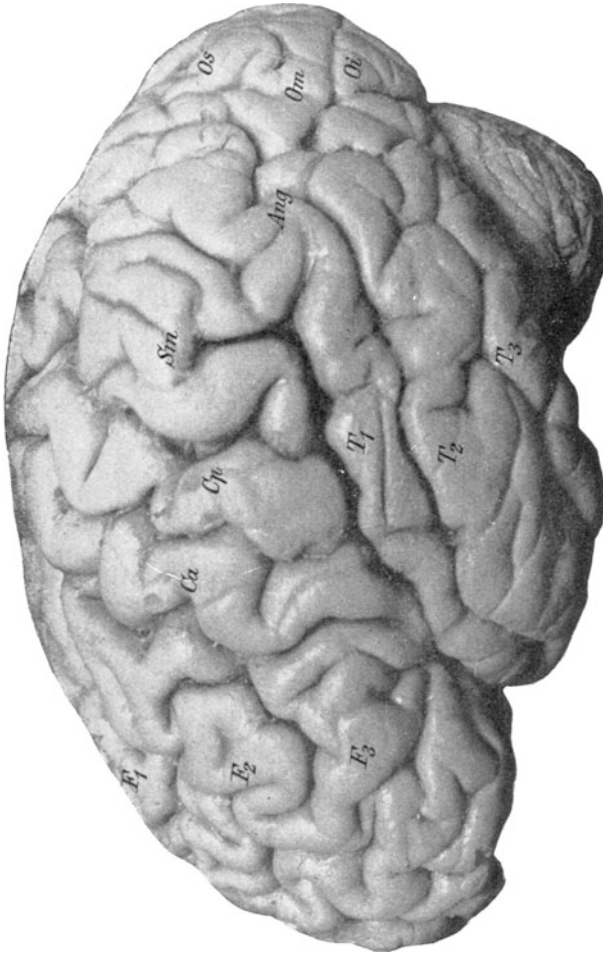


Abb. 59. Seitenansicht der Hirnoberfläche. *F* = Frontalwindungen. *T* = Temporalwindungen. *Cp_a* = Gyrus centralis anterior. *Cp_p* = posterior. *O* = Occipitalwindungen. *Ang* = Gyrus angularis.

Pyramidenbahn. Ihre periphere Fortsetzung ist die vordere motorische Rückenmarkswurzel, die durch den Nerv in Verbindung mit dem zugehörigen Körpermuskel tritt.

Das tropische Zentrum für die Pyramidenbahn liegt im Großhirn, so daß durch Verletzung irgendeines Teiles der motorischen Bahn neben der betreffen-

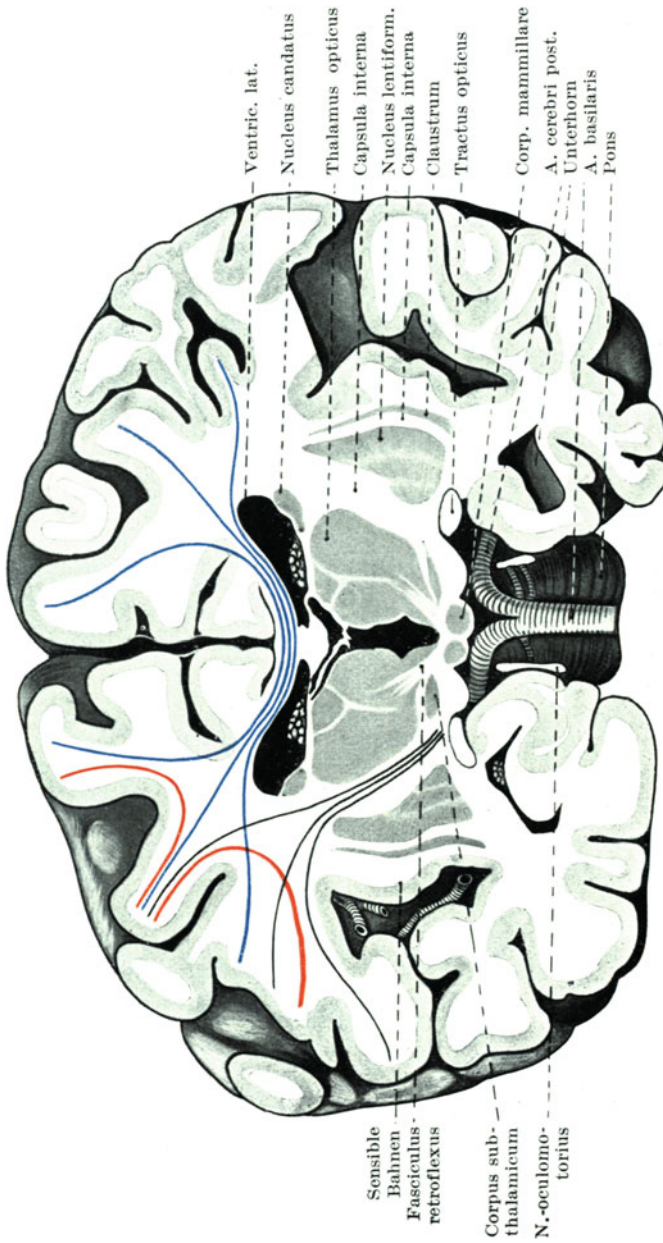


Abb. 60. Frontalschnitt durch das Gesamthirn.

den 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 den-

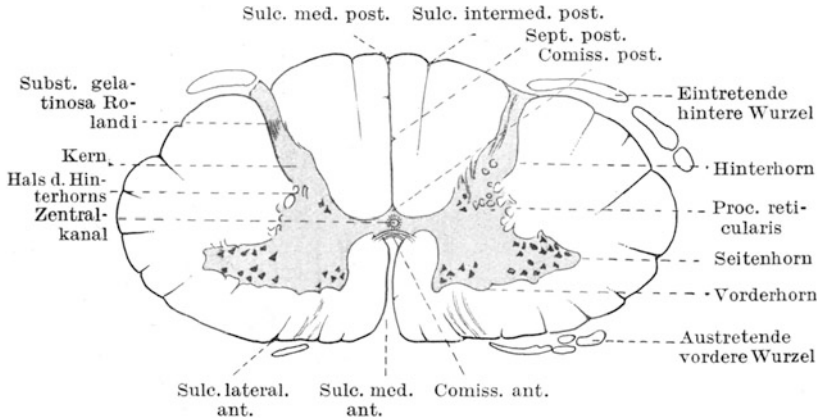


Abb. 61. Rückenmarksquerschnitt (Übersichtsbild).

selben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

Die wichtigsten weiteren Rindenzentren des Großhirns sind: Das Sehzentrum (Okzipitallappen), das Hörzentrum (Schläfenlappen), das Riech-

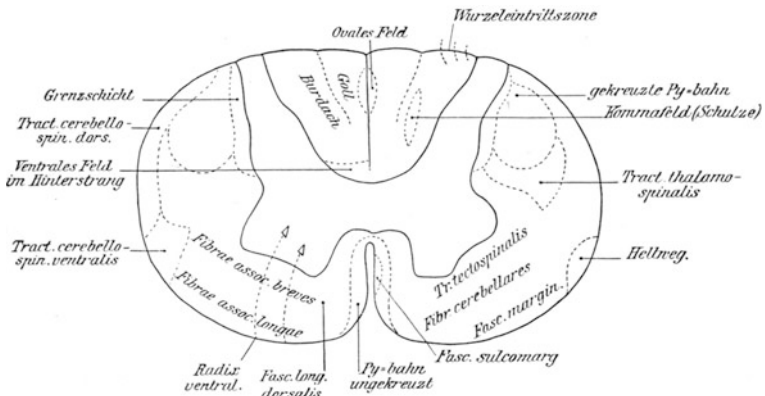


Abb. 62. Rückenmarksquerschnitt (Verteilung der Bahnen).

zentrum (Stirnklappen). Diese drei Zentren sind paarig angelegt, während die Sprache auf der linken Hirnseite lokalisiert ist. Man unterscheidet ein motorisches (Brocasches Sprachzentrum (III. Stirnwindung [F., Abb. 59]

und ein sensorisches Sprachzentrum (I. Schläfenwindung [T₁]). Bei Linkshändern liegen die beiden Sprachzentren auf der rechten Seite.

Die wichtigsten, das Rückenmark in vertikaler Richtung durchziehenden Fasersysteme sind: a) der Gollische und Burdachsche Strang, beide vermitteln sensible Eindrücke, b) der Kleinhirnseitenstrang, dient der Koordination und Statik, c) der Pyramidenseitenstrang, wichtigstes motorisches Leitungssystem, die Gowersche Bahn, ein sensibles Leitungssystem zweiter Ordnung vorwiegend im Dienste der Koordination und Statik. Ein Teil der sensiblen Fasern erfährt eine der Pyramidenkreuzung analoge Kreuzung in der Medulla oblongata (Schleifenkreuzung). Siehe hierzu Abb. 61 und 62.

Untersuchungsmethoden und Gang der Untersuchung.

Die neurologische Diagnose wird 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, 2) ergänzt.

An die Aufnahme des Nervenstatus schließt sich in vielen Fällen die Spinalpunktion und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis (Kap. XIV), oft auch die Untersuchung des Blutserums (Wassermannsche Reaktion).

Nerven-Status.

A. Bewegungsvermögen.

I. Ruhelage der Glieder.

- a) Spannungszustand der Muskulatur (Hypertonie, Hypotonie).
- b) Abnormitäten der Gliederhaltung.
- c) Atrophien?
- 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?
Nasenlöcher gleich?
Mund gerade oder schief?
Stehen die Bulbi normal und ruhig?
Pupillen gleich?
- b) Stirn runzeln, Augen schließen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen, Kaugewegungen, Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten) Konvergenz).

2. Mundhöhle und ev. 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 (ev. mit Widerstand).

4. Schulter und Arme.

- a) Stand der Skapula, 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) Heben, ab- und adduzieren.
Unterschenkel beugen und strecken.
Füße beugen und strecken.

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 biegen, 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) Sprache.
- e) Schrift.

B. Empfindungsvermögen.

I. Subjektive Angaben: Taubheit, Kriebeln, Schmerzen usw.

II. Objektive Prüfung.

- a) Sensibilität der Haut.
 - 1. Feinste Berührungen.
 - 2. Schmerzhaftige Nadelstiche.
 - 3. Kälte.
 - 4. Wärme.
- b) Muskelsinn und Gleichgewicht.
- c) Gesichtsfeld, zentrale Sehschärfe.
- d) Gehör.
- e) Geruch.
- f) Geschmack.

C. Reflexe.

- a) Hautreflexe.
Sohlen- und Handflächen-R., Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Kremaster-R., Bauchdecken R., Lid-R., Bindehaut-R., Gaumen-R.
- b) Sehnen- und Periostreflexe.
Patellar-, Achilles-Sehnen-R., Fußklonus, Radius-, Bizeps-Sehnen-, Trizeps-Sehnen-R.
- c) 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. Kremasterreflex: Bei Streichen an der Innenseite des Oberschenkels reflektorisches Hinaufsteigen des Testikels.

3. Bauchdeckenreflex: Bei Reizung der Bauchhaut (Perkussionshammerstiel oder Nadel) Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln.

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 Rückenmarksaffektionen.

Das Babinskische Phänomen besteht darin, daß bei mechanischer Reizung der Fußsohle (Streichen mit dem Stiele des Perkussionshammers) eine 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.

Das Babinskische Zeichen kann zuweilen auch besonders frühzeitig durch Druck auf die Wade ausgelöst werden.

Oppenheims Zeichen (dorsales Unterschenkelphänomen) besteht in der Dorsalflexion der Zehen bei mechanischer Reizung der Innenfläche des Unterschenkels (normal findet Plantarflexion statt); „positiver Oppenheim“ findet sich ebenfalls bei spastischen Zuständen bzw. den sie bedingenden Affektionen.

Mendel-Bechterewsches Zeichen besteht in der Plantarflexion der Zehen bei Beklopfen des lateralen Teiles des Fußrückens in seiner proximalen Hälfte (beim Gesunden Dorsalflexion): findet sich ebenfalls bei Läsionen der Pyramidenbahnen.

Der Rossolimosche Reflex besteht in einer Plantarflexion der Zehen bei kurzem Anschlag des Perkussionshammers auf die Plantarfläche derselben. Unter normalen Verhältnissen keine Reflexbewegung oder Dorsalflexion der Zehen. „Positiver Rossolimo“ beweist ebenfalls Läsion der Pyramidenbahnen.

Schleimhautreflexe sind: 1. Konjunktival- und Kornealreflex: Schließung der Augen bei Berührung der Binde- und Hornhaut; 2. Würgbewegung bei Rachenreizung; 3. Niesen bei Nasenreizung; 4. Husten bei Kehlkopf- oder Luftröhrenreizung (vgl. S. 70, 78). Fehlen dieser Reflexe spricht für Hysterie bzw. schwere Intoxikation.

Sehnenreflexe nennt man Muskelkontraktionen, welche durch mechanische Reizung der Sehnen (Periost, Faszien) 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 im Sitzen des Patienten, so spannt sich der Quadrizeps, 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 leicht dorsal flektiertem Fuß des Patienten perkutiert man kurz die Achillessehne; der Gastroknemius wird deutlich kontrahiert. Dieser Reflex ist bei Gesunden fast immer hervorzurufen, wenn der zu Untersuchende stehend ein Knie auf einen Stuhl stützt.

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 Myelitis transversa.

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, Abszeß, im Anfangsstadium der Meningitis), sowie bei allen Spinalerkrankungen, bei denen die Pyramidenbahnen ergriffen werden. 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 Quadrizeps 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.

Das Kernigsche Zeichen s. S. 26.

Reflexfunktionen. 1. Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und Akkommodation.

Der *M. sphincter pupillae* wird vom *N. oculomotorius*, der *M. dilatator pupillae* vom *N. sympathicus* innerviert. Okulomotoriusreizung verengt, Sympathikusreizung erweitert die Pupille (Miosis bzw. Mydriasis). Okulomotoriuslähmung erweitert, Sympathikuslähmung verengt. Das Zentrum wird in das erste Dorsal- bzw. letzte Zervikalsegment verlegt (Centrum cilio-spinale). Vgl. S. 219.

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; daneben bei *Tabes* oft die Pupillen äußerst eng (*Miosis spinalis*) oder auch ungleiche Pupillenweite. Reflektorische Pupillenstarre ist ein Frühsymptom der *Tabes* oder progressiven Paralyse; oft bei *Lues cerebri*, sehr selten bei Alkoholisten und *Encephalitis lethargica*.

2. Labyrinthreflexe. Einspritzung von kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang bewirkt Nystagmus zur entgegengesetzten, von warmem Wasser zur gleichen Seite. Hierbei weicht der zur Horizontalen erhobene Arm nach der dem Nystagmus entgegengesetzten Seite ab (Zeigeversuch, Báraány). Der Zeigeversuch ist für die Kleinhirndiagnostik von großer Bedeutung, indem bei Schädigungen des Kleinhirns die physiologische Ablenkung des Armes ausbleibt.

3. Störungen der Kot- und Harnentleerung sowie des Sexualreflexes (Urinpressen, Träufeln, Obstipation, selten *Incontinentia alvi*) kommen vor bei Rückenmarkserkrankung, besonders *Tabes*

und diffuser Myelitis, 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 Zyanose des Gesichts, oft Verletzungen der Zunge und unwillkürliche Blasenentleerung. Der Anfall dauert nur wenige Minuten; nach demselben oft vorübergehende Albuminurie.
2. Hysterie: dabei ist die Pupillenreaktion erhalten, die Patienten sprechen oder schreien oft 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 Verlaufe akuter oder chronischer 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 Zentra des Gehirns (Rindenklonus, Jacksonsche Epilepsie), durch Tumoren, Abszesse, Narben, Zystizyten.
6. Bei Kindern infolge erhöhter Reflexerregbarkeit (Spasmophilie) im Beginn fieberhafter Krankheiten, beim Zahnen, bei Indigestionen, Würmern.

Rein tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Tetanie: meist beschränkt auf die Beugemuskeln beider Arme und der Unterschenkel. Dauer der Anfälle Minuten und Stunden, selten Tage. Meist täglich mehrere Anfälle. Der Anfall durch Druck auf die größeren Arterien- und Nervenstämmen des Armes hervorzurufen (Trousseau'sches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallsfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert. Die Prognose ist gut.
2. Tetanus, Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risu sardonius), 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 Tetanusbazillen eingedrungen sind. Die Wunden sind oft ganz winzig, bzw. schon wieder verheilt. Durch Entfernung eines ev. vorhandenen Fremdkörpers (Splitter usw.) kann es gelingen, die Prognose günstiger zu gestalten. Infektion von Neugeborenen durch die Nabelwunde, von Wöchnerinnen durch den puerperalen Uterus. — Es ist auch wichtig, die Länge der Inkubationszeit zu bestimmen; je länger dieselbe, desto besser die Prognose.

Lokalisierte Krämpfe im Gebiet einzelner Nerven kommen teils reflektorisch, teils als eigenes Leiden bei neuropathischen Individuen vor.

Lokalisierte tonische Krämpfe kommen vor im Gebiet des Trigemini; Kaumuskelkrampf (Trismus), bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie, auch bei Ponsaffektionen durch Druck auf die Trigeminalganglionswurzel.

Schmerzhafte Wadenkrämpfe (Crampi) sieht man nach starken Muskelanstrengungen, nach großen Wasserverlusten (Cholera), bei Hysterischen und Alkoholisten, in einzelnen Fällen von Gicht und Diabetes.

Rhythmisch sich wiederholende Kontraktionen, welche teils dauernd, teils in Anfällen auftreten, werden als Tic convulsif bezeichnet. Man kennt Tic convulsif im Gebiet des Fazialis (mimischer Gesichtskrampf), des Akzessorius (Tic des Sternokleidomastoideus, Kopfnickerkrampf); seltenerweise auch im Gebiet der Rückenmarksnerven: Tic des Rectus abdominis (Verbeugungskrampf), des Ileopsoas usw.

Intentionskrämpfe, d. h. tonische Krämpfe beim Beginn willkürlicher Bewegungen der Muskeln sind das pathognostische Symptom der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Dies Leiden dauert durch das ganze Leben.

Jeder willkürliche Muskel, welcher vorher längere Zeit in Ruhe war, gerät bei seiner Kontraktion in leichten Tetanus; der Patient kann den Muskel nicht sofort erschlaffen 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. Im Schlaf sistiert jeder Tremor.

Der Tremor ist langsam (5—6 Oszillationen in der Sekunde) bei Greisen, Sklerose und Paralysis agitans; schnellerer Tremor (10—12 Oszillationen) bei Potatorium, Nikotinismus und Morbus Basedowii.

Zitterbewegungen in willkürlich bewegten Muskeln (Intentionstremor) pathognostisch für multiple Sklerose.

Zittern der Augen (Nystagmus) bei multipler Sklerose, Friedreichscher Ataxie, Labyrinthaffektionen, Kleinhirntumoren; bei Arbeitern, die nach längerer Zeit im Dunkeln ans Licht kommen

(Nystagmus der Bergleute), gewissen nervösen Augenerkrankungen und Schwachsichtigkeit.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche unkoordinierte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufhörend, sind pathognostisch für Chorea (Veitstanz), eine wahrscheinlich auf Infektion beruhende Gehirnreizung. Selten bei zerebralen Lähmungen.

Choreatische Bewegungen kommen auch als Zeichen schwerer Gehirnintoxikation bei Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus vor.

Von unwesentlicher Bedeutung sind:

Athetosebewegungen, unfreiwillige eigentümliche Spreizungen und Bewegungen der Finger, als besondere Krankheit (Athetosis) oder als Symptom gewisser zentraler Nervenleiden (besonders zerebraler Kinderlähmung).

Zwangsbewegungen, besonders bei Läsionen des Kleinhirns; koordinierte Krämpfe (Lach-, Schrei-, Springkrämpfe) bei Hysterie, Epilepsie.

Kataleptische Starre der Muskeln: dieselben verharrten starr in jeder ihnen gegebenen Lage, bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, doch auch bei schwerer Benommenheit in Inanitionszuständen, bei Encephalitis lethargica und in gewissen Geisteskrankheiten (Melancholia attonita, Stupor katatonicus).

Motorische Lähmungserscheinungen.

Diagnostik der funktionellen Neurosen.

Ein wesentlicher Teil der neurologischen Diagnose besteht in der Abgrenzung der organischen Nervenkrankheiten von den funktionellen Störungen, den sog. Neurosen.

Den organischen Lähmungen stehen die funktionellen gegenüber, welche nicht auf anatomischer Ursache, sondern auf einer Lähmung des Willens beruhen (hysterische, Schrecklähmung). Man erkennt sie an dem Fehlen trophischer und elektrischer Störungen, an gleichzeitig bestehenden hysterischen Symptomen (Hemianästhesie, Hemianosmie, Areflexie der Conjunctivae und Corneae, Fehlen des Rachenreflexes, konzentrische Gesichtsfeld-einengung, Krämpfe, Kontrakturen usw.), vor allem an dem gesamten psychischen Verhalten der Kranken. Einige Reflexe kommen nur bei organischen Erkrankungen des Nervensystems vor, z. B. Babinski (S. 208). Eine Neurose darf nur bei Ausschluß jeder organischen Nervenkrankheit angenommen werden.

Differentialdiagnostisch ist die Neurasthenie bzw. Hysterie besonders gegenüber der multiplen Sklerose, Hirnlues, Tumor cerebri, Paralyse und Epilepsie abzugrenzen. Hierzu ist Beherrschung der neurologischen Untersuchungsmethoden und Kenntnis der echten Ausfallerscheinungen (Babinski, Oppenheim, Klonus, Sensibilitätsstörungen, Pupillenstarre, Blasen-Mastdarmlähmung) erforderlich. Vor Verwechslung mit inneren Erkrankungen (Diabetes, Nephritis, perniziöse Anämie, Leukämie) 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 setzt sich aus nervösen Elementen zusammen, die teils vom Sympathikus, teils vom Vagus (autonomes System) herrühren. Zwischen beiden besteht ein Antagonismus, derart, daß Sympathikus und Vagus die von ihnen innervierten Organe (glatte Hautmuskeln, Eingeweide, Drüsen, Herz, Gefäße, Iris) in entgegengesetzter Richtung beeinflussen. Die klinische Trennung in eine ausgesprochen vagotonische und eine sympathikotonische Form ist meist nicht möglich. Es empfiehlt sich daher allgemein von Störungen des vegetativen Systems zu sprechen. Kennzeichnend für derartige Störungen ist in vielen Fällen der Habitus asthenicus bzw. lymphaticus. Auf erhöhte Vagusreizung (Vagotonie) weisen hin: weite Lidspalten, vermehrte Tränensekretion, Bradykardie, Pulsus respiratoricus irregularis (S. 120), spastische Zustände des Magendarmkanales (Gastrospasmus, Obstipation) und der Bronchien (Asthma bronchiale); im Urin finden sich öfters reichlich Phosphate und Oxalate, das Blutbild zeigt Vermehrung der Eosinophilen und Lymphozyten. Beweisend ist auch der Tschermaksche Druckversuch: Bradykardie bei Druck auf den Hals-Vagus, sowie das Aschnersche Zeichen: Bradykardie und Kleinerwerden des Pulses bei Druck auf den Augapfel.

Sympathikotonische Zeichen sind: Bläß- und Rotwerden der Haut, weiße Dermographie, Pupillenweite, Protrusio bulbi, Tachykardie, Polyurie, alimentäre Glykosurie. Erhöhter Sympathikotonus kann auch aus dem Loewischen Adrenalinversuch gefolgert werden (Pupillenerweiterung bei Adrenalineinträufelung).

Eine weitere Differenzierung der vegetativen Neurosen in bezug auf den vago- bzw. sympathikotonischen Anteil ergibt sich aus der pharmakologischen Prüfung. Als Erregungsmittel des Vagus gibt man 0,0075—0,01 Pilokarpin subkutan und achtet auf Puls, Schweiß- und Speichelsekretion, sowie den Aschnerschen Versuch. Zur Prüfung der Lähmbarkeit des Vagus injiziert man 0,00075 bis 0,001 Atropin. Hierbei ist die Pulsfrequenz, Trockenheit im Munde, Pupillenerweiterung und Temperatur zu berücksichtigen.

Das spezifische Reizmittel für den Sympathikus ist das Adrenalin (Injektion von 0,00075—0,001 g, nachdem man 3 Stunden vorher 100 g Traubenzucker nüchtern gegeben hat). Nach der Injektion ist zu achten auf: Pulsfrequenz, Blutdruck, Temperatur, Atmung, Tremor, Glykosurie, Blässe des Gesichtes.

Erhöhte Pilokarpinwirkung spricht für erhöhten Vagustonus, das gleiche gilt für das Adrenalin in bezug auf den Sympathikus. In Wirklichkeit besteht in den meisten Fällen eine gesteigerte Empfänglichkeit sowohl für Pilokarpin 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.

Die Reihenfolge des folgenden Status-Schema ist für die Prüfung des vegetativen Nervensystems empfehlenswert.

Allgemeinerkrankungen:

Ernährung. Habitus *asthenicus*.

Lymphatische Konstitution:

Blähhals, Schilddrüse.

Haut:

Feucht, trocken, Dermographie, Wechsel der Hautfarbe.

Augen:

Glanzauge, Exophthalmus, Adrenalinversuch nach Loewi, {Dauer der Atropinerweiterung.

Drüsen:

Speichelfluß, Tränensekretion.}

Herz:

Bradykardie, Tachykardie. Arythmie, Pulsus respiratorius irregularis, Aschner- und Tschermakscher Versuch.

Lungen:

Atemfrequenz, Asthma.

Magen:

Azidität, Sekretionsmenge, Röntgenbefund (Peristaltik, Pylorusspasmus).

Darm:

Spastische Obstipation, nervöse Diarrhöen, Colitis membranacea.

Urin:

Polyurie, alimentäre Glykosurie, Oxalurie, Phosphaturie.

Zentralnervensystem:

Patellarreflex, Würgreflex, Tremor, psychische Erregbarkeit.

Blut:

Anämie, Chlorose, Eosinophilie.

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. 233)], 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. 208).

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 Schrumpfnieren. Befällt meist die großen Zentralganglien (Corpus striatum, innere Kapsel) (Abb. 60). 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 Karzinom 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 Fazialislähmung: hinterer Schenkel der inneren Kapsel. 3. Hemiplegie mit Hemianästhesie: hinterer Abschnitt der inneren Kapsel. 4. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Okulomotoriuslähmung: Hirnschenkel. 5. Hemiplegie mit alternierender (gekreuzter) Fazialislähmung (Gubler): Pons (Abb. 63). 6. Hemiplegie mit Anarthrie und Schlucklähmung: Medulla oblongata.

Den auf Läsion der Pyramidenbahnen beruhenden Lähmungszuständen stehen die sog. **extrapyramidalen** Lähmungen gegenüber. Sie sind durch erhöhten Muskeltonus, Rigidität, Mangel an

spontaner Bewegung, unwillkürliche ruckartige Bewegungen und intellektuelle Störungen gekennzeichnet. Anatomisch sind Herde im Linsenkern gefunden.

Intra vitam ist zuweilen

Leberschwellung und Randpigmentierung der Hornhaut nachweisbar. In die Gruppe der extrapyramidalen Lähmungen fällt die Wilsonsche Krankheit, die Pseudosklerose und der Torsionsspasmus. Die Diagnose gründet sich auf den charakteristischen Symptomenkomplex bei Ausschluß aller Pyramidenzeichen, insbesondere dürfen echte Pyramidensymptome wie Klonus, Babinski, Oppenheim, Rossolimo, einseitige Reflexerhöhung nicht vorkommen.

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 Sphinkteren (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 Sphinkterenparese vor, ebenso

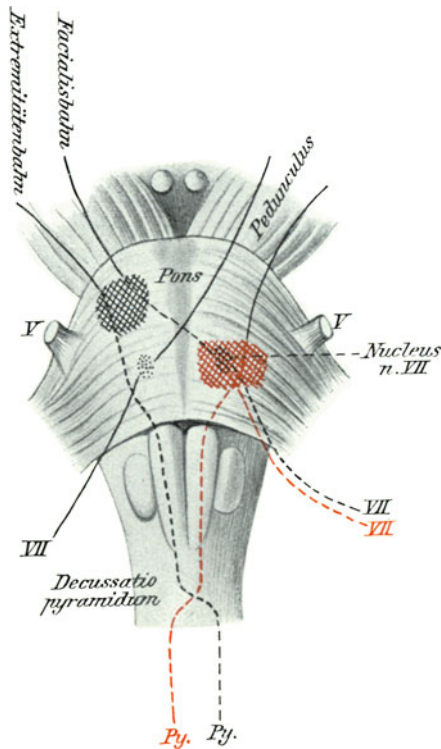


Abb. 63. Schema der Ponslähmungen. Ein Herd in der Gegend der Kreuzung der Fazialis- und der Extremitätenbahn (rot) führt zur Hemiplegia alternans; ein mehr zentralwärts gelegener Herd (schwarz) zur einfachen Hemiplegie.

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: Zervikalmark. Die genauere topische Diagnose ergibt sich aus der Ausdehnung der sensiblen Lähmung. 2. Die Natur des Prozesses: Myelitis, Tumor (sehr selten Aneurysma), Karzinom, tuberkulöse Karies, Lues. Der Tumor bzw. die Karies kann fühlbar (die Wirbelsäule ist genau zu untersuchen, Röntgenaufnahme), Karzinom 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.

Isolierte Hirnnervenlähmungen sind mit Ausnahme des Fazialis und der Augenmuskelnerven selten. Sie kommen vor bei Tumoren oder syphilitischen Entzündungen der Hirnbasis, Erkrankungen des Schädels selbst (Tuberkulose, Tumor, Basisfraktur), selten bei Intoxikationen und Infektionen.

Olfaktoriuslähmung: Anhebung des Geruchsvermögens wird nachgewiesen durch Prüfung mit riechenden Substanzen (Pfefferminz, Benzin, Valeriana, Nelkenöl), hierbei jedes Nasenloch einzeln zu prüfen. Salmiak ist zur Olfaktoriusuntersuchung ungeeignet. Bei Anosmie ist an Affektion der Nasenschleimhaut (Schnupfen, Wucherung, Polyp) zu denken.

Optikuslähmung: Herabsetzung der Sehschärfe mit oder ohne Einengung des Gesichtsfeldes, Störung der Farbenuntersuchung. Augenspiegeluntersuchung (Neuritis optica, Stauungspapille, Atrophie).

Hemianopsie = Hemiopie (die Erblindung gleichseitiger Hälften der Retina) beruht auf Läsion des Okzipitallappens oder der Sehbahnen bis zur Chiasmakreuzung. Ist bei homonymer Hemianopsie die Pupillenreaktion auf Lichteinfall normal, so liegt der Herd zentralwärts von den Vierhügeln; bleibt dagegen der Pupillenreflex für diejenigen Lichtstrahlen aus, welche die unempfindliche Retinahälfte treffen, so liegt der Grund der Hemianopsie vor den Vierhügeln bzw. im Tractus opticus (hemianopische Pupillenstarre). **Amblyopie** oder **Amaurose** eines ganzen Auges beruht auf Läsion des Optikus peripher vom Chiasma; kann auch durch toxische bzw. medikamentöse Einwirkung veranlaßt sein (Tabaks-, Blei-, Arsen-, Optochin-, Eukupin-, Methylalkoholamblyopie, urämische Amaurose).

Okulomotoriuslähmung: das Auge sieht nach außen und unten, das Augenlid hängt herab (Ptosis), die Pupille ist weit und starr.

Pupillenerweiterung (Mydriasis) kann auch zustande kommen durch Reizung des Sympathikus (Basedow, Migräne, Darmparasiten, Adrenalin, Angst- und Schmerzaffekte). — Atropin wirkt lähmend auf die irisverengenden kurzen Ziliarräste.

Verengung der Pupillen (Miosis) beruht auf Reizung des Okulomotorius bzw. Lähmung des Halssympathikus (einseitig bei Migräne, Druck auf den Sympathikus [Tumoren, Struma, Drüsen]; doppelseitig bei Affektionen des Halsmarks und bei Vergiftungen mit Morphin, Pilokarpin usw.). Über

die reflektorische Pupillenstarre vgl. S. 210. Okulopupilläres Symptom: Miosis, Verengerung der Lidspalte, mitunter auch Zurücksinken des Bulbus, beruht auf Läsion des unteren sympathischen Halsganglions bzw. der zu diesem ziehenden Nervenfasern, welche aus dem untersten Hals-, sowie den beiden obersten Brustsegmenten entspringen (Centr. ciliospinale).

Trochlearislähmung: Bewegungsbeschränkung des Auges in der Richtung nach außen und unten.

Abduzenslähmung: Das Auge kann nicht nach außen bewegt werden.

Bei Augenmuskellähmungen treten häufig Doppelbilder auf. Sie liegen in der Funktionsrichtung des gelähmten Muskels, z. B. nach außen bei Abduzens-

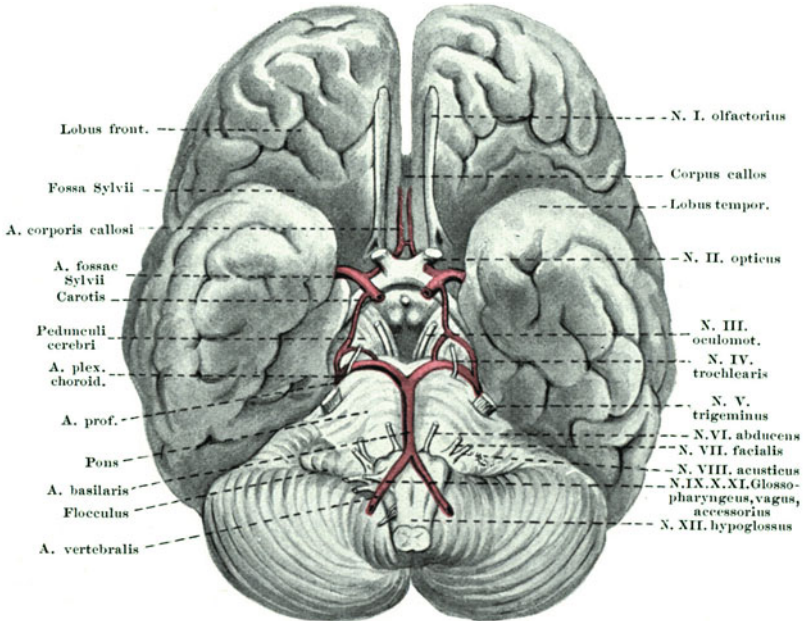


Abb. 64. Die Basis des Gehirns mit den Gehirnnerven.

lähmung, nach außen und unten bei Trochlearislähmung. Gegenüber dem angeborenen zeigt das Lähmungsschielen eine Zunahme der Schielabweichung, wenn das Auge nach der gelähmten Seite blickt.

Trigeminuslähmung (selten): Bei kompletter Läsion Anästhesie der vorderen Schädelseite und Parese der Kaumuskeln.

Fazialislähmung: Die totale Fazialislähmung betrifft die mimischen Muskeln (Stirn, Wange, Nase, Lippe), außerdem den Augenschließmuskel. Daher Unvermögen, das Auge zu schließen (Lagophthalmus). Die totale Fazialislähmung betrifft meist den Nervenstamm, seltener den Brückenkern. Aus der Beteiligung von Geschmack, Speichelsekretion, Gehör und Gaumensegel läßt sich genau der Ort diagnostizieren, an welchem die Leitungsunterbrechung stattgefunden hat (Erbsches Schema). Ist der Fazialis auf seinem intrazerebralen Verlauf betroffen, z. B. bei Apoplexie, so bleibt der Stirnast frei.

Akustikuslähmung: Einseitige Taubheit bei negativem otoskopischem Befund. Bei beginnender Lähmung verminderte Perzeption der hohen Töne, verkürzte Knochenschalleitung, häufig Ohrgeräusche; Stimmgabelschwingungen werden im gesunden Ohr gehört (Weberscher Versuch).

Glossopharyngeuslähmung (selten): Geschmackslähmung im hinteren Zungendrittel, Erschwerung des Schluckaktes.

Vaguslähmung: Kehlkopfparese, Lähmung der Schlundmuskeln, Störungen der Herztätigkeit (Tachykardie) und Atmung.

Akzessoriuslähmung: Betrifft den Trapezius und Sternokleidomastoideus. Die Schulter wird mangelhaft bewegt, der Arm kann nicht zur Vertikalen erhoben werden, die Kopfdrehung zur gesunden Seite ist behindert.

Hypoglossuslähmung: Halbseitige Zungenlähmung meist mit Atrophie der gelähmten Seite.

Lähmung peripherer Rückenmarksnerven wird erkannt an dem Ausfall der Funktionen der versorgten Muskeln (Anatomie!).

Serratuslähmung (*N. thoracicus longus*): Flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes (*Scapula alata*), Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu bringen.

Axillarislähmung: Durch Ausfall des *M. deltoideus* ist die Aufwärtsbewegung des Armes behindert.

Medianuslähmung: Pronation und Beugung der Hand unmöglich; dieselbe 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: 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 Wiedernäherung 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 durch den *M. biceps*).

Zwerchfelllähmung (*N. phrenicus*): charakteristische Modifikation der Atembewegungen: angestregtes oberes Brustatmen ohne inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums.

Lähmung des Plexus brachialis (Plexuslähmung): Bei totaler Plexuslähmung ist die Schulter, Arm und Hand gelähmt. Meist handelt es sich um Teillähmungen, deren häufigste die Erbsche Lähmung ist.

Erbsche Lähmung (Lähmung der *Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus, supinator longus, infraspinatus*), Läsion des *Plexus brachialis* (5.—8. Zervikal-, 1. Brustnerv): Der Arm kann weder erhoben noch gebeugt werden, die Außenrehnung ist behindert. Die Beweglichkeit der Hand ist ungestört.

Peroneuslähmung: Charakteristisches, schlaffes Herabhängen des Fußes, namentlich beim Gehen deutlich (Steppergang). Unmöglich ist Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, Abduktion des Fußes und Heben des äußeren Fußrandes. Bei langem Bestehen von Peroneuslähmung dauernde Spitzfußstellung (*Pes equinus*).

Tibialislähmung: Unmöglich ist Plantarflexion des Fußes (die Kranken können sich nicht auf die Zehen stellen), Adduktion des Fußes und Plantarflexion der Zehen.

Die Diagnose der Lähmung von Hirn- und Rückenmarksnerven erfordert außer der anatomischen Erkenntnis: 1. Die Fest-

stellung 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. 226) sind prognostisch ungünstiger als solche mit erhaltener oder wenig veränderter elektrischer Erregbarkeit.

Komplizierte Funktionsstörungen.

Sprachstörung. Man hat zu unterscheiden zwischen Sprachstörung durch Funktionsstörung der Muskeln (Anarthrie) und gehinderter Sprachbildung bei ganz intaktem Muskelapparat (Aphasie). Anarthrie beruht auf Läsion der Medulla oblongata (bulbäres Symptom).

Bei Aphasie ist zu unterscheiden, ob der Patient gesprochene Worte gut auffaßt und nur an der Übertragung des richtig Gedachten in die Sprache gehindert ist (motorische Aphasie), oder ob ihm der Begriffsinhalt der Sprache verloren gegangen ist, so daß er den Sinn der ihm vorgesprochenen Worte nicht versteht und selbst nicht imstande ist, Wortbegriffe zu produzieren (sensorische Aphasie). Der Herd der motorischen Aphasie ist die Brokasche (3. linke Stirn-) Windung, der Herd der sensorischen ist die erste linke Schläfenwindung.

Der motorischen Aphasie geht häufig parallel die Unfähigkeit, bei intakter Kraft der Hände zu schreiben (Agraphie), der sensorischen Aphasie parallel die Unfähigkeit, bei intakter Gesichtsschärfe zu lesen (Alexie).

Apraxie ist die Unfähigkeit, nicht gelähmte Muskeln zu zweckmäßigen Handlungen zu gebrauchen (Licht ausblasen, Zigarre anzünden, Winken, Grüßen usw.), findet sich häufig bei rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie, speziell bei Affektionen des Balkens und subkortikalen (Scheitellappen), selten bei kortikalen Herden.

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, indem man bei geschlossenen Augen den Rock zuknöpfen läßt, durch Schriftprobe usw.; der Beine, indem man im Liegen mit dem rechten Fuß das linke Knie berühren, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben läßt usw. Im Dunkeln nimmt die Ataxie zu.

Stereognose ist die Unfähigkeit, körperliche Gebilde durch Betasten zu erkennen (Schlüssel, Kamm, Uhr, Würfel); findet sich häufig bei Affektion des Scheitellappens, kommt auch bei Tabes, multipler Sklerose und peripherer Neuritis vor.

Rombergsches Symptom nennt man Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen: hauptsächlich bei Tabes und Erkrankungen des Kleinhirns, doch auch bei Neurasthenikern.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Elektrodiagnostik.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln und Nerven führt zu wichtigen Schlüssen in bezug auf

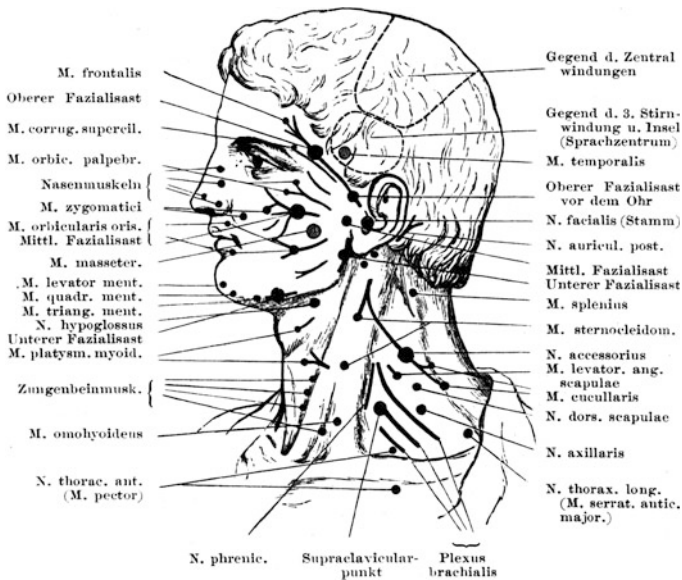


Abb. 65. Nerven- und Muskelreizpunkte des Kopfes.

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, 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 differnten Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Figuren 65—70 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 Ab-

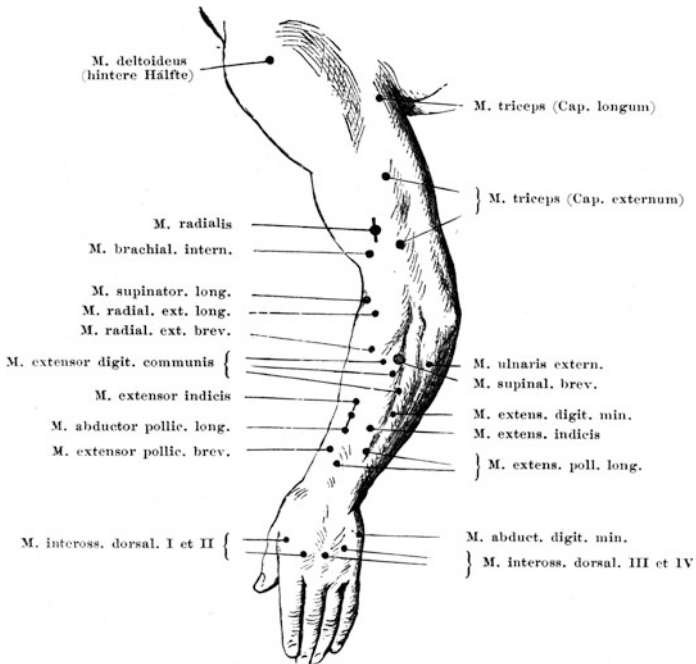


Abb. 66. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Dorsalseite).

lesung am Galvanometer). 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 also folgende¹⁾: 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ; 4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

¹⁾ Folgende Abkürzungen sind üblich: K = Kathode, An = Anode, S = Schließung, O = Öffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, T = Tetanus.

Quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. In 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.

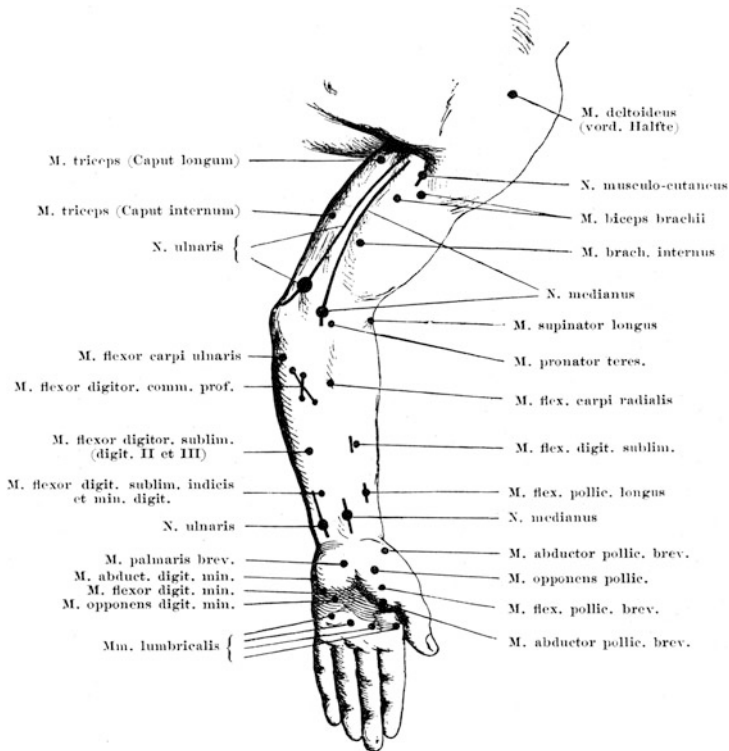


Abb. 67. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Volarseite).

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.

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: Entartungsreaktion (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.

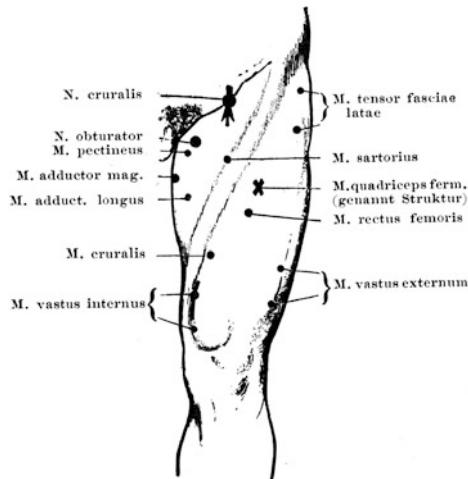


Abb. 68. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Innenseite des Oberschenkels.

Im Gegensatz hierzu wird von der 2. 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 Muskel-erregbarkeit 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 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 Vorderhorn-ganglien, sowie der Nerven peripher von diesen führt zu degenerativer Atrophie, Erkrankung zentral von den trophischen

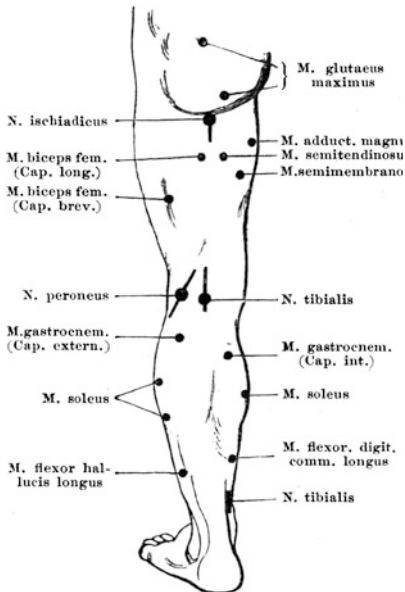


Abb. 69. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Hinterseite des Beines.

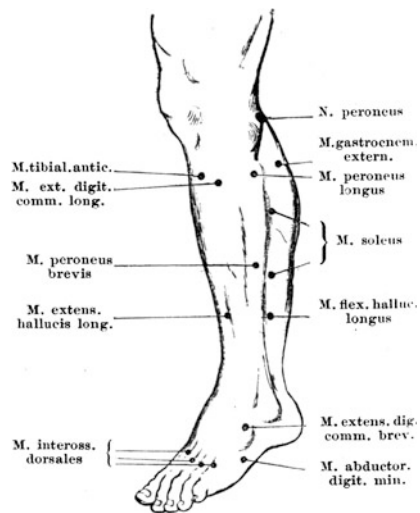


Abb. 70. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Außenseite des Unterschenkels.

Zentren nur ganz allmählich zu geringer Abmagerung der gelähmten Muskeln (Inaktivitätsatrophie).

Entartungsreaktion findet sich bei peripherischen Läsionen der motorischen Nerven (traumatischer und rheumatischer, diphtheritischer, toxischer Lähmung, multipler Neuritis, Alkohol-Neuritis), bei Erkrankung der grauen Vorderhörner und der grauen Kerne des Bulbus (spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis).

Entartungsreaktion fehlt bei allen zerebralen und allen spinalen Lähmungen, deren Ursache zentral von den trophischen Zentren gelegen ist.

Prognostisch folgt aus EaR, daß entweder irreparable Atrophie der befallenen 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 bis 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, Lokalisationsvermögen und die elektrokutane Hautsensibilität.

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 Knäfen, 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 verscheden 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, Dorsalfläche 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 nacheinander mit der Hand aufheben und ihre Schwere abschätzen läßt; beim Gesunden ist der Kraftsinn feiner als der Drucksinn.

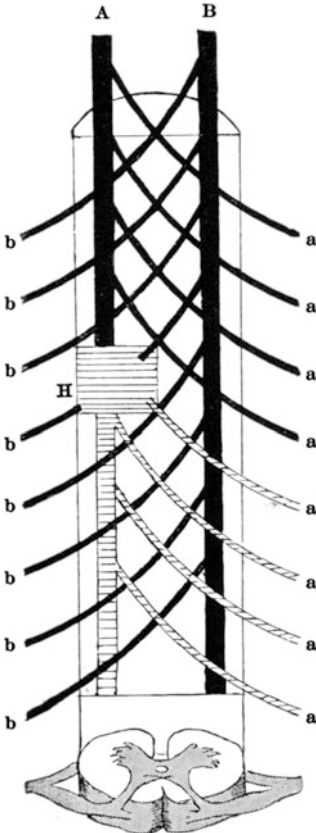


Abb. 71. Schematische Darstellung der Verhältnisse bei der Brown-Séquardschen Lähmung. A und B = sensibles Leitungssystem einer Rückenmarkshälfte. Der schraffierte Einschnitt bei H zeigt den Sitz der Halbseitenläsion. Von der gesamten sensiblen Leitung wird der ungekreuzte Anteil der gleichen, der gekreuzte der entgegengesetzten Seite betroffen.

6. Gelenk- und Muskelsinn. 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 den 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) Reagenzgläsern 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. Störungen dieses Sinnes (Astereognosie) vgl. S. 221.

9. Elektrokutane Sensibilität. Ein faradischer Strom wird durch einen Metallpinsel geleitet und der Rollenabstand notiert, bei welchem der Strom eben gefühlt wird.

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 des Nerven, streifenförmige Anästhesien an den Extremitäten weisen auf umschriebene

Schädigungen des Rückenmarks (segmentale Anästhesie) hin, Anästhesien beider Beine, sowie des Rumpfes finden sich bei Quer-

schnittsläsionen des Rückenmarks, typisch sind auch die sensiblen Ausfallserscheinungen bei Apoplexie (Hemianästhesie), sowie die scharf abgegrenzten sensiblen Ausfälle bei Hysterie.

Eine besondere Form der sensiblen Störung ist die Brown-Séquardsche Lähmung. Wie Abb. 71 zeigt, kreuzen sich die sensiblen Bahnen bereits im Rückenmark; die motorischen erst im verlängerten Mark (Pyramidenkreuzung). Es kommt also bei Läsion einer Rückenmarkshälfte (Halbseitenläsion) zu einer homolateralen Lähmung der Motilität, einer kontralateralen der Sensibilität, wobei die Schmerz- und Temperaturempfindung ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen wird.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.

Meningitis cerebrospinalis s. S. 26.

Tuberkulöse Meningitis. Nachweis anderweitiger tuberkulöser Organerkrankung. Unregelmäßig remittierendes Fieber. Verlangsamter, irregulärer Puls. Schwere Benommenheit des Sensoriums mit Delirien. Genickstarre, Kernnigsches Zeichen (S. 26), Erbrechen, eingezogenes Abdomen. Oft basale Symptome (Abduzensparaese). Neuritis optica. Oft gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion, der Eiweißgehalt des Liquors ist erhöht, im Sediment Lymphozyten.

Encephalitis lethargica s. S. 27.

Apoplexie (Schlaganfall) entsteht durch Blutung oder Erweichung (Embolie, Thrombose) im Gebiete der Zentralganglien (innere Kapsel). Beginnt mit plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit und Lähmung einer Körperseite einschließlich des Fazialis. Auf der Seite der Lähmung Konjunktival-, Korneal- und Bauchdeckenreflex häufig aufgehoben, Patellarreflex meist gesteigert, häufig Babinski, Oppenheim und Fußklonus. Bei rechtsseitigen Lähmungen ist die Sprache häufig in Mitleidenschaft gezogen, motorische oder sensorische Aphasie (S. 221). Während des Komas vielfach Zwangsaugenstellung zur Seite des Herdes (*Déviation conjugée*). Oft Heilung mit Defekt, Neigung zu Kontrakturen.

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, Hemipie).

Bei Tumoren des Kleinhirns oft Schwindel in bestimmter Richtung, Nystagmus und schwankender Gang (zerebellare Ataxie).

Wichtig für die Kleinhirndiagnostik ist das Verhalten der Labyrinthreflexe (Zeigerversuch S. 210). Bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels einseitige Schwerhörigkeit, Areflexie der Kornea, dann zerebellare Symptome. Bei Tumoren der Hypophysis bitemporale Hemianopsie, Störungen des Knochenwachstums (Akromegalie), oft Schlafsucht, Glykosurie und Störungen der Geschlechtsfunktionen.

Gehirnabszeß 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. 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 Stauungspapille ist hier weniger konstant als beim Hirntumor.

Gehirnsyphilis. Nachweis der überstandenen Lues. Oft intensive prodromale Kopfschmerzen, epileptiforme Konvulsionen und apoplektiforme Anfälle. Pupillenstarre. 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. Im Lumbalpunktat Vermehrung der Lymphozyten. 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 Nervenfallserscheinungen.

Starre und Ungleichheit der Pupillen. Veränderungen des Patellarreflexes (meist Abschwächung, aber auch nicht selten Steigerung). Artikulatorische Sprachstörung — Silbenstolpern. Anfallsweises Auftreten von Lähmungen, Krämpfen, Koma. Auf psychischem Gebiete Intelligenz- und moralische Defekte, Gedächtnisschwund, Größenideen. Nachweis überstandener Lues durch Wassermannsche Reaktion und Untersuchung des Lumbalpunktats (Kap. XIV).

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.

An die Entartung der bulbären Kerne schließt sich oft die Degeneration der gesamten Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten) amyotrophische Lateralsklerose.

In einigen Fällen schließt sich an die bulbären Erscheinungen progressive spinale Muskelatrophie (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht.

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 (5–6 Oszillationen pro Sekunde). Rhythmische Bewegungen (Pillendreher, Münzenzählen), bei gewollten Bewegungen schwächer werdend. Meist ausgesprochene Muskelrigidität, als Folge Pro- und Retropulsion und maskenartiger Gesichtsausdruck. Verlauf chronisch über Jahrzehnte.

Myelitis. 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 Zervikalsegmente. 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 drei Formen Neigung zu Dekubitus.

Eine besondere Form der Rückenmarkslähmung ist die **spastische Spinalparalyse** (Erb, Charcot), hervorgerufen durch Läsion der Pyramidenseitenstränge: spastische Lähmungen beider Beine ohne Blasen- und Sensibilitätsstörungen.

Tabes dorsalis. Die chronisch verlaufende Krankheit wird durch die metaluetische Degeneration des sensiblen Leitungsapparates verursacht (graue Degeneration der Hinterstränge). Das Auftreten der einzelnen Symptome wechselt zeitlich und individuell: Pupillenstarre, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ataxie, Rombergsches Phänomen, Analgesie bzw. Anästhesien, verlangsamte Leitung, Parästhesien, Blasenstörungen, Impotenz, Optikusatrophie, trophische Störungen (z. B. mal perforant), periodische Anfälle häufigen Erbrechens (gastrische Krisen). 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 Nachweisluetischer Infektion (vgl. Kap. XIV).

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Befällt mit Vorliebe das jüngere und mittlere Alter, oberhalb der vierziger

Jahre selten. In typischen Fällen Intentionzittern, Nystagmus, skandierende Sprache, mit spastischer Lähmung der unteren Extremitäten. Die Zeichen der spastischen Lähmung (Klonus, Babinski, Oppenheim usw.) meist stark ausgesprochen. Daneben Schwindel, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, leichtere Blasen- und Mastdarmstörungen und partielle Optikusatrophie. Verlauf exquisit chronisch mit Remissionen, dabei schneller Wechsel der Symptome.

Syphilis des Rückenmarks (Lues spinalis, myelomeningitisluetica). Meist in den ersten sechs Jahren nach dem Primäraffekt. Durch Reizung der Rückenmarkshäute Schmerzen und Parästhesien. Lähmungen je nach Sitz verschieden, häufig wechselnd, Brown-Séquardsches Symptom (S. 228). Im Lumbalpunktat reichlich Lymphozyten, Wassermann- und Nonnesche Reaktion.

Poliomyelitis anterior, spinale Kinderlähmung (Heine-Medinische Krankheit). Meist im Alter von 1—5 Jahren, doch auch bei jugendlichen Erwachsenen. Plötzlicher Beginn mit Fieber. Betroffen 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 komplette Entartungsreaktion. Sensible und Blasenfunktionen ungestört.

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.

Syringomyelie, Höhlenbildung innerhalb des Rückenmarkes. Bevorzugung des Halsmarkes. Vorzugsweise degenerative Lähmungen der Hand- und Unterarmmuskulatur. Nicht selten spinale Myosis. 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.

Rückenmarkstumor, meist extramedullär. Symptome je nach Sitz verschieden. 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 cerebro-spinalis (Xanthochromie). Höhenbestimmung durch Ermittlung der Ausfallserscheinungen des obersten Segmentes.

Rückenmarkshalbseitenläsion (Brown-Séguard): (Typischer Symptomenkomplex bei Schädigung einer Rückenmarkshälfte.)

Ätiologie: Traumen, zirkumskripte myelitische Herde, Kompression durch Tumoren oder syphilitische Neubildungen. Charakteristisches Symptom: Lähmung der entsprechenden, Anästhesie der kontralateralen Seite (vgl. S. 228).

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 Landrysche Paralyse bezeichnet man eine perakut verlaufende, meist tödlich endende aufsteigende schlaffe Körperlähmung, die wahrscheinlich auf infektiöser Polyneuritis beruht.

Ischias. Neuralgie bzw. Neuritis des N. ischiadicus. Hüftschmerz, Ausstrahlung zum Knie und Fuß. Typische Druckpunkte Gesäß, Mitte des Oberschenkels, Capitulum fibulae; Lasèguesches Symptom (S. 210); in chronischen Fällen mitunter Verlust des Achillesreflexes. Differentialdiagnose gegen Lumbago, Koxitis. In zweifelhaften Fällen, namentlich bei Frauen, rektale bzw. vaginale Untersuchung (Karies des Kreuzbeines, Retroflexio uteri, Tumor im kleinen Becken).

XII. Die Röntgenstrahlen als Hilfsmittel der Diagnostik.

Im Jahre 1895 machte Prof. Röntgen in Würzburg die Entdeckung, daß bei der Entladung elektrischer Induktionsströme in luftleer gemachten (Crookeschen) Röhren von der Kathode Strahlen ausgingen (Kathodenstrahlen), die beim Anprall gegen einen festen Körper hier zur Entstehung von neuen Strahlen Anlaß geben. Diese letzteren, von Röntgen als X-Strahlen bezeichnet, haben die wunderbare Eigenschaft, feste Gegenstände zu durchdringen; sie sind weder der Reflexion noch der Refraktion unterworfen. Auf einem mit Baryumplatinyanür 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.

Die Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen ist umgekehrt proportional der Größe des Atomgewichtes des durchstrahlten Gebildes. Holz ist durchlässiger als Metall, Papier durchlässiger als Holz. 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 Baryumplatinzyanürschirm 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 Knochengestütze 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.

Unmittelbar nach der Bekanntgabe der Röntgenschen Entdeckung begann man dieselbe für die Zwecke der Medizin zu verwerten. In den seither vergangenen 26 Jahren ist unausgesetzt auf diesem Gebiete gearbeitet worden, und heute ist das Röntgenverfahren für die innere Diagnostik unentbehrlich.

Inzwischen ist die ursprünglich einfache Technik ziemlich kompliziert geworden und das sehr kunstvolle Instrumentarium erfordert eine sachverständige Handhabung, die erst durch monatelange 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.

Herz und Gefäße.

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 durchlässiges Papier aufzeichnet, welches dem

vor der Brustseite befindlichen Fluoreszenzschirm aufliegt. Die orthodiographische Herzfigur kann mit dem 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 orthodiographischen 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 Momentfernaufnahme vorzuziehen.

Zur Feststellung der Herzgröße bedient man sich der sog. Teleröntgenographie, bei welcher ein Abstand von ca. 2 m zwischen Fokus und Projektionsfläche gewählt wird. In dieser Ent-

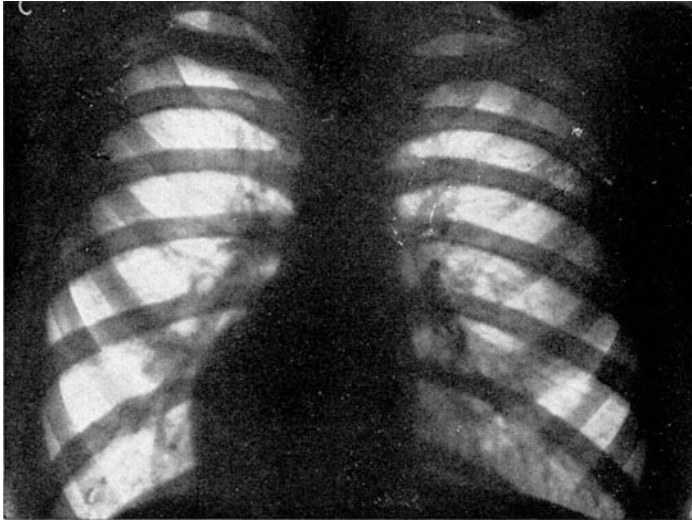


Abb. 72. Röntgenbild des normalen Herzens.

fernung ist die Differenz zwischen Röntgenshatten und anatomischer Herzgröße 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. 72¹⁾) entspricht der rechte Rand in seinem oberen Teil gewöhnlich der aufsteigenden Aorta, der untere Teil dem rechten Vorhof; der rechte Ventrikel ist nicht sichtbar;

¹⁾ Die Abbildungen 72—85 sind positive Kopien, der Beschauer sieht gewissermaßen vom Rücken aus durch den menschlichen Körper hindurch. Als Demonstrationsobjekte dienen gewöhnlich die Originalplatten (Negative).

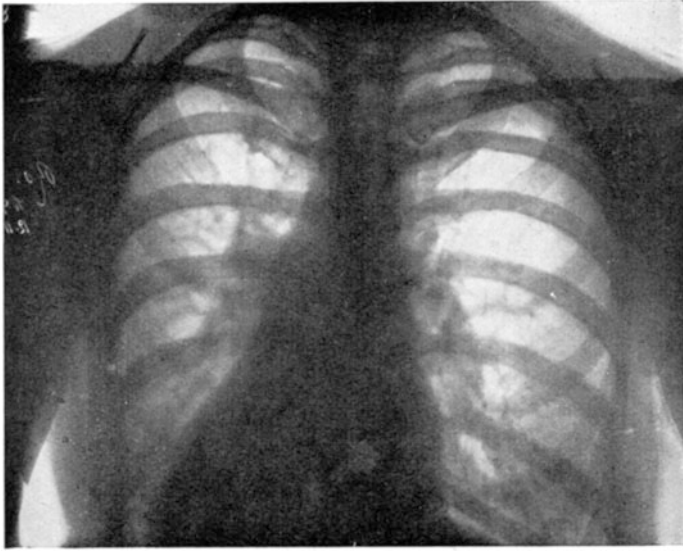


Abb. 73. Röntgenbild der linksseitigen Herzerweiterung.

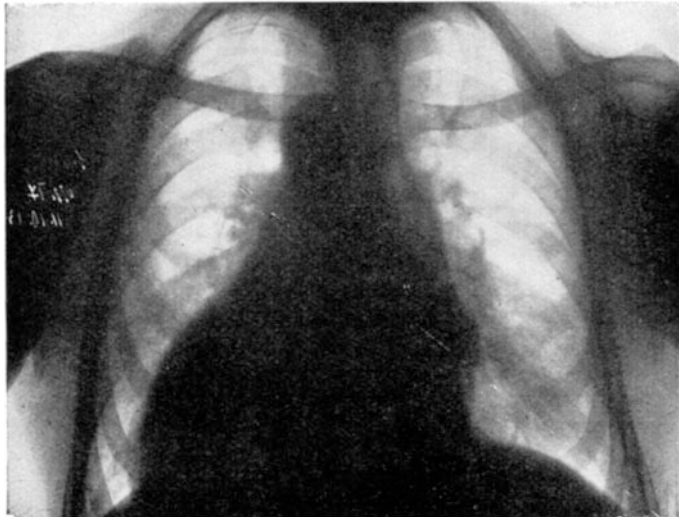


Abb. 74. Röntgenbild bei Mitralinsuffizienz.

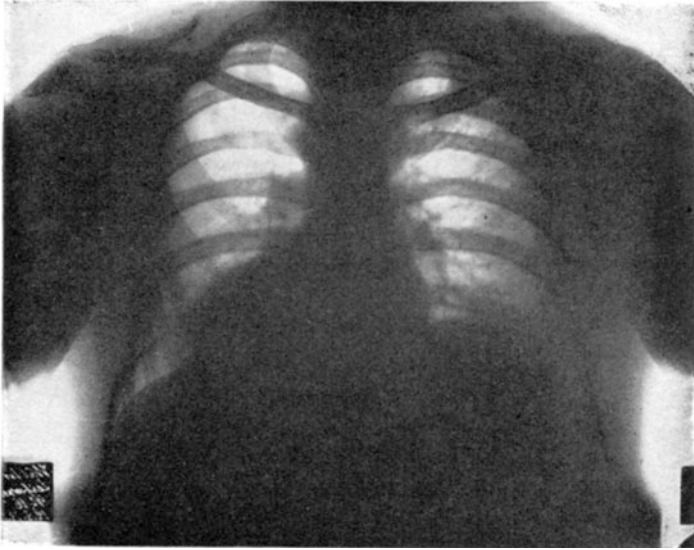


Abb. 75. Röntgenbild bei Aorteninsuffizienz.

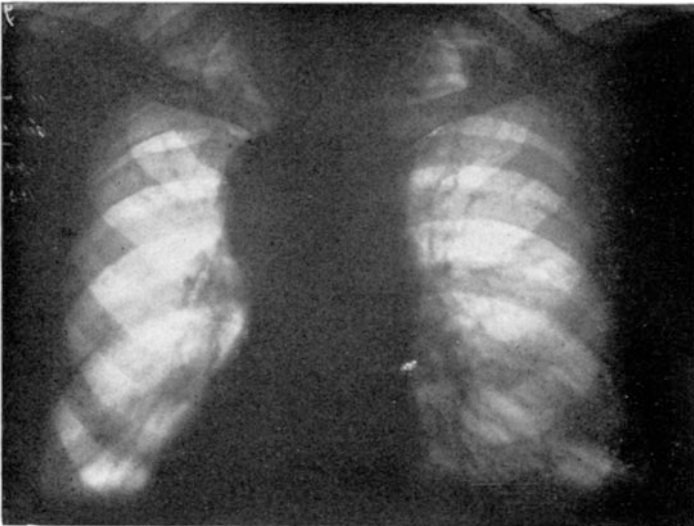


Abb. 76. Röntgenbild bei Aortenaneurysma.

man kann nur aus dem Bild des Vorhofschatteus auf die Verhältnisse des rechten Ventrikels schließen. Am linken Rand unterscheidet man 3 bzw. 4 Bögen: der obere entspricht dem Arcus und dem Anfangsteil der absteigenden Aorta, der mittlere Pulmonalis und linkem Herzohr (oft getrennt sichtbar) und läßt dadurch einen Schluß auf den linken Vorhof zu; 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 (Abb. 73).

Die Verschmälerung der Herzfigur wird als Tropfenherz bezeichnet (vgl. S. 132).

Mitralfehler führen zur Erweiterung des linken Vorhofs, sowie zum verstärkten Hervortreten der Arteria pulmonalis, welche sich im Vorspringen des zweiten Bogens zu erkennen geben. Da die Aorta weniger Blut erhält, tritt der Aortenbogen zurück, während rechte und linke Herzkammer sich erweitern, sog. Mitralkonfiguration (Abb. 74).

Aorteninsuffizienz führt zur starken Erweiterung des linken Ventrikels; im Röntgenbild zeigt sich die „querliegende Eiform“ desselben, während der mittlere Bogen fehlt, sog. Aortenkonfiguration (Abb. 75).

Sehr charakteristisch ist das Bild des Aortenaneurysmas (Abb. 76), wobei man sich vor Verwechslungen mit einfachen, spindelförmigen Erweiterungen der Aorta besonders in Acht nehmen muß. Im übrigen unterscheidet man zwischen Aneurysmen und Mediastinaltumoren, welche durch ihre Form und unregelmäßige Begrenzung erkannt werden. Die Pulsation ist differentialdiagnostisch schwerer zu verwerten, da sich dieselbe von der Aorta auf Tumoren fortpflanzt.

Auch die Verlagerungen des Herzens durch Pleuraergüsse und pleuritische Verwachsungen sind im Röntgenbild zu erkennen; ebenso der Situs inversus. Auch der perikarditische Erguß ist als Dreiecksfigur leicht erkennbar.

Lungen. Dieselben präsentieren sich als durchsichtigere Partien; nur derjenige Teil der Unterlappen, welcher im Komplementärraum liegt, wird nicht sichtbar. Die Verzweigung der Gefäße und Bronchien kommt 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, zuweilen bei beginnender Spitzentuberkulose. Hochstand des Zwerchfells bei Aszites, Meteorismus. Schattenbildung bei Pneumonien (zentrale Pneumonien können oft nur auf diese Weise sichergestellt werden), bei tuberkulösen Infiltrationen (Abb. 77, 78), Tumoren, Lymphdrüenschwellungen (besonders

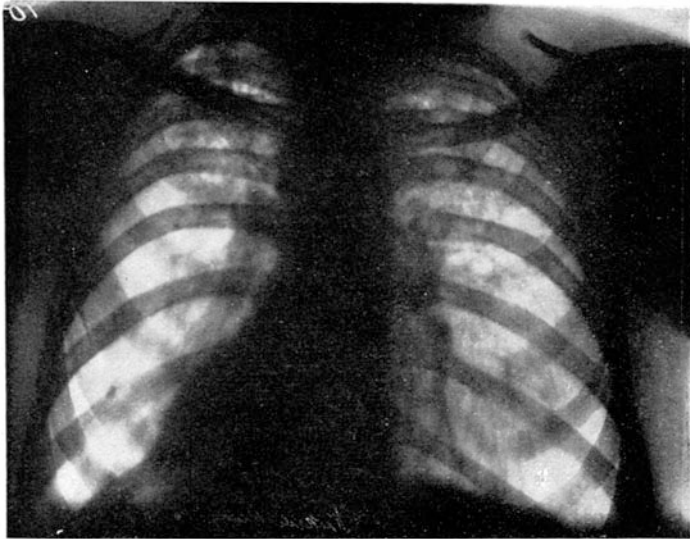


Abb. 77. Röntgenbild bei beiderseitiger Oberlappentuberkulose.

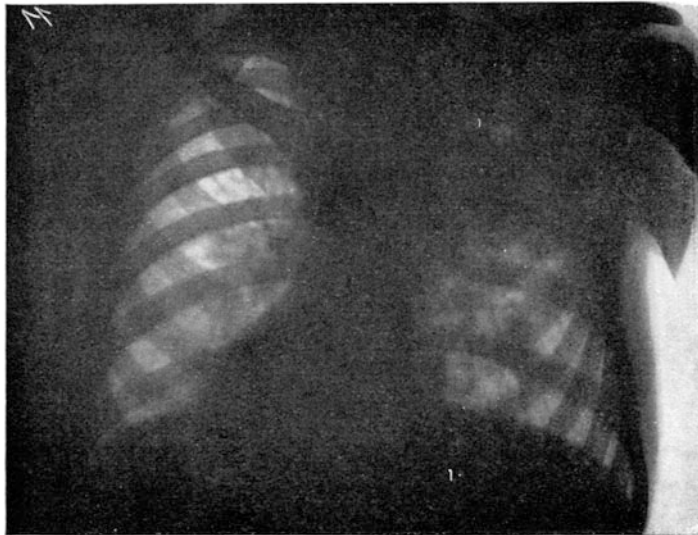


Abb. 78. Röntgenbild bei diffuser Tuberkulose beider Lungen.

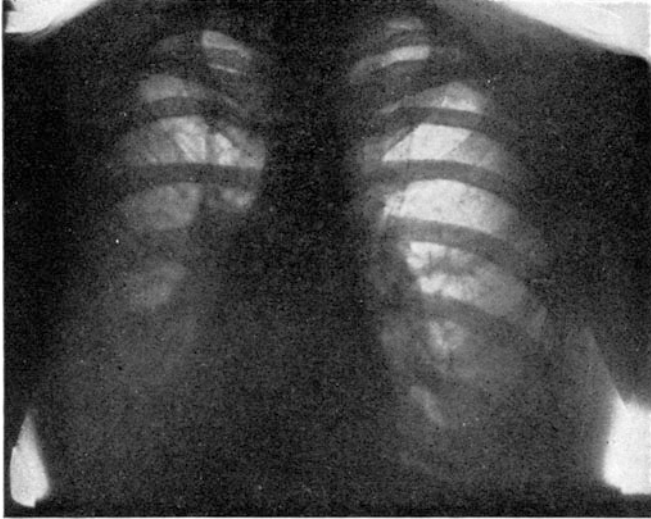


Abb. 79. Röntgenbild bei linksseitigem Pleuraexsudat.

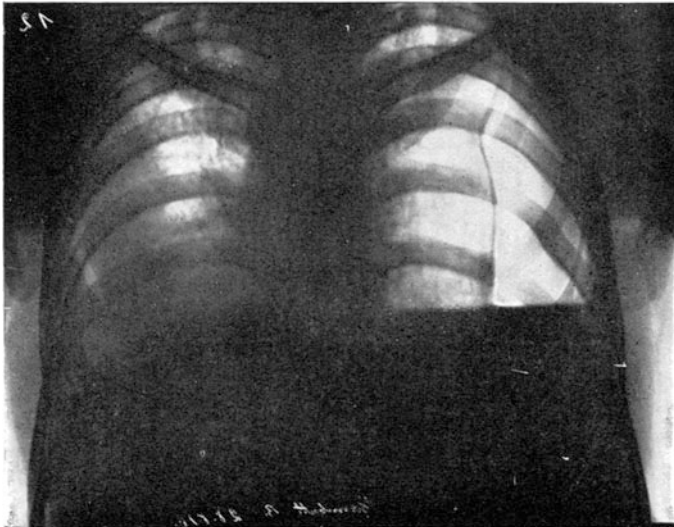


Abb. 80. Röntgenbild bei rechtsseitigem Seropneumothorax.

häufig bei kindlicher Lungentuberkulose am Lungenhilus), Exsudaten (Abb. 79), Schwarten. Charakteristische Marmorierung der Röntgenplatte bei Miliartuberkulose (ganz selten bei Karzinose). Aufhellung des Lungenfeldes beim Emphysem und in besonders charakteristischer Weise beim Pneumothorax (Abb. 80). Mit besonderer Vorsicht ist die Röntgenuntersuchung bei beginnender Lungentuberkulose zu verwerten, da nur infiltrative, nicht aber katarrhalische Prozesse sichtbar werden. Im übrigen können Schattenflecke ebenso auf abgelaufene und verheilte wie auf aktive Prozesse bezogen werden; dies gilt besonders auch von den Hilusflecken.

Verdauungskanal. Durch Einnehmen eines Speisebreis, welcher mit einer für Röntgenstrahlen schwer zu durchdringenden Sub-

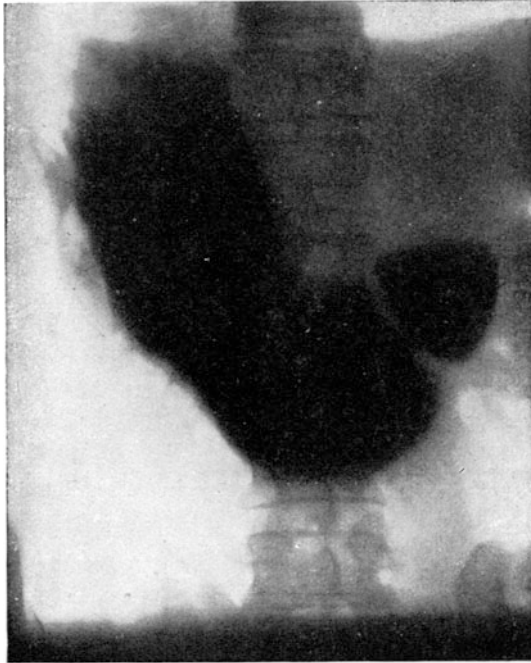


Abb. 81. Röntgenbild eines normalen Magens.

stanz, am besten 40 g Bismutum carbonicum oder 150 g gereinigten Bariumsulfats 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 der Speiseröhre, den evtl. Sitz einer Stenose,

Sitz und Größe eines Divertikels. Der Magen (Abb. 81) erscheint in seinen Größen- und Lageverhältnissen. Der Magenschatten ist vielgestaltig, verschieden bei Mann und Frau. Die Dilatatio ventriculi (Abb. 82) und Gastropiose ist deutlich erkennbar, desgleichen der Sanduhrmagen (Abb. 83). Das penetrierende Ulkus (Abb. 83) hält Wismutspuren in charakteristischer Weise zurück (Nischensymptom); oft sieht man über dem Magengeschwür eine kleine Luftblase (Haudek). Magentumoren werden oft dadurch erkannt, daß sie in dem Schattenbild des Mageninhalts einen Ausfall hervorrufen oder die regelmäßigen Linien der Kurvaturen

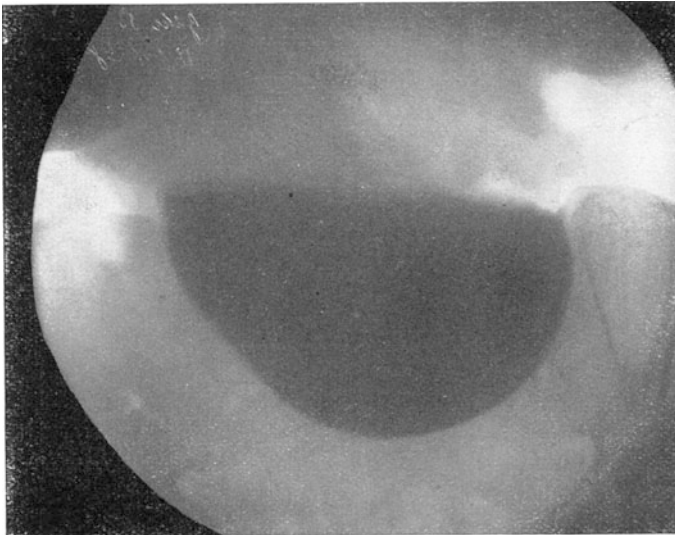


Abb. 82. Röntgenbild bei Magenerweiterung.

zackig und unscharf erscheinen lassen oder eine Verengung des Pylorus zur Darstellung bringen (Abb. 84). Der Darm tritt ebenfalls durch die Wismutfüllung deutlich hervor. Man kann die Peristaltik sowie das mehr oder minder lange Verweilen des Speisebreis in den verschiedenen Darmabschnitten genau verfolgen, den Sitz von stenosierenden Stellen, manchmal auch Geschwüre erkennen. Durch den Dünndarm geschieht das Durchtreten des Bariumbreis so schnell, daß pathologische Veränderungen schwer diagnostizierbar sind.

Durch Wismutklistiere gelingt es auf einfache Weise, den ganzen Dickdarm zur Darstellung zu bringen und so über die Lageverhältnisse, die Verweildauer in den verschiedenen Abschnitten und den Sitz von Verengungen Aufschluß zu geben.

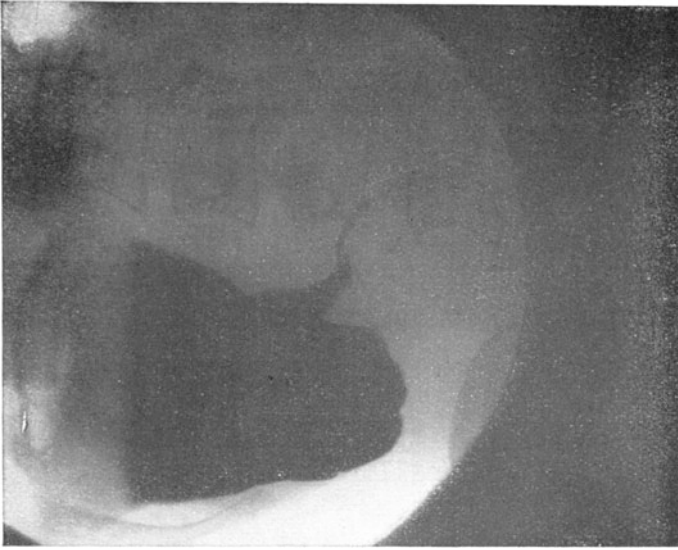


Abb. 84. Röntgenbild eines Pyloruskarzinoms.



Abb. 83. Röntgenbild bei penetrierendem Ulkus (Sanduhrmagen).

In bezug auf die anderen **Bauchorgane** sind die bisher erzielten Feststellungen weniger befriedigend; eine Ausnahme bilden nur die Nieren, die man in neuerer Zeit auf Röntgenbildern dank einer verfeinerten Technik deutlicher zu sehen bekommt. Form- und Lageanomalien sind oft nachweisbar. Durch Lufteinblasung in die freie Bauchhöhle (Pneumoperitoneum) gelingt es häufig, die Konturen der Bauchorgane deutlich sichtbar zu machen und Verwachsungen, Stränge usw. gut zu erkennen.

Steinbildungen. Bei der Diagnose der Nephrolithiasis spielt die Röntgenuntersuchung eine Hauptrolle. 95% aller Nierensteine

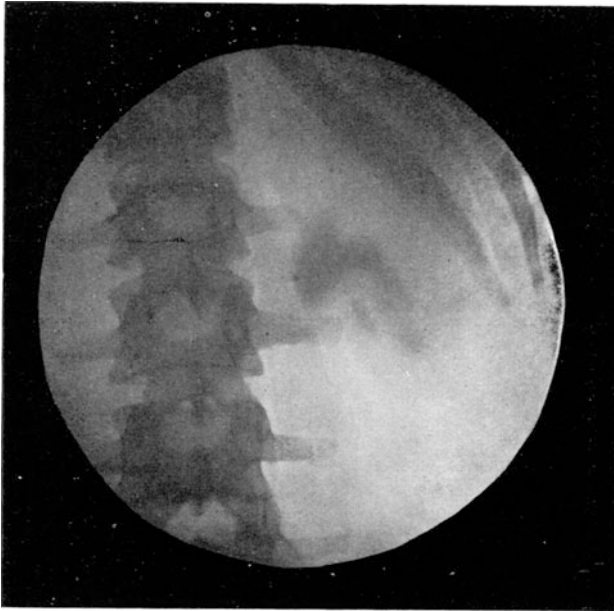


Abb. 85. Röntgenbild eines großen Nierensteins im Nierenbecken.

erscheinen auf der Röntgenplatte. Oxalat- und Phosphatsteine (Abb. 85) sind leichter als Uratsteine nachzuweisen.

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 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.

Gallensteine sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Röntgenbilde nicht sichtbar.

Von den **Knochenkrankungen**, soweit sie in das Gebiet der inneren Medizin fallen, sind erwähnenswert: der Nachweis der Wirbelkaries,luetischer Ostitis und Periostitis, der rachitischen und osteomalazischen Knochenveränderungen, der Barlowschen Krankheit, der Knochentumoren, der Knochenveränderungen bei Nervenkrankheiten, der Veränderung der Sella turcica bei Hypophysistumoren.

Gelenkerkrankungen geben dem Röntgenbild ein recht charakteristisches Gepräge. Atrophisch-destruktive sowohl wie hypertrophische Prozesse sind aufs deutlichste erkennbar, Knochenatrophien und -destruktionen mehr beim chronischen Gelenkrheumatismus, hypertrophische Prozesse (Periostauflagerungen, Exkreszenzen, Randwülste, freie Gelenkkörper) häufiger bei der Arthritis deformans der großen Gelenke und bei den tabischen Arthropathien. Bei der Gicht finden sich zuweilen charakteristische Veränderungen, sowohl in den Gelenken als auch in den Knochen: infolge Einlagerung resp. Zerstörung von Gelenk- und Knochenteilen durch Harnsäuremassen entstehen eigenartig aussehende wie mit dem Locheisen in die Peripherie des Knochens gestoßene Defekte. So läßt sich in vielen Fällen die Differentialdiagnose zwischen gichtischen und anderen chronischen Gelenkaffektionen durch die Anwendung der Röntgenstrahlen entscheiden. Tuberkulöse Gelenkerkrankungen werden oft schon im Beginn im Röntgenbild erkannt, nicht selten auchluetische Veränderungen, während die gonorrhöischen Gelenkentzündungen, da sie meist an den Weichteilen ablaufen, sich für gewöhnlich der Röntgen-diagnose entziehen.

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darm-schmarotzer 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 (Skolex) 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 (Zystizerkus); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

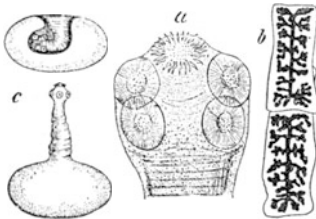


Abb. 86. *Taenia solium*.
a Kopf. b Proglottiden. c Zystizerkus
(ein- und ausgestülpt).

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 Fäzes werden im Reagenzglas mit einer Mischung von Äther und Salzsäure (1 : 1) durchgeschüttelt, durch ein Haarsieb filtriert, 1 Minute zentrifugiert; von der untersten Schicht abgossen, 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 verschiedenen großen Haken (Abb. 86). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, etwa 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo sichtbar (Abb. 90 g). — 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 ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist *Taenia solium* meist schon mit bloßem Auge bzw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnostizieren; multiple, erbsen- bis bohnen große, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose geschieht durch Exzision. Zystizerkus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Zystizerkus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, wenn zerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Ätiologie,

und gleichzeitig Haut- oder Augenzystizerken vorhanden sind. Zystizerkus am Boden des IV. Ventrikels führt nicht ganz selten zu plötzlichem Exitus.

Taenia saginata oder *mediocanellata* (Zwischenwirt: das Rind) wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit vier sehr kräftigen Saug-

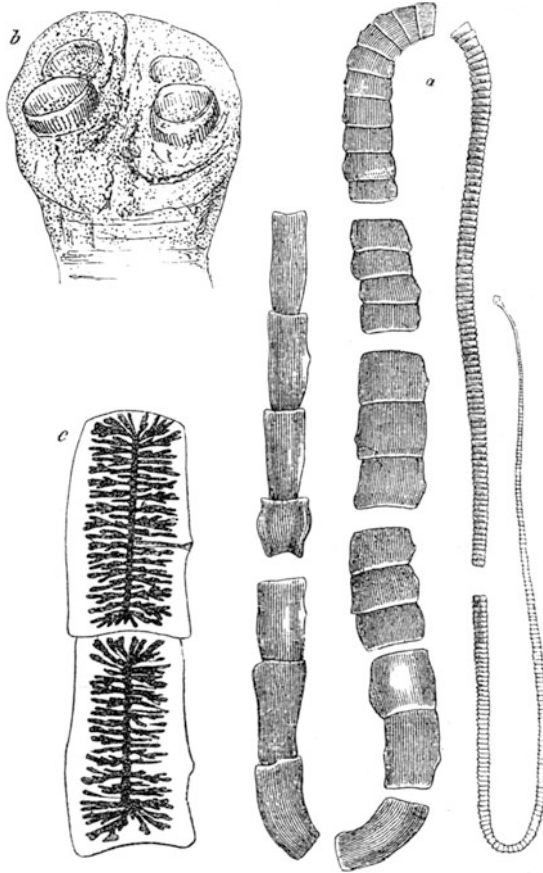


Abb. 87. *Taenia saginata*. a Bandwurm in natürlicher Größe. b Kopf. c Proglottiden bei starker Vergrößerung.

näpfen (Abb. 87). Proglottiden länger als *T. solium*, nach dem Kopf zu weniger an Größe abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung. Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als *T. solium*, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar (Abb. 90 f). In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Die Glieder von *Taenia mediocanellata* 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.

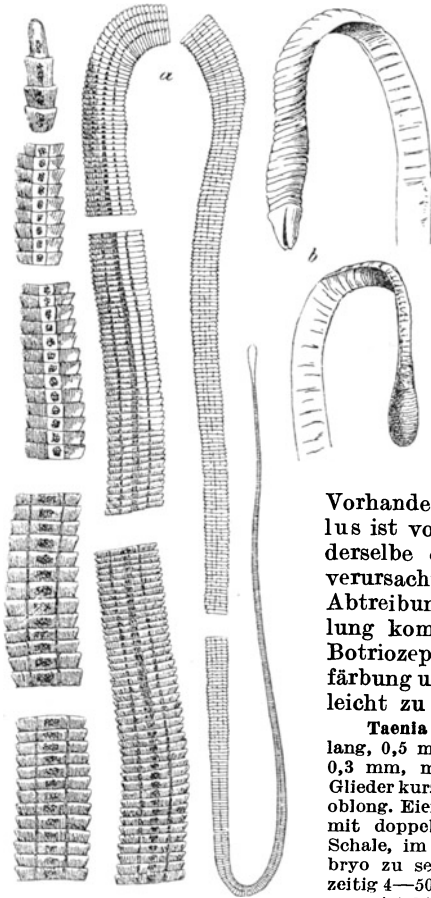


Abb. 88. *Botriocephalus latus*.
a Proglottiden in natürlicher Größe. b Kopf (von der Seite und von vorn gesehen).

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische: Hecht, Lachs usw., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang (Abb. 88), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnapfe. Anfangsglieder 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. 90 e).

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 Saugnapfen 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 (Kutikula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefäßsystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Skolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinokokkusblase ist entweder einfach (unilokulär), kann aber als solche in der Kutikula viele Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen konzentrische Schichtung zeigen (multilokulär).

Echinokokkenblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in der Lunge, Gehirn, Herz usw.

Die Symptome sind die einer großen Zyste. Die Echinokokkusnatur derselben wird erkannt durch die Probepunktion. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen, die charakteristischen Bestandteile: Membran und Haken (Abb. 89) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

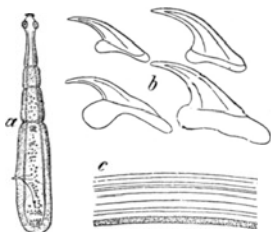


Abb. 89. Echinokokken.
a Kopf. b Haken. c Membran.

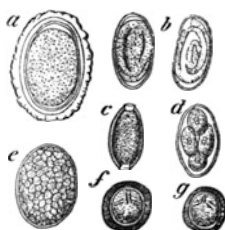


Abb. 90. Wurmeier. a Ascaris. b Oxyuris.
c Trichocephalus. d Anchylostomum. e Botriocephalus. f Saginata. g Solium.

Neuerdings ist die Serodiagnostik für die Erkennung von Echinokokken verwertet worden (Kap. XIV).

Die Echinokokkenflüssigkeit, meist klar, spez. Gewicht 1008 bis 1013, 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 Kristallbrei zurück, den man zu weiteren Reaktionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid gibt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagenzrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kugelförmigen 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, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhautulzerationen.

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—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. 90 a), 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. 90 b). Der fadenförmige Wurm verläßt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus, besonders des Nachts, sehr lästiges 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.



Abb. 91. Eier von *Anchylostomum duodenale*.

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. 91) 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 sehr oft okkulte Blutungen verursacht; 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. 90 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. 92). 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 Muskelfiltrate bzw. Abszesse, 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 Exkoriationen gesetzt werden,

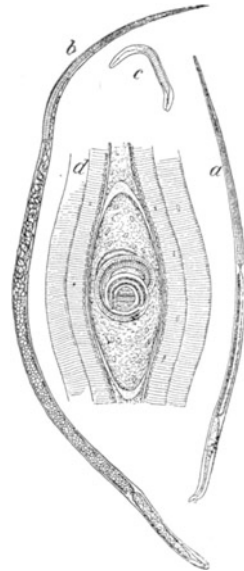


Abb. 92. Trichine. a Männchen. b Weibchen. c Embryo. d Muskeltrichine.

welche leicht mit anderen Hautaffektionen verwechselt und eventuell falsch behandelt werden können. Kleiderläuse sind Überträger des Flecktyphus.

Menschenfloh (*Pulex irritans*) und Wanze (*Acanthia lecticularis*) sind hier zu erwähnen, weil Flohstiche eine gewisse Ähnlichkeit mit Petechien 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 (Krätze milbe), 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 gebohrten 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 (Komedonen).

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 wohnen gewöhnlich als harmlose Schmarotzer im Darm und Scheidensekret; pathogen sind nur die Dysenterieamöben; dieselben sind in ganz frischen schleimigen oder blu-



Abb. 93. Amöbe in Bewegung.



Abb. 94. Entamoeba histolytica.

tigen Darmentleerungen (auf dem heizbaren Objektisch, bei stärkerer Vergrößerung) an den lebhaften amöboiden Bewegungen zu erkennen (*Entamoeba histolytica*) (Abb. 94); nach dem Absterben sind sie mit Methyleneblau 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 Rektum einer jungen Katze; die charakteristische Erkrankung beginnt nach etwa 8 Tagen. Die Dysenterieamöben verursachen schwere Geschwürsbildung im Dickdarm und sekundäre Leberabszesse.

Infusorien (*Cercomonas* und *Trichomonas*) werden als lebhaft bewegliche, geißeltragende, einzellige Organismen in Darm und Scheidensekret, auch im Mundschleim nachgewiesen; *Megastoma entericum* wird oft im diarrhoischen Stuhl gefunden. 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

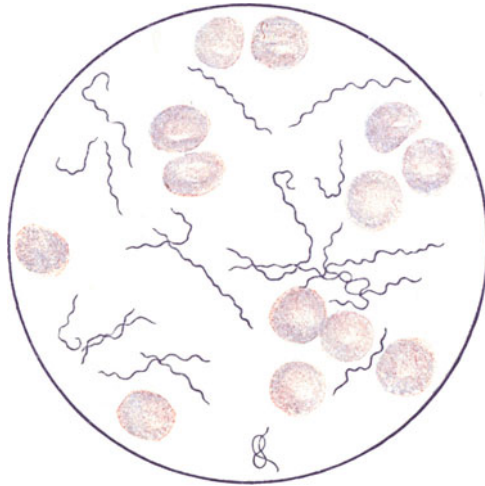


Abb. 95. Rekurrensspirillen.

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. Rekurrensspirillen (Obermeier) finden sich im Blut bei *Febris recurrens* nur während des Fiebers, sind ungefärbt bei starker Vergrößerung in lebhafter Bewegung zu erkennen, färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben (Abb. 95).

Spirochaeta pallida (Schaudinn), der Erreger der Syphilis, ist durch geeignete Färbemethoden, durch das Tuscheverfahren, sowie bei Dunkelfeldbeleuchtung sichtbar zu machen (Abb. 96).

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 Tuscheverfahren: Ein Tropfen Reizserum wird mit einem Tropfen chinesischer Tusche auf einem 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. 192).

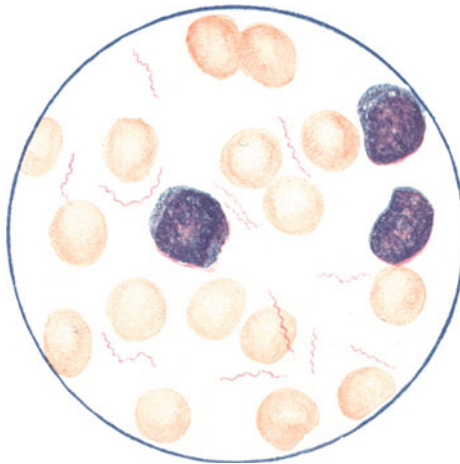


Abb. 96. *Spirochaeta pallida*.

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 ist.

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 2 verschiedene Substanzen geknüpft, von denen die eine thermostabil ist (Ambozeptor), 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 Ambozeptor, 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 (Antigenen) mit dem Blutserum von Tieren, welche gegen diese Bakterien spezifisch immunisiert sind (Antikörper-Ambozeptor). Es wird also z. B. die Hämolyse verhindert, wenn man dem hämolytischen Gefüge Typhusbazillenextrakt und Blutserum eines Typhuskranken zusetzt. Auf diese Weise kann Typhus serologisch diagnostiziert 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 theoretische Grundlage, welche zur Erinnerung der Reaktion geführt hat, ist heute wankend geworden; es wirkt auch die Mischung gesunder Organextrakte sowie lipoider Substanzen zum Syphilitiker-serum komplementablenkend. Die Komplementablenkung ist also bei der Wassermannschen Reaktion anscheinend kein biologisch spezifisches, sondern wahrscheinlich ein physikalisches, durch Lipoidsubstanzen hervorgerufenes Phänomen. Neuerdings hat Wassermann die spezifische Natur seiner Reaktion dadurch neu zu begründen gesucht, daß er die Annahme vertritt, die Spirochäten spalten aus den Körperzellen das lipoiden Antigen ab, welches im Blutserum des Syphilitikers einen spezifischen Antikörper kreisen läßt. Dieses wirkt als Ambozeptor gegenüber dem Extrakt syphilitischer Organe, mit dem es sich zu einem Aggregat verbindet, welches das Komplement vom hämolytischen Gefüge ablenkt. Trotz der theoretischen Ungeklärtheit ist die Wassermannsche Reaktion für die Diagnostik von der größten Bedeutung. Positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion beweist mit annähernder Sicherheit, daß der Serumspender zu irgend einer Zeit eine luetische Infektion erlitten hat. Der negative Ausfall ist nicht beweisend; bei sicher bestehender Lues kann die Wassermannsche Reaktion gelegentlich negativ sein. 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.

Die Sachs-Georgische Reaktion stellt die Diagnose nicht durch Komplementablenkung, sondern viel einfacher dadurch, daß das Syphilitiker-serum 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 10fach verdünnten Syphilitikerserums gemischt und 18—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.

Spirochaeta icterogenes. Vgl. Weilsche Krankheit S. 63.

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 Erythrozyten 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 ent-

wickeln 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

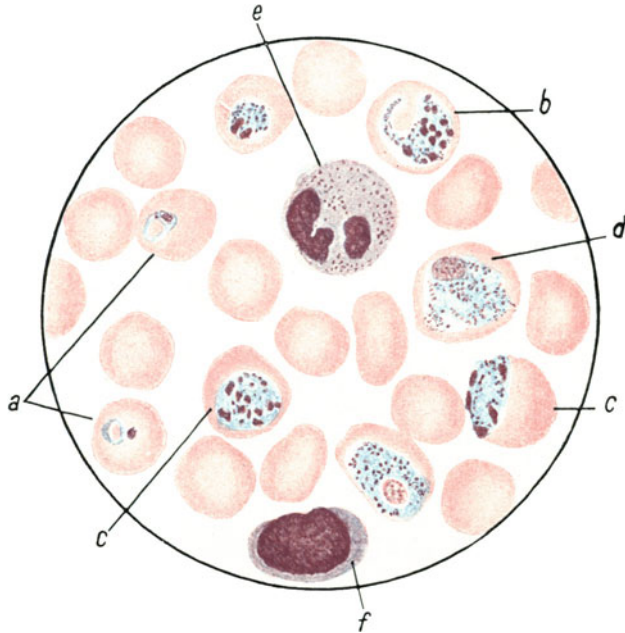


Abb. 97. Blutbild bei Malaria tertiana. a = kleiner, b = großer Ring, c = männlicher, d = weiblicher Gamet, e = polynukleärer neutrophiler Leukozyt, f = großer mononukleärer Leukozyt.

Zysten und in diesen kleine sichelartige Gebilde (Sporozoiten), die nach Platzen der Zyste 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*) eine Entwicklungsdauer von 48 Stunden hat (Abb. 97). Die Jugendformen des Tertianparasiten 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 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 Rand 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 ungefärbten Ausschnitt.

2. Das Quartanafieber. Der Erreger, *Plasmodium malariae*, 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 Formen sind zum Teil kleiner als die der Tertiana, im übrigen ihnen gleich.

Die *Febris quotidiana*, regelmäßige Fieberanfälle mit 24 stündigem 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* (*P. 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 Kapillaren 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 (Abb. 98). Letztere, die Geschlechtsformen, sind etwa $1\frac{1}{2}$ mal so lang als ein Blut-

körperchen 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

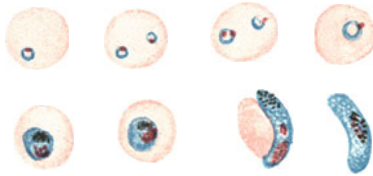


Abb. 98. *Malaria tropica*. Giemsa-Färbung.

roten Blutkörperchen kleine Protoplasmaklumpchen, die an ihrer Beweglichkeit und am Pigment als Parasiten erkannt werden. Zur feineren Untersuchung fertigt man dünne Ausstrichpräparate (Technik vgl. S. 191); diese werden nach Romanowsky-Giemsa (S. 192) gefärbt; die Erythrozyten erscheinen rosa, die Plasmodien blau.

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 cem Aq. dest.). Hierdurch wird das Hämoglobin aus den Erythrozyten ausgeschwemmt. Man gießt die Giemsalösung öfters ab und ersetzt sie mehrmals durch frisch bereitete. Schließlich läßt man frische Giemsalösung ca. 30 Minuten einwirken, spült mit Aq. dest. nach und läßt das Präparat trocknen. Mit Ölimmersion sieht man unter den zahlreichen ausgelaugten Erythrozyten die Malariaparasiten, deren Protoplasma blau, deren Chromatin leuchtend rot gefärbt ist.

II. 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 (chlorophylllosen) 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 Konidien genannt). Nach der Art, wie sich aus dem Myzel die Fruchthyphen und aus diesen die Konidien bilden, werden die Schimmelpilze in verschiedene Gruppen eingeteilt (Mukorineen, Aspergillen, Penizillien usw.).

Sproß- oder Hefepilze bilden weder Hyphen noch Myzel; 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 Schönleinii, der Pilz des Favus, der erste sicher erkannte pflanzliche Parasit des Menschen.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans.

Beide Pilze haben reich verzweigtes Myzel 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.

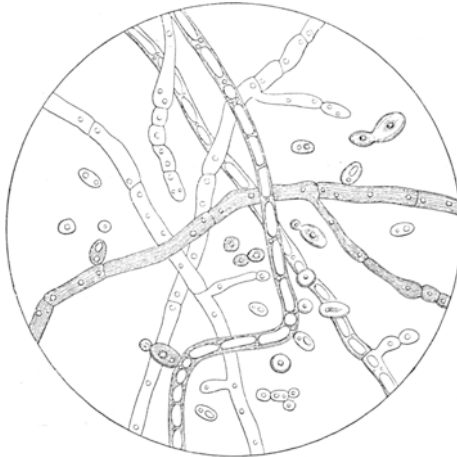


Abb. 99. Soorpilz.

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 Myzel mit Haufen glänzender Konidien.

Aspergillus- und *Mukor*arten finden sich bisweilen im äußeren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmel-

pilzwucherungen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) sind meist sekundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebnekrosen oder Höhlungen.

Sproßpilze finden sich oft im gärenden Mageninhalt, hauptsächlich bei Dilatationen, chronischem Katarrh, Karzinom. Durch diese Pilze wird Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Soorpilz (*Sacharomyces* oder *Oidium albicans*) (Abb. 99) vermag Plattenepithel zu nekrotisieren und ist so die Ursache der grauweißen membranösen Plaques in der Mundhöhle schlecht genährter Kinder und schwer Kranker. Auch in anderen, mit Plattenepithelien versehenen Organen können Soormembranen entstehen (Ösophagus, Vagina). Der Soorpilz gedeiht auf zuckerreichem und saurem Nährboden als reiner Sproßpilz (so im Magen), auf alkalischem mit reichlicher Hyphenbildung und Konidien (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 Myzel von außerordentlicher Zartheit.

Die wichtigste Form der Streptotricheen ist der *Aktinomyzes* (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 (Schizomyzeten = 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 folgenden Formen auf:

1. Kugelbakterien oder Mikrokokken: diese sind in Ketten angeordnet (Streptokokken) oder in traubenartigen Häufchen (Staphylokokken), oder zu zweien (Diplokokken).
2. Stäbchenbakterien oder Bazillen: diese kommen auch gekrümmt vor (Kommaformen oder Vibrionen), wachsen auch zu langen Fäden aus (Leptothrixformen).
3. Schraubenbakterien oder Spirillen.

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 Karbolsäure) 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. Milzbrandbazillen; man bezeichnet diese als fakultative Parasiten. Anwesenheit von pathogenen Bakterien ist nicht gleichbedeutend mit Erkrankung. So haben viele Gesunde z. B. lebenslänglich Diphtheriebazillen auf den Tonsillen (Bazillenträger). Auch nach Überstehen einer Infektionskrankheit bleiben die Erreger im Körper häufig zurück, ohne, infolge erworbener Immunität, Krankheitserscheinungen auszulösen. So bleiben Typhusbazillen häufig in der Gallenblase und werden mit den Fäzes 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. Man tupft ein kleines Partikelchen des zu untersuchenden Saftes usw. auf ein ganz sauberes Deckglas, legt vorsichtig ein anderes Deckglas darauf und zieht die beiden Deckgläser mehrere Male aneinander vorbei, um die auf dem Deckglas befindliche Schicht so fein als möglich zu verteilen. Dann läßt man es ruhig liegen, die bestrichene Fläche nach oben, bis es lufttrocken geworden ist; dann faßt man es mit der Pinzette und zieht es mit der Bewegung des Brotschneidens 2—3 mal durch die Flamme; hierdurch wird das Eiweiß koaguliert, und man kann das Deckglas nun der Färbeflüssigkeit übergeben.

Will man besonders schnell arbeiten, so verreibt man die zu untersuchende Substanz direkt auf dem Objektträger, den man nach der Erwärmung in der Flamme ebenso wie vorher das Deckglas weiterbehandelt.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich konzentrierte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben vorrätig (Bismarckbraun, Methylenblau, Methylviolett oder Gentianaviolett, Fuchsin[rot], Malachit [grün]). Dieselben werden bereitet, indem man das kristallinische Pulver der Farbstoffe im Überschuß in Alkohol löst, nach dem Durchschütteln mehrere Stunden stehen läßt und dann filtriert. Von der konzentrierten alkoholischen Lösung tut man 4—5 Tropfen in ein Schälchen voll destillierten Wassers, und auf dieser Farblösung läßt man das Trockenpräparat 2—4 Minuten, die bestrichene Seite nach unten, schwimmen, dann spült man es mit Wasser ab, drückt es zwischen Filtrierpapier trocken, legt es auf den Objektträger in Nelkenöl oder Kanadabalsam und betrachtet es mit Ölimmersion, bei offener Blende, mit Abbéschem Lichtsammel-Linsensystem (Kondensor).

Um schneller zu färben, kann man auf das Trockenpräparat direkt einige Tropfen konzentrierter wässriger Farblösung auftropfen. (Objektträger-

präparate werden mit Farblösung betropft, die danach abgespült wird. Man betrachtet dieselben ohne Deckglas.)

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-Gentianalösung (s. u. Tuberkelbazillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann 1 Minute in Jod-Jodkalilösung (Lugol) verbleiben (Jodi 1,0, Kalii 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 Pravazspritze aus der Vene der Ellenbeuge 6—10 ccm Blut und setzt sofort in mehrere Reagenzgläser mit flüssig gemachten sterilem Agar je 2 ccm davon. Der Agar muß völlig flüssig sein und darf keine Klumpen enthalten; seine Temperatur muß etwa handwarm (ca. 40—42°) sein. Nach gutem Durchmischen von Blut und Agar wird jedes Röhrchen, nachdem man vorher seine Öffnung in der Flamme abgeglüht 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 Tuberkelbazillen im Sputum.

Die spezifische Färbung der Tuberkelbazillen beruht auf der Entdeckung Kochs, daß die Tuberkelbazillen säurefeste Bazillen 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 Tuberkelbazillen.

Das verwandte Sputumpartikelchen muß aus einer rein eitrigen Partie, am besten einem käsigen Pfropf, stammen; man gießt das Sputum auf einen schwarzen Teller und sucht mit zwei Metallnadeln.

Von den zahlreichen Färbemethoden ist die zweckmäßigste mit Karbol-fuchsin (Ziehl). Man zerreibt das Sputumpartikelchen zwischen zwei Objekt-trägern und läßt sie lufttrocken werden. Dann überschichtet man mit Karbol-fuchsin (Fuchsin 1,0, Spiritus 10,0, Acid. carbolic. 5,0, Aq. dest. 100) und erwärmt 3 mal durch Unterhalten einer kleinen Flamme, bis Dämpfe aufsteigen (ca. 3 Minuten). Nach Abspülen der Farbe bringt man das Präparat in salz-sauren Alkohol (2,0 Salzsäure, 70% Alkohol ad 100) bis es wieder farblos geworden ist. Man spült mit Wasser ab, färbt kurz mit wässriger Methylenblau-lösung nach, spült wiederum ab und läßt das Präparat zwischen Fließpapier trocknen. Mit Ölimmersion sieht man die Tuberkelbazillen 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 Ehrliche Methode:

Die Färbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolett; sie wird folgender maßen 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) um-

geschwenkt und nun gut in Wasser ab gespült, bis es farblos ist; hiernach wird das Deckglas noch 1 Minute in 90%igem Alkohol gehalten; nun sind nur noch die Tuberkelbazillen gefärbt, denn kein anderes Bakterium hält die Farbe gegen Säure und Alkohol fest; jetzt noch 2 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser ab gespült und getrocknet. Die Tuberkelbazillen sind violett, die Kerne braun gefärbt.

Am wichtigsten ist bei allen Methoden die richtige Auswahl der Sputumpartikelchen und sorgfältigstes langes Durchsuchen der Präparate.

Über Antiforminanreicherung siehe S. 100.

Über die Möglichkeit einer Verwechslung mit nicht-pathogenen säurefesten Bazillen s. S. 270.

Die für innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylokokken (Abb. 100): in Häufchen angeordnet, nach Gram positiv; je nachdem die Kultur gelbe oder

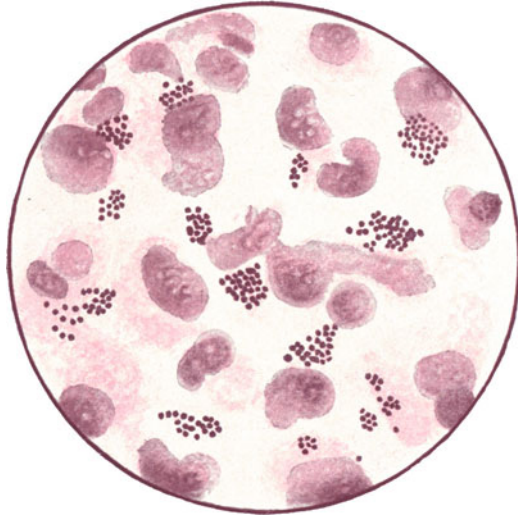


Abb. 100. Staphylokokken.

weiße Kolonien bildet, als *Staphylococcus pyogenes aureus* oder *albus* bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abszessen, Phlegmonen, eitrigen Entzündungen seröser Häute, Otitis, Osteomyelitis, Eiterungen nach Typhus usw.).

b) Streptokokken (Abb. 101), 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. 102), „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 Konjunktiven, Zystitis, Arthritis, [besonders Monarthritis,

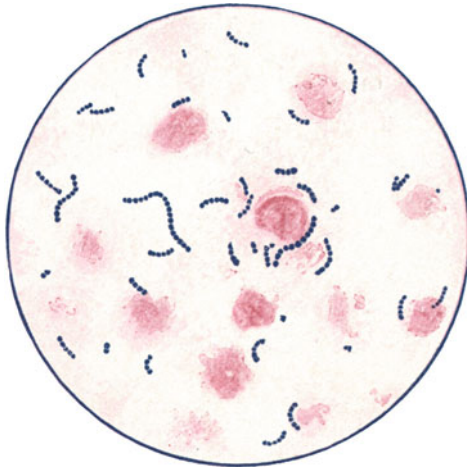


Abb. 101. Streptokokken.

Gonitis], selten Pleuritis, Endokarditis); der Nachweis der Gonokokken entscheidet die oft schwankende Diagnose bei Urethritis bzw. Fluor.

Meningokokken (*Diplococcus intracellularis*) (Weichselbaum) semelförmige, meist innerhalb der Leukozyten liegende Diplokokken, nach Gram negativ, den Gonokokken ähnlich, reichlich im Exsudat der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, durch Lumbalpunktion während des Lebens nachweisbar (Abb. 103).

Pneumokokken (A. Fränkel) (Abb. 104), lanzettförmige, von einer Kapsel umgebene Diplokokken, nach Gram positiv, regelmäßig im fibrinösen Exsudat pneumonischer Lungen wie im pneumonischen Sputum. Schon die mikroskopische Betrachtung läßt den Pneumokokkus 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

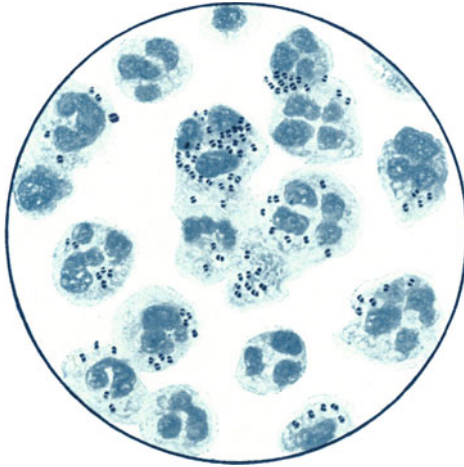


Abb. 102. Gonokokken.

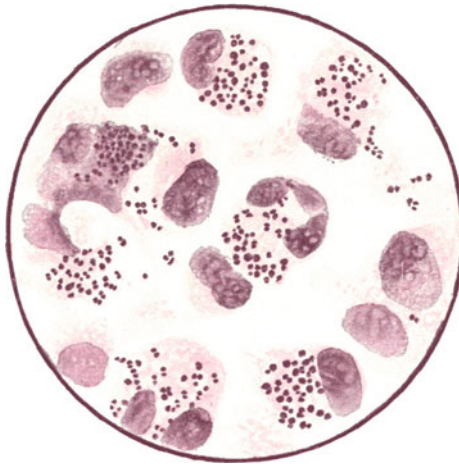


Abb. 103. Meningokokken. (Eitriges Lumbalpunktat.)

Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumokokkus auch im Speichel von Gesunden vorkommt. Das

Vorkommen des Pneumokokkus im Emyemeyer läßt dessen pneumonische Ätiologie erkennen. Auch an anderen Stellen kann der Pneumokokkus eitrige Entzündung hervorrufen (Meningitis, Otitis, Salpingitis, Ulcus serpens corneae usw.).

Typhusbazillen (Eberth) (Abb. 105), kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, Gram-negativ, finden sich bei Typhuskranken in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz, Roseolen, Blut und Galle, manchmal in späten Abszessen. Die bakteriologische Typhusdiagnose geschieht in der ersten Woche der Krankheit am besten aus dem Blut; man entnimmt 5 cem Blut mittels steriler Pravazspritze aus der Vene der Ellenbeuge und überträgt es in ein mit

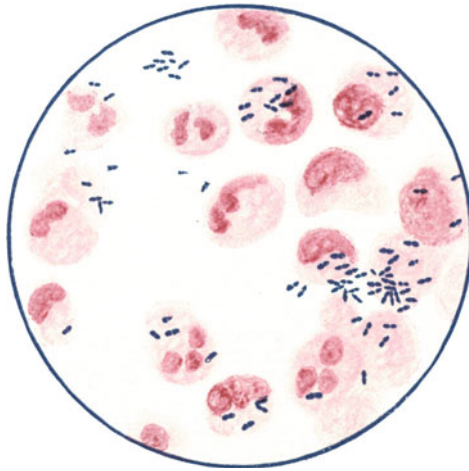


Abb. 104. Pneumokokken.

Rindergalle gefülltes Röhrchen, worin sich in 24 Stunden die Typhusbazillen reichlich vermehren. Hiernach gelingt die Weiterzuchtung leicht. Der Nachweis der Typhusbazillen in den Stuhlgängen gelingt meist erst im dritten Krankheitsstadium, wenn die Darmgeschwüre ulzerieren.

Wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von *Bact. coli* bedarf es besonders zusammengesetzter Nährböden. Kolibazillen sind Säurebildner, Typhusbazillen bilden keine Säure: Lackmusagar (Drygalski), Fuchsinagar (Endo).

Die sichere Erkennung von Typhusbazillen wird dadurch ermöglicht, daß das Blutserum solcher Tiere, welche gegen Typhusbazillen immunisiert sind, schon in starken Verdünnungen die spezifische Eigenschaft hat, Typhusbazillen zu agglutinieren, d. h. ihre Beweglichkeit aufzuheben und sie zu verklumpen (Pfeiffer, Gruber). Das Blutserum typhuserkrankter (und typhusbazillenträger) 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 Reagenzglaschen je einen Tropfen einer Aufschwemmung lebender Typhusbazillen zusetzt. Nach 2 stündigem Stehenlassen im Brutschrank liest man ab (eventuell mit Hilfe eines Agglutinoskops). Als sicher ist der Ausfall der Agglutination für Bestehen eines Typhus nur angesehen, wenn die Agglutination mindestens in einer Verdünnung 1 : 100 erfolgt ist. Man kann die Agglutination auch im hängenden Tropfen mikroskopisch verfolgen.

Negativer Ausfall der Widalschen Reaktion beweist nichts, namentlich nicht im Beginn der Krankheit; auch „positiver Widal“ ist kein untrügliches Zeichen, da viele gesunde Menschen Typhusbazillenträger 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

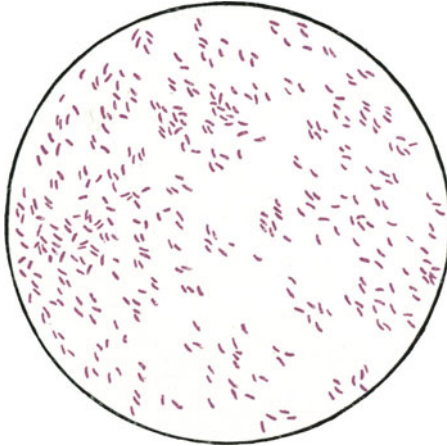


Abb. 105. Typhusbazillen.

in besonders verpackten Entnahmegefäßen, die in allen Apotheken erhältlich sind, direkt in ein Laboratorium.

Zur Anstellung der Widalschen Reaktion braucht man ca. 4—5 ccm Blut, die auch aus der Fingerbeere durch tiefen Einstich zu gewinnen sind.

Paratyphusbazillen sind von Typhusbazillen 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-Bazillen. Letztere sind von großer diagnostischer Bedeutung.

Bacterium coli commune, kurze Stäbchen, Gram-negativ, von Typhusbazillen 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,

Leberabszeß, Zystitis, Pyelitis) und können selbst zur allgemeinen Sepsis führen.

Ruhrbazillen, Erreger der einheimischen Ruhr, kurze, plumpe, unbewegliche Stäbchen, den Typhusbazillen ähnlich, durch besondere biologische Eigenschaften und Agglutination mit Blutserum erkrankter Menschen oder künstlich infizierter Tiere zu identifizieren. Nach den Entdeckern werden verschiedene Typen von Dysenteriebazillen unterschieden (Shiga - Kruse, Flexner, Typus Y).

Cholerabazillen (Koch) (Abb. 106), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabazillen, Vibrionen), die sich in den Cholerastühlen in

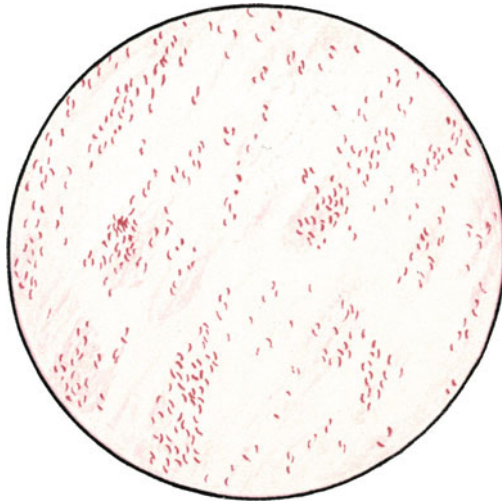


Abb. 106. Cholerabazillen.

größter Menge finden. Der Nachweis der Choleraerreger, der zu wichtigen sanitätspolizeilichen Anordnungen führt, geschieht in den staatlichen Untersuchungsanstalten.

Die Diagnose der asiatischen Cholera ist erst durch den Nachweis des spezifischen Krankheitserregers gesichert: Man nimmt mit der Platinnadel ein weißlich-schleimiges Partikelchen der verdächtigen Dejektion und verteilt es durch Schütteln in einem Reagenzglas 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—48 Stunden sind die Kolonien der Cholerabazillen auf der Platte zu erkennen. Dieselben verflüssigen die Gelatine und bilden dadurch

schr 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.

Sind nur wenige Vibrionen im Stuhl mikroskopisch nachweisbar, so läßt man der Plattenkultur das Anreicherungsverfahren (Schottelius - Koch) vorausgehen. Eine geringe Menge der Fäzes 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



Abb. 107. Tuberkelbazillen.

ein Häutchen bilden. Ein Partikelchen dieses Häutchens wird auf Gelatineplatten übertragen.

Neben dem kulturellen Verfahren ist für die Diagnose das Tierexperiment maßgebend. Als entscheidend gilt der Pfeiffersche Versuch: Cholera Bazillen gehen im Peritonealsack hoch immunisierter Meerschweinchen schnell zugrunde. Das Blutserum hoch immunisierter Tiere agglutiniert in geringsten Mengen die Cholera bazillen (Gruber).

Tuberkelbazillen (Koch) (Abb. 107), schlanke Stäbchen, etwa $\frac{3}{4}$ eines roten Blutkörperchens groß, von durchaus charakteristischen Farbreaktionen (S. 262). Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in Sekreten und Exkreten ist der sichere Beweis für Tuberkulose: Tuberkelbazillen finden sich im Sputum (Lungentuberkulose), Harn (Urogenitaltuberkulose), Eiter (Knochentuberkulose, Empyem usw.), Spinalflüssigkeit (tuberkulöse Meningitis), Haut (Lupus). Im strömenden Blut sind Tuberkelbazillen in vorgeschrittenen Fällen von Organ tuberkulose sowie bei Miliartuberkulose nachweisbar.

Färbung s. S. 262.

Tuberkelbazillen in den Stuhlgängen Tuberkulöser können auch aus verschluckten Sputis stammen, beweisen also noch keine Darmtuberkulose.

In fetthaltigen Medien (z. B. Butter, Milch, im Zerumen, im Smegma praepatii, auch im fettig zerfallenen Eiter bronchiektatischer und gangränöser Kavernen) finden sich häufig Bazillen, welche ebenso wie Tuberkelbazillen die einmal angenommene Farbe in Säurelösungen nicht loslassen (säurefeste Bazillen). Für die innere Diagnostik wichtig sind namentlich die Smegmabazillen. Bei dem Verdacht auf Urogenitaltuberkulose hat man sich vor der Verwechslung mit denselben sehr zu hüten: man reinige die äußeren Genitalien sorgfältig vor der Entnahme des Urins oder gewinne diesen durch sterilen Katheter; übrigens werden die Smegmabazillen in absolutem Alkohol in einer Minute entfärbt, während Tuberkelbazillen darin minutenlang die Farbe behalten.

In zweifelhaften Fällen wird man Tuberkelbazillen erst mit Sicherheit anerkennen, wenn dieselben im Tierversuch ihre Virulenz bewiesen haben. Nach der Einbringung von Tuberkelbazillen 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 Tuberkelbazillus noch in einer granulären Form (Muchsche Granula) vorkommen, die nach besonderen Vorschriften darstellbar ist. Ob Muchsche Granula für Tuberkulose beweisend sind, ist noch strittig.

Milzbrandbazillen (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 Milzbrandbazillen. Diagnostisch sehr wichtig, weil Milzbrand (Anthrax) beim Menschen teils Karbunkel bildet, teils Lungen- und Darmerkrankung hervorruft, welche nur durch den Nachweis der Bazillen als spezifisch erkannt werden.

Rotzbazillen (Löffler) sind im Eiter der Rotzknoten reichlich vorhanden; wachsen auf Kartoffeln als charakteristischer bräunlicher Rasen. Wird Rotzeiter oder Rotzbazillenreinkultur männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, so vereitern die Hoden. In den erkrankten Teilen sind dann Rotzbazillen nachweisbar.

Diphtheriebazillen (Löffler) (Abb. 108), schlanke, kurze, grampositive Stäbchen in Form eines V oder Y angeordnet, sind die Erreger der diphtheritischen Entzündung, bei welcher tiefe Nekrose der Schleimhaut mit Membranbildung gepaart ist. Sind die Diphtheriebazillen wenig virulent, so vermögen sie auch katarrhalische oder fibrinöse Schleimhautentzündung hervorzurufen. Man erhält die Diphtheriebazillen in Reinkultur, indem man Stückchen der diphtherischen Membran über mehrere Platten mit erstarrtem Blutserum (Löfflersche Serumplatte) verstreicht. Auf diesen Nährböden entwickelt sich in ca. 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 Diphtheriebazillen 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 Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen. Außer durch die Form (die Pseudodiphtheriebazillen sind kleiner und dicker) kann man sie auch durch die Doppelfärbung

nach Neißer-Gins unterscheiden, bei der die Polkörperchen der echten Diphtheriebazillen schön zur Darstellung kommen.

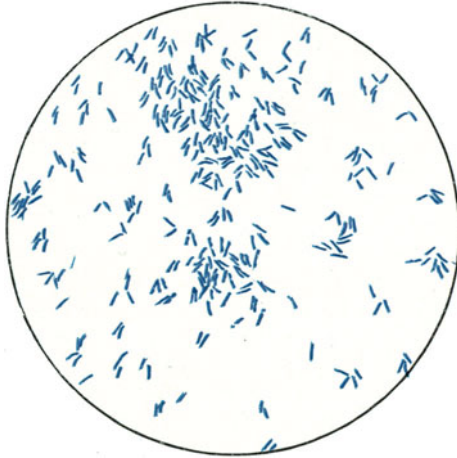


Abb. 108. Diphtheriebazillen (Kultur).

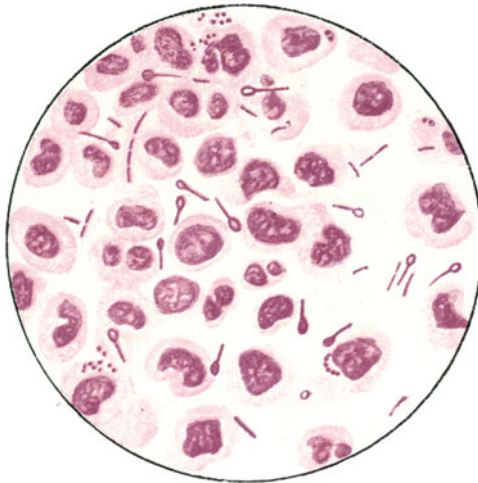


Abb. 109. Tetanusbazillen.

Influenzabazillen (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 allerkleinste, mit bloßem Auge kaum wahrnehmbare wasserhelle Tröpfchen.

Tetanusbazillen (Nicolaiier - Kitasato) (Abb. 109) sind in den Wunden oder Eiterungen nachweisbar, welche gewöhnlich den Eintritt des Tetanus veranlassen. Kultur nur anaerob möglich. Der Nachweis der Tetanusbazillen ist mehr von theoretischer Bedeutung, da die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit zu stellen ist.

Bazillen des malignen Ödems, kleine Stäbchen, oft zu Scheinfäden auswachsend, anaerob, finden sich bei Wundinfektion im fortschreitenden Ödem mit hämorrhagischer Durchtränkung der Gewebe.

Bazillen des Gasbrands, Bacilli phlegmonis emphysematosae (Welch-Fränkel), 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, Zytodiagnostik, Lumbalpunktion.

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 Pravazspritze mit einer 6—10 cm langen, 2—3 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 Hohlneedeln überhaupt nicht zu bekommen. Deswegen soll man sich bei begründetem Verdacht eines Empyems nicht mit einer negativen Probepunktion ohne weiteres zufrieden 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; reichliche Menge von polynukleären Leukozyten beweist das Vorhandensein

von Eiter. In diesem Falle ist die bakteriologische Untersuchung anzuschließen (vgl. S. 261). Im übrigen kann die Trübung auch von verfetteten Endothelzellen oder von Geschwulstzellen, selten von beigemischtem Chylus herrühren. Die durch die Probepunktion erhaltene Flüssigkeit kann blutig gefärbt sein (vgl. S. 106), bei bestehendem Ikterus enthält sie Gallenfarbstoff, bei Kontakt mit gangränösen Herden 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 ersteren kleiner, in den letzteren größer ist; daher ist auch in den Exsudaten das spezifische Gewicht höher (vgl. S. 56).

Unter **Zytodiagnostik** versteht man die Untersuchung des Zentrifugats bzw. Sediments des Probe- bzw. Punktats durch einfache Mikroskopie oder solche von gefärbten Trockenpräparaten (S. 261). Eventuell abgeschiedene Gerinnsel sind vor dem Zentrifugieren mit Gaspelien stark zu schütteln, damit sie die eingeschlossenen zelligen Elemente abgeben. In den mikroskopischen Präparaten findet man rote Blutkörperchen, polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten, Endothelzellen, eventuell Geschwulstelemente. Reichlicher Gehalt an Lymphozyten 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 Lymphozyten im Exsudat vorhanden sein. Je mehr polynukleäre Leukozyten 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.

Die **Quinckesche Lumbalpunktion** des Wirbelkanals dient zur Feststellung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Untersuchung ihrer Beschaffenheit, sowie der darin enthaltenen zelligen Elemente und Bakterien. Zur Ausführung der Lumbalpunktion wird eine scharfe starke Hohnadel bei starker Ventralbeugung des seitlich gelagerten Patienten zwischen drittem und viertem Lendenwirbel 2—3 mm seitlich von der Mittellinie, 5—6 cm in der Richtung aus 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 hervor, bei hohem Druck fließt oder spritzt die Zerebrospinalflüssigkeit 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 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 bei zerebralen Apoplexien vor. Der Liquor wird auf seinen Globulingehalt mittels der Nonneschen oder der Pandyaschen Reaktion untersucht.

Die Nonnesche Reaktion besteht in Trübung des Liquor cerebrospinalis beim Mischen mit gleichem Teile gesättigter Lösung von Ammoniumsulfat [85 g $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ auf 100 ccm Wasser], nach 3minütigem 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 Pandyaschen Reaktion setzt man zu einem kleinen mit Karbolsäurelösung (Acid. carbol. 10,0 Aq. dest. ad 150,0) gefüllten Reagenzröhrchen 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.

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. Pleozytose [über 20 Zellen im Kubikmillimeter; man bedient sich besonderer Zählkammern, (Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer)]: bei allen luetischen und metaluetischen Prozessen, sowie bei allen Formen von Meningitis, aber auch bei verschiedenen zerebralen Erkrankungen und bei multipler Sklerose; vorwiegende Lymphozytose findet sich bei tuberkulöser Meningitis, polynukleäre Leukozytose bei eitriger Meningitis. — Von größter Bedeutung ist die bakteriologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit, am besten des Zentrifugats, durch Trockenpräparate, eventuell durch Kulturverfahren oder Tierimpfung. Bei epidemischer Meningitis findet man die intrazellulären Meningokokken (S. 264), bei den andern Formen infektiöser Meningitis die entsprechenden Erreger (Pneumokokken, Streptokokken oder Staphylokokken), bei tuberkulöser Meningitis in vielen Fällen Tuberkelbazillen.

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.

Schließlich ist im Liquor die Wassermann-Reaktion anzustellen (vgl. S. 254). Dieselbe ist bei Paralyse immer, bei Tabes und Lues cerebrospinalis in mehr als 90% positiv.

Sachregister.

- Abdomen, Auftreibung 11, 15, 54.
 — Betrachtung 54.
 — Einziehung 15, 54.
 — Palpation 57.
 — Perkussion 58.
 Abdominaltumoren 57, 59.
 Abdominaltyphus s. Typhus abd.
 Abduktorenlähmung 76.
 Abduzenslähmung 219.
 Abflachung des Brustkorbes 79.
 Abschuppung 14.
 Abschwächung der Herztöne 116.
 — des Spitzenstoßes 112.
 — des Vesikuläratmens 89.
 Abszeß, subphrenischer 107.
 Absolute Herzdämpfung 114.
 Acarus folliculorum 252.
 — scabiei 252.
 Achillessehnenreflex 209.
 Acholischer Stuhl 6, 47, 60.
 Achorion Schoenleini 259.
 Achylia gastrica 45.
 Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 119, 123.
 Addison'sche Krankheit 6, 185.
 Adduktorenlähmung 75.
 Adenoide Vegetationen 68.
 Adrenalin, Reizmittel des Sympathikus 214.
 — vermehrte Absonderung von 184.
 — Versuch 214.
 Ägophonie 93.
 Ästivoautumnalfieber 257.
 Ätherschwefelsäure 154.
 Agglutination 266.
 Agitatio 4.
 Agone 11.
 Agraphie 221.
 Akkommodationslähmung bei Diptherie 26.
 Akromegalie 185, 230.
 Aktinomyces 99, 260.
 Aktinomykose der Lungen 110, 260.
 Akustikuslähmung 220.
 Akzessoriuslähmung 220.
 Akzidentelle Geräusche 117.
 Albumen s. Eiweiß.
 Albuminimeter nach Esbach 142.
 Albuminuria adolescentium 142.
 — spuria 141.
 Albuminurie, intermittierende 141.
 — lordotische 142.
 — normale 141.
 — orthostatische 142.
 — palpatorische 141.
 — physiologische 141.
 — zyklische 142.
 Albumosen im Urin 143.
 Aldehydprobe im Harn 146.
 — im Stuhl 52.
 Aleukämie 199.
 Alexie 221.
 Alimentäre Glykosurie 149, 185.
 Alkaleszenz des Blutes 195.
 Alkalische Harnreaktion 140, 141.
 Alkali, fixes, im Harn 140.
 — flüchtiges, im Harn 140.
 Alkalinurie 141.
 Alkaptonurie 139, 179.
 Alkoholismus 36, 64, 69, 134, 212, 233.
 Allergie 101.
 Allgemeinstatus 1.
 Allorhythmie 122.
 Aloinprobe 51.
 Alternans 123.
 Altersgangrän 137.
 Alveolarepithelien 97.
 Amaurose 218.
 Ambardsche Harnstoffbestimmung 156.
 Amblyopie 218.
 Ambozeptor 254.
 Aminosäuren 176.
 Ammoniak im Harn 144, 155.
 — harnsaureres 161, 175.
 — kohlen-saures 141.
 — Magnesia 141, 160, 175.
 Ammoniumsulfat, Albumosenausfällung durch 143.
 — Globulinausfällung im Liquor cerebrospinalis durch 274.
 Amoeben 28, 252.
 Amphiboles Stadium 19.
 Amphorischer Klang 88.

- Amphorisches Atmen 91.
 Amyloide Degeneration 108, 196.
 Amyloidleber 64.
 Amyloidniere 172.
 Amytrophische Lateralsklerose 230.
 Anadenie 45.
 Anaemia perniciosa 9, 29, 200, 209.
 — pseudoleucaemica infantum 199.
 — splenica 199.
 Anämie, sekundäre 5, 196.
 Anämische Geräusche 117.
 Anästhesie 227.
 — des Rachens 69, 209, 213,
 Anakroter Puls 124.
 Anadikroter Puls 125.
 Analgesie 227.
 Analyse der Gallensteine 63.
 — der Harnsteine 175, 176.
 Anamnese 1, 3.
 Anaphylaxie-Reaktion bei Tuber-
 kulose 270.
 Anarthrie 216, 221.
 Anasarka 8.
 Anazidität 43, 45.
 Anchylostoma duodenale 250.
 Aneurysma der Brustaorta s. Aorten-
 aneurysma.
 Angina follicularis 25, 27, 28, 69.
 — pectoris vera 111, 137.
 — — vasomotorica 111.
 Angioneurotische Hämaturie 144.
 Angiospasmus 137.
 Anguillula intestinalis 251.
 Angulus Ludovici 79.
 Anisozytose 188, 193
 Anode 223.
 Anodenöffnungszuckung 223.
 Anodenschließungszuckung 223.
 Anopheles 255.
 Anorganische Herzgeräusche 117.
 — Harnbestandteile 154.
 Anreichern der Tuberkelbazillen im
 Auswurf 100.
 Anschoppung 105.
 Anthrax 270.
 Antifebrinnachweis im Harn 165.
 Antiforminverfahren 100.
 Antigen 255.
 Antikörper 255.
 Antipyrinnachweis im Harn 165.
 Anurie 138, 174.
 Aortenaneurysma 7, 32, 41, 94, 115,
 117, 137, 238.
 Aorteninsuffizienz 117, 118, 123, 124
 134 238.
 Aortenkonfiguration 238.
 Aortenstenose 117, 135.
 Aortitis luetica 115, 117, 137.
 Aphasie, motorische 216, 221.
 — sensorische 221.
 Aphonie, 76, 77.
 Apnoe 7.
 Apoplexie 208, 216, 229.
 Apoplektiforme Anfälle 137.
 Appendizitis 36, 55, 59.
 Appetit 33.
 Apraxie 221.
 Arnethsche Verschiebung der Leuko-
 zysten 197.
 Arrhythmie 120, 121, 122, 123.
 Arsenmelanose 6.
 — Nachweis im Harn 164.
 Arteriengeräusche 118.
 Arterientöne 118.
 Arteriosklerose 123, 134, 137, 144,
 172, 216.
 Arthritis deformans 245.
 — urica 156, 159, 179, 184, 212, 245.
 Arthropathie, tabische 245.
 Arthrozoen 251.
 Arzneiexantheme 9.
 Arzneimittelnachweis im Harn 164.
 Ascaris lumbricoides 250.
 Aschnerscher Versuch 136, 214.
 Aspergillen 99, 258, 259.
 Assimilationsgrenze 183.
 Astereognose 221.
 Asthma bronchiale 80, 104, 111, 197,
 214.
 — dyspepticum 81.
 — cardiale 81, 111, 137.
 — nasale 68.
 — uraemicum 81.
 Asthmakristalle 98.
 Asthmaspiralen 99.
 Aszites 11, 56, 64.
 Ataxie 221, 231.
 Atelektase 86, 106.
 Atemnot s. Asthma und Dyspnoe.
 Atheromatose der Arterien 137.
 Athetose 213.
 Atmen, Cheyne-Stokessches 7.
 Atmung, Kußmaulsche 8.
 Atmungsfrequenz 80.
 Atmungsgeräusche 89.
 Atmungsstörung 80.
 Atmungstypus 80.
 Atonie des Dickdarms 53.
 — — Magens 45.
 Atophannachweis im Harn 165.
 Atrioventrikulärbündel 121, 122.
 Atriumzacke 127.
 Atrophie der Muskeln bei Lähmungen
 226.
 Aufblähung des Magens 39.
 Auffällige Symptome 11.
 Aufstoßen 33.
 Augenhintergrund bei Nierenkrank-
 heiten 167.
 Augenmuskellähmungen 218, 219.

- Auskultation der Gefäße 118.
 — des Herzens 115.
 — der Stimme 93.
 — des Thorax 89.
 Ausnutzung der Nahrungsmittel 181.
 Ausschläge 9, 14.
 Austreibungszeit des Herzens 113.
 Auswurf s. Sputum.
 Autoskopie 72.
 Autonomes Nervensystem 136, 214.
 Axillarlilie 82.
 Axillarislähmung 220.
 Azetessigsäure im Urin 152.
 Azeton im Urin 152.
 Azidität des Mageninhalts 41, 42, 43.
 Azurgranula 193.
- Babinskisches Phänomen** 208, 229.
Bacillus fusiformis 25.
 — proteus X_{10} 20.
 — viridans 28.
Bacterium coli 27, 173, 267.
 Bacteriurie 175.
 Bakterien 260.
 — im Auswurf 100.
 Bärentraubenblättertée, Färbung des
 Harns nach Gebrauch dess. 139, 165.
Balantidium coli 253.
 Bandwürmer 246.
 Bantische Krankheit 199.
 Báránysche Labyrinthprüfung 210.
 Barlowsche Krankheit 10, 202, 245.
 Basedowoid 185.
 Basedowsche Krankheit 10, 53, 58,
 120, 123, 149, 179, 184, 197, 212.
 Basophile Körnung der Erythrozyten
 193.
 Bauchdeckenreflex 208.
 Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
 Bazillen des malignen Ödems 272.
 — des Gasbrandes 272.
 — säurefeste 270.
 Bazillenträger 261.
 Beckmannscher Apparat 168.
 Belastungsproben der Nieren 169.
 Bence-Jonesscher Eiweißkörper 143.
 Benommenheit 5, 14.
 Benzidinprobe 51.
 Bernsteinsäure 249.
 Bials Pentose-Reagenz 151.
 Biermersche Anämie s. Anaemia per-
 niciosa.
 Bigeminus 122.
 Bilirubin im Harn 139, 145.
 — — Serum 6, 60.
 — — Stuhl 6, 52.
 Biuretreaktion 143, 155.
 Bläschenatmen 89.
 Blässe 5, 136, 197.
- Blasenblutung 145, 175.
 Blasenepithelien 163.
 Blasengeschwülste 175.
 Blasenkrankheiten 174.
 Blasenkrebs 175.
 Blasenlähmung 174.
 Blasensteine 175.
 Blasantuberkulose 174.
 Blaues Sputum 96.
 Bleichsucht 197.
 Bleiintoxikation 123, 193, 196.
 Bleikolik 54.
 Bleinachweis im Harn 165.
 Bleisaum 30.
 Blick 5.
 Blut, Hämoglobingehalt desselben 189.
 — makroskopische Betrachtung 187.
 — mikroskopische Betrachtung 187,
 191.
 — Reaktion 195.
 — spezifisches Gewicht 187.
 — spektroskopische Untersuchung
 195.
 — im Auswurf 94.
 — im Erbrochenen 36.
 — im Harn s. Hämaturie und Hämog-
 lobinurie.
 — im Stuhl 50, 51.
 Blutaussaat 262.
 Blutbildungsorgane, Funktion ders.
 194.
 Blutbrechen 36.
 Blutdruck, Höhe desselben 126, 127.
 — Messung 125, 126.
 Blutentnahme 187.
 Blutergüsse unter die Haut 9.
 Blutgerinnung 188, 194.
 Blutkrankheiten 186.
 Blutkörperchen, rote 192.
 — — basophil punktierte 193.
 — — kernhaltige 193.
 — — polychromatophile 193.
 — weiße s. Leukozyten u. Lympho-
 zyten.
 — — Färbungen 191.
 — — Messung 195.
 — Zählung der roten 190.
 — — der weißen 191.
 Blutkörperchenzylinder 163.
 Blutplättchen 188, 201.
 — Herkunft derselben 188.
 — Zählung 191.
 Blutschatten 161.
 Blutungen, okkulte 44, 51.
 — Untersuchung auf okkulte 51.
 Blutungszeit 194, 201.
 Blutvergiftung 27.
 Blutzucker 183, 185.
 Boas-Oppersche Bazillen 35, 45.
 Böttcherscher Zuckerprobe 148.

- Boldyreffsche Methode 65.
 Botriocephalus latus 200, 248.
 Bradykardie 26, 60, 119, 122, 214.
 Breitenbestimmung am Thorax 82.
 Briefkuvertkr'stalle 140, 160.
 Brightsche Krankheit 166.
 Brocasches Sprachzentrum 205.
 Bronmnachweis im Harn 164.
 Bronchialabgüsse 95.
 Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
 Bronchialatmen 90, 106.
 Bronchialdrüsentuberkulose 93, 108.
 Bronchiektasien 104, 109.
 Bronchitis, akute 103.
 — chronische 109.
 — putride 109.
 — Stauungs- 111.
 Bronchophonie 93.
 — der Wirbelsäule 93, 108.
 Bronchopneumonie 105.
 Bronchoskopie 72.
 Bronchostenose 80.
 Bronzediabetes 6.
 Bronzefärbung 6.
 Brown-Séquardsche Lähmung 229, 232.
 Bruch, eingeklemmter 36, 54.
 Bruchpforten 55.
 Bruit de pot fêlé 83, 88.
 Brustschmerzen 77.
 Brustumfang 79.
 Bulbärparalyse 230, 231.
 Bulbusdruckversuch 136, 214.
 Bulimie 33.
 Burdachsche Stränge 206.
 Bürkers Zählkammer 190.

 Calmette, Ophthalmoreaktion von 102.
 Caput Medusae 64.
 Carcinoma hepatis 64.
 — intestinorum 59.
 — oesophagi 31.
 — pulmonum 109.
 — ventriculi 45.
 Cataracta diabetica 184.
 Cercomonas 253.
 Charcot-Leydensche Kristalle 98.
 Cheyne-Stokessches Atmen 7.
 Chininnachweis im Harn 165.
 Chloride im Harn 154.
 — qualitative Untersuchung 154.
 — quantitative Untersuchung 154.
 Chloridometer 154.
 Chlorome 199.
 Chlorose 115, 197.
 Cholämie 62.
 Cholangie 63.
 Cholangitis 6, 63.
 Cholelithiasis 63.
 Cholera 28, 53.

 Cholera nostras 53.
 — stuhl 54.
 Choleravibrionen 268.
 Cholesterin in Gallensteinen 63.
 Cholesterinester 163.
 Cholesterinkristalle im Auswurf 99.
 Cholezystitis 63.
 Chorea 213.
 Chorioidealtuberkel 26.
 Chylurie 153, 251.
 Cirrhosis hepatis 64.
 Claudicatio intermittens 137.
 Colibazillen 27, 173, 267.
 Colipyelitis 173.
 Colisepsis 27.
 Coma diabeticum 8.
 Concretio pericardii 113, 136.
 Crampi 212.
 Curschmannsche Spiralen 99.

 Damoiseausche Linie 106.
 Dämpfung, absolute 114.
 — relative 114.
 — über den Lungen 86.
 — über dem oberen Teile des Sternum 115, 137.
 — über dem unteren Teile des Sternum 114.
 Darmgeschwüre 59.
 Darmkatarrh, akuter 58.
 — chronischer 58.
 Darmkrankheiten 46, 58.
 Darmkrebs 59.
 Darmlähmung 53, 54.
 Darmstenose 53.
 Darmtrichine 251.
 Darmtuberkulose 59.
 Darmverschluss 53, 54, 55.
 Dauerausscheider 261.
 Debilitas cordis 134.
 Défense musculaire 57, 59.
 Deferveszenz 14.
 Degeneration der Pyramidenbahnen 230.
 Degenerative Atrophie 226.
 Dekubitus 231.
 Delirien 14.
 Dermographismus 214.
 Diabetes insipidus 138, 139, 185.
 — mellitus 10, 66, 138, 139, 149, 152, 179, 182, 183, 209, 211, 212, 216.
 — renalis 183.
 Diameter costalis 80.
 — sternovertebralis 79.
 Diarrhöe 15, 45, 53, 58.
 Diastolische Geräusche 117.
 Diastolischer Blutdruck 126.
 Diastase, Nachweis in den Fäzes 65.
 — Nachweis im Harn 65.

- Diathesen, hämorrhagische 201.
 Diazoreaktion im Harn 16, 19, 26, 153.
 — im Serum 6, 60.
 Dickdarmkrankheiten 54, 58, 59.
 Dicker Tropfen 23, 258.
 Digestionsapparat, Erkrankungen desselben 28.
 Digitalis, Pulsverlangsamung durch 119, 122.
 Dikrotie des Pulses 124.
 Dilatatio cordis 114.
 — ventriculi 36, 45.
 Dimethylamidoazobenzolprobe 42.
 Dimethylparaaminobenzaldehydprobe 146.
 Diphtherie 11, 26, 70, 75, 209, 226, 233.
 Diphtheriebazillen 270.
 Diphthongie 70.
 Diplokokken 264.
 Diplophonie 70.
 Diplopie 219.
 Distoma hæmatobium 164, 250.
 — hepaticum 249.
 — lanzeolatum 250.
 Dittrische Pfröpfe 99.
 Divertikel, Pulsions- 31.
 — Traktions- 31.
 Döhlesche Körperchen 17.
 Doppelbilder 219.
 Doppelbrechende Kristalle 163.
 Doppelpemfindung 227.
 Doppelfärbung nach Neißer-Gins 271.
 Doppelstimme 70.
 Doppelton an der Kruralis 118.
 Dreiteiligkeit der Stimme 70.
 Druckpunkte 233.
 Drucksinn 227.
 Drüsen mit innerer Sekretion, Erkrankungen derselben 184.
 Ductus Botalli, Offenbleiben des 135.
 Duke, Blutungszeit nach 194.
 Dunkelfelduntersuchung 254.
 Dünndarmerkrankungen 46, 53, 58.
 Duodenalgeschwür 37, 44.
 Duodenalinhalt, Gewinnung desselben 62, 65.
 Duodenalsonde 62.
 Drygalskiagar 266.
 Durchfall 15, 45, 53, 58.
 Durchpreßgeräusch 32.
 Dysenterie 28.
 Dysenterieamoeben 28, 252.
 Dysenteriebazillen 28, 268.
 Dysphagie 71.
 Dyspepsie, nervöse 43, 45.
 Dysphonie 69.
 Dyspnoe 7, 8, 80.
 Dyspraxie 137.
 Dystrophia adiposo-genitalis 186.
 — musculorum progressiva 233.
 Echinokokken im Auswurf 99, 110.
 — im Harn 164.
 — der Leber 64.
 — der Lunge 110.
 — in Punktionsflüssigkeiten 174.
 Echinokokkus 248.
 Ehrlichs Diazoreaktion im Harn 153.
 — — im Serum 6, 60.
 — Dreifarbenngemisch 95, 191.
 — Urobilinogenprobe im Harn 146.
 — — im Stuhl 52.
 Eigelber Auswurf 95.
 Einhornsche Duodenalsonde 62.
 Einthovens Saitengalvanometer 127.
 Eisenchloridreaktion im Harn 152.
 — im Mageninhalt 42.
 Eisennachweis im Harn 164.
 Eiter im Auswurf 94, 109.
 — im Harn 161, 173, 174.
 — im Stuhl 48, 50.
 Eiterbakterien 263.
 Eitriges Exsudat 106, 107.
 — Sputum 94.
 Eiweiß im Harn 141.
 — in der Lumbalflüssigkeit 274.
 Eiweißbestimmung, qualitativ 142.
 — quantitativ 142, 143.
 Eiweißkörper von Bence-Jones 143.
 Eiweißumsatz 179.
 Ekchymosen 9.
 Eklampsie 211.
 Eklamptische Urämie 167.
 Elastische Fasern 97, 107.
 Elastizitätselevation des Pulses 124.
 Elektrische Erregbarkeit 222.
 Elektrodiagnostik 222.
 Elektrokardiogramm 127.
 Elektrokutane Sensibilität 228.
 Ellis-Damoiseausche Kurve 106.
 Embolie 109, 173, 216, 229.
 — der Arteria fossae Sylvii 216.
 Embryokardie 120.
 Empfindungsqualitäten 227.
 Empfindungsvermögen 227.
 Emphysem 86, 104, 111, 134.
 Empyem der Gallenblase 61, 63.
 — interlobäres 107.
 — metapneumonisches 18, 107.
 — der Nebenhöhlen 67.
 — der Pleura 105, 106, 107.
 Endaortitis 137.
 Endarteritis 137, 216.
 Endoagar 266.
 Encephalitis lethargica 27, 33, 210.
 Endokarditis, akute 14, 18, 25, 27, 28, 134.

- Endokarditis, chronische 134.
 Enge der Aorta 132.
 Entamoeba coli 252.
 Entartungsreaktion, komplette 225.
 — partielle 225.
 Enteiweißen des Harns 147, 151.
 Enteritis, akute 58.
 — chronische 58.
 — membranacea 58.
 Enteroptose 39.
 Eosinophile Leukozyten 193.
 — — im Auswurf 98.
 — Zellen bei Granulomen 199.
 Eosinophilie 64, 104, 196, 214, 251.
 Epidemische Kinderlähmung 232.
 — Meningitis 26, 274.
 Epilepsie 211.
 Epithelien der Blase 163.
 — der Nieren 162.
 — der Nierenbecken 163.
 Epithelkörperchen, Erkrankungen der-
 selben 185.
 Epithelzylinder 163.
 Erbrechen 10, 34, 54.
 Erbsche Lähmung 220.
 Erhaltungseiweiß 178.
 Erhöhung der Reflexe 209.
 Erlöschen der Reflexe 209.
 Ernährungszustand 3.
 Eruptionsstadium 14.
 Erweiterung der Glottis 72.
 — des Herzens 114.
 — des Thorax 79.
 Erysipel 17.
 Erythrämie 200.
 Erythrozyten s. rote Blutkörperchen.
 — im Harn 161, 171, 173, 174, 175.
 Esbachs Eiweißmesser 142.
 d'Espinsches Flüsterzeichen 93, 108.
 Essentielle Hypertonie 137.
 Exantheme 9, 14.
 Exanthematischer Typhus 19.
 Exazerbation 13.
 Exophthalmus 185.
 Expiratorische Dyspnoe 80.
 Expirium, Verschärfung desselben 90.
 Extraperikardiale Reibegeräusche 118.
 Extrapyramidale Lähmungen 216.
 Exsudate, eitrige 106.
 — hämorrhagische 106.
 — seröse 106.
 Extrasystolen 121, 122.
 Extremitätenlähmung 26, 220.

 Facies composita 5.
 — decomposita 5, 11, 55.
 Fadenpilze 258.
 Fadenprobe 184.
 Faradischer Strom 222.

 Färbeindex 189.
 Farbenreaktion des Auswurfs 95.
 Farbstoffausscheidung durch die Niere
 170.
 Färbung des Auswurfs 95.
 — der Bakterien 261.
 — der Blutkörperchen 191.
 — der Blutplättchen 190.
 — des Gesichts 5.
 — des Harns 139.
 — des Stuhls 47.
 — von Tuberkelbazillen 262.
 Faßförmiger Thorax 79, 104.
 Fastigium 13.
 Favuspilz 259.
 Fazialislähmung 219.
 Febris continua 13.
 — intermittens 13, 23, 24, 256, 257.
 — quotidiana 23, 257.
 — recurrens 20, 253.
 — remittens 13.
 — stupida 14.
 — tropica 257.
 — variolosa 22.
 — versatilis 14.
 Fehlingsche Lösung 148, 149.
 Fermente im Harn 65.
 — im Mageninhalt 43.
 — im Stuhl 65.
 Fett im Harn 153.
 Fettgehalt des Kotes 47.
 Fettherz 134.
 Fettgewebsnekrose 66.
 Fettkörnchen 162, 163.
 Fettleber 64.
 Fettresorption 179.
 Fettsäurekristalle 99.
 Fettstuhl 47, 66.
 Fettsucht 134, 179.
 Feuchte Rasselgeräusche 91.
 Fibringerinnsel 99.
 Fibrinöser Auswurf 95.
 Fiebercharakter 14.
 Fiebersymptome 10, 12.
 Fiebertypus 13.
 Fieberverlauf 13.
 Filaria medinensis 251.
 — sanguinis 153, 164, 251.
 Filzlaus 164, 251.
 Finaleschwankung 127, 129.
 Finne 246.
 Fissura ani 54.
 Fistelstimme 69.
 Flagellaten 253.
 Flatus, Fehlen derselben 55.
 Fleckfieber 9, 19, 252.
 Fleischels Hämometer 189.
 Flexners Ruhrbazillus 268.
 Flimmern der Vorhöfe 122, 130.
 Flockenlesen 14.

- Fluor albus 161.
 Flüsterzeichen 93, 108.
 Foetor ex ore 30.
 Foramen ovale, offenes 135.
 Formaldehydnachweis im Harn 165.
 Forme fruste 185.
 Frankesche Nadel 187.
 Freie Salzsäure 41.
 Frémissement cataire 113.
 Frequenz der Atmung 80.
 — des Pulses 119.
 Friedrichsche Ataxie 212, 221.
 Fruchtzucker 151.
 Frustrane Kontraktionen 121.
 Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer 274.
 Fuchsinagar 266.
 Fuligo 28.
 Funktionelle Diagnostik des Kreislaufs 130.
 — — der Nierenkrankheiten 167.
 — Lähmung der Stimmbänder 76.
 — Lähmungen 213.
 Funktionsprüfung des Magens 40.
 — des Pankreas 65.
 Furunkulose 184.
 Fußklonus 210.
 Fußsohlenreflex 208.

 Gabbetsche Färbemethode 262.
 Gallenfarbstoff im Harn 139, 145.
 — im Serum 6, 60.
 — im Stuhl 6, 52.
 Gallensteine 51, 61, 63, 245.
 Gallensteinkolik 63.
 Gallenthromben 6.
 Galleröhrchen 19, 266.
 Galopprrhythmus 116.
 Galvanische Untersuchung 223.
 Gang, ataktischer 218.
 — paretischer 218.
 — spastischer 218.
 Gangrän bei Diabetes 184.
 — der Lungen 109.
 Gärungsdyspepsie 52.
 Gärungsprobe im Harn 148.
 — im Stuhl 52.
 Gärungsröhrchen 148.
 Garrodsche Fadenprobe 184.
 Gasbrandbazillen 272.
 Gastrektasie 39, 45.
 Gastrische Krisen 35, 231.
 Gastritis acuta 44.
 — chronica 29, 45.
 Gastroenteritis 53.
 Gastrogene Diarrhöen 45.
 Gastropiose 39.
 Gastrosukkorrhöe 41, 45.
 Gaucherscher Typ der Megalosplenie 67, 199.

 Gaumensegellähmung 26, 219.
 Gefäßkrankheiten 137.
 Gefäßtöne 118.
 Gefrierpunkt des Harns 168.
 Gehalt der Nahrung 180.
 Gehirn-anatomie 202.
 Gehirnabszeß 230.
 Gehirnkrankheiten 229.
 Gehirnnerven 218.
 Gehirnsyphilis 230.
 Gehirntumoren 229.
 Gekreuzte Lähmung 216.
 Gelber Auswurf 96.
 Gelbfärbung der Haut s. Ikterus und Xanthosis.
 Geldrollenform der roten Blutkörperchen 188.
 Gelenkerkrankungen im Röntgenbild 245.
 Gelenkrheumatismus, akuter 27, 69, 134.
 — chronischer 245.
 Gelenksinn 228.
 Gemüsetage 183.
 Genickstarre 15, 26, 229, 274.
 Gepaarte Glukuronsäuren 152.
 Geräusche an den Gefäßen 118.
 — am Herzen 117.
 — des fallenden Tropfens 92.
 — des gesprungenen Topfes 83, 88.
 Gerhards Eisenchloridreaktion 152.
 — Schallwechsel 89.
 Gerinnung des Blutes 188.
 Gerinnungszeit des Blutes 194.
 Geruch des Auswurfs 95.
 — des Harns 141.
 — des Kotes 48.
 Geruchsinn 218.
 Gesamtazidität des Mageninhalts 41, 42, 43.
 Gesamtstickstoffbestimmung 156.
 Geschwülste der Blase 175.
 — des Gehirns 229.
 — der Hypophyse 230, 245.
 — des Kleinhirns 230.
 — des Knochenmarks 143.
 — der Leber 64.
 — der Lungen 109.
 — der Nieren 173.
 — des Pankreas 66.
 — des Rückenmarks 232.
 Gesichtsausdruck 5.
 Gesichtsfarbe 5.
 Gesichtsfeld 218.
 Gesichtssinn 218.
 Gespaltene Herztöne 116.
 Gestopfte Nasenstimme 69.
 Gewebsetzen im Auswurf 97.
 — im Stuhl 49.
 Gibbus 78.

- Gicht 156, 159, 179, 184, 212, 245.
 Gichtknoten 184.
 Gichttophi 184.
 — viszerale 184.
 Giemen 91.
 Giemsa-Färbung 192, 254.
 Gigantoblasten 193.
 Glatte Zunge bei perniziöser Anämie 29, 200.
 — — bei Lues 29.
 Glénardsche Krankheit 39.
 Gliedertiere 251.
 Glomerulo-Nephritis, akute 171.
 — chronische 171.
 Glossina palpalis 253.
 Glossitis 29.
 Glossopharyngeuslähmung 220.
 Glottisödem 70.
 Glukuronsäure 147, 151.
 Glykokoll 157, 176.
 Glykosurie 147, 149, 182, 183, 214, 230.
 — alimentäre 149, 185.
 Gmelinsche Probe 60, 63, 145.
 Gollische Stränge 206.
 Gonokokken 264.
 Gonorrhöe 161, 174.
 Gowersches Bündel 206.
 Gräfesches Symptom 185.
 Gramsche Färbung 262.
 Granularatrophie 172.
 Granulierte Zylinder 163.
 Granulome 199.
 Grasgrünes Sputum 95.
 Grauweißfärbung des Kotes 47.
 Grenzen des Herzens 114.
 — der Leber 61.
 — der Lungen 83.
 — der Milz 66.
 Grippe 25.
 Groccosches Dreieck 106.
 Größe des Pulses 123.
 Grünfärbung des Kotes 47, 52.
 Guajakprobe 51, 144.
 Gublersche Hemiplegie 216.
 Günzburgsches Reagens 42.

 Habitus apoplecticus 4.
 — asthenicus 214, 215.
 — neurasthenicus 4.
 — paralyticus 89, 107.
 — phthisicus 4.
 Hakenkranz 246.
 Halbmonde 257.
 Halbmondförmiger Raum 38, 87.
 Halbseitenläsion 229, 232.
 Halbseitige Lähmungen 216.
 Halisterese 184.
 Hals 14.
 Halsschmerzen 71.
 Hämatemesis 36.
 Hämatoidinkristalle 99.
 Hämatoporphyrin 139, 145.
 Haematoporphyrin acuta 145.
 Hämaturie 144, 161, 167, 171, 173, 174, 175, 251.
 Hämprobe 190.
 Hämoglobingehalt der Blutkörperchen 189.
 Hämoglobinometer 189.
 Hämoglobinurie 145.
 Hämolyse 255.
 Hämolytischer Ikterus 6, 60, 201.
 Hämophilie 9, 144, 202.
 Hämoptoe 94.
 — vikariierende 95.
 Hämorrhagische Diathesen 201.
 Hämorrhagischer Infarkt der Lungen 109.
 — — der Nieren 173.
 Hämorrhagisches Exsudat 106.
 Hämorrhoidabblutung 48.
 Hämosiderin 98, 190.
 Hämosiderinreaktion 98.
 Harn, Farbe 139.
 — spezifisches Gewicht 139, 150, 169.
 — Menge 138, 169.
 — Reaktion 140.
 — Verhalten bei Fieber 138, 139.
 — — bei Herzkranken 130.
 — — bei Nierenkranken 171.
 Harnentleerung, Störung derselben 210.
 Harnsäure im Blute 184.
 — im Urin 139, 142, 156, 158, 175, 176, 177, 184.
 Harnsaurer Ammoniak 161, 175.
 — Natron 139, 156, 158, 177.
 Harnsedimente, unorganisierte 158.
 — im alkalischen Harn 160.
 — im sauren Harn 158.
 — organisierte 161.
 Harnsteine 175.
 Harnstoff 142, 155.
 — Ausscheidung durch die Nieren 170.
 — Nachweis 155.
 — quantitative Bestimmung 156.
 Harrisonsche Furche 82.
 Harzsäuren 142.
 Härte des Pulses 123.
 Häuserscher Koeffizient 139.
 Haube 203.
 Haudeksche Nische 242.
 Hautausschläge 9, 14.
 Hautblutungen 9, 201, 202.
 Hautempfindung 227.
 Hautfarbe 5.
 Hautreflexe 208.
 Hayemsche Flüssigkeit 190.

- Headsche Zonen 37.
 Hebender Spitzenstoß 112.
 Hefepilze 258.
 Heine-Medinsche Krankheit 232.
 Heiserkeit 69, 72.
 Hellersche Blutprobe 144.
 — Eiweißprobe 142.
 Hemianopische Pupillenstarre 218.
 Hemianopsie 218, 230.
 Hemianopie 218.
 Hemiplegie 216.
 Hemmungsbildungen des Herzens 135.
 Hepar lobatum 57, 64.
 Hepatargie 62.
 Hepatisation 105.
 Herdnephritis 172.
 Herdreaktion 103.
 Hereditäre Ataxie 212, 221.
 Hernien, Einklemmung derselben 36, 54.
 — epigastrische 37.
 Herpes 14.
 — tonsurans 259.
 Herzbeschwerden, nervöse 110, 136.
 — der Fettleibigen 134.
 Herzblock 122, 130.
 Herzbräune 111.
 Herzdämpfung 114.
 Herzfehler, angeborene 129, 135.
 — erworbene 134.
 Herzfehlerzellen 97.
 Herzgeräusche, akzidentelle 117.
 — diastolische 117.
 — systolische 117.
 Herzgrenze, absolute 114.
 — relative 114.
 Herzklopfen 110.
 Herzkrankheiten, Symptome 133.
 — im Elektrokardiogramm 129.
 — nervöse 136.
 — im Röntgenbilde 235, 238.
 Herzleistung 128, 131, 132.
 Herzmuskelerkrankungen 133.
 Herzstoß 112.
 Herztöne 116.
 Heterogene Stoffe im Urin 164
 Heterotope Blutbildung 194.
 Heuasthma 81.
 Hilfsmuskeln der Atmung 80.
 Himbeergeleeartiges Sputum 95, 110.
 Himbeerzunge 14, 16, 29.
 Hinken, intermittierendes 137.
 Hinterstränge 206.
 Hippursäure im Harn 157.
 Hirnblutungen 216, 229.
 Hirnnervenlähmung 218, 219, 220.
 Hirnpunktion 230.
 Hirschenkel 203.
 Hirsyphilis 216, 230.
 Hissches Bündel 121, 122.
 Hochdruckstauung 126.
 Hodenschwellung bei Mumps 27.
 Hodeneiterung bei Rotz 270.
 Hodgkinsche Krankheit 199.
 Höhe des Pulses 123.
 Höhenbestimmung des Thorax 82,
 Höhlenatmen 91.
 Höhlensymptome 87, 88, 92.
 Homogentisinsäure 139, 179.
 Hörvermögen 220.
 Hüfnersche Harnstoffbestimmung 156.
 Hühnerbrust 79.
 Hühnerfeldsches Gemisch 144.
 Hüpfender Puls 123.
 Hungerödem 9.
 Huntersche Zunge 29.
 Husten 70, 77.
 Hutchinsonsches Zähne 29.
 Hyaline Zylinder 163.
 Hydatidenschwirmen 64.
 Hydrobilirubin s. Urobilin.
 Hydrochinonachweis im Harn 165.
 Hydronephrose 138, 174.
 Hydrops mit Albuminurie 8.
 — der Gallenblase 61, 63.
 — der Kachektischen 9.
 — mit Zyanose und Dyspnoe 8.
 Hymansche Bilirubinuntersuchung im Serum 6, 60.
 Hyperästhesie 227.
 — des Rachens 69.
 Hyperazidität 33, 43.
 Hyperleukozytose s. Leukozytose.
 Hyperpyretische Temperaturen 13, 212.
 Hypersekretion 41, 45.
 Hyperthyreosis 53, 184.
 Hypertonie, essentielle 137.
 Hypertrophie des Herzens 115, 134.
 — des Pylorus 37.
 Hypertrophische Leberzirrhose 64.
 Hypochondrium 82.
 Hypoglossuslähmung 220.
 Hypoleukozytose s. Leukopenie.
 Hypophyse, Erkrankungen derselben 185, 186, 230, 245.
 Hypostasen 87.
 Hyposthenurie 168.
 Hypoxanthin 157.
 Hysterie 32, 36, 69, 76, 209, 210, 211, 213.
 Idiopathische Herzkrankheiten 133, 134.
 Ikterus funktionell-dynamischer 6, 60.
 — gravis 6, 60.
 — hämolytischer 6, 60, 201.
 — hepato-lienaler 56.
 — infectiosus 63.

- Tkterus luetischer** 63.
 — mechanischer 6, 60.
 — nach Salvarsan 63.
 — simplex 6, 60.
Ileus, akuter 54.
 — chronischer 55.
 — Indikannachweis bei 55, 157.
Ileusartige Symptome 137.
Impotenz 183, 211.
Inaktivitätsatrophie 226.
Indigokarmin zur Nierenfunktionsprüfung 171.
Indigorotnachweis 157.
Indikan 157.
Indikanurie 157.
Infektionskrankheiten, Diagnostik derselben 15.
Infiltration 86, 90.
Influenza 25.
Influenzabazillen 100, 271.
Infusorien 253.
Initialzacke 127.
Inkarzeration 53, 54.
Inkontinenz 210.
Inkubation 14.
Innere Kapsel 202, 216.
Inspektion der Herzgegend 111.
 — des Kehlkopfes 71.
 — der Magengegend 37.
 — des Thorax 78.
Inspiratorische Dyspnoe 80.
Insuffizienz der Aortenklappen 134.
 — der Mitralklappen 135.
 — der Trikuspidalklappen 125, 135.
Insula Reilii 202.
Intentionskrämpfe 212.
Intentionstremor 212.
Intermittierendes Fieber 13, 23, 24, 256, 257.
 — Hinken 137.
Invagination 54.
Ionenkonzentration 42, 140.
Isodynamie Nahrungsstoffe 178.
Ischias 210, 233.
- Jacksonsche Rindenepilepsie** 211.
Jakobys Rizinprobe 43.
 — Anaphylaxiereaktion 270.
Jendrassikscher Handgriff 209.
Jodkaliausscheidung bei Nierenkrankheiten 170.
Jodnachweis im Harn 164.
Jugularvenenpuls 113, 120, 125.
- Kachexie** 4, 9.
 — hypophysäre 186.
 — struinpriive 185.
Kadaverstellung der Stimmbänder 76.
- Kalium chloricum** 145, 195.
Kaliumausscheidung im Harn 155.
Kalk, kohlensaurer 160.
 — oxalsaurer 140, 160.
 — phosphorsaurer 160.
Kalkariurie 141, 155.
Kalommelstuhl 47.
Kalorienbedürfnis des Gesunden 177.
Kalorienwert der Nahrungsstoffe 177.
Kälteempfindung 228.
Kalziumausscheidung im Harn 141, 155.
Kapillarskopie 119.
Kapillarpuls 118, 119, 134.
Karamelbildung 147.
Karbolnachweis im Harn 158, 165.
Karbonate im Harn 155.
Kardiales Asthma 81, 111, 137.
Kardiospasmus 32.
Karnifikation 79, 105.
Karotidentöne 118.
Karzinom des Bauchfells 57.
 — des Darms 59.
 — des Kehlkopfes 74.
 — der Leber 64.
 — der Lunge 109.
 — des Magens 45.
 — des Mastdarms 59.
 — des Pankreas 66.
 — der Speiseröhre 31.
Kataleptische Starre 213.
Katarakt 184.
Kathodenöffnungszuckung 223.
Kathodenschließungszuckung 223.
Katzenschnurren 113.
Kavernen 87, 88, 89, 90, 91.
Kehlkopferkrankungen 69.
Kehlkopfmuskeln 72.
Kehlkopfnerven 72.
Kehlkopfpolypen 73.
Kehlkopfstenose 70.
Kehlkopftumoren 73.
Keith-Flakscher Knoten 121.
Kernhaltige rote Blutkörperchen 193.
Kerningsches Symptom 26, 210, 229.
Keuchhusten 78.
Kielbrust 79.
Kinderlähmung, spinale 226, 232.
 — zerebrale 213.
Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung im Blutserum 168.
 — — im Harn 143, 156.
Klappenfehler, angeborene 129, 135.
 — erworbene 134.
Klaunenband 220.
Kleiderlaus 251.
Kleinhirndiagnostik 210.
Kleinhirntumoren 212, 230.
Klingende Rasselgeräusche 92.
Klonisch-tonische Krämpfe 211.

- Kniephänomen 209.
 Knisterrasseln 91.
 Knochenkrankungen im Röntgen-
 bild 245.
 Knochenmark 188, 193, 194.
 — Geschwülste desselben 143.
 Knochemarkszellen 193, 194.
 Kochprobe 142.
 Kochsalzausscheidung im Harn 154.
 — bei Nierenkrankheiten 170.
 Kohlenoxydvergiftung 195.
 Kohlensaurer Kalk im Harn 160.
 Kollaps 6, 11.
 Kollapstemperatur 11.
 Kolloide 156,
 Kolpitis 161.
 Koma 8.
 Komazyylinder 163.
 Komedonen 252.
 Kommabazillen 268.
 Kompensatorische Pause 121.
 Komplement 254.
 Komplementärluft 81.
 Komplementäräume 84, 85.
 Komplette Entartungsreaktion 225.
 Kompression 86.
 Kompressionsatmen 90.
 Kongopapier 41.
 Konidien 258.
 Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eis-
 ner 102.
 Konjunktivalreflex 209.
 Konstanter Strom 222.
 Konstitution 4.
 Kontraktion, frustane 121.
 Konvulsionen 211, 212.
 Konzentration des Harns 139.
 Konzentrationsversuch 169.
 Koordinationsstörung 221.
 Kopflaus 251.
 Kopfnickerkrampf 212.
 Kopfschmerz 67, 167, 229, 230.
 Kornealreflex 11, 209.
 Kostalatemung 80.
 Kotbrechen 36, 55.
 Kotsteine 51.
 Kotuntersuchung 49.
 Kraftsinn 228.
 Krämpfe, eklamptische 211.
 — epileptische 211.
 — hysterische 211.
 — Intentionen- 212.
 — klonische 211.
 — lokalisierte 212.
 — tonische 211.
 — urämische 167, 211.
 Krampfhusten 78.
 Krätze 252.
 Krätzmilben 164, 252.
 Kreatinin im Harn 157.
 Kremasterreflex 208.
 Krepitation 91.
 Kresolnachweis im Harn 158.
 Kretinismus 185.
 Krisis 13.
 Krönigsche Schallfelder 83.
 Kropf 185.
 Krupphusten 70.
 Kruppöse Pneumonie 17, 105.
 Kruralarteriendoppelton 118.
 Kryoskopie 168.
 Kuhnsche Maske 196.
 Kupffersche Sternzellen 6.
 Kußmaulsche Atmung 8.
 Kutanimpfung 101.
 Kyphose 78.
 Kyphoskoliose 78, 134.
 Labferment 43.
 Labyrinthreflexe 210.
 Lackmusagar 266.
 Lähmung 209, 213, 214, 215, 230, 231,
 232, 233.
 — Brown-Séquardsche 229, 232.
 — extrapyramidale 216.
 — nach Diphtherie 26, 75, 209, 226,
 233.
 — der Glottisöffner 76.
 — der Glottisschließer 75.
 — der Hirnnerven 218.
 — hysterische 213.
 — des Nervus recurrens 76.
 — der Peristaltik 53, 54.
 — des Plexus brachialis 220.
 — des Rückenmarks 218.
 — der Rückenmarksnerven 218.
 — Intensität derselben 221.
 — schlaffe 215, 217.
 — spastische 215, 217.
 — der Stimmbänder 74.
 — der Stimmbandspanner 74.
 Laktosurie 151.
 Landrysche Paralyse 233.
 Laryngitis, akute 72.
 — chronische 73.
 Laryngoskopische Untersuchung 71.
 Laryngospasmus 74.
 Larynxkrisen 74.
 Larynxstenose 70.
 Larynxsyphilis 73.
 Larynx tuberkulose 73.
 Larynx tumoren 73.
 Lasèguesches Zeichen 210, 233.
 Lateralsklerose, amyotrophische 230.
 Läuse 251.
 Lävulose 151.
 Lävulosurie 151.
 Leberabszeß 63, 253.
 Leberamyloid 64.

- Leberatrophie, akute gelbe 64, 160.
 Leberanschoppung 63.
 Leberdämpfung 55, 61.
 Leberechinokokkus 64.
 Leberhyperämie 63.
 Leberkrankheiten 62.
 Leberkrebs 64.
 Leberstauung 63.
 Lebersyphilis 57, 64.
 Lebervenenpuls 135.
 Lebervergrößerung 61, 217.
 Leberzirrhose, atrophische 64.
 — hypertrophische 64.
 — perikarditische 136.
 Legalsche Probe 152.
 Leibschmerzen 54, 55.
 Leistungsfähigkeit des Herzens 131, 133.
 Leptothrix im Auswurf 97.
 Leukämie, akute 10, 28, 30, 198.
 — lymphatische 198.
 — myeloische 198.
 Leukopenie 15, 16, 19, 196.
 Leukozyten 193.
 — im Auswurf 109.
 — im Harn 161, 171, 173, 174.
 — im Stuhl 48, 50.
 Leukozytose 15, 196.
 Leuzin 62, 64, 160.
 Leydensche Kristalle 98.
 Lezithin 140.
 Liebensch Probe 152.
 Linsenkern 202, 217.
 Lipoide 163, 255.
 Lipom, präperitoneales 37.
 Lippen 14, 28.
 Liquor cerebrospinalis 26, 229, 274.
 Livor 7.
 Loewischer Adrenalinversuch 214.
 Lohnsteins Saccharimeter 150.
 Lokalisationsvermögen 227.
 Lokalisierte Krämpfe 212.
 Lordose 78.
 Lordotische Albuminurie 142.
 Lues s. Syphilis.
 Luftaustritt in die Bauchhöhle 55.
 Lufteinblasung in die Bauchhöhle 244.
 Luftwege, Krankheiten der 67.
 Lugolsche Lösung 97.
 Lumbalpunktion 26, 229, 273, 274.
 Lungenabszeß 94, 109.
 Lungenaktinomycose 110, 260.
 Lugendämpfung 86.
 Lungenechinokokkus 99, 110.
 Lungenentzündung 17, 86, 90, 104, 105, 154.
 Lungenfetzen 97.
 Lungengangrän 109.
 Lungengrenzen 83.
 Lungeninfarkt 94, 109.
 Lungenkrankheiten, Symptome der 103.
 Lungenschwarz 97.
 Lungenschwindsucht 107.
 Lungensyphilis 107.
 Lungentumoren 78, 109.
 Lymphadenose, aleukämische 199.
 — leukämische 199.
 Lymphdrüenschwellung 198, 199.
 Lymphosarkome 199.
 Lymphozyten 193.
 Lymphozytenleukämie 198.
 Lymphozytose, relative 19, 197.
 — im Liquor cerebrospinalis 229, 231, 232, 274.
 Lysis 13.
 Lysol, Nachweis im Harn 139.
 Mac Burneyscher Punkt 59.
 Magenerweiterung 36, 45.
 Magengeschwür 36, 37, 44.
 Mageninhalt, Untersuchung desselben 40, 41.
 Magenkatarrh, akuter 44.
 — chronischer 45.
 Magenkrebs 36, 45.
 Magenneurose 45.
 Magensaftfluß 41, 45.
 Magenschlauch 40.
 Magenschmerzen 33, 37.
 Magenperistaltik 242.
 Magenuntersuchung 37.
 — mit Röntgenstrahlen 241, 242.
 Mahlzähne 29.
 Makrogameteten 256.
 Makrozyten 188.
 Malaria quartana 23, 257.
 — tertiana 24, 256.
 — tropica 24, 257.
 Malariaplasmodien 255.
 Malignes Ödem 272.
 Mamillarlinie 82.
 Mandeln 68.
 Marshscher Apparat 164.
 Masern 9, 15, 153, 196.
 Maskenartiger Gesichtsausdruck 231.
 Mastdarmkrankheiten 58, 59.
 Mastzellen 193.
 Maulbeersteine 175.
 Maximalblutdruck 126.
 May-Grünwaldsche Färbung 191.
 Medianlinie 82.
 Medianuslähmung 220.
 Mediastinaltumoren 7, 110, 115, 121.
 Mediastinitis 121.
 Megakaryocyten 188.
 Megaloblasten 193.
 Megalozyten 188, 200.
 Megalogastrie 39.
 Melaena 36.

- Melancholie 213.
 Melanin im Harn 139, 147.
 Melanose 6.
 Mendel-Bechterewsche Zeichen 208.
 Menge des Auswurfs 96.
 — des Harns 138.
 — des Mageninhalts 41.
 Meningismus 27.
 Meningitis, eitrige 26.
 — epidemische 14, 26, 274.
 — tuberkulöse 14, 26, 229, 274.
 Meningokokken 26, 264, 274.
 Merozoiten 255.
 Mesaortitis 137.
 Mesarteriitis 137.
 Messung des Blutdrucks 125, 126.
 Metallische Rasselgeräusche 92.
 Metallklang 83, 88.
 Metamorphosierendes Atmen 90.
 Metamyelozyten 197.
 Metapneumonisches Empyem 18, 107.
 Meteorismus 11, 54, 55.
 Methämoglobin 195.
 Methylenblau zur Nierenfunktionsprüfung 171.
 Methylviolettreaktion 42.
 Migräne 68.
 Mikrogameten 256.
 Mikroorganismen im Auswurf 100.
 — im Blut 262.
 — im Harn 164.
 Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 96.
 — — des Blutes 187.
 — — des Erbrochenen 35.
 — — des Harnes 158.
 — des Kotes 49.
 — des Mageninhalts 43.
 Mikrosporon furfur 259.
 Mikrozyten 188.
 Milchsäurebazillen 35, 45.
 Milchsäurenachweis 42.
 Milchzähne 29.
 Milchzuckerausscheidung durch den Harn 151.
 Miliartuberkulose 7, 14, 26, 108, 153, 241.
 Milz bei hämolytischem Ikterus 67, 201.
 — bei Leukämie 66, 198.
 — bei Malaria 24, 66.
 — bei Pneumonie 18, 67.
 — bei Typhus 19, 66.
 Milzdämpfung 66.
 Milzvergrößerung 66.
 — bei Bantischer Krankheit 66, 199.
 Minutenthermometer 12.
 Miosis 218.
 Miserere 36, 55.
 Mißbildungen des Herzens 135.
 Mitosen 193.
 Mitralsuffizienz 117, 135.
 Mitralkonfiguration 238.
 Mitralklappenstenose 113, 117, 135.
 Moebiusches Symptom 185.
 Moeller-Barlowsche Krankheit 10, 202.
 Mohrenheimsche Grube 82.
 Mohrsche Kochsalzbestimmung 154.
 Monarthritis 264.
 Monoplegie 215.
 Monozyten 193, 197.
 Mooresche Probe 147, 149.
 Morbilli 9, 15, 153, 196.
 Morbus Basedowii s. Basedowsche Krankheit.
 — Brightii 166.
 — coeruleus 7.
 — maculosus 10, 201.
 Morchelgift 145.
 Morula 257.
 Motorische Bahnen 202.
 — Lähmungen 213.
 — Reizerscheinungen 211.
 — Tätigkeit des Magens 40.
 Muchsche Granula 270.
 Mukorineen 259.
 Multiple Sklerose 208, 212, 216, 231.
 Mumps 27.
 Mund 29.
 Mundatmung 68.
 Mundepithelien 96.
 Münzenklirren 88.
 Murexidprobe 157, 158.
 Musikalisches Timbre von Herztönen 116.
 Muskelatrophie, degenerative 226.
 — progressive 231.
 Muskeldystrophie 233.
 Muskelrigidität 27, 217, 231.
 Muskelsinn 228.
 Muskeltrichine 251.
 Myasthenische Bulbärparalyse 231.
 Mydriasis 218.
 Myelitis 208, 209, 231.
 Myeloblasten 193.
 Myeloide Leukämie 198.
 — Umwandlung 194.
 Myelom 143.
 Myelose, aleukämische 199.
 — leukämische 199.
 Myelozyten 193.
 Myodegeneratio 133.
 Myokarditis 26, 134.
 Myotonie 212.
 Myotonische Reaktion 212.
 Myxödem 9, 185.
 Myxoneurosis intestinalis 58.
 Myzelium 259.
 Nachtschweiß 10, 107.
 Nahrungsbestandteile im Erbrochenen 35.

- Nahrungsstoffe 178.
 — isodynamie 178.
 Nahrungszufuhr, ungenügende 138.
 Naphthalinnachweis im Harn 166.
 Nasale Reflexneurosen 68.
 Nasenbluten 67.
 Nasenerkrankungen 67.
 Nasenflügelatmen 136.
 Nasengeruch 68.
 Nasenstimme 69.
 Natrium nitrosum 60, 153.
 Natron im Harn 155.
 — saures harnsaures 156, 158, 177.
 Nausea 34.
 Nebenhöhlenerkrankungen 67.
 Nennieren, Erkrankungen derselben 185.
 Nematoden 250.
 Nephritis, akute 171.
 — chronische 171.
 — herdförmige 172.
 — interstitielle 167.
 — Misch- 167.
 — parenchymatöse 167.
 — septische interstitielle 172.
 Nephrolithiasis 159, 174.
 Nephrose, akute 171.
 — chronische 171.
 Nerven des Kehlkopfes 72.
 — Hirn- 218, 219, 220.
 — periphere 220.
 Nervenstatus 206.
 Nervensystem, Krankheiten desselben 229.
 — autonomes 136, 214.
 — sympathisches 136, 185, 214.
 — vegetatives 214.
 Nervöse Dyspepsie 45.
 — Herzkrankheiten 136.
 Nervöses Herzklopfen 110.
 Neuralgie bei Malaria 25.
 — des Trigemini 67.
 Neuritis 209, 217, 233.
 — optica 218.
 Neutrophile Leukozyten 193.
 Nierenbeckenepithelien 163.
 Nierenblutung 144, 173, 174.
 Nierenentzündung s. Nephritis und Nephrose.
 Nierenepithelien 162.
 — verfettete 162.
 Nierenfunktionsprüfung 169.
 Nierengeschwülste 144, 173.
 Nierengicht 184.
 Niereninfarkt 144, 173.
 Nierenkoliken 173.
 Nierenkrankheiten, diffuse 171.
 — lokalisierte 172.
 Nierenlage 173.
 Nierenperkussion 173.
 Nierenschmerzen 172, 173.
 Nierensteine 174.
 Nierentuberkulose 144, 173.
 Niesreflex 209.
 Nische, Haudecksche 242.
 Nikotinabusus 212.
 Nitrophenole 140.
 Nonnensausen 118.
 Nonnesche Reaktion 274.
 Normoblasten 193.
 Nubecula 139.
 Nukleine 140, 156, 177.
 Nukleinsäuren 177.
 Nylandersche Reaktion 148.
 Nystagmus 212, 232.
 Obermeyersche Spirillen 20, 253.
 Obertöne 88.
 Obstipation 52, 53, 214.
 Ockergelber Auswurf 95.
 Ödem, flüchtiges 9.
 — der Herzkranken 8.
 — Hunger- 9.
 — der Kachektischen 9.
 — der Nierenkranken 8.
 Oidium albicans 30, 260.
 Offenbleiben des Duktus Botalli 135.
 Okulomotorius 218.
 Okulomotoriuslähmung 218.
 Okulopupilläres Symptom 219.
 Okzipitallappen 205.
 Olfaktoriuslähmung 218.
 Oliver-Cardarellisches Zeichen 71, 137.
 Opisthotonus 212.
 Ophthalmoreaktion 102.
 Oppenheimscher Reflex 208.
 Optikuslähmung 218.
 Orchitis 27.
 Organische Herzgeräusche 117.
 Organisierte Harnsedimente 161.
 Orthodiagraphie 234.
 Orthostatische Albuminurie 142.
 Ortssinn 227.
 Orzinprobe 151.
 Ösophagitis 32.
 Ösophagoskopie 31.
 Ösophagus 30.
 Ösophagusdivertikel 31.
 Ösophaguskarzinom 31.
 Ösophagusstriktur 31.
 Ösophagusvarizen 36.
 Osteomalazie 184.
 Otitis media 16, 27.
 Oxalsäure im Harn 157.
 Oxalsaurer Kalk 140, 160, 175, 176.
 Oxybuttersäure 152.
 Oxydase-Reaktion 194.
 Oxyhämoglobin 195.
 Oxyuris vermicularis 250.
 Ozäna 68.

- Pachydermia laryngis 74.
 Pallor eximius 5.
 Palpation des Abdomens 57.
 — des Herzstoßes 111.
 — der Gallenblase 61.
 — der Leber 61.
 — des Magens 37.
 — der Milz 66.
 — der Nieren 173.
 Pandysche Reaktion 274.
 Pankreas, Blutung 65.
 — Entzündung, akute 66.
 — — chronische 66.
 — Funktionsprüfung 65.
 — Krebs 66.
 — Nekrose 66.
 — Steinkolik 65.
 — Zyste 66.
 Pankreatitis 66.
 Papillöse Blasen tumoren 175.
 Pappenheimsche Blutfärbung 192.
 Paradoxer Puls 121.
 Parästhesien 210.
 Paralyse, progressive 210, **230**, 274.
 Paralysis agitans 212, **231**.
 Paralytischer Thorax 79.
 Paramidoazetonphenon 153.
 Paraplegien 215, 217.
 Parasiten 245.
 Parasternallinie 82.
 Paravertebrales Dreieck 106.
 Paratyphus 19.
 Paratyphusbazillen 267.
 Parese 215.
 Parietallappen 205.
 Parotitis epidemica 27.
 Paroxysmale Hämoglobinurie 145.
 — Tachykardie 120.
 Partialantigene 102.
 Partielle Entartungsreaktion 225.
 Patellarklonus 210.
 Patellarreflex 209.
 Pathogene Mikroorganismen 263.
 Pectus carinatum 79.
 Pediculi 251.
 Peitschenwurm 251.
 Pektoralfremitus 92.
 Pektoriloquie 93.
 Peliosis rheumatica 9.
 Penizillium 258.
 Pentose 151.
 Pentosurie 151.
 Pepsin 43.
 Pepsinnachweis 43.
 Pepsinogen 43.
 Peptone im Harn 153.
 Peptonreflex 62.
 Perforationsperitonitis 55, 59, 61.
 Perigastritis bei Ulcus chronicum 38,
 44, 59.
 Perikardiale Reibegeräusche 118.
 Perikarditis exsudativa 106, **136**.
 — sicca 136.
 Perikarditische Verwachsungen 113,
 136.
 Perimetritis 59.
 Perinephritis 59.
 Periomphalitis 57.
 Periphere Neuritis 233.
 Peritonitis, akute diffuse 18, **55**, 59.
 — — lokalisierte 59.
 — chronische 57.
 — karzinomatöse 57.
 — tuberkulöse 57.
 Perityphilitis 55, 59.
 Perkussion des Abdomens 58.
 — des Herzens 114.
 — der Leber 61.
 — der Lungen 83.
 — des Magens 38.
 — der Milz 66.
 — der Nieren 173.
 — des Thorax 83.
 Perniziöse Anämie 9, 29, **200**.
 Peroneuslähmung 220.
 Perturbatio critica 13.
 Petechien 9.
 Pfeiferscher Versuch 269.
 Pflanzliche Alkalien 140.
 — Parasiten 258.
 Pfortaderstauung 56.
 Pfortaderverschluß 57.
 Pharyngitis 69.
 Pharynxreflex 69, 209.
 Phenazetinnachweis im Harn 165.
 Phenole im Harn 158.
 Phenolphthaleinlösung zur Magensaft
 titration 42.
 Phenolsulphophthaleinprobe 170.
 Phenylhydrazinprobe 149, 152.
 Phlorogluzin 42.
 Phosphate im Harn 140, **154**, 160.
 Phosphatsteine 175.
 Phosphaturie 44, 141, 155.
 Phosphorsaure Ammoniakmagnesia
 141, 160, 175.
 Phosphorsäure im Harn 140.
 Phosphorsaurer Kalk 141, 160, **175**.
 Phosphorvergiftung 143, 160.
 Phthisis pulmonum 94, **107**, 152, 153
 241.
 Physiologische Albuminurie 141.
 Pikrinsäure 6.
 Pirquetsche Reaktion 101.
 Pityriasis versicolor 259.
 Plantarreflex 208, 209.
 Plasmodien 256, 257.
 Plätschergeräusch **92**, 108.
 Platteneithelien im Auswurf 96.
 — im Harn 163.

- Plaut-Vincentische Angina 25.
 Pleozytose 274.
 Plessimeter-Stäbchenperkussion 88, 108.
 Plethysmographie 132.
 Pleuraschwarten 79, 86, 107, 134.
 Pleuritis exsudativa 14, 86, 89, 106, 107, 136.
 — retrahens 107.
 — sicca 105.
 Plexuslähmung 220.
 Pneumokokken 264.
 Pneumokokkenempyem 18, 107.
 Pneumonie, chronische 104.
 — fibrinöse 14, 17, 105, 154.
 — fibröse 104.
 — interstitielle 104.
 — katarrhalische 105.
 — kruppöse 14, 17, 105, 154.
 — lobäre 14, 17, 105, 154.
 — lobuläre 105.
 — zentrale 105, 238.
 Pneumomykosen 99.
 Pneumoperikard 115.
 Pneumoperitoneum 244.
 Pneumothorax, geschlossener 87, 88, 91, 92, 108.
 — künstlicher 108.
 — offener 87, 88, 91, 92, 108.
 Pocken 20.
 Poikilozyten 188, 193.
 Polarisationsverfahren 150.
 Poliomyelitis 209, 232.
 Polyarthrit, akute 27.
 — chronische 245.
 Polychromatophile Erythrozyten 193.
 Polydipsie 184, 185.
 Polymorphkernige Leukozyten 193.
 Polyneuritis 233.
 Polyphagie 184.
 Polyserositis 106.
 Polyurie 138, 184.
 Polyzythämie 7, 200.
 Poncetscher Rheumatismus 27.
 Pons 203, 216.
 Porphinurie 145.
 Postikuslähmung 76.
 Präsklerose 137.
 Prä systolisches Geräusch 117, 135.
 Probefrühstück 40.
 Probekost 48.
 Probemahlzeit 41.
 Probepunktion 106, 272.
 Processus vermiformis 55, 59.
 Prodromales Erbrechen 34.
 Prodromalstadium 14.
 Proglottiden 246, 247.
 Progressive Bulbärparalyse 230.
 — Paralyse 230.
 — spinale Muskeldystrophie 231.
 Proktitis 54.
 Propulsion 231.
 Proteus X_{19} 20.
 Protozoen 252.
 Pruritus 184.
 Pseudokrise 18.
 Pseudokropp 70.
 Pesudoleukämie 199.
 Pseudosklerose 217.
 Pseudourämie 167.
 Psoriasis linguae 29.
 Ptosis 218.
 Ptyalin 30.
 Ptyalismus 30.
 Pueriles Atmen 89.
 Pulex 252.
 Pulmonalfehler 135.
 Puls 10, 119.
 — ungleiche Größe desselben 123.
 Pulsamplitude 126.
 Pulsbeschleunigung 119, 120, 131, 185, 214.
 Pulsdruck 126.
 Pulsfrequenz 14, 119.
 Pulskurven 124.
 Pulsverlangsamung 119, 122, 214.
 Pulsationen, sichtbare 113.
 — Venen- 113.
 Pulsionsdivertikel 31.
 Pulsus alternans 123.
 — altus 123.
 — bigeminus 122.
 — celer 123, 125.
 — durus 123.
 — frequens 119.
 — irregularis 120.
 — — perpetuus 122.
 — — respiratorius 120, 214.
 — intermittens 121.
 — mollis 123.
 — paradoxus 121, 136.
 — parvus 123.
 — quadrigeminus 122.
 — rarus 119.
 — tardus 123, 125.
 — trigeminus 122.
 Pupillenerweiterung 210, 214, 218.
 Pupillenstarre bei Encephalitis lethargica 210.
 — hemianopische 218.
 — reflektorische 210, 218, 230, 231.
 Pupillenungleichheit 230, 231.
 Pupillenverengerung 210, 218.
 Punktionsflüssigkeiten 272.
 Purgennachweis im Harn 166.
 Purinkörper 156, 157, 184.
 Purpura 9, 201.
 Putride Bronchitis 109.
 — Pfröpfe im Auswurf 99, 109.
 Pyelitis 161, 173.

- Pyelonephritis 144, 164, 173.
 Pylorusstenose 44, 45, 62, 138, 242.
 Pyopneumothorax 108.
 Pyozyaneus 96.
 Pyramidenbahn 202, 203, 230.
 Pyramidenkreuzung 203, 206, 229.
 Pyramidenseitenstränge 203, 206, 231.
 Pyrosis 33.
- Qualitative Reaktionen auf freie Salzsäure 41, 42.
 — Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit 225.
 — Zuckerreaktionen 147.
 Quantitative Salzsäurebestimmung 42.
 — Veränderung der elektrischen Erregbarkeit 224.
 — Zuckerbestimmungen 149.
 Quartanfieber 23, 257.
 Quartanparasiten 257.
 Quecksilbernachweis im Harn 165.
 Querschnittsaffektionen des Rückenmarks 229, 232.
 Quinckesche Lumbalpunktion 273.
 Quinckesches Ödem 9.
- Rachen 30, 68.
 Rachendiphtherie 26.
 Rachenmandel 68.
 Rachenreflex 69, 209, 213.
 Rachitis 184.
 Rachitische Zähne 29.
 Radialislähmung 220.
 Radioskopie 233.
 Radnpigmentierung der Hornhaut 217.
 Rasselgeräusche, feuchte 91.
 — großblasige 91.
 — kleinblasige 91.
 — klingende 92.
 — metallische 92.
 — nichtklingende 91.
 — trockene 91.
 Raumtastsinn 228.
 Reaktion des Blutes 195.
 — des Harns 140.
 Recklinghausens Tonometer 126.
 Reduktionsproben 147.
 Reduzierende Substanzen 147.
 Reflektorische Pupillenstarre 210, 218, 230, 231.
 Reflexe der Haut 208.
 — der Schleimhäute 209.
 — der Sehnen 209.
 Reflexfunktionen 210.
 Reflexneurosen, nasale 68.
 Refraktäre Phase 121.
 Reibegeräusche, extraperikardiale 118.
 — perikardiale 118.
- Reibegeräusche, peritonitische 57.
 — pleuritische 92, 105.
 Reichmannsche Krankheit 45.
 Reizbarkeit des Herzmuskels 121.
 Reizerzeugung im Herzmuskel 121.
 Reizleitung 121.
 Reizleitungsstörung 122, 130.
 Reizserum 254.
 Rektaluntersuchung 55, 59.
 Rektoskopie 58.
 Rekurrenslähmung 76.
 Rekurrensspirillen 20, 253.
 Relative Herzdämpfung 114.
 — Mitralinsuffizienz 117.
 Remission 13.
 Renale Hämophilie 144.
 Reserveluft 81.
 Residualluft 81.
 Resistenz der Erythrozyten 195, 201.
 Respirationsapparat, Krankheiten desselben 77.
 Respirationsluft 81.
 Respiratorische Verschieblichkeit der Lungengrenzen 85, 86, 104.
 Respiratorischer Schallwechsel 89.
 Reststickstoff 167, 168.
 Reststickstoffbestimmung 168.
 Retikulo-endothelialer Apparat 6, 66.
 Retinitis albuminurica 167.
 Retroflexio uteri 233.
 Retropharyngealer Abszeß 69.
 Retropulsion 231.
 Reußsche Formel 56.
 Rhagaden 54.
 Rheumatoide 27.
 Rheumnachweis im Harn 166.
 Rhinitis 67.
 Rhodankalium im Speichel 30.
 Rhonchi 91.
 Rhythmus der Atmung 80.
 — des Pulses 120.
 Riechzentrum 205.
 Rindenepilepsie 211.
 Risus Sardonicus 211.
 Riva-Roccis Blutdruckmesser 125, 126.
 Rizinprobe 43.
 Röhrenatmen 90.
 Röntgenstrahlen 233.
 Röntgenuntersuchung der Bauchorgane 244.
 — der Gefäße 234.
 — der Gelenke 245.
 — des Herzens 119, 234.
 — der Knochen 245.
 — der Lungen 238.
 — des Magens 241.
 — der Nieren 244.
 — der Speiseröhre 241.
 Romanowski-Färbung 192.
 Rombergsches Zeichen 222.

- Roseola 9, 19.
 Rosenbachsche Reaktion 145.
 Rosinsche Probe 146.
 Rossolimoscher Reflex 209.
 Rostbrauner Auswurf 15, 18, 95, 105.
 Rostellum 246.
 Rote Blutkörperchen 188, 192, 193.
 — — im Auswurf 94, 97.
 — — im Harn 144, 161, 171, 173, 174, 175.
 Röteln 17.
 Rotzbazillen 270.
 Rubiginöses Sputum 15, 18, 95, 105.
 Rubnersche Probe 151.
 Rückenlage 4.
 Rückenmarkshalbseitenläsion 229, 232.
 Rückenmarkskrankheiten 231, 232.
 Rückenmarkslähmung 218.
 Rückenmarksnerven, Lähmung derselben 218.
 Rückenmarkssegmente 228.
 Rückenmarkstumoren 232.
 Rückfallfieber 20, 253.
 Rubeoli 17.
 Rückstoßelevation 124.
 Ruhr 28.
 Ruhramöben 252.
 Ruhrbazillen 268.
 Rumpel-Leedesches Symptom 16, 194.

 Saccharimeter 150, 151.
 Saccharomyces 260.
 Sachs-Georgis Reaktion 255.
 Sahlischer Hämometer 189.
 Saitengalvanometer 127.
 Sakkadiertes Atmen 90.
 Salizylsäurenachweis im Harn 152, 165.
 Salmiaknebel 140.
 Salolprobe 40.
 Salomonsche Probe 45.
 Salvarsanikterus 63.
 Salzsäure, gebundene 41, 42.
 — freie 41, 42.
 — — qualitativer Nachweis derselben 41, 42.
 — — quantitative Bestimmung derselben 42.
 Salzsäuredefizit 42.
 — Einfluß derselben auf die Harnazidität 140.
 Sanduhrmagen 44, 242.
 Santorinnachweis im Harn 166.
 Saprophyten 261.
 Sarcina pulmonum 97.
 — ventriculi 35.
 Sargdeckelkristalle 141, 160.
 Säurebestimmung im Mageninhalt 41, 42.
 Saugwürmer 249.
 Saure Salze im Mageninhalt 41.

 Saures harnsaurer Natron 156, 158, 177.
 Säurefeste Bazillen 262, 270.
 Scabies 252.
 Schallqualitäten 83.
 Schaflwechsel 88.
 Scharlach 9, 14, 16, 196.
 Scharlachexanthem 9.
 Scharlachzunge 14, 29.
 Schielen 219.
 Schilddrüsenerkrankungen 184, 185.
 Schimmelpilze 258.
 Schizomyzeten 260.
 Schlafkrankheit 253.
 Schlafsucht 27.
 Schläfenwindung 202.
 Schläffe Lähmung 215, 217.
 Schlagvolumen 127.
 Schleifenkreuzung 206.
 Schleimhautreflexe 209.
 Schleimiger Auswurf 93, 94.
 Schleim im Stuhl 50, 58.
 Schleimkolik 58.
 Schlesingersche Probe 146.
 Schließzuckung 223.
 Schluckbeschwerden 31, 71, 230.
 Schluckgeräusch 32.
 Schlucklähmung 220, 230.
 Schluckpneumonie 75, 105.
 Schmerzen im Abdomen 57.
 — in der Brust 77.
 — im Kehlkopf 70.
 — im Kopf 67, 167, 229.
 — im Magen 33, 37.
 — in der Lebergegend 63.
 — in der Nierengegend 173, 174.
 Schmidtsche Sublimatprobe 52.
 Schnürleber 61.
 Schrumpfnieren, arteriosklerotische 172.
 — genuine 172.
 — sekundäre 171, 172.
 Schusterbrust 78.
 Schüttelfrost 13.
 Schwangerschaft 55.
 — Frühdiagnose derselben 149.
 Schwangerschaftsnieren 172.
 Schwarten der Pleura 79, 86, 107, 134.
 Schwarzer Auswurf 96.
 Schwarzfärbung des Stuhlgangs 47.
 Schwarzwasserfieber 25.
 Schwebelaryngoskopie 72.
 Schwefelsäure im Harn 140.
 Schwefelwasserstoff im Harn 153.
 Schweiß 10.
 Schwellenwerkperkussion 83.
 Schwindel, arteriosklerotischer 137.
 Schwirrende Geräusche 113.
 Schwitzen 10.
 Sekundäre Anämie 196.
 Sedimente, organisierte 161.
 — unorganisierte 158.

- Sedimentum lateritium 158.
 Sehnenreflexe 209.
 Sehschärfe 218.
 Schzentrum 205.
 Seitenlage 4.
 Seitenstechen 77.
 Seitenstrangsklerose 231.
 Sekretion des Magensaftes 41.
 Seliwanoffsche Probe 151.
 Sella turcica 245.
 Senium cordis 134.
 Sennanachweis im Urin 166.
 Sensible Bahnen 206.
 Sensibilitätsprüfung 227.
 Sensibilitätsstörung 227.
 Sensorische Aphasie 221.
 Sensorium 5, 14.
 Sepsis 14, 27, 153, 263, 264.
 Septikämie 15, 27.
 Septum ventriculorum, Defekt im 135.
 Serodiagnostik 254, 266, 269.
 Seröses Sputum 94.
 — Exsudat 106.
 Serratuslähmung 220.
 Serum, inaktiviertes 254.
 Serumalbumin 141.
 Serumexanthem 9.
 Serumglobulin 141.
 — platte Löfflersche 270.
 Sexualeistung, Abnahme derselben 183, 211.
 Sexualreflex 210.
 Shiga-Kruses Ruhrbazillen 268.
 Silbenstolpern 230.
 Singultus 33.
 Situs viscerum inversus 115.
 Skapularlinie 82.
 Skarlatina 9, 14, 16, 29, 196.
 Sklerodermie 185.
 Sklerose der Arterien 123, 137.
 — multiple 212, 231.
 — der Seitenstränge 231.
 Skolex 246, 247.
 Skoliose 78.
 Skorbut 10, 201.
 Smegmabazillen 270.
 Sodbrennen 33.
 Somnolenz 5, 19, 26, 27, 167, 229.
 Soorpilz 30, 99, 260.
 Soorplaques 30.
 Spaltpilze 260.
 Spaltung der Herztöne 116.
 Spasmophilie 74, 211.
 Spasmus glottidis 74.
 Spastischer Gang 218.
 Spastische Lähmung 215, 217.
 — Spinalparalyse 231.
 — Verstopfung 53, 214.
 Speichel 30.
 Speiseröhre 30.
 Spektroskopische Untersuchung des Blutes 195.
 — — des Harns 144, 146.
 Sperma im Harn 143.
 Spezifisches Gewicht des Blutes 187.
 — — des Harns 139, 150, 169.
 Sphygmographie 124.
 Sphygmomanometrie 125.
 Spinale Kinderlähmung 232.
 — Muskelatrophie 231.
 Spinalparalyse, spastische 231.
 Spinalpunktion 26, 27, 229, 273, 274.
 Spinnwebengerinnsel im Liquor cerebrospinalis 27, 274.
 Spiralen, Curschmannsche 99.
 Spirillen 253.
 Spirochaeta icterogenes 63, 255.
 — Obermeyeri 20, 253.
 — pallida 253.
 Spirometrie 81.
 Spitzenstoß 111, 112.
 Splanchnikuslähmung 11.
 Splenomegalie 66, 67.
 — Typ Gaucher 67, 199.
 Sporenbildung 260.
 Sporoziten 256.
 Sporulation 255.
 Sprachstörungen 221.
 Sprachzentrum, motorisches 202, 205, 221.
 — sensorisches 202, 206, 221.
 Sproßpilze 258, 260.
 Spulwürmer 250.
 Sputum, albuminöses 94.
 — blaues 96.
 — blutiges 94.
 — bronchitisches 104.
 — dreischichtiges 94, 104.
 — eigelbes 95.
 — eitriges 94.
 — Farbe desselben 95.
 — fibrinöses 95.
 — Geruch desselben 95.
 — globosum 94.
 — grünes 95.
 — himbeergeleeartiges 95.
 — Mikroorganismen in demselben 100.
 — nummosum 94.
 — ockergelbes 95.
 — rostfarbenes 15, 18, 95, 105.
 — rubiginöses 15, 18, 95, 105.
 — schleimiges 93.
 — schwarzes 96.
 — seröses 94.
 — Untersuchung desselben 93.
 Stabkranz 202.
 Stabkernige Leukozyten 197.
 Stadium decrementi 13.
 — incrementi 13.
 Stäbchenplemmeterperkussion 88.

- Staphylokokken 263.
 Starre, reflektorische, der Pupillen 210.
 Starrkrampf 211.
 Status praesens 1.
 Stauungsalbuminurie 111.
 — bronchitis 104, 111.
 — harn 111.
 — hydrops 8.
 — ikterus 6, 60, 201.
 — leber 63.
 — milz 66.
 — niere 111, 172.
 — papille 218.
 Stechapfelform 161.
 Stellwagsches Symptom 185.
 Stenose der Aortenklappen 135.
 — des Darmes 55.
 — der Luftwege 121.
 — der Luftröhre 70.
 — des Kehlkopfes 70.
 — der Mitralklappen 135.
 — des Pylorus 35, 44, 62.
 — der Speiseröhre 31, 32.
 Steppergang 220.
 Stereognosie 228.
 Sternallinie 82.
 Sternovertebraldurchmesser 79.
 Sternum 78.
 Stertor 11.
 Stichreaktion 102.
 Stickstoffbestimmung im Harn 156.
 — im Serum 168.
 Stickstoffgleichgewicht 178.
 Stickstoffreste im Kot 181.
 Stimmbandlähmung 74.
 Stimmbandspannung 72.
 Stimme 69.
 Stimmfremitus 92.
 Stimmlosigkeit 69.
 Stimmritzenkrampf 74.
 Stimmschwirren 92.
 Stirnkopfschmerz 67.
 Stirnwindung 202.
 Stoffwechsel im normalen Zustand 176.
 Stoffwechselanomalien 179.
 Stoffwechselsbilanz 181.
 Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex 119, 123.
 Stomatitis 28, 29, 201.
 Strabismus 219.
 Strahlenpilz 99, 110, 260.
 Strangulation des Darmes 54.
 Straußsches Chloridometer 154.
 Streptokokken 263.
 Stridor 70.
 Struma 185.
 — substernalis 115.
 Strychninvergiftung 208, 210.
 Stuhlgang, Farbe 47.
 — Geruch 48.
 Stuhlgang, Menge 46.
 — Untersuchung desselben, makroskopisch 46.
 — — — mikroskopisch 49.
 Stupor 213.
 Subazidität 43.
 Subfebrile Temperaturen 13.
 Sublimatprobe im Stuhl 52.
 Subphrenischer Abszeß 107.
 Substernale Struma 115.
 Succusio Hippocratis 92, 108.
 Suffusion 9.
 Sugillation 9.
 Sulfanilsäure 60, 153.
 Sulfate im Harn 154.
 Sulfonal, Harnfarbe nach 145.
 Sulfosalizylsäure-Reaktion 142.
 Suppurative Nephritis 173.
 Sympathikus 210, 214, 218.
 Sympathikotonie 10, 214.
 Sympathisches Nervensystem 136, 185, 214.
 Synechie der Perikardialblätter 113, 136.
 Syphilis der Aorta 134, 137.
 — des Gehirns 216, 230.
 — des Kehlkopfes 73.
 — der Leber 63, 64.
 — der Lungen 110.
 — primäre 254.
 — des Rückenmarks 232.
 — sekundäre 63, 73.
 — tertiäre 25, 64, 73, 110.
 Syphiliserreger 253.
 Syringomyelie 232.
 Systolische Atemgeräusche 90.
 — Herzgeräusche 117.
 — Einziehung der Herzspitze 113, 136.
 Tabakmißbrauch 134.
 Tabes dorsalis 34, 74, 123, 209, 210, 221, 227, 231.
 Tachykardie 110, 119, 122, 185, 220.
 — paroxysmale 120.
 Taenia cucumerina 248.
 — echinococcus 248.
 — flavopunctata 248.
 — mediocancellata 247.
 — nana 248.
 — saginata 247.
 — solium 246.
 Talqvistsche Hämoglobinschätzung 189.
 Tannin im Harn 153, 165.
 Taschenbandstimme 69.
 Tastempfindung 227.
 Tastkreise 227.
 Tastsinn 227.
 Taubheit 220.

- Tawarascher Knoten 121.
 Teichmannsche Blutprobe 190.
 Telemanns Verfahren 51, 246.
 Temperatur der Haut 10.
 — hyperpyretische 13, 212.
 Temperaturmessung 12.
 Temperatursinn 228.
 Temporallappen 202, 206, 221.
 Tenismus 54.
 Terpentinnachweis im Harn 166.
 Tertianfieber 23, 256.
 — Parasiten desselben 256, 257.
 Tetanie 44, 185, 211.
 Tetanische Kontraktion 211.
 Tetanus 211, 212.
 Tetanustazillen 272.
 Thalamus opticus 202.
 Thermometer 12.
 Thoma-Zeißsche Zählkammer 190.
 Thomsensche Krankheit 212
 Thorax, faßförmiger 80.
 — paralytischer 80.
 Thoraxmasse 79.
 Thrombokinasen 202.
 Thrombopenie 9, 36, 194, 201.
 Thrombose 109, 123.
 Thrombozym 188.
 Thymus, vergrößerte 115.
 Thyreoidea, vergrößerte 115, 185.
 Tibialislähmung 220.
 Tic convulsif 212.
 Tiefstand der Lungengrenzen 84, 85.
 Tierische Parasiten 245.
 Tierversuch 270.
 Toleranzbestimmung 183.
 Toleranzgrenze 183.
 Tönen der Arterien 118.
 Tonische Krämpfe 211.
 Tonometer 126.
 Tonsillaratszeß 69.
 Tonsillen 30, 68.
 Tonus des Gesichts 5.
 — der Muskeln 211, 217.
 Töpfersches Reagens 42.
 Tophi 184.
 Topische Diagnostik der Hemiplegien 216.
 Topographie der Lungenlappen 82.
 Torsionsparmus 217.
 Trachealatmen 90.
 Trachealrasseln 11.
 Trachealstenose 70.
 Traktionsdivertikel 31.
 Transitorische Glykosurie 149.
 Transsudate 56.
 Traubenkurven 30.
 Traubescher Raum 38, 87, 107.
 Traubenzucker im Blut 183.
 — im Harn 147, 149, 182, 214.
 Trematoden 249.
 Tremor 212.
 Triazidmischung 95, 191.
 Trichina spiralis 251.
 Trichinose 197, 251.
 Trichomonas 253.
 Trichocephalus dispar 251.
 Trichophyton tonsurans 259.
 Trichterbrust 78.
 Trigemiuslähmung 219.
 Trigemiusneuralgie 67.
 Trikuspidalinsuffizienz 135.
 Trional, Harnfarbe nach 145.
 Tripelphosphate 141, 160.
 Tripper 174.
 Trismus 212.
 Trochlearislähmung 219.
 Trockene Rasselgeräusche 91.
 Trockenheit der Haut 10.
 Trockenpräparat 261.
 Trommersche Probe 147.
 Trommelschlegelfinger 104.
 Tropfenherz 132, 238.
 Trousseauisches Phänomen 211.
 Trübung des Urins 139.
 Trypanosomen 253.
 Tschermakscher Versuch 136, 214.
 Tubarschwangerschaft 55, 146.
 Tuberkelbazillen 59, 100, 107, 164, 173, 269.
 — Anreicherung derselben 100.
 — Färbung derselben 262.
 Tuberkulindiagnostik 101.
 Tuberkulöse Darmgeschwüre 53, 59.
 — Exsudate 106.
 — Meningitis 229.
 — Peritonitis 57.
 Tuberkulöses Empyem 107.
 Tuberkulose der Blase 174.
 — des Darmes 59.
 — des Kehlkopfes 73.
 — der Lungen 94, 107, 152, 153, 241.
 — — — exsudative Form 108.
 — — — indurative Form 108.
 — der Nieren 173.
 Tubuläre Nierenerkrankung 167.
 Tumoren des kleinen Beckens 233.
 — des Darmes 59.
 — der Gallenblase 63.
 — des Gehirns 229, 230.
 — der Hypophyse 185, 245.
 — des Knochenmarks 143.
 — der Leber 64.
 — der Lungen 109.
 — des Magens 37, 45.
 — des Rückenmarks 232.
 Tusche-Verfahren 254.
 Tympanitischer Schall über dem Abdomen 54.
 — — über den Lungen 87.

- Typhus abdominalis** 9, 11, 14, 15, 18, 134, 153, 196.
 — **exanthematicus** 9, 14, 19.
Typhusbazillen 266.
 — **Züchtung derselben aus dem Blute** 19, 266.
Typus costalis 80.
 — **costo-abdominalis** 80.
 — **inversus der Temperatur** 13.
Tyrosinkristalle im Auswurf 99.
 — **im Harn** 62, 64, 160.
- Überdicroter Puls** 124.
Übergangsformen der Leukozyten 193.
Überleitungsstörungen 122, 130.
Uffelmannsche Probe 42.
Ulcus duodeni 37, 44.
 — **ventriculi** 36, 37, 44.
 — — **callosum** 33, 242.
 — — **penetrans** 33, 44, 242
Ulnarislähmung 220.
Umsatz der Nahrungsstoffe 178.
Unbestimmtes Atmen 91.
Unempfindlichkeit des Rachens 69, 209, 213.
Ungleichheit der Pulse bei Aortenaneurysma 123.
Unorganisierte Harnsedimente 158.
Unregelmäßiger Puls 120.
Untersuchung des Auswurfs 93.
 — **des Blutes** 186.
 — **des Duodenalinhaltes** 62.
 — **des Gallenblaseninhaltes** 62.
 — **der Gallensteine** 63.
 — **des Harnes** 138.
 — **der Harnsteine** 175.
 — **des Mageninhaltes** 41.
 — **des Stuhlgangs** 46.
Urämie, echte 5, 7, 81, 167, 171, 172.
 — **eclamptische** 167.
Ureterenkatheterismus 172.
Urin bei Herzkranken 130.
 — **bei Magenkranken** 41.
Urinuntersuchung 138.
Urobilin 139, 145, 146.
Urobilinproben 146, 147.
Urobilinogen 146.
 — **Nachweis im Harn** 146.
 — — **im Stuhl** 52.
Urochrom 139.
Urometer 139.
Urotropinnachweis im Harn 165.
- Vagotonie** 53, 104, 214.
Vagusdegeneration 34.
Vagusdruckversuch 136, 214.
Vaguslähmung 220.
van Deensche Probe 51, 144.
- Vanillin** 42.
Vaquezische Krankheit 200.
Variola 20.
Varioloid 22.
Varizellen 22.
Vaskuläre Nierenerkrankung 167.
Vasomotoren 68, 111, 214.
Verstanz 213.
Venenpuls 113, 120, 122, 125.
Verbeugungskampf 212.
Verbiegung der Wirbelsäule 78.
Verbreiterung der Herzdämpfung 114.
Verdünnungsversuch 169.
Verengerung der Glottis 70.
 — **des Kehlkopfes** 70.
 — **des Pylorus** 35, 44, 62, 242.
 — **der Speiseröhre** 31, 32, 242.
Vergrößerung des Herzens 114, 238.
 — **der Herzdämpfung** 114.
 — **der Leber** 61, 217.
 — **der Milz** 66.
 — **der Schilddrüse** 185, 218.
Verkalkung der Gefäße 123, 137
Verkleinerung der Herzdämpfung 115.
 — **der Leber** 61.
Verlagerung des Herzens 112, 115.
 — **des Spitzenstoßes** 112.
Verlangsamte Atmung 7, 70.
 — **Leitung im Hischen Bündels** 122.
Verlangsamter Puls 119.
Vermehrung der Harnmenge 138.
Verminderung der Harnmenge 138.
Veronalnachweis im Harn 166.
Verschärftes Vesikuläratmen 89, 90.
Verschieblichkeit der Lungengrenzen 85, 86, 104.
Verschiebung der Leukozyten nach links 197.
Verschußzeit des Herzens 113.
Verspätung der Schmerzempfindung 227.
Verstärkung der Herztöne 116.
 — **des Herzstoßes** 112.
 — **des Spitzenstoßes** 112.
Verstopfung 52, 53.
Vertebra prominens 82.
Verwachsung des Herzbeutels 136.
 — **der Pleurablätter** 107.
Vesikuläratmen 89.
Vibrionen 268.
Vikariierendes Blutbrechen 36.
Vitale Lungenkapazität 81.
Volhardsche Gewinnung von Duodenalin 65.
 — **Bestimmung der Chloride im Harn** 154.
Volumen pulmonum auctum 86-104.
Volvulus 36, 54.
Vomitus matutinus 36.
Vorderhörner 203, 205, 231.

- Vorhofsbeugung 120.
 Vorhofsflimmern 122, 130.
 Vorwölbung der Herzgegend 113.
- Wachsylinder** 163.
Wadenkrämpfe 212.
Wahlsches Symptom 54.
Walpoles Komparator 140.
Wandermilz 67.
Wanderniere 174.
Wangenröte 135.
Wanzen 252.
Wärmeanästhesie 228.
Wärmemessung 12.
Wassermannsche Reaktion 254.
Wassermannsches Aggregat 255.
Wasserstoffionenkonzentration 140.
 — Bestimmung 42, 140.
Wasserversuch 169.
Webers Herzdiagnostik 132.
Webersche Probe 51, 144.
Weberscher Versuch 220.
Wechselfieber 23, 256, 257.
Wechseln der Harnmenge 138, 174.
Weil-Felixsche Reaktion 20.
Weilsche Krankheit 63.
Weiße Blutkörperchen 193.
 — — im Auswurf 96.
 — — im Harn 161.
 — — im Stuhl 50.
Werlhofsche Krankheit 10, 201.
Westphalsches Zeichen 209.
Widalsche Reaktion 19, 266.
Williamsches Phänomen 86.
Wilsonsche Krankheit 217.
Windpocken 22.
Wintrichscher Schallwechsel 88.
Wirbelsäule 78.
Wohlgemutcher Diastasenachweis 65.
Worttaubheit 221.
Wuchsformen der Bakterien 260.
Wundfieber 27, 263.
Würgreflex 69, 209, 213.
- Xanthin** 176, 177.
Xanthinbasen 156, 157.
Xanthinsteine 175.
Xanthochromie 232.
Xanthose 6.
- Zählkammer nach Bürker** 190.
 — nach Fuchs-Rosenthal 274.
- Zählkammer nach Thoma-Zeiß** 190.
Zählung der roten Blutkörperchen 190.
 — der weißen Blutkörperchen 191.
Zahndurchbruch 29.
Zähne 29.
Zahnfleischblutungen 10, 198, 201, 202.
Zahnwechsel 29.
Zehenreflex 208.
Zeichen des Todes 11.
Zeigeversuch 210.
Zelerität des Pulses 123.
Zellenatmen 89.
Zellkerne, Bestandteile derselben 177.
Zentralwindungen 202.
Zentrale Penumonie 105, 238.
Zerebrale Lähmungen 216.
Zerebrospinalflüssigkeit 26, 27, 229, 273, 274.
Zerebrospinalmeningitis 26, 274.
Zestoden 246.
Ziegelmehlsediment 158.
Ziehlsche Färbung 262.
Zirkulationsapparat, Erkrankungen desselben 133.
Zitterbewegungen 212.
Zittern der Augen 212.
 — der Hände 212.
Züchtung der Bakterien aus dem Blute 262.
Zuckergußleber 136.
Zucker im Blute 183.
 — im Harn 147, 149, 182, 183, 185, 214, 230.
 — — — qualitativer Nachweis 147.
 — — — quantitativer Nachweis 148.
- Zunge** 29.
 — Glätte derselben 29.
Zungenentzündung 29.
Zwangsbewegung 213.
Zwerchfelllähmung 26, 220.
Zwerchfellphänomen 86.
Zyanose 7, 139.
Zyklische Albuminurie 142.
Zylinder im Harn 163.
Zylinderepithelien im Auswurf 97.
 — im Harn 163.
Zylindroide 164.
Zystin im Harn 160.
Zystinsteine 175, 176.
Zystinurie 179.
Zystitis 161, 164, 174.
Zystizerkus 246.
Zystoskopie 145, 172, 175.
Zyodiagnostik 273, 274.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Lehrbuch der Physiologie. Von Geh. Med.-Rat, Professor Dr. L. Hermann. Vierzehnte, umgearbeitete und vermehrte Aufl. gr. 8. Mit 124 Textfiguren. 1910. Preis M. 18,—.

Der gynäkologische Operationskursus. Mit besonderer Berücksichtigung der Operations-Anatomie, der Operations-Pathologie, der Operations-Bakteriologie und der Fehlerquellen in 16 Vorlesungen. Von Prof. Dr. W. Liepmann. Dritte, neu bearbeitete Auflage 1920. Gebunden Preis M. 72,—.

Das geburtshilfliche Seminar. Praktische Geburtshilfe in 20 Vorlesungen mit 290 Abbildungen für Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. W. Liepmann. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Gebunden Preis M. 126.—.

Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen, sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth. Achte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 532 Textfiguren. 1917. Preis M. 22,—.

Grundriß der psychiatrischen Diagnostik, nebst einem Anhang enthaltend, die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Übersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Von Prof. Dr. Julius Raecke. Achte, vermehrte und verbesserte Auflage 1920 mit 14 Textfiguren. Gebunden Preis M. 8,—.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Von Prof. Dr. R. Du Bois-Reymond. gr. 8. Vierte Auflage. Mit 155 Textfiguren 1920. Preis M. 26,—; gebunden Preis M. 38,—.

Kurzgefaßte Anleitung zu den wichtigeren hygienischen und bakteriologischen Untersuchungen. Für Studierende und Ärzte. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. Bernh. Fischer. Dritte, wesentlich umgearbeitete und verbesserte Auflage von Prof. Dr. Kißkalt. 1918. Gebunden Preis M. 11,—.

Arznei- und diätetische Verordnungen für die gynäkologisch-geburtshilfliche Praxis aus der Frauenklinik von Prof. Dr. P. Straßmann in Berlin. Dritte erweiterte Auflage. 1920. Kart. Preis M. 10,—.

Prüfungsordnung für Ärzte und Zahnärzte nebst Verzeichnis der zur Annahme von Praktikanten ermächtigten Krankenanstalten. Mit Geleitwort von Wirkl. Geh. Obermed.-Rat Professor Dr. Dietrich. Bearbeitet von Min.-Sekretär K. Opitz. 1921. M. 16,—.

Zu den angegebenen Preisen, der angezeigten älteren Bücher, treten Verlags-
teuerungszuschläge, über die die Buchhandlungen und der Verlag gern Auskunft
erteilen.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9.

Vorlesungen über klinische Propädeutik. Von Dr. Ernst Magnus-Aleben, a. o. Professor an der Poliklinik der Universität Würzburg. Zweite, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 14 zum Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden Preis M. 38,—.

Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik. Von Dr. F. Külbs, Professor an der Universität Köln. Dritte, erweiterte. Auflage. Mit etwa 86 Textabbildungen.

Erscheint etwa Anfang 1922.

Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie. Mit besonderer Berücksichtigung der in den bakteriologischen Kursen gelehrteten Untersuchungsmethoden. Ein Hilfsbuch für Studierende, praktische und beamtete Ärzte. Von Professor Dr. E. Gotschlich, Direktor des hygienischen Instituts der Universität Gießen und Professor Dr. W. Schürmann, Privatdozent der Hygiene und Abteilungsvorstand am hygienischen Institut der Universität Halle a. d. Saale. Mit 213 meist farbigen Abbildungen. 1920.

Preis M. 25,—; gebunden M. 28,60.

Das Sputum. Von Professor Dr. H. v. Hoeßlin, Berlin. Mit 66 größtenteils farbigen Textfiguren. 1921.

Preis M. 148,—; in Ganzleinen gebunden M. 168,—.

Hermann Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Zehnte, umgearbeitete und vermehrte Auflage von Professor Dr. Erich Meyer, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Göttingen. Mit etwa 170 Abbildungen im Text und einer Tafel.

In Vorbereitung.

Leitfaden für die ärztliche Untersuchung. Unter Mitwirkung von Oberstabsarzt Prof. Dr. Thiem und Stabsarzt d. R. Dr. Engelmann bearbeitet von Ärzten des III. A.-K. Herausgegeben von Generaloberarzt Dr. Leu. Nebst einem Geleitwort des Geh. Hofrats Dr. Friedrich von Müller. Mit 47 Textabbildungen. 1918.

Gebunden Preis M. 18,—.

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. M. Matthes, Direktor der medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Dritte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit etwa 110 Textabbildungen.

Erscheint etwa Anfang 1922.

Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort. Von Prof. Dr. W. Schürmann, Privatdozent an der Universität Gießen. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. 1920.

Preis M. 12,—.

Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Für Studierende und Ärzte. Von Dr. Julius Bauer, Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität. Mit 47 Textabbildungen. 1921.

Preis M. 36,—.

Zu den angegebenen Preisen der angezeigten älteren Bücher treten Verlags-
teuerungszuschläge, über die die Buchhandlungen und der Verlag gern Auskunft
erteilen.