

G. KLEMPERER

**KLINISCHE
DIAGNOSTIK**

23. AUFLAGE

GRUNDRISS DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

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

DREIUNDZWANZIGSTE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 118 TEXTABBILDUNGEN

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1923

ISBN 978-3-662-27169-8 ISBN 978-3-662-28652-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-28652-4

ALLE RECHTE VORBEHALTEN
ÜBERSETZUNGEN INS ENGLISCHE, ITALIENISCHE, RUSSISCHE,
UNGARISCHE, SPANISCHE, PORTUGIESSISCHE 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 23. Auflage.

Dies BÜchlein habe ich vor 32 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. Über den Ursprung der Illustrationen gibt das umstehende Verzeichnis Auskunft; in dieser Auflage sind insbesondere die Röntgenbilder erneuert worden.

Berlin, Dezember 1922.

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)	
46, 49, 50, 51, 52, 53, 54 (nach Erich Meyer), 94, 95, 96, 97, 98, 100, 108	
1, 2, 3	
4, 8, 10, 11, 12, 13, 14	
9	Mohr-Staehelin, <i>Handbuch der inneren Medizin</i> , Bd. 1.
20, 21	Jochmann, <i>Lehrbuch der Infektionskrankheiten</i> .
22, 25	Matthes, <i>Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten</i> , 2. Aufl.
27, 28	Külbs, <i>Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik</i> , 2. Aufl.
64, 66	v. Hoeßlin, <i>Das Sputum</i> .
65, 68	Edens, <i>Lehrbuch der Perkussion und Auskultation</i> .
70, 71, 72, 73, 74, 75	Lewandowsky, <i>Handbuch der Neurologie</i> , Bd. 1.
101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118	Knoblauch, <i>Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems</i> .
16	Leu, <i>Leitfaden für die ärztliche Untersuchung</i> .
	Gotschlich-Schürmann, <i>Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie</i> . (Sämtlich aus dem Verlag von Julius Springer, Berlin.)
	Corning, <i>Lehrbuch der Topographischen Anatomie</i> , 2. Aufl. (Verlag von J. F. Bergmann, München.)

Die übrigen Abbildungen sind Originale und zwar verdanke ich die Elektrokardiogramme (Abb. 33—40) Herrn Prof. Felix Klemperer, Direktor des Städt. Krankenhauses Berlin-Reinickendorf, die Plethysmogramme (Abb. 41—45) Herrn Dr. Dünner, die Blutbilder (Abb. 58—63) Herrn Prof. Dr. Hans Hirschfeld, die Röntgenbilder (Abb. 77—93) Herrn Dr. Max Cohn, leitendem Arzt des Röntgeninstituts im Krankenhaus Moabit.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Der Gang der diagnostischen Untersuchung	1
I. Anamnese und Allgemeinstatus	3
II. Diagnostik der akut-fieberhaften oder Infektions- krankheiten	11
III. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates	28
Diagnostik der Magenkrankheiten	32
Diagnostik der Krankheiten des Darms und Bauchfells	46
Diagnostik der Leberkrankheiten	61
Diagnostik der Pankreaskrankheiten	68
Diagnostik der Milzvergrößerung	70
IV. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf)	71
V. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates	81
Perkussion der Lungen	87
Auskultation der Lungen	92
Untersuchung des Sputums	97
VI. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulations- apparates	113
Perkussion des Herzens	117
Auskultation des Herzens	121
Lehre vom Puls	125
Sphygmomanometrie	131
Elektrokardiogramm	133
Funktionelle Herzdiagnostik	136
VII. Untersuchung des Urins	144
VIII. Diagnostik der Nierenkrankheiten	173
Diffuse Nierenerkrankungen	173
Lokalisierte Nierenerkrankungen	179
Untersuchung von Harnsteinen	182
IX. Diagnostik der Stoffwechselanomalien	183
Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion	192
X. Diagnostik der Krankheiten des Blutes	195

VIII**Inhaltsverzeichnis.**

	Seite
XI. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems . .	214
XII. Die Röntgenstrahlen als Hilfsmittel der Diagnostik	245
XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten	260
Tierische Parasiten	260
Protozoen	266
Pflanzliche Parasiten	273
Die für die innere Diagnostik wichtigen Bak- terien	277
XIV. Probepunktion, Lumbalpunktion, Zytodiagnostik, Serodiagnostik	287
Sachverzeichnis	290

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 Pulswelle.
- VI. Respirationsfrequenz und Typus.
- VII. Auffällige Symptome.
- VIII. Klagen des Patienten.
- B. Spezieller Teil.
 - I. Nervensystem.
 - 1. Sensorium. (Frei? Benommen?)
 - 2. Kopfschmerzen, Schwindel.
 - 3. Schlaf.
 - 4. Tremor.
 - 5. Delirien, abnorme Stimmung.
 - 6. Reflexe (Pupillen usw.).
 - 7. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.
 - II. Digestionsapparat.
 - 1. Lippen, Zunge.
 - 2. Rachen, Mandeln.
 - 3. Appetit.
 - 4. Durst.
 - 5. Erbrechen.
 - 6. Stuhlgang.
 - 7. Inspektion und Palpation des Abdomens (Aufreibung? Einziehung? schmerzhaft Stellen? Tumoren?).
 - 8. Perkussion des Abdomens (Meteorismus? Aszites? Tumoren?).
 - 9. 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 (Kehlkopf, Augenhintergrund, Mastdarm, Harnblase), 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 Bronchiakatarrie 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: Alkohollismus 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 Ikerus (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 hilfeschenden Patienten und dem Arzt bildet: der Ton und die Art der Fragen sei stets bei aller Bestimmtheit freundlich und geeignet, Vertrauen einzufößen.

2. Ernährungs- und Kräftezustand. Man erkennt den Allgemeinzustand 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, schwerer Diabetes). Guter Ernährungszustand bei längerer Krankheitsdauer spricht gegen kachektische Krankheiten. Akute Fieberkrankheiten verschlechtern den Ernährungszustand wegen der kurzen Dauer meist nicht wesentlich; dagegen führen die subakuten (z. B. Typhus, Meningitis) zu starker Abmagerung.

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 durchgeistigte 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 unstättem 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. 13), 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 (mäßige 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 der blutbildenden Organe 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 ist oder schlecht genährt und schwer leidend aussieht. Ikterus bei gutem Allgemeinzustand beruht meist auf Katarrh des Duodenums und der Gallengänge oder auf leichter Erkrankung der Leberzellen (Icterus simplex). Bei schwerem Krankheitszustand spricht man von Icterus gravis: derselbe ist durch ernstere Leberaffektionen oder hochgradigen Zerfall roter Blutkörperchen verursacht (Kap. III).

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

d) Bronzefärbung ist das Zeichen der Addison'schen 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 Gallenwege 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 unterscheidet 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 unkompenzierte Herzkrankheit oder vorgeschrittene Lungenkrankheit, in selteneren Fällen bei Abdominalkrankheiten, die die Zwerchfellbewegung hindern.

Cheyne-Stokesches 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-Stokeschen 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 unkompenzierten Herzkrankheiten (kardialer Hydrops). Er tritt zuerst an den unteren Extremitäten auf und folgt dem Gesetz der Schwere.

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

b) Hydrops mit Albuminurie ist das Zeichen vieler diffuser Nierenkrankheiten (renal 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 Herz.

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

c) Hydrops der Kachektischen. Ödeme ohne Dyspnoe und 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 überangestrebter junger Leute sind zum Teil durch zu langes Stehen zu erklären.

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

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

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

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. 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.

Manchmal entstehen Exantheme infolge Ausscheidung chemischer Substanzen durch die Hautgefäße, auf Grund besonderer Empfindlichkeit (Idiosynkrasie): 1. nach dem Genuß gewisser Nahrungsmittel (Erdbeeren, Krebse). 2. nach der Einnahme gewisser Arzneimittel, z. B. Akne nach Jodgebrauch, morbillenartiges Exanthem nach Antipyrin usw. Die Arzneiexantheme verschwinden bald, nachdem das Medikament ausgesetzt ist. 3. nach parenteraler Eiweißzufuhr, insbesondere nach Seruminjektionen (Anaphylaxie).

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 und chronische Leukämie, essentielle Thrombopenie, Hämophilie); 4. bei Erkrankungen der Leber (akute Atrophie, selten Zirrhose u. a.); 5. in besonderen Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. beim Fehlen lebenswichtiger akzessorischer Nährstoffe der sog. Vitamine, 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 lebhafteste Rötung des erhitzten Gesichts. Wenn er diese bemerkt, ist es natürlich das allererste, daß er mit der Hand die Körpertemperatur zu schätzen sucht und alsbald das Thermometer einlegt, während er gleichzeitig den Puls fühlt, nach Exanthemen 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 dieses 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

kungen 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, Seitenstechen, 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, verminderter hochgestellter (dunkelgefärbter) Urin.

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

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

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

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

Recht handlich sind die sog. Minutenthermometer, welche infolge ihrer Kleinheit und eines besonderen Quecksilberamalgams in 2 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äußere Backetasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äußeren Backetasche 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 bezeichnet Temperatur unter 36° als Kollapstemperatur, 36—37° normal; 37,1—38,0° subfebrile Temperatur; 38,0—38,5° leichtes Fieber; 38,5—39,5° (abends) mäßiges Fieber; 39,5—40,5° beträchtliches Fieber, darüber sehr hohes Fieber; über 41,5° hyperpyretische Temperaturen.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur oft Tagesschwankungen; morgens geringerer 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 Fieverlauf 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.

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 Defervescenz.

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

Pathognostische Symptome. Nach der Feststellung der Temperatur bzw. der Einsicht in die Fieberkurve suche man

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.

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 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

¹⁾ *νεφος* = Nebel. Der Kranke sieht gleichsam durch einen Nebel.

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

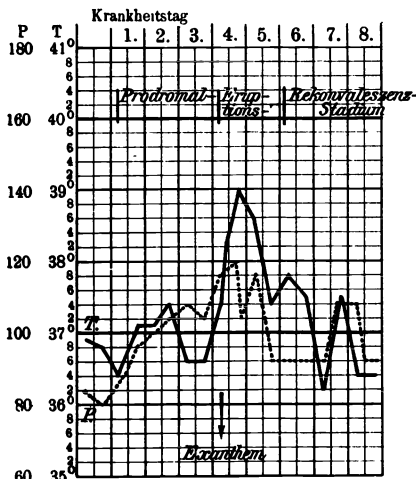


Abb. 1. Fieberkurve bei leichten Masern.

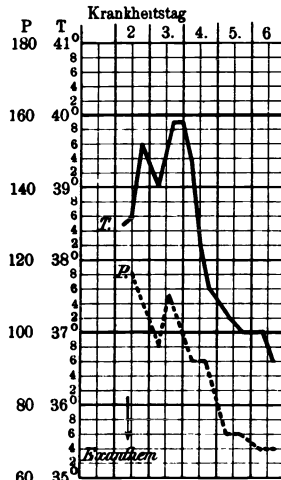


Abb. 2. Fieberkurve bei leichtem Scharlach.

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.

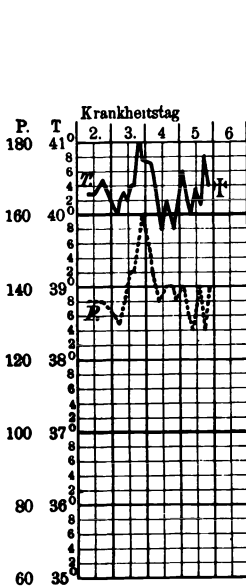


Abb. 3. Fieberkurve bei schwerem Erysipelas faciei. Exitus am 5. Tag.

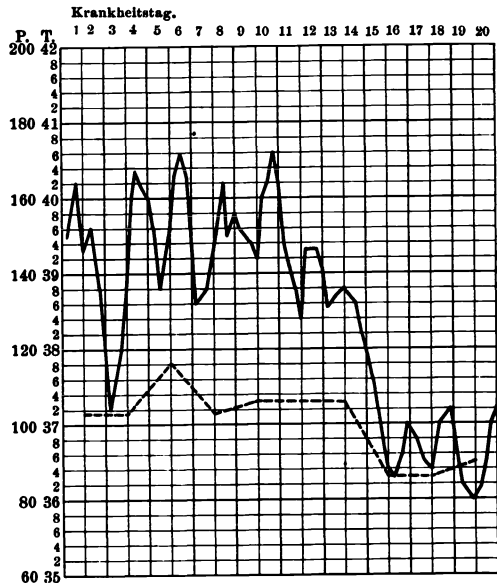


Abb. 4. Fieberkurve bei mittelschwerem Erysipel. Pseudokrise am 3. Tag.

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.

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. Bei günstigem Verlauf vom 4.—6. Tage ab lytischer Abfall. Abschuppung 4—14 Tage, geschieht oft in größeren Fetzen (Desquamatio membranacea). Oft ist das Fieber bei Scharlach ganz atypisch.

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

Bei Scharlachkranken treten schon vor dem Ausbruch des Exanthems Petechien und Sugillationen unterhalb der Ellenbeuge auf, wenn man oberhalb derselben eine Stauungsbinde anlegt. (Rumpel-Leedesches Symptom, findet sich seltenerweise auch bei anderen Infektionskrankheiten.) Im Blut Leukozytose und Eosinophilie. In den Leukozyten oft spiralig gewundene Einschlüsse (Döhlesche Körperchen). Im Harn oft Urobilin bzw. Urobilinogen.

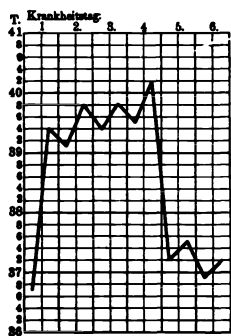


Abb. 5. Fieberkurve bei Pneumonie, Krise vom 4. zum 5. Tag.

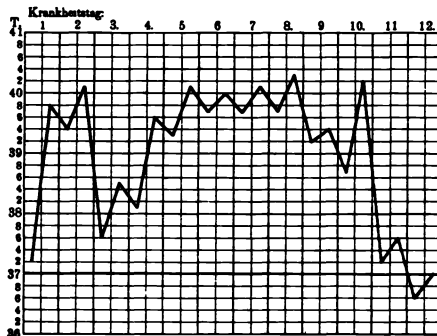


Abb. 6. Fieberkurve bei Pneumonie. Pseudokrise am 3., Krise am 11. Tag.

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. Häufig Schwellung der okzipitalen und retroaurikulären Lymphdrüsen. Pathognomonisch ist die starke Vermehrung der Plasmazellen im Blute bis zu 30% (vgl. Kap. X).

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.

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 ungraden 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.

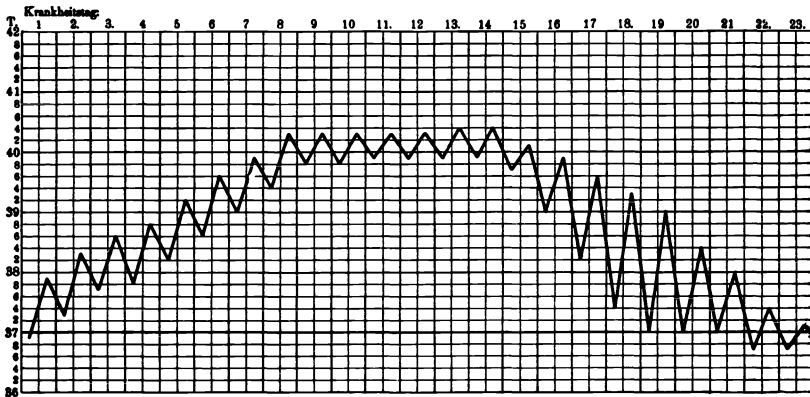


Abb. 7. Schematische Fieber-Kurve bei Typhus abdominalis.

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

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 tympanischem 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. Prodrome 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.

Hauptsächlichliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit, relativ langsamer Puls bei hoher Temperatur. Fuliginöse Lippen, borkige, rottrandige Zunge, Roseola tritt mit Beginn der 2. Woche auf (vom Ende des 1. bis Mitte des 2. Stadiums). Milzschwellung (im Stadium *acmes*). Meteorismus. Oft Bronchitis. Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Diazoreaktion im Harn. Im Blute Leukopenie mit relativer 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.

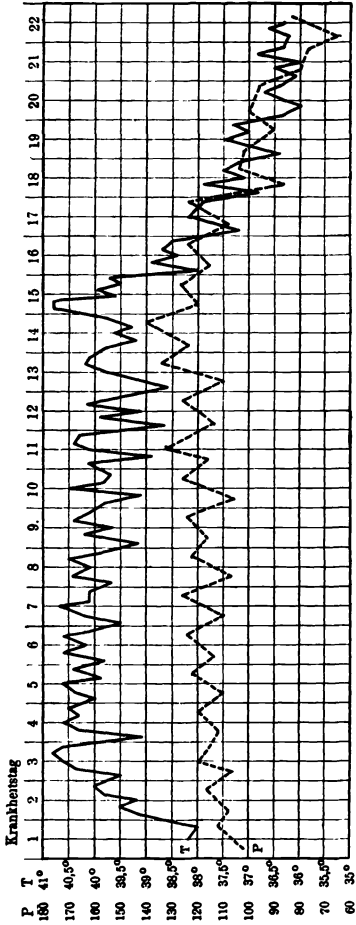


Abb. 8. Fieberkurve von Fleckfieber.

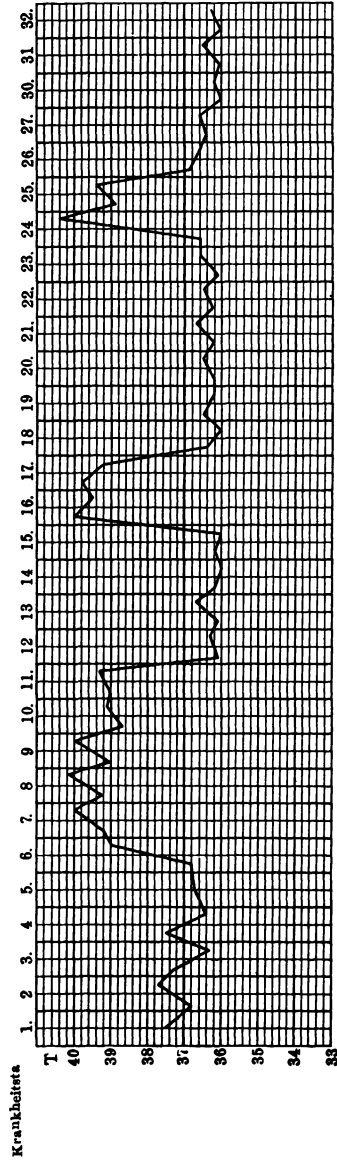


Abb. 9. Fieberkurve von Rückfallfieber.

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 meist 13—17 Tage, oft mit leichter Remission am 6. bis 7. Tage. Kritischer Temperaturabfall mit *Perturbatio critica*. Bronchitis. Schwere Gehirnsymptome. Im Blute Leukozytose.

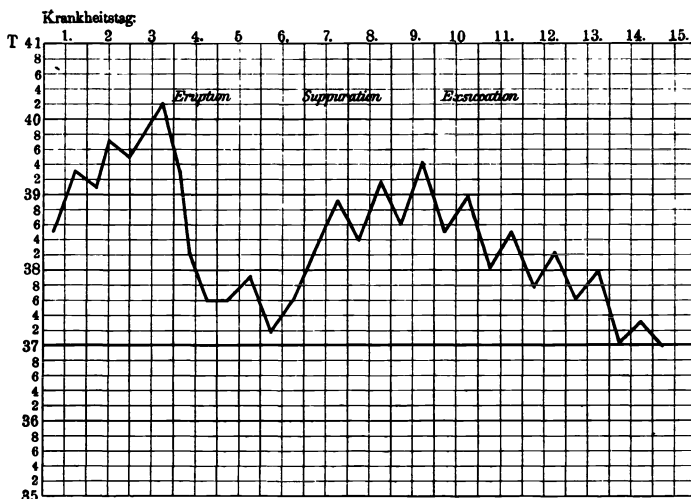


Abb. 10. Fieberkurve von Pocken.

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 Bluts Serum 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

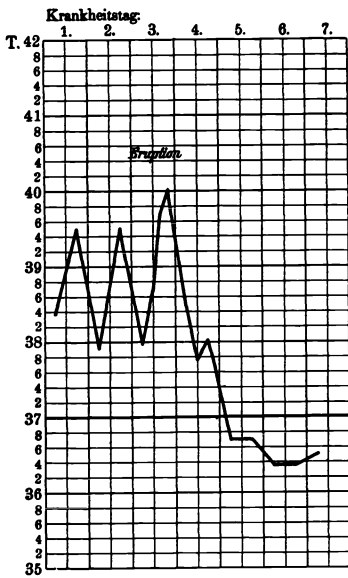


Abb. 11. Fieberkurve von Variolols.

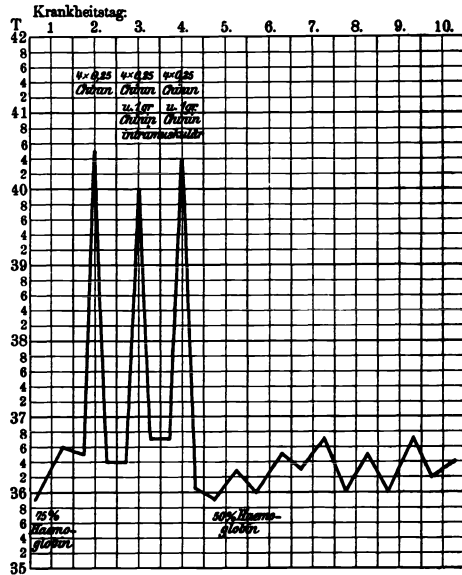


Abb. 12. Fieberkurve von Malaria quotidiana (Tertiana duplex).

Abtrocknung. Das Exanthem befällt auch Mund- und Rachenschleimhaut. — Ziehende Schmerzen im Knie und im Rücken.

Im Einzelfall kann die Erkennung des Pockenexanthems sehr schwierig sein; dann kann die Übertragung des Pustelinhalt auf Kaninchenauge zur Sicherheit führen (Pausches Verfahren). Nach 48 Stunden entstehen auf der oberflächlich verletzten Hornhaut milchweiße Stellen von $\frac{1}{8}$ —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.

Variolols (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

Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vor-

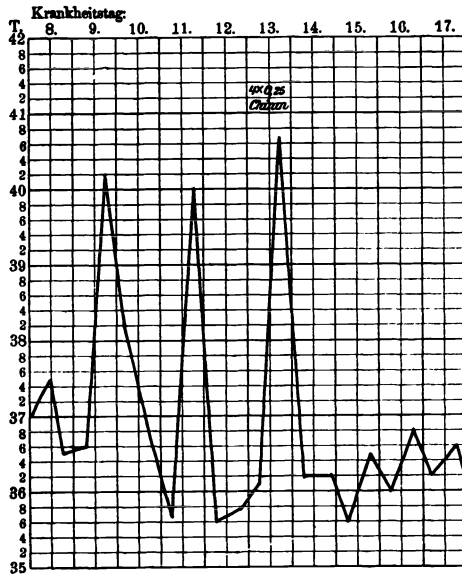


Abb. 13. Fieberkurve von Malaria tertiana.

handen, oft in ganz unregelmäßigen Erscheinungsformen (Erytheme).

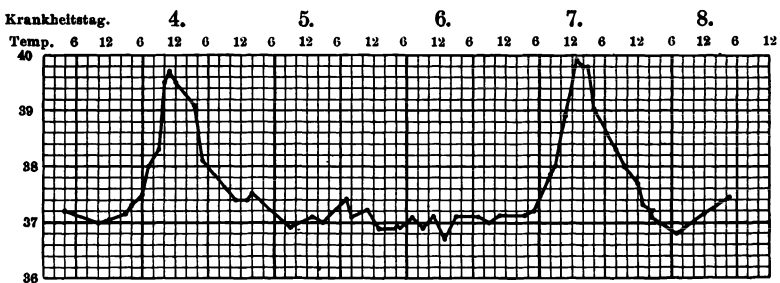


Abb. 14. Fieberkurve von Malaria quartana.

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

In den Tropengegenden gibt es Malariaformen (*Tropica*), in welchen das Fieber durchaus unregelmäßig ist, dabei treten Organaffektionen auf, welche das Krankheitsbild vollends unklar machen (Febris intermittens comitata oder larvata). Erst der Nachweis der Plasmodien bzw. die Heilwirkung des Chinins sichern die Diagnose. Nach dem Kriege wird die tropische Form auch in Deutschland oft beobachtet.

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).

Die tropische Malaria kann unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie verlaufen (biliös-komatöse Form).

Intermittierendes (bzw. unregelmäßig intermittierendes) Fieber mit Schüttelfrösten, das auf Chinin nicht weicht und bei dem Malaria plasmodien 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 Fieberverlauf.

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 spindelförmigen (fusiformen) Bazillen erzeugt (Plaut-Vincentische Angina). Dieselbe verläuft langwierig, oft unter hohem Fieber, oft auch fieberlos, immer gutartig, wird durch Salvarsan schnell geheilt. Die Diagnose wird am (mit Fuchsin, nach Gram oder nach Giemsa) gefärbten Ausstrichpräparat sichergestellt. Die fusiformen Bazillen sind gramnegativ.

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

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben mißtarbigen nekrotisch-fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut meist blutet. In den Membranen sind Diphtheriebazillen mikro-

skopisch 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. XII).

Akute Miliartuberkulose. 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. Die Diagnose ist oft vor dem Auftreten physikalischer Erscheinungen durch das Röntgenbild sicherzustellen (marmoriertes Aussehen).

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-Infektion. 3. Tuberkulöse Meningitis, bei bestehender, meist vorgeschrittener Lungentuberkulose, niemals mit Herpes labialis einhergehend. 4. Eitrige 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, Singultus) oder Lähmungserscheinungen (Ptose, Augenmuskellähmungen, Doppeltsehen, Pupillenstarre) in wochen- bis monatelanger Schläfsucht 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). Bisweilen Hautblutungen (Purpura rheumatica, Peliosis). 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. Schmerzhaftige Anschwellung einer oder beider Parotiden; meist von selbst zurückgehend, sehr selten in Eiterung übergehend. In Einzelfällen begleitet oder gefolgt von fieberhafter Orchitis, seltener Epididymitis.

Sepsis (Pyämie, 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 (einfachen) und der bösartigen (septischen) Endokarditis zu trennen. Bösartige 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 gutartig und heilt mit Hinterlassung von Klappenfehlern, Endokarditis bei Sepsis, Pneumonie, Gonorrhoe fast immer bösartig.

Langandauernde Formen der Endokarditis mit unregelmäßigem, nicht sehr hohem Fieber, auch fieberfreien Intervallen (Endocarditis lenta), sind oft durch den *Bacillus viridans* verursacht.

Ruhr (Dysenterie), diphtherische (nekrotisierende) Dickdarmentzündung, durch Ruhrbazillen oder Amöben hervorgerufen, verläuft unter unregelmäßigem Fieber nach anfänglichen Durchfällen mit häufigen, spärlichen, schleimig-eitrig-blutigen bzw. nekrotischen Entleerungen, Tenesmus und Leibschmerz. Schwere Fälle können durch Herzschwäche und Entkräftung 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 Prämolare, 3 Molare).

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 frische rote 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.

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

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

Glatte Atrophie des Zungengrundes ist pathognomonisch für Lues.

Bei der perniziösen Anämie kommt es häufig zu Rötung und Vergrößerung der Papillen an den Zungenrändern und an der Spitze, später zu völliger

Zungenglätte an diesen Stellen (Huntersche Glossitis). Die Zunge ist nicht belegt. Die Patienten klagen meist über große Empfindlichkeit beim Genuß scharfer Speisen.

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis) erkennt man an Schwellung, Schmerzhaftigkeit, eitriger Absonderung und üblem Geruch; meist verursacht durch die Ausscheidung im Blut kreisender Gifte, besonders des Quecksilbers, begünstigt durch schlechte Mundpflege; wesentliches Zeichen der Skorbuterkrankung (vgl. S. 9 und Kap. X). Ulzeröse Stomatitis und Gingivitis mit Blutungen findet sich bei akuter Leukämie.

Leichte Stomatitis tritt 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 grauweiße, 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, schwerer Stomatitis, chronischer Magen- und Darmstörungen, Bronchiektasie oder Lungengangrän.

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

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 Staunungszuständen sowie nach dem Gebrauch einiger Medikamente (*Atropin*, *Belladonna*).

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

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 Würgebewegungen 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 Muskeler schlaffung bedingt ist.

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

Die Diagnose der Verengung wird sichergestellt durch Einführung einer Schlundsonde von gewöhnlichem Kaliber. Bevor man dieselbe einführt, hat man in jedem Fall zu untersuchen, ob etwa ein Aortenaneurysma vorhanden ist; in diesem Fall muß die Sondenuntersuchung 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 Verengerung ist das Karzinom; bei älteren Leuten ist diese Diagnose zu stellen, wenn nicht besondere Gegen Gründe 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 Verschluss 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 stagnerender 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 gestatten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist, daß der Magen sehr häufig im Verlaufe vieler Allgemein- und Organkrankheiten geschädigt wird, so daß dyspeptische Symptome z. B. im Beginn und Verlauf vieler Infektionskrankheiten, bei der Lungenschwindsucht (phthisische Dyspepsie), bei Herzkranken im Stadium der gestörten Kompensation, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern vorkommen.

Appetit ist ein wichtiges Zeichen guter Gesundheit. Appetitlosigkeit ist ein Zeichen krankhafter Störung im allgemeinen, ohne daß man speziell Schlüsse daraus ziehen kann. Die meisten fieberhaften und chronischen Krankheiten vermindern den Appetit; besonders abhängig ist er vom Zustand des Nervensystems. Speziell von den Magenkrankheiten gehen Gastritis und 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-(Breach-)mittel oder durch inhalierte Substanzen (Chloroform) oder durch toxische Krankheitsstoffe (bei chronischer Nephritis, Urämie, Cholera). Reflektorische Erregung des Erbrechens kann von den verschiedensten Organen stattfinden, vom Gehirn (Meningitis, Tumoren), von den Bogengängen des Ohrlabyrinths (Seerkrankheit) 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 Symptomenbild bildet das „unstillbare“ Erbrechen der Schwangeren, welches unter Umständen die Indikation der künstlichen Frühgeburt abgibt.

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

schmerzen 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*,

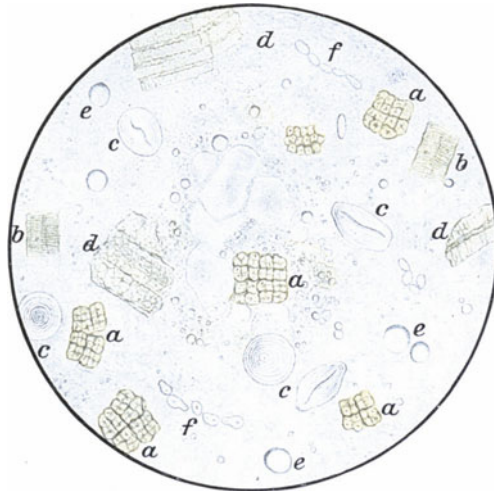


Abb. 15. Mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhalts. a *Sarcina ventriculi*. b Muskelfaser. c Stärkezelle. d Pflanzenzellen. e Fetttröpfchen. f Hefezellen.

Dilatation, *Karzinom*, *Neurose*), daß durch dies Zeichen allein eine spezielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

Bestandteile des Erbrochenen. Nahrungsbestandteile durch Zersetzung 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 Gallengehalt spricht für *Duodenalstenose*); Harnstoff (bei *Urämie*; über den Nachweis s. Kap. VII).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandteile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Ösophagus, Leukozyten, verschiedenartige Bazillen und Kokken, Sproßpilze und *Sarzine*. Das reichliche Vorkommen von *Sarzine*epilzen beweist Gärung im erweiterten Magen, ohne

ein entscheidendes Urteil über die Ursache der Erweiterung zu ermöglichen; immerhin findet sich Sarzine häufig bei gutartigen Stenosen. Bei Karzinom finden sich oft die Boas-Opplerschen Milchsäurebazillen (lange unbewegliche Stäbchen, häufig fadenförmig ausgewachsen).

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

1. Blutbrechen (Hämatemesis, Meläna): a) Erbrechen frischen, schwarzroten, nicht riechenden Blutes, charakteristisch für 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. 55).

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 Gebahren der Patienten, auf die Art, wie sie klagen, ihren Gesichtsausdruck, 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 im nüchternen Zustand am stärksten ist (Hungerschmerz) oder erst nach dem Übertreten des Speisebreies in den Dünndarm, also 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, beginnt.

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

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

2. Auf das Vorhandensein von Tumoren. Nur wenn ein Tumor gefühlt ist, ist 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 taubeneisgroßer, 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.

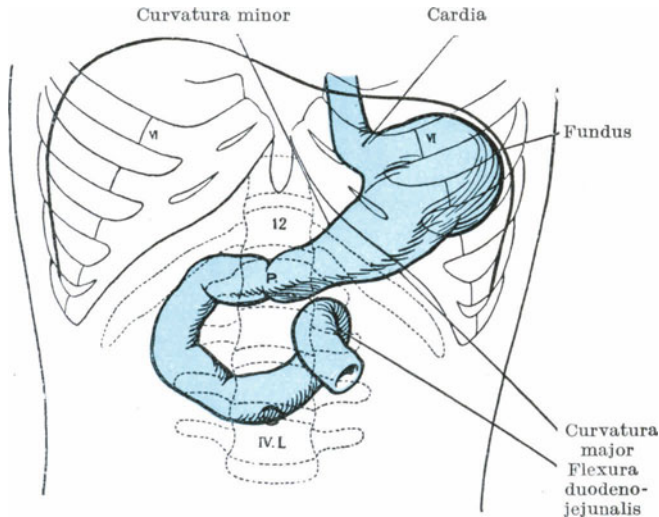


Abb. 16. Stierhornform des Magens.

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

Während man früher gestützt auf die Leichenbefunde der Ansicht war, daß die Magenachse fast horizontal verläuft, weiß man jetzt hauptsächlich durch die Röntgenuntersuchung, daß der Magen vertikal gestellt ist. Die Form des Magens ist abhängig von dem Muskeltonus und der Körperhaltung: der Magen hat beim Stehen und Liegen verschiedene Form. Beim Stehen kann man 2 Haupttypen der Magenform unterscheiden: die Stierhornform, bei der der Pylorus die tiefstgelegene Stelle des Magens ist (Abb. 16) und weit häufiger vor-

kommt die Angelhakenform, bei der die große Krümmung tiefer [herabreicht als der Pylorus (Abb. 17).

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 Dämpfungsbereich,

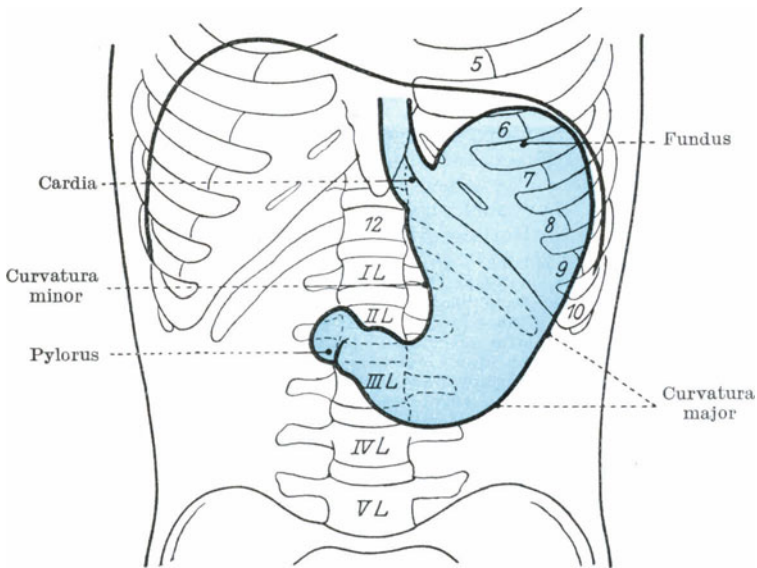


Abb. 17. Angelhakenform des Magens.

bezirk, 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. Besteht indes der Verdacht auf frisches Ulkus, so muß die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

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

In neuerer Zeit wird die Größe des Magens meist durch die Röntgenaufnahme festgestellt.

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. — Tieftreten 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, Glénardsche Krankheit).

Die Röntgenuntersuchung läßt die Lage, Form und Größe des Magens sowie die motorische Funktion desselben sicher erkennen (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 (Violettärbung 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 Violettärbung 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 Probebrühefrühstück, das frühmorgens auf nüchternen Magen genossen wird. Das Probebrühefrühstück besteht aus einer Tasse Tee und einem kleinen Weißbrötchen (von 30—40 g). $\frac{1}{8}$ — $\frac{3}{4}$ 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 Würgebewegungen 10—15 ccm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würgebewegungen bloß durch den Reiz des Schlauches ohne besondere Expression hervorgerufen. — Will man aber möglichst viel Mageninhalt gewinnen, so muß man eine Saugvorrichtung an den Schlauch anschließen; man nimmt am besten eine Glasflasche mit doppelt durchbohrtem 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 getrübt, stark saurer Flüssigkeit, welche Farbreaktion auf Salzsäure gibt, dann handelt es sich um Hypersekretion (Magensaftfluß); oder im nüchternen Magen ist zersetzter Speisebrei enthalten, dann handelt es sich um hochgradige motorische Insuffizienz.

Anstatt des Probefrühstücks kann man dem Patienten ein Probemittagsmahl reichen, bestehend aus $\frac{1}{4}$ l Graupensuppe, Beefsteak 150—200 g, 50 g Brot und einem Glas Wasser; 4—5 Stunden später Wiedergewinnung. Handelt es sich um exakte Entscheidung der Frage, ob Milchsäure im Magen gebildet ist, so reicht man des Abends die von Boas angegebene Hafermehlsuppe (1 Eßlöffel Knorrches 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 ccm. Beim Stehen sinken die festen Bestandteile zu Boden, nur bei sehr reichlichem Vorhandensein von Schleim tritt eine Schichtung nicht ein. Vermehrter Schleimgehalt deutet oft auf Magenkatarrh. Bei guter Magenfunktion finden sich nur feinflockige und feinveteilte Nahrungsreste, bei gestörter Funktion sind noch grobe Brocken vorhanden. Die Menge des wiedergewonnenen Inhalts

gestattet oft einen Schluß auf die motorische Kraft des Magens; je geringer dieselbe, desto mehr Inhalt wird zurückgewonnen.

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.).

Auf freie Salzsäure wird untersucht qualitativ:

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

b) mit Methylviolett. In ein 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 Salzsäuregehalt tiefblau;

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

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

Zu 10 ccm des filtrierten, mit destilliertem Wasser verdünnten Magensaftes werden einige Tropfen Töpfersches Reagens gesetzt, das den Magensaft bei Anwesenheit von freier Salzsäure rot färbt. Nun wird aus einer graduierten Bürette 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 Farbenumschlag 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 Töpferschen Reagens die freie Salzsäure, setzt nach Auftreten des lachsfarbenen Aussehens einige Tropfen Phenolphthaleinlösung zu und titriert weiter, bis das Filtrat, das zunächst einen immer gelber werdenden Farbenton annimmt, wieder bleibend rötlich gefärbt ist. Beispiel: Die $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge stand am Beginn in der Bürette auf 2,5. Lachsfarbener Umschlag trat ein bei 8,5, 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 Töpferschem Reagens mit $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure solange, bis die anfangs gelbe Farbe des Magensaftes in Rot umschlägt. Die abgelesene Zahl verbrauchter Kubikzentimeter $\frac{1}{10}$ Normal-Salzsäure mit 10 multipliziert, gibt das Salzsäuredefizit an.

Eine exakte Bestimmung der 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 (zeisiggelb) zeigt, wenn Milchsäure vorhanden ist (Kontrollröhren notwendig);

2. mit der Uffelmannschen Probe.

Zu einem halben Reagenzglas 1%iger Karbollsäure 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 Gesamtazidität. 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 Probefrühstück erhaltene Azidität zum größten Teil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Farbreaktionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Die Eiweißkörper binden zunächst alle Salzsäure; deshalb ist freie Salzsäure meist erst nachzuweisen, wenn sie in normaler oder überreichlicher Menge abgesondert wird. Der negative Ausfall der qualitativen Salzsäureuntersuchung beweist demnach durchaus nicht, daß die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbenreaktionen mit genügender Sicherheit das Vorhandensein der Salzsäure.

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

Die freie Salzsäure ist normal 20—40, die Gesamtazidität 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 Stuhlengang 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 kaffeefatzartig; häufig Magenschmerzen. Meist fehlende Salzsäurereaktion und reichliche Milchsäure im Mageninhalt sowie Boas-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.

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).

Dilatatio ventriculi (Magenerweiterung mit motorischer Insuffizienz vgl. S. 40) entwickelt sich meist aus Strikturen des Pylorus (durch Verätzung, Ulkus oder Karzinom) und führt zu voluminösem Erbrechen in größeren Zwischenräumen, sowie zur Abmagerung, Austrocknung des Körpers, Oligurie. Die atonische Dilatation durch direkte Überdehnung (bei Säufern und Fressern) oder durch Katarrh ist sehr selten geworden.

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 (Gastrosukorrhöe, 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 Bauchfells.

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

Stuhlgang.

Die Untersuchung der Exkrete des Darmkanals hat für die Diagnostik der Darmkrankheiten dieselbe Bedeutung, wie die des Erbrochenen oder des durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalts für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Sehr mit Unrecht wird die Beschäftigung mit den 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 Stuhlgangs 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 Mauerungsprozeß 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. Patho-

logischerweise sind Blut, Eiter, Gewebsetzen, Parasiten und ihre Eier im Stuhl vorhanden.

Die Konsistenz und Form des Stuhls ist in der Norm festweich und wurstförmig; nach reichlicher Fettkost und viel Vegetabilien dickbreiig. Dünnbreiige Entleerungen, sog. Diarrhöen, sind von pathologischer Bedeutung (s. u.). Harte Konsistenz der Fäzes, Entleerung derselben in einzelnen kugeligen Ballen (Skybala), deutet auf zu langen Aufenthalt im Dick- bzw. Mastdarm. Aus besonders platter und schräger 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 grünschwartz. 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. mesenterica, 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 Blutungen), sind nur chemisch nachweisbar. Hämorrhoidalblut ist meist hellrot.

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

Auch der Geruch der 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 Durchheilen 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 übergebraten, so daß es inwendig noch roh bleibt, und 250 g Kartoffelbrei (aus 140 g gemahlener Kartoffeln, 100 g Milch

und 10 g Butter bereitet). Nachmittags 0,5 Liter Milch. Abends 0,5 Liter Haferschleim und 50 g Zwieback. — Diese Probekost bekommt der Patient an drei einander folgenden Tagen. Der am zweiten und noch besser der am dritten Tage entleerte Stuhl wird zur Untersuchung benutzt. Am besten läßt man diesen Stuhlgang in ein Glasgefäß entleeren (Präparatenglas) und rührt ihn in demselben mit einem Holzspatel zu einer gleichmäßigen Konsistenz durcheinander, eventuell unter Zusatz von etwas Wasser. Dann nimmt man ein etwa haselnußgroßes Stück auf einen Teller und verreibt es hier unter allmählicher Zugabe von Wasser zu flüssiger Konsistenz.

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

Zur mikroskopischen Untersuchung fertigt man sich drei Präparate an:

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

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

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

Unter pathologischen Verhältnissen bemerkt man schon bei der makroskopischen Betrachtung:

1. Reste von Bindegewebe und Sehnen. Dieselben lassen sich an ihrer weißgelben Farbe und ihrer derben Konsistenz von Schleim leicht unterscheiden. Sehr vereinzelt Vorkommen ist ohne Bedeutung. Reichliches Vorhandensein beweist, daß die Magenverdauung gestört ist, indem entweder Herabsetzung der sekretorischen Funktion oder zu schnelles Hindurchgehen der Speisen durch den Magen vorliegt. Jedenfalls vermag auch der gesunde Darm rohes Bindegewebe nicht zu verdauen. Sehr reichliche Ausscheidung des Fleischbindegewebes, welches den Stuhlgang ganz durchsetzt und bei Aufschüttelung im Glase Wasser als ein dichtes Gewirr flottiert, läßt auf 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 Dünndarmpéristaltik als auch um primäre Resorptionsstörung handeln. Eine anatomische Diagnose läßt sich also durch das Auftreten der Muskelstücke nicht begründen.

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

4. Schleim ist an seiner zähen Konsistenz, die dem Verreiben widersteht, leicht zu erkennen, um so leichter, in je größeren Mengen er auftritt. Kleinste Flocken werden durch die mikroskopische Betrachtung von ähnlichen Gebilden (Bakterien, Eiterzellen, Bilirubinkristallen usw.) unterschieden. Durch das Auftreten von Schleim im Stuhl wird nur eine Schleimhautentzündung im allgemeinen bewiesen. Die geringen Schleimmengen, welche die Kotzylinder von außen überziehen und gleichsam lackieren, sind normal. Der Ursprung des Schleims ist nur insofern sicherzustellen, als zusammenhängende Schleimmengen gewöhnlich aus dem unteren Teil des Dickdarms stammen, kleinere Partikelchen im Innern geformter 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. 48), 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 beigemengen. 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 Konkremente [Gallensteine (S. 67), Kotsteine], sowie Parasiten, Bandwurmglieder oder Wurm-Eier (Kap. XIII) zu erwähnen.

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

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

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

Patienten mit empfindlichem Zahnfleisch tun gut, während der Untersuchungstage die Zähne nicht zu bürsten, da aus dem Zahnfleisch stammende Blutspuren leicht eine positive Blutreaktion im Stuhl verursachen können. Ebenso kann Erbrechen sowie die Anwendung des Magenschlauches dem Stuhl Blutspuren beimischen (vgl. S. 44).

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

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

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

1. Weber - van Deensche Probe.

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

Eine walnußgroße Portion der Fäzes wird in einem Porzellanmörser mit 30%iger Essigsäure zur flüssigen Konsistenz verrieben, danach im Reagenzglas mit Äther langsam ausgeschüttelt. In einem Reagenz-gläse 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 Reagenz-gläse, 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.

2. Benzidinprobe (nach Gregersen).

Zur Anstellung dieser Probe braucht man eine (stets frisch zu bereitende) Lösung von 0,025 g Benzidinum puriss. und 0,1 g Bariumsuperoxyd (als Sauerstoffquelle) in 5 cm³ 50% Essigsäure.

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

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

Die Weber - van Deensche Probe gibt bei einem Blutgehalt unter 5% kein positives Resultat. Bei ihrem negativen Ausfall muß man daher die Benzidinreaktion anstellen, die noch 1/8% Blutgehalt nachweist. Bei dieser höchst empfindlichen Probe ist der negative Ausfall von größerem klinischen Wert als der positive.

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

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

Die Spektroskopie kann den Blutnachweis sicher stellen; sie ist namentlich für die Derivate des Blutfarbstoffs wichtig (z. B. Hämatorporphyrin vgl. S. 151).

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

1. mit der Schmidtschen Sublimatprobe. Man bringt eine erbsengroße Menge des wasserverriebenen Kots in ein Glasschälchen, welches mit konzentrierter wässriger Sublimatlösung gefüllt ist, rührt gut um und läßt 24 Stunden stehen. Danach erscheint der

normale Kot durch seinen Gehalt an reduziertem Gallenfarbstoff (Urobilin) rot gefärbt, in pathologischen Fällen entsteht Grünfärbung durch unveränderten Gallenfarbstoff. Diese letztere beweist zu schnelles Durcheilen des Stuhls durch den Darm; sind einzelne Schleimflocken grün gefärbt, so ist Dünndarmerkrankung sehr wahrscheinlich. Ausbleiben jeder Färbung bei der Sublimatprobe beweist Gallenabschluß.

2. durch Nachweis des Urobilinogens mit der 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). In diesem Fall ist der Stuhl gewöhnlich schaumig und wird mit viel Gasentwicklung entleert; Enthaltung von Kohlehydrat in der Nahrung läßt die Gärungsdiarrhöen verschwinden. Starke Entwicklung von Fäulnisgasen im Gärungsröhrchen spricht für Zumischung leicht faulender Substanz (Schleim, Eiter, Blut) im Dickdarm; die Reaktion bei Eiweißfäulnis ist alkalisch; die Ursache wird durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt.

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

Die gewöhnliche Form der Verstopfung beruht auf Atonie des Dickdarms. Seltener ist die spastische Form, die sich bei 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 Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut (exfoliative Geschwüre (chronischer Darmkatarrh); typhöse, tuberkulöse, dysenterische (diphtherische) luetische Geschwüre); 6. durch das Kreisen toxischer Stoffe im Blut, die durch die Dickdarmschleimhaut ausgeschieden werden; bei der Urämie, zum Teil auch in Infektionskrankheiten und bei 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: beim Fehlen von Magensaftsekretion (Achylie des Magens S. 45); bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung; in Intoxikationszuständen (Urämie) sowie in gewissen subakuten Infektionskrankheiten (Typhus); im übrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ernststen 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. Charakte-

ristisches Aussehen haben die Durchfälle bei Typhus (erbsenbrühartig), bei Ruhr (blutig-schleimig), bei Cholera (reiswasser-ähnlich).

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 trommel-förmig gespannt:

I. durch Luftansammlung in den Därmen (Meteorismus): überall ist lauter tympanitischer Schall, keine Fluktuation; mäßiger Meteorismus bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarren, Stauung im Pfortadersystem. Hochgradiger Meteorismus findet sich:

1. bei Darmverschluß (Ileus). Man unterscheidet:

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

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

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

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

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

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

b) Chronischer Ileus durch Stenose.

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

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

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

Man sucht den Sitz und die Art des Hindernisses zu erkennen; doch ist dies nur in wenig Fällen vollkommen zu eruieren. Ein wertvolles Hilfsmittel, um den Sitz der Stenose zu finden, bietet die Röntgenuntersuchung (vgl. Kap. XII).

Dünndarmileus setzt meist akut ein, Dickdarmileus entwickelt sich meist chronisch; beim Dünndarmileus ist der Indikangehalt des Urins vermehrt, während bei Dickdarmverschuß in den ersten Tagen 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 remitierenden Stadium des Typhus abdominalis, und zwar meist nach Blutungen, auch bei Ruhr; die häufigste Ursache von Perforationsperitonitis ist die geschwür-

rige 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. 69).

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 Körpertemperatur 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 $E = \frac{1}{4} (S - 1000) - 2,8$ (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 selten und kommt durch Tumoren oder Thrombose der V. portae (besonders durch Lues) zustande. Plötzlich sich entwickelnder und schnell anwachsender Aszites entsteht meist durch Pfortaderthrombose.

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

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

Palpation des Abdomens.

Die Palpation des Bauches gehört zu den wichtigsten Untersuchungsmethoden, bedarf sorgfältiger Übung, und bringt dem Geübten oft die schönsten Ergebnisse. Man palpiert 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 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. 56). 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. 61),

links unten für Perisigmoiditis. Auch Darmgeschwüre können örtliche Schmerzhaftigkeit hervorrufen. Über Schmerzen in der Magengegend vgl. S. 33, 37. Schmerzen in der Gallenblasengegend S. 66. Heftige Druckschmerzen in der Oberbauchgegend lassen auch an akute Pankreaserkrankung denken (S. 69).

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. 57). 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 wässerigen, selbst blutigen Schleims. Oft zuerst Erbrechen, meist Fieber, fast immer mehr oder weniger große Ermattung. Über 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. 53.

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. 54, blutige und eitrige Beimischung zum Stuhl S. 48, 51.

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 eitrige 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. 55.

Akute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, häufiges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äußerst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase im Abdomen zu perkutieren (S. 57). 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 Ileozökalgegend. 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 eitriger, 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. 58.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

Die Diagnostik der Leberkrankheiten stützt sich neben der Anamnese auf:

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

Für die Anamnese wichtig: 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.

1. Ikterus.

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

Der im Blute angehäuften Gallenfarbstoff tritt in den Harn über (Bilirubinurie), sofern der Ikterus durch Verschluss der Gallenwege oder Schädigung der Leberzellen entstanden ist, wenn ein bestimmter Schwellenwert der Bilirubinkonzentration im Blute überschritten wird. Ikterischer Harn hat eine bierbraune Farbe und gelben Schüttelschaum. Beim hämolytischen Ikterus (vgl. Kap. X) erscheint der Gallenfarbstoff nicht im Harn. Über den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffes vgl. S. 151.

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

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

Aus dem Darm wird das Urobilin resorbiert, gelangt durch das Pfortadersystem in die Leber und wird dort bei Gesunden fast völlig in Bilirubin zurückverwandelt. Nur kleine Mengen Urobilin finden sich physiologischerweise im

Blut und Harn. Ist die Leberzelle geschädigt, so erfolgt die Rückverwandlung nicht, das Urobilin bzw. Urobilinogen bleiben im Blute und erscheinen im Harn in erheblicher Menge (Urobilinurie). Urobilinurie kann daher als empfindliches Zeichen von Leberschädigung betrachtet werden. Außerdem findet sich vermehrte Urobilinausscheidung bei allen zythämolytischen (polycholischen) Zuständen, bei denen die Leber die großen Mengen Urobilin, die im Darm entstehen und ihr zugeführt werden, nur teilweise in Urobilin zurückverwandeln kann, also vor allem beim hämolytischen Ikterus und der perniziösen Anämie, dann aber auch bei schweren Infektionen (besonders bei Scharlach, Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus) und bei der Aufsaugung ergossenen Blutes (Apoplexie, hämorrhagischer Infarkt, geplatzte Tubarschwangerschaft).

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

Über den chemischen Nachweis von Urobilin und Urobilinogen im Harn vgl. S. 152.

Bei vollständigem Verschluß der Gallenwege ist der Stuhl entfärbt und lehmfarben (acholisch), bei unvollständigem Verschluß oft von hellerer Farbe als beim Gesunden (vgl. S. 47).

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

Über den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffs im Stuhl vgl. S. 52.

Aus praktischen Gesichtspunkten unterscheidet man:

a) Ikterus simplex mit leichten Erscheinungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung (Wirkung der Gallensäuren).

Ikterus simplex findet sich meist nach Gastroduodenalkatarrh (sog. katarhalischer Ikterus); auch im Sekundärstadium der Lues (durch antiluetische Kur heilbar); manchmal nach Salvarsan-Injektion (schwindet nach Aussetzen des Medikaments). Seltenerweise bildet einfacher Ikterus das Vorstadium akuter Leberatrophie.

b) Ikterus gravis, mit schweren Krankheitserscheinungen, z. B. starken Schmerzen in der Lebergegend, Abmagerung, Fieber, Benommenheit, Delirium. Es kann sich handeln um Gallensteinkolik, Leberabszeß, Echinokokkus, Karzinom, Leberzirrhose, akute gelbe Leberatrophie.

Die klinische Betrachtung der Fälle von schwerem Ikterus läßt einige Kombinationen hervorheben, die die Diagnose erleichtern können. So spricht Ikterus mit Schmerzanzfällen 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.

Die wissenschaftliche Unterscheidung der verschiedenen Ikterusformen geht davon aus, ob der Gallenfarbstoff bei intakten Leberzellen durch Stauung innerhalb der Gallenwege in das Blut gedrängt wird (Stauungsikterus, mechanischer Ikterus) oder ob er bei intakten Gallenwegen von einer Funktionsstörung in den Leberzellen herrührt (funktionell-dynamischer Ikterus). Hierbei können die Leberzellen selbst erkrankt oder geschädigt sein oder es kann den intakten Leberzellen allzu reichliches Gallenfarbstoff-Bildungsmaterial infolge Zerstörung vieler roter Blutkörperchen dargeboten werden (zythämolytischer, polycholischer Ikterus). Die primäre Zythämolyse kann in der Blutbahn oder in der Milz

(hepato-lienaler Ikterus) erfolgen. Der Ikterus ist in jedem Falle hepatogen. Der Gallenfarbstoff kann außer in den Leberzellen auch in gewissen Gefäßwandzellen der Leber (Kupfferschen Sternzellen), sowie in den extrahepatischen Zellen des retikulo-endothelialen Apparates gebildet werden, ob in solcher Menge, daß er zum Ikterus führt, ist zweifelhaft.

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

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

2. Physikalische Untersuchung der Leber.

Die Leber 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 albain mittlerer Höhe zwischen Proc. xiphoides 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 endet 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. 56, 60).

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 Schnürtleber: ein Teil des rechten Lappens ragt unter dem Rippenbogen als isolierter Tumor 4—6 cm tief ins Abdomen. Abnorme Beweglichkeit der Leber wird als Wanderleber bezeichnet (bei manchen Frauen mit Hängebauch).

3. Leberfunktionsprüfungen.

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

a) Nachweis des Gallenfarbstoffs im Blutserum.

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

Der Nachweis des Gallenfarbstoffs im Blutserum wird mittelst der Ehrlichen Diazoreaktion geführt. Mit dieser Reaktion versucht man den Stauungsikterus von den Ikterusformen, die nicht durch Gallenstauung zustande kommen, zu unterscheiden (vgl. S. 62). Beim Stauungs- (mechanischem) Ikterus tritt die Diazoreaktion sofort, nachdem man das Reagens dem Serum zugesetzt hat, in maximaler Stärke ein (prompte direkte Reaktion), beim funktionell-dynamischen Ikterus aber erst in einigen Minuten in verschiedenen Phasen (verzögerte direkte Reaktion), ohne die intensive Färbung der prompten Reaktion zu erreichen. Dagegen gibt auch bei funktionellem Ikterus das Serum sofort eine maximale Reaktion, wenn man vorher Alkohol zugefügt hatte (indirekte Reaktion). Die geringen Mengen Bilirubin im Serum Gesunder lassen sich auch mit der indirekten Reaktion nachweisen.

Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt:

1. Direkte Reaktion. Zu 0,5 ccm klaren Blutserums setzt man 0,5 ccm Diazoreagens, wodurch sofort (prompte Reaktion) oder in einiger Zeit (verzögerte Reaktion) eine mehr oder minder starke Rotfärbung eintritt. Das Diazoreagens wird jedesmal frisch bereitet: Zu 25 ccm einer Mischung, welche pro Liter dest. Wasser 1 g Sulfanilsäure und 15 ccm konz. Salzsäure enthält, fügt man $\frac{1}{4}$ ccm einer 0,5% Natriumnitritlösung. Über den Verlauf der Diazoreaktion s. S. 159.

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

Zur quantitativen Bilirubinbestimmung mittelst der Diazoreaktion wird das Autenriethsche Kolorimeter benützt.

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

b) Nachweis von Gallensäuren im Blut und Harn.

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

Nachweis der Gallensäuren im Urin vgl. S. 152.

c) Nachweis von Störungen im Zuckerstoffwechsel.

Störungen in der Verwertung des Traubenzuckers können zur Funktionsprüfung nicht herangezogen werden. Dagegen spricht verminderte Assimilation von Lävulose und Galaktose für Leberstörung.

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

Nachweis von Lävulose und Galaktose im Urin (vgl. S. 157, 158).

d) Nachweis der hämoklasischen Krise (Widalsche Probe).

Bei Leberschädigungen gelangen wahrscheinlich noch nicht völlig abgebaute Eiweißspaltprodukte durch die Leber in das Blut; hierdurch scheint es zu einer Verminderung der Leukozytenzahl zu kommen.

Außer dem Leukozytensturz wird in manchen Fällen gleichzeitig Auftreten von Lymphozytose, Blutdrucksenkung, Zunahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes und Abnahme des Bluteiweißes beobachtet.

Der Nachweis gestaltet sich folgendermaßen: Man zählt die Leukozyten, läßt den seit dem Vorabend nüchternen Patienten 200 ccm Milch trinken und zählt dann die Leukozyten in Abständen von 20'. Bei positivem Ausfall der Probe sinkt in 20'—60' die Zahl der Leukozyten um ein Drittel und mehr.

Doch ist diese Probe nicht für Leberkrankheiten spezifisch und kann bei sichergestellten Leberaffektionen negativ sein.

e) Störungen der Farbstoffausscheidung.

In letzter Zeit hat man versucht, die Fähigkeit der Leber Farbstoffe durch die Galle auszuschcheiden zur Funktionsprüfung heranzuziehen. Man stellt die Farbstoffausscheidung mit Hilfe der Duodenalsonde im Duodenalinhalte fest, doch ist die Methode technisch nicht einfach. Intravenös eingespritztes Phenoltetrachlorphthalein z. B. erscheint bei manchen Leberkranken im Duodenalinhalte um mehr als das doppelte später als beim Gesunden. Zur speziellen Diagnostik sind die Farbstoffproben noch nicht verwertbar.

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

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

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

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

Durch Mikroskopie des frisch entleerten Duodenalinhaltes hat man versucht, Aufschluß über Entzündungsprozesse der Gallenwege und der Gallenblase zu gewinnen. Hierbei muß man bedenken, daß der Duodenalinhalt nicht nur aus der Galle besteht, sondern ihm auch Magensaft, Pankreassaft und das Sekret der Brunnerschen Drüsen beigemischt sind. Im Duodenalinhalt des Gesunden findet man meist bei Untersuchung sofort nach der Entnahme wenig Epithellen und Leukozyten, bei Entzündungszuständen der Gallenwege und der Gallenblase können diese Bestandteile beträchtlich vermehrt sein.

Spritzt man durch die Sonde 30 ccm einer 10%igen Wittepeptonlösung oder 20 ccm einer 25%igen Lösung von Magnesium sulfuricum in das Duodenum, so entleert sich oft eine dunkelgelb bis dunkelgrün gefärbte, hoch visköse Flüssigkeit. Möglicherweise handelt es sich hierbei um den Inhalt der Gallenblase, die durch das Pepton bzw. Magnesium sulfuricum zur Kontraktion gebracht wird, während der Choledochus-Sphinkter erschlafft. Doch ist diese Auffassung nicht unbestritten.

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

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Einfacher (sog. katarrhalscher) Ikterus. Ikterus mit leichten Erscheinungen (S. 6, 62), Leber oft vergrößert, wenig schmerzhaft, die Gallenblase oft fühlbar. Guter Verlauf in 2—5 Wochen.

In seltenen Fällen kommt es zu chronischem Ikterus durch chronische Entzündungen der Gallenwege (Cholangitis chronica). Auch im sekundären Stadium der Lues kann 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 oft 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, höckeriger, wachsender Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrößert. Oft sehr schneller Verlauf ad exitum.

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

Lebersyphilis (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. Ikterus mit schweren Allgemein-, besonders Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Koma). Bisweilen heftiges Erbrechen. Schnelles Verschwinden der Leberdämpfung; Harnstoffausscheidung sehr vermindert, Ammoniakausscheidung vermehrt, oft Aminosäuren, besonders Leuzin und Tyrosin (vgl. Kap. VII) im Urin nachweisbar.

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

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 (Caput Medusae). Beträchtlicher Milztumor. Allmähliche Kachexie. Manchmal Ikterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Mitunter Magen- und Darmblutungen. Blutbrechen (geplatzte Ösophagusvaricen). Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus (seltenerer 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 (Kap. XIII). 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. 47, 49; Muskelfasern und Stärkekörner, S. 49, 50) 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 Magensaftsäure abgestumpft sein. Man gibt also zugleich mit dem Ölprobefrühstück 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. 65. Man erhält einen an Pankreassekret reichen Duodenalsaft, wenn man durch die Duodenalsonde 4—5 ccm Äther in das Duodenum einspritzt. Der erhaltene Duodenalinhalt kann auf Trypsin (s. unter a) und Diastase (s. unter c) untersucht werden.

c) Nachweis von Diastase in den Fäzes (Wohlgemutschprobe). 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 (Achromoextrin) 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.

Pankreassteinkolk. Plötzliche Schmerzankfälle 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 zustellen. 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). Nach Milzexstirpation Auftreten von Jollykörpern in den 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. 62). Gewisse Formen der Gelbsucht (hämolytischer, hepato-ilenaler Ikterus Kap. X) 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 Dämpfungsfigur und überschreitet schließlich den linken Rippenbogen. Ist die Milz bedeutend vergrößert, so wird ihr scharfer Rand fühlbar, namentlich bei tiefen Inspirationen. Die Palpation ist oft schmerzhaft.

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, Erythrämie, 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 oft 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 Keilbeinerweiterung 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 Nierenkrankung, 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 Nasenrachens (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 kupert. 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 gleich-

zeitigen Magenleidens auf Neurose oder alkoholistische Gastritis leiten. Hyperästhesie (übermäßige Würgebewegung bei Berührung) bei nervöser Reizbarkeit sowie bei chronischer Pharyngitis, ebenfalls oft bei Säutern.

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:

1. 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). Prüf Worte für offene Nasenstimme sind z. B. Pumpe, Mumps. In diesen Fällen fließt beim Trinken ein Teil der genossenen Flüssigkeit aus der Nase zurück. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei Undurchgängigkeit der Nase (adenoide Vegetationen, chronischer Schnupfen, Polypen usw.).

Doppelstimme (Diplophonie, Diphthongie) ist das Zusammenklängen 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 Kehlkopferkrankheiten führen zur Dyspnoe durch Verengung 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. 84) angespannt, Jugulum, Zwischenrippenräume, Epigastrium eingezogen. Das Expirium 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 übergebogen gehalten, bei Trachealstenose das Kinn der Brust genähert. Über das Schwirren s. u.

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

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

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

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

An Stelle der gewöhnlichen Spatel sind von Killian Röhren- und 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.

Verengerung 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 sandkorn-große Schwellungen der Schleimhautfollikel (*L. granulosa* s. *follicularis*) sichtbar. Sehr häufig schwielige Verdickungen von grauroter 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 antisiphilitischen 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 delligen 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 Verschuß der Glottis, zu starker Sticknot, 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 (Crises laryngéennes der Tabiker).

Stimmbandlähmungen

peripheren Ursprungs durch Druck auf den Rekurrens oder Vagusstamm bedingt (bei Struma, Aortenaneurysma, Ösophaguskarzinom, Lymphdrüsenanschwellung, 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-thyreoideus) 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 und Schläffheit der Glottis) bedingen die Gefahr des Fehlschluckens (Schluckpneumonie).

2. **Lähmungen der Glottisschleißer**. Die Paralyse der Adduktoren ist gewöhnlich eine funktionelle Lähmung. Sind alle drei Adduk-

toren betroffen, Cricoarythaenoideus 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 Stimmlosigkeit.

Isolierte Lähmung des M. arytaenoideus transversus (bei akutem Katarrh häufig, auch bei Hysterie) läßt nur die Pars cartilaginosa der Glottis als kleines Dreieck klaffen, während die

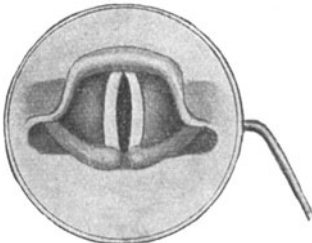


Abb. 18 a.
Lähmung beider Mm. vocales
(Internusparese).
(Phonationsstellung.)

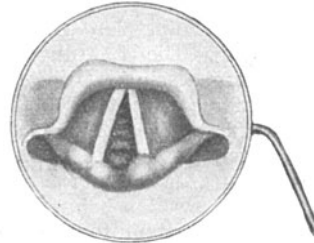


Abb. 19 a.
Linksseitige Rekurrenzlähmung.
(Respirationsstellung.)

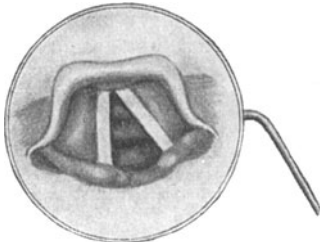


Abb. 18 b.
Lähmung des r. M. cricoarytanoideus post. (Postikuslähmung).
(Respirationsstellung.)

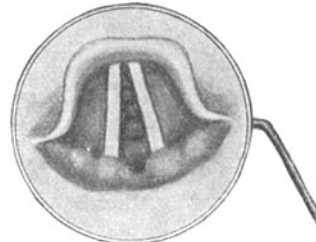


Abb. 19 b.
Doppelseitige Rekurrenzlähmung.
(Respirations- und Phonationsstellung.)

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 (Abb. 18 a); 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 Adduktorenlähmung) 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 Schilddrüsenplatten 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 (Abb. 18 b): 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 Cricoarytaenoidelenken können ein- bzw. doppelseitige Postikuslähmung vortäuschen. Auch in diesen Fällen kann Tracheotomie notwendig werden.

4. Rekurrenslähmung. 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 (Abb. 19 a). Das gelähmte Stimmband in Kadaverstellung mit exkaviertem Rand; der Aryknorpel nach dem Kehlkopffinnen zu vorgesunken; das gesunde Stimmband oft beim Phonieren die Mittellinie überschreitend, so daß ein Schluß der (schiefstehenden) Glottis zustande kommt (Überkreuzung der Aryknorpel); Stimme schwach, klangarm, keine Dyspnoe.

Doppelseitige Rekurrenslähmung (Abb. 19 b). 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 Verlaufe von Punktionen pleuritischer Exsudate bewiesen wird. Von den Lungenalveolen aus kann Husten nicht hervorgerufen werden.

Manchmal entsteht Husten durch Reizung des Pharynx oder vom Ohr aus, selten von 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 Trachealentzündungen.

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 Lokalaffectio kann der Husten durch Nervosität beträchtlich vermehrt werden (nervöser Husten); schwer stillbarer Krampfhusten kann gelegentlich auch auf Nervosität beruhen, ist aber viel häufiger ein Initialsymptom bösartiger Geschwülste der Lungen oder des Mediastinums.

Auswurf (Sputum) ist ein Symptom von größter Wichtigkeit für die Lungenkrankheiten. Man beachte indes, daß durch Räuspern 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 kavernen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputums wird gewöhnlich am Schluß der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (S. 97), 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 Raumbiegung 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 Geisteskrankheit einher. Hühnerbrust oder Kielbrust (Pectus carinatum) entsteht bei Rachitis durch seitliche Kompressionen der Rippenknorpel, wodurch das Sternum kielförmig vorspringt.

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

2. Man erkennt, ob der Thorax von normalem 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 Inspirationstellung.

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, pleuritischem Exsudat, selten bei Mediastinaltumoren.

b) Die doppelseitige Verengerung 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 Verengerung⁷ (Abflachung bzw. Einsenkung des Thorax) findet sich bei Schwartenbildung nach Resorption pleuritischer 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 Verengerung 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 (S. 7), jetzt werden dieselben vervollständigt.

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

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

Vermehrung der Respirationsfrequenz mit Lufthunger, Atemnot (Dyspnoe) kommt in erster Linie bei Herzkrankheiten und hochgradigen Erweiterungen des Abdomens vor.

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

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

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, Rhomboidel, Trapezius, Erectores trunci). In hochgradigen Fällen findet inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und unterhalb des Proc. xiphoides 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. 101) ausgeworfen. Der Puls ist im Anfall kräftig und regelmäßig. Der Einzelanfall gibt stets gute Prognose quoad vitam; oft sich wiederholende Anfälle führen zu Volumen pulmonum auctum.

Im Gegensatz zum Bronchialasthma stehen die Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken (kardiales Asthma). Bei diesem Anfall ist der Puls beschleunigt, unregelmäßig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatiert. Die Prognose des Einzelfalles stets satis dubia (vgl. S. 114).

Man spricht von Asthma nasale, wenn die Anfälle des Bronchialasthmas durch reflektorische Reizung von der pathologisch veränderten Nasenschleimhaut ausgelöst werden (S. 72); 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 Harrison'sche Furche. Die

Gegend unterhalb dieser Furche bis zum Rippenbogen heißt Hypochondrium. Zur Höhenbestimmung hinten richtet man sich nach den Proc. spinosi, von welchen der 7. Halswirbel (Vertebra prominens) sehr deutlich zu fühlen ist; außerdem nach dem Schulterblatt (Scapula), welches von der 2.—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.

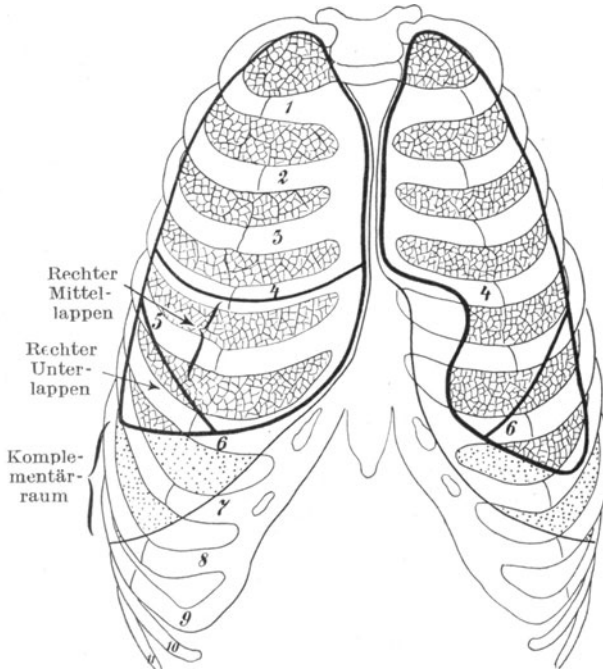


Abb. 20. Ansicht von vorn.
Lungengrenzen, Grenzen der Lungenlappen, Pleura-

Zur Breitenbestimmung am Thorax denkt man sich folgende Linien parallel der Medianlinie des Körpers gezogen:

1. Sternallinie, dem Rande des Sternums bzw. dem Ansatz der Rippenknorpel entsprechend.
2. Parasternallinie in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternallinie.
3. Mamillarlinie durch die Brustwarze gezogen:
4. Vordere } durch die vordere Begrenzung (Pectoralis major),
5. Mittlere } Axillarlinie, } durch die Mitte,
6. Hintere } 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

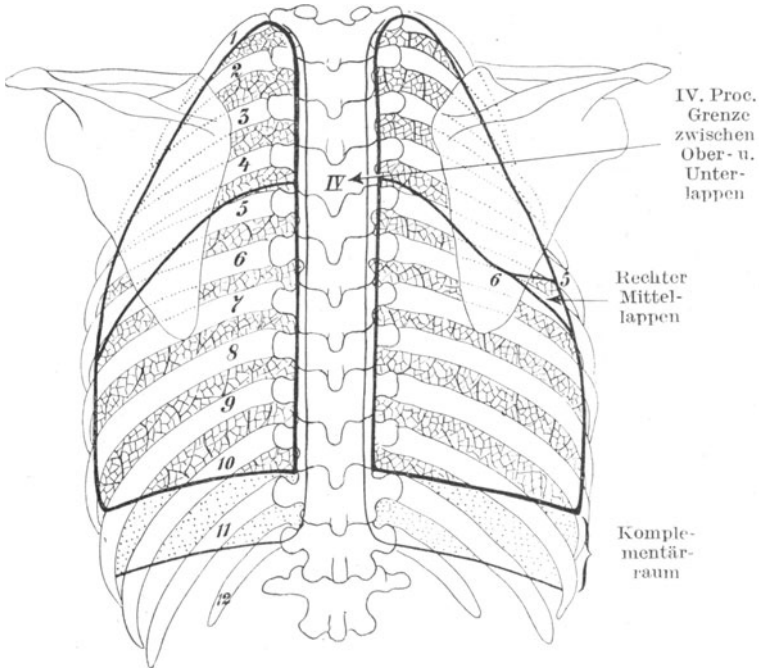


Abb. 21. Ansicht von hinten. grenzen, Komplementärräume der Pleura.

Schenkel geht fast senkrecht vom oberen ab, erreicht den unteren Lungenrand in der Mamillarlinie: also rechts vorn Oberlappen bis zur 4. Rippe, von da abwärts Mittellappen. Links hinten Oberlappen wie rechts, die Grenze geht, ohne sich zu teilen, schräg nach vorn und endigt in der Mamillarlinie 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.

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

Die Perkussion dient dazu:

1. die Grenzen der lufthaltigen Lunge gegenüber luftleeren Organen (z. B. Leber, Herz) festzustellen;
2. den Luftgehalt der Lunge selbst zu erkennen, welcher durch die Erkrankungen derselben in charakteristischer Weise verändert wird.

Die Schallqualitäten, welche man bei der Perkussion voneinander unterscheiden muß, sind:

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 Nuancierungen des hellen (lauten) Lungenschalles seinem Gehör einzuprägen; je nach der Stärke der Muskulatur bzw. des Fettpolsters ist über derselben Lunge der helle Schall von verschiedener Intensität; man gewöhne sich stets, die analogen Stellen beider Hälften in bezug auf Schall zu vergleichen. Feine Schallunterschiede werden am besten bei möglichst leiser Perkussion erkannt (Schwellenwertperkussion).

Die perkutorische Feststellung der Lungengrenzen.

Obere Grenze: Die Feststellung der oberen Lungengrenzen ist von großer Wichtigkeit, weil einseitiger Tiefstand derselben oft ein Zeichen tuberkulöser Erkrankung ist. Bei Gesunden überragt die obere Grenze um 3—4 cm den oberen Schlüsselbeinrand, hinten steht sie in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels; die Grenzen sind bei Gesunden beiderseits gleich hoch.

Mit der Feststellung der oberen Grenze verbindet man gleichzeitig die Untersuchung, ob über der einen Lungenspitze der Schall weniger hell (laut) ist als über der anderen. Schalldifferenzen in den Spitzen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen Tuberkulose an (s. S. 90).

Krönigsche Schallfelder: Bei sehr schwacher Perkussion kann man nicht nur eine obere vordere mediane, sondern auch eine vordere laterale, sowie hinten eine mediane und laterale Grenze der Lungenspitze feststellen. Normalerweise sind die Schallfelder, welche vorn und hinten zwischen diesen medianen und lateralen Grenzen liegen, gleich groß und gleich hochstehend. 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 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. oder oberen Rand der 7. Rippe. Ist über der 7. bis 9. Rippe dauernd heller Lungenschall, so ist die Diagnose Volumen pulmonum auctum gesichert.

Vorübergelender 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 Lungenschumpfung. Es hat den Anschein, als sei vorn die rechte-seitige 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 verschoben sich die unteren Grenzen in der Mamillarlinie um etwa 1 cm, bei tiefer Inspiration 3—5 cm; die obere Lungengrenze bei ruhiger Atmung um $\frac{1}{2}$, bei tiefer Einatmung um $1\frac{1}{2}$ cm. Die respiratorische Verschiebbarkeit ist auch von der Lage des Körpers abhängig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand 2 cm tiefer als in aufrechter Stellung. Die Verschiebungen sind in der Axillarlinie am stärksten und können bei sehr tiefer Inspiration in Seitenlage bis 10 cm betragen. — Bei sehr guter Beleuchtung des horizontal gelagerten Patienten kann man das Spiel des Zwerchfells bei der Verschiebung der Lungengrenze in Gestalt einer schattenhaft sich bewegenden Linie deutlich sehen (Littens Zwerchfellphänomen).

Die respiratorischen Verschiebungen fehlen bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Pulmonal- und 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 cm 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 werten, 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 verwerten, 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 infiltrierte 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 Klingeln.

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 verwerten, 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. Gerhardtischer 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.

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

Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesikuläres, bronchiales, ampho-
risches 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).

Verschärfung des vesikulären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zustande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengung der kleinen Bronchien Hindernisse erwachsen, z. B. bei Bronchitis und Asthma bronchiale. Verschärftes oder verlängertes Expirium 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 inspizieren 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 Gienen (*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, *Crepitatio*) 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.

Vereinzeltes metallisches Rasseln wird als Geräusch des fallenden Tropfens bezeichnet (Infiltrat oder Kaverne bei gleichzeitigem Pneumothorax).

Succussio Hippocratis (Schüttelplätschern) ist ein metallisches Plätschern, welches in einiger Entfernung vom Patienten gehört wird, wenn man dessen Oberkörper energisch hin und her schüttelt. Es ist pathognostisch für gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (Sero- oder Pyopneumothorax).

Sukkusionsgeräusch 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 Pektoral-fremitus. 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 Stimmschall wird Bronchophonie, sehr verstärkter Pektoriloquie 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.

Agophonie nennt man einen eigentümlich zitternden, dem Ziegenmeckern ähnlichen Stimmenschall, 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 rein schleimig.

2. Rein eitriges Sputum (dicker, zusammenfließender Eiter, nicht schaumig) fast nur bei Perforation von Eiterherden: Empyem, Abszeß der Lungen oder der Nachbarorgane; auch bei stark 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 (Hämoptye) 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). Hämoptye findet sich:

- a) hauptsächlich bei tuberkulöser Phthise, oft im ersten Stadium (initiale Hämoptye), 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 Hämoptye, welche etwa bei jungen Mädchen zur Zeit ausbleibender Menses eintritt (vikarierende Hämoptye). Doch ist stets auf Tuberkulose genau zu untersuchen.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeleeartiges) 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 Dreifarbgemisch (Triazidmischung, bestehend aus Säure-Fuchsin, Methylgrün, Orange G) benutzen. Aus dieser Mischung zieht Protoplasma-Eiweiß das saure Fuchsinrot an, während Kerneweiß (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. 112).

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 Pneumonie und bedeutet in diesem Falle Übergang in Tuberkulose: bei biliöser (mit Ikterus verbundener) Pneumonie ist das Sputum meist gelbgrün, selten hellgrün.

Auch die grüne Färbung kann durch Wirkung farb bildender Saprophyten (Pyozyanus) 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 (eitrig 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 Berücksichtigung 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.

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, Hämatoidinkristalle, Bronchialabgüsse usw.).

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

Weiße Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verletzung begriffen.

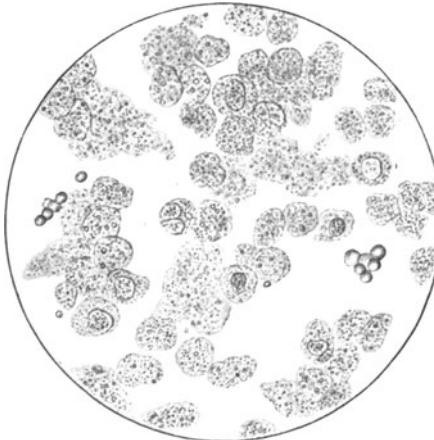


Abb. 22. Sputum bei Bronchitis.

los, reichlich sind sie im blutigen Sputum enthalten.

Sarcina pulmonum kommt ab und zu im Sputum vor, ist ohne diagnostische Bedeutung.

Gewöhnliche Bakterien sind sehr zahlreich in jedem Sputum, besonders in altem, und haben keinen diagnostischen Wert. *Leptothrix*fäden (durch Lugolsche Lösung blau gefärbt) finden sich bei Gangrän; doch auch, aus Mandelpfröpfen stammend, im Sputum ganz Gesunder. (Die Lugolsche Lösung besteht aus Jod 1,0, Kal. jodat. 2,0, Aq. dest. 100).

Charakteristische Bestandteile.

Elastische Fasern (Abb. 23) bei allen destruktiven Prozessen: Tuberkulose, Abszeß, Gangrän. Bei Gangrän finden sich 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.

Platteneithelienstammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Zylindereithelien findet man selten; sie kommen aus Nase, oberem Pharynx, unterem Larynx und Bronchien.

Alveolareithelien sind große, ovoide oder runde Zellen, mit bläschenförmigem Kern, die meist mit schwarzen Kohlepartikelchen, auch Fett und Myelin gefüllt sind (Lungenschwarz). Die Alveolareithelien sind nicht charakteristisch für Tuberkulose; indessen muß ein reichliches Vorkommen von Lungenschwarz den Verdacht bestehender Tuberkulose erwecken.

Vereinzelte rote Blutkörperchen sind bedeutungslos.

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 Kallauge, 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 desquamierte Alveolarepithelien, in welchen körniges, gelblich-braunes Pigment enthalten ist.

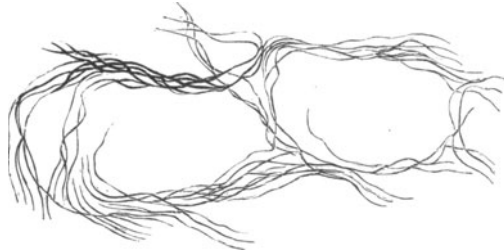


Abb. 23. Elastische Fasern.

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 gefärbt werden. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen scheint in Beziehung zum Asthmaanfall zu stehen, während dessen sie auch im Blut in größerer Menge enthalten sind.

Die Färbung geschieht im Trockenpräparat am besten mit May-Grünwaldscher Lösung (vgl. 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 Schleimpolypen der Nase.

Curschmannsche Spiralen (Abb. 25), ebenfalls im Asthmasputum, aber weit seltener zu finden, sind mit bloßem Auge, besser mit der Lupe, als feine Fädchen zu erkennen, oft in sagoartigen Schleimkörperchen enthalten. Es sind korkzieherartig gewundene Schleimkonglomerate mit hellem Zentralfaden.

Fibrin, oft schon makroskopisch, namentlich beim Schütteln mit Wasser, daran erkennbar, daß es baumförmig verzweigte Bronchialabgüsse bildet, wird mikroskopisch an seinem Glanz, der feinen Streifung, der Homogenität erkannt (Färbereaktion, S. 98), findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.



Abb. 24. Leydensche Asthmakristalle und eosinophile Zellen.

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 putriden 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, selten 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. 99).

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

Pneumokokken (s. Kap. XIII) finden sich reichlich in jedem Sputum von genuiner fibrinöser Pneumonie; doch sind dieselben durch die bloße M.kroskopie 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



Abb. 25. Curschmannsche Spirale.

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 Schlußstein 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 flüchtig 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 Hühnereiß) 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 eitrigem 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 Geheilten 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 Impfböhrer zunächst

in der Mitte zwischen beiden Tropfen, alsdann innerhalb jeden Tropfens gleichmäßige, runde, oberflächliche Bohrungen der Haut vorgenommen. Die Besichtigung findet nach 24 und 48 Stunden statt. Die geringe traumatische Reaktion, die an der Kontroll- und an den Impfstellen innerhalb weniger Minuten entsteht, pflegt an der Kontrollstelle nach 24 Stunden noch sichtbar, nach 48 Stunden aber fast ganz verschwunden zu sein. Im Gegensatz dazu ist die positive Reaktion, die sich als entzündlich gerötete Impfpapeln von 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 Pirquet-Impfung für den Erwachsenen meist ohne praktischen Wert, nur ihr negativer Ausfall hat Bedeutung, indem er im allgemeinen für Freisein von Tuberkulose spricht; negativer Ausfall trotz klinisch nachweisbarer Tuberkulose findet sich nach Tuberkulinbehandlung (Tuberkulinimmunität), während mancher anderer Infekte (Masern, bisweilen Grippe u. a.), besonders aber bei vorgeschrittener Lungentuberkulose 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 vereinzelt oder zahlreichen geröteten Stippen, 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 cm einer Alt-Tuberkulinverdünnung am Oberarm oder Oberschenkel in die oberen Hautschichten (durch Einstich mit feiner, steriler Nadel einer Pravasspritze 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 (Immuntiter) 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^o/₁₀₀igen Tuberkulinlösung in den Bindehautsack ein und wiederholt die Einträufelung, wenn die erste negativ geblieben ist, mit einer 4^o/₁₀₀igen Verdünnung ein oder zwei Tage später am anderen Auge; bei Kindern wird die Probe mit ¹/₁₀₀₀iger und 1^o/₁₀₀iger 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 den 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° 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 (Injunctio vacua) oder die Einspritzung von Aqu. destillata mit einem Temperaturanstieg von 0,5—0,7° und selbst etwas darüber beantworten können. Bei Verdacht auf psychogene Temperatursteigerung ist die Kontrolle durch Injunctio vacua, bei leicht suggestiblen Naturen die Tuberkulininjektion ohne Wissen des Kranken vorzunehmen; bei zweifelhaften Temperaturauschlägen von 0,5° 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 $\frac{1}{4}$ –1 mg Tuberkulin.

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

Symptome der Lungenkrankheiten.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesikuläres Atmen oft mit verschärftem, verlängertem Exspirium, diffuse, trockene Rasselgeräusche. Sputum in akuten Fällen glasig, schleimig, zäh am Boden haftend, in chronischen schleimig-eitrig, ohne charakteristische Bestandteile. Zeichen der Bronchitis nur in einer Spitze rechtfertigen den Verdacht beginnender Tuberkulose (*Catarrhus unius lateris non est catarrhus*). Besonders zu merken ist, daß Zeichen der akuten Bronchitis oft sekundär auftreten: bei Herzkranken (Stauungsbronchitis) und in akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus. Ausgang der einfachen akuten Bronchitis bei zweckmäßiger Behandlung in Heilung. Die chronische Bronchitis führt zu Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzens, sie verläuft oft mit Anfällen von Bronchialasthma.

Die chronische Bronchitis kann auch durch Stauung der Sekrete zu sackartigen Erweiterungen der kleineren Luftröhren führen (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 es also bei einfacher Bronchitis durch Verstärkung bzw. lange Dauer des Reizes zu den Entstehungsbedingungen einer Dämpfung kommen. Doch ist festzuhalten, daß in solche staubdurchsetzte, gereizte Lungen in den meisten Fällen 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 (Ostéopathie 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. 101. 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 Expirationstellung 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 (Laënneco'sches) 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. 17). 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 Säugern, 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 halbmond förmige Raum meist verkleinert.

Die obere Dämpfungsgrenze verhält sich verschieden, je nachdem der Patient während der Entstehung des Exsudats lag oder herumging. Im ersten Fall läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum, so bildet die obere Grenze eine fast horizontale Linie. Während der Resorption ist die obere Grenze oft eine nach oben konvexe Kurve, deren höchster Punkt in der Seitenwand liegt (Ellis-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 (Grocco-Rauchfußsches 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, selten Pleuratuberkulose beruhend). Obwohl für die Differentialdiagnose Kräftezustand, Fiebercharakter, Puls und Respiration in Betracht kommen, so ist die Frage doch nur durch (aseptische) Probepunktion zu entscheiden (vgl. Kap. 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; oft entscheidet Röntgenuntersuchung die Diagnose.

Neben Lungenerkrankungen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffektionen, zirkumskripte Peritonitis, besonders Perityphlitis, vielleicht Lues; als Komplikation akuter Infektionskrankheiten entsteht Pleuritis nicht selten gleich den Entzündungen anderer seröser Häute (Perikarditis, Peritonitis, Polyserositis).

Für die Ätiologie der serösen Exsudate ist auch die Mikroskopie der zelligen Elemente des Zentrifugats verwertbar (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.

Pneumokokken im Eiter beweisen metapneumonisches, Tuberkelbazillen tuberkulöses Empyem. Streptokokken und Staphylokokken lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberkulöser Lungenerkrankung 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: Husteln, wenig Auswurf, Kopfschmerz, leichte Ermüdung, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Gewichtsabnahme, leichte Temperaturerhöhungen, Nachtschweiße; gravierender sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden wird die (Früh-)Diagnose durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf, oft durch das Röntgenbild.

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 Amyloidartung.

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'Espine-sches Zeichen) vgl. S. 96.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfraktur, Überanstrengung) ein; meist als Sekundärerkrankung bei Phthisis oder infolge eines durchgebrochenen Emphyems, 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 putriden Bronchitis doch zu Dämpfungen kommen.

Gangraena pulmonum wird diagnostiziert aus dem stinkenden Auswurf, welcher neben putriden Pfröpfchen (S. 102) 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 Lokalaaffektionen 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 pleuritisch-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 himbeergeleartiges Sputum entleert; oft Hämoptoe. Über Krampfhusten s. S. 82. 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 Dämpfungsfigur 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.

Aktinomykose der Lungen: Zeichen der Infiltration und Höhlenbildung in der Lunge, vielfach mit sekundärer Pleuritis, Übergreifen auf die umgebenden Gewebe, Fistelbildung, Durchbruch. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des Strahlenpilzes in gelben Körnern, welche im Sputum enthalten sind.

VI. Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Für die Anamnese kommen besonders in Betracht: 1. Die frühere Lebensweise des Patienten: Übergroße Körperanstrengung verursacht idiopathische Herzkrankheit, dergleichen große psychische Erregungen. Zu üppiges Essen und Trinken verursacht oft erhöhten Blutdruck bzw. Gefäß-Seitendruck,

infolgedessen Arteriosklerose und Herzerkrankung. Wohlleben macht zu fett (Fetters). 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 Mesoarteritis, 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 Herzaaffektionen 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, Erzessen usw., auch bei gewissen Verdauungsstörungen oder ohne nachweisbaren Grund. Anhaltende Tachykardie durch Hyperthyreoidismus, besonders Basedowkrankung. Oft ist Tachykardie ein Zeichen organischer Herzkrankheit (vgl. S. 126).

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 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. 6, 7, 84.

Kardiales Asthma nennt man Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken, welche meist stunden-, seltener tagelang anhalten und von freien Intervallen gefolgt sind; kardiales Asthma kann bei allen Dilatationen des linken Ventrikels vorkommen. Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma beruht auf der häufig nachweisbaren Herzerweiterung und dem kleinen, frequenten, oft unregelmäßigen Puls.

In Asthmaanfällen zweifelhafter Provenienz muß also auf die Herzuntersuchung, besonders die Palpation des Spitzenstoßes und Fühlen des Pulses, der größte Wert gelegt werden. Bei Bronchialasthma ist das Herz gesund. Im übrigen vermögen beide Zustände in ihren Zeichen sich sehr zu nähern, da bei allen Schwächezuständen des linken Herzens Stauungsbronchitis und sekundäres Emphysem (Lungendehnung durch die Überfüllung der Lungengefäße) entstehen kann. Eine charakteristische Verschiedenheit liegt oft in der Beschaffenheit des Sputums (s. S. 101). Dasselbe ist beim Bronchialasthma glasig, zäh-schleimig mit weißgelblichen Klümpchen, enthält mikrosko-

pisch 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, befüllt 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. Auch von der Körperhaltung des Patienten ist die Lage des Spitzenstoßes abhängig. In aufrechter Haltung findet man ihn oft tiefer als im Liegen; bei linker Seitenlage kann der Spitzenstoß, namentlich bei schnell abgemagerten Menschen, einen Querfinger weit nach links rücken; dann rückt er bei rechter Seitenlage bald in die normale Stelle zurück.

Dauernde Verlagerung des Spitzenstoßes hat große diagnostische Wichtigkeit; man schließt daraus Erweiterung oder Verdrängung des Herzens.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach links bedeutet a) Dilatation der linken Herzhälfte, b) Verdrängung des ganzen Herzens nach links; in letzterem Fall ist auf der rechten Seite ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax, in seltenen Fällen ein Tumor nachzuweisen oder linkerseits besteht retrahierende Pleuritis.

Verlagerung des Spitzenstoßes nach rechts bedeutet stets Verdrängung des Herzens entweder durch linksseitiges pleuritisches Exsudat bzw. Pneumothorax oder durch Retraktionsprozesse auf der rechten Seite (vgl. S. 110).

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. 119).

2. Stärke des Herz- und Spitzenstoßes. Abschwächung des Herz- und Spitzenstoßes bis zum Unfühlbarwerden kommt vor: 1. bei sehr fetten Menschen; 2. bei Überlagerung des Herzens durch die Lunge: Volumen pulmonum auctum; 3. bei Flüssigkeitserguß im Perikard, selten Geschwulst desselben; 4. oft in Schwächezuständen des Herzens.

Hierbei ist aber wesentlich zu bedenken, daß bei vielen gesunden Menschen der Spitzenstoß überhaupt niemals zu fühlen ist, weil die Herzspitze gegen die Rippe und nicht gegen den 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 nach abgelaufener Perikarditis vor; hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 127).

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, präsys-tolisch) oder sie gehen der Herzsystole voraus (diastolisch-präsys-tolisch S. 131).

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

Perkussion des Herzens.

Durch die Perkussion werden die Herzgrenzen bestimmt. Hier, bei ist zu unterscheiden der Bezirk der relativen Dämpfung innerhalb deren das Herz von der Lunge überlagert ist, von dem Bezirk der absoluten Dämpfung, innerhalb deren das Herz direkt der Brustwand anliegt.

Zur Feststellung der absoluten Herzdämpfung perkutiert man leise, um die Luft des benachbarten Lungengewebes nicht mit-schwingen zu lassen. Die relative Herzdämpfung wird mit mittel-starker Perkussion bestimmt.

Durch leiseste Perkussion (Schwellenwerts- oder Orthoperkussion nach Goldscheider) kann man die gesamte Herzfigur einschließlich der großen Gefäße herausperkutieren. Dabei wird bei ruhiger Atmung in den Interkostal-räumen auf das Herz und die großen Gefäße zu perkutiert. Man klopft dabei auf die Grundphalanx des im 1. Interphalangealgelenkes gebeugten mit der Spitze aufgesetzten Zeige- oder Mittelfingers in sagittaler Richtung.

Entscheidend für die Diagnose ist meist die Feststellung der relativen Dämpfung, da diese die Projektion des ganzen Herzens auf die Brustwand darstellt, während die absolute Dämpfung z. T. von der Ausdehnung der Lunge abhängig ist.

Absolute Herzdämpfung (Abb. 26): Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äußere bildet einen nach außen leicht konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Inter-

kostalraum (Parasternallinie), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe. Die untere Grenze ist gegen die Leberdämpfung meist nicht abgrenzbar. In manchen Fällen reicht die absolute Dämpfung nach links bis zum Spitzenstoß.

Relative Herzdämpfung (Abb. 26): Die Grenze läuft rechts dem rechten Sternalrand oder etwas außerhalb von ihm entlang, die äußere bildet einen ebenfalls nach außen konvexen Bogen,

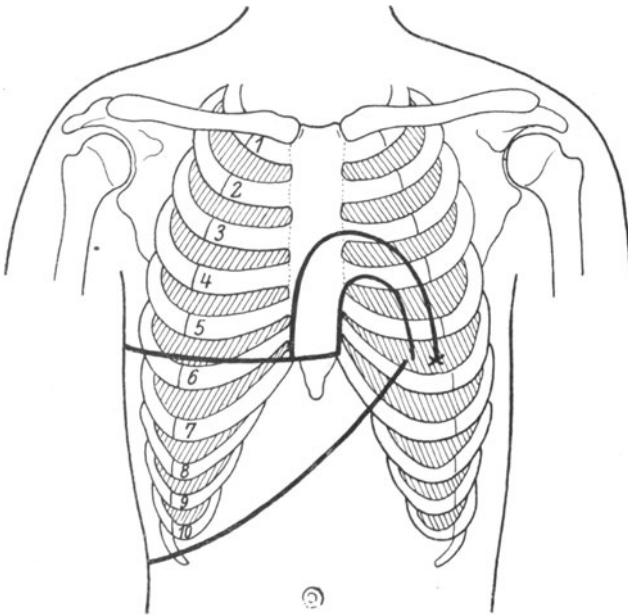


Abb. 26. Normale Herzgrenzen.

der vom 3. Rippenknorpel bis zur Stelle des Spitzenstoßes reicht. Die obere Grenze liegt am unteren Rande der 3. Rippe.

Bei Kindern ist die Herzdämpfung etwas größer, bei alten Leuten kleiner. Jede tiefe Inspiration verkleinert die Herzdämpfung. Die äußere Grenze rückt bei linker Seitenlage nicht selten zirka einen Querfinger nach außen.

Während man früher die Herzgröße als einen unveränderlichen Faktor ansah, haben insbesondere die Röntgenbilder gelehrt, daß die Herzgröße variabel ist und nicht nur von dem wechselnden Muskeltonus, sondern auch von der Blutfüllung abhängt. Nach großen Blutverlusten wird das Herz kleiner, nach Regeneration der Blutungen wieder größer. Das kleine Herz der Anämischen wird als Tropfenherz bezeichnet.

Dauernde Vergrößerung der Herzdämpfungsfigur ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche 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 (Abb. 27) oder Stenose, durch Mitralinsuffizienz und durch die Ursachen der chronischen Herzmuskelkrankheiten (s. S. 140).

Einmalige, übermäßige Körperanstrengung (Heben einer schweren Last, langes Schnellaufen, allzu schnelles Radfahren usw.) führt nur bei schon bestehender Erkrankung des Herzens eine akute Dehnung herbei, beim gesunden Herzen verhindert der Muskeltonus die Überdehnung. Seltenerweise tritt plötzlicher Tod durch Lähmung des akut überanstrengten Herzens ein.

Vorgetäuscht wird linksseitige Herzerweiterung durch Hochstand des Zwerchfells, wodurch das Herz in größter Ausdehnung der Brustwand angelagert wird. Dabei rückt der Herzstoß nach außen (aber im Gegensatz zur wirklichen Erweiterung auch nach oben). Durch Beseitigung der Auftreibung des Bauches werden die normalen Verhältnisse wieder hergestellt.

2. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bedeutet Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch bloße Fettanhäufung, bei schwächlichen Personen auch durch Zurückweichen der wenig atmenden Lunge bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zustande bei Mitralstenose (Abb. 28) 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 vorgetauscht 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 ersten (systolischen) Mitraltons und besonders des zweiten (diastolischen) Aortentons.

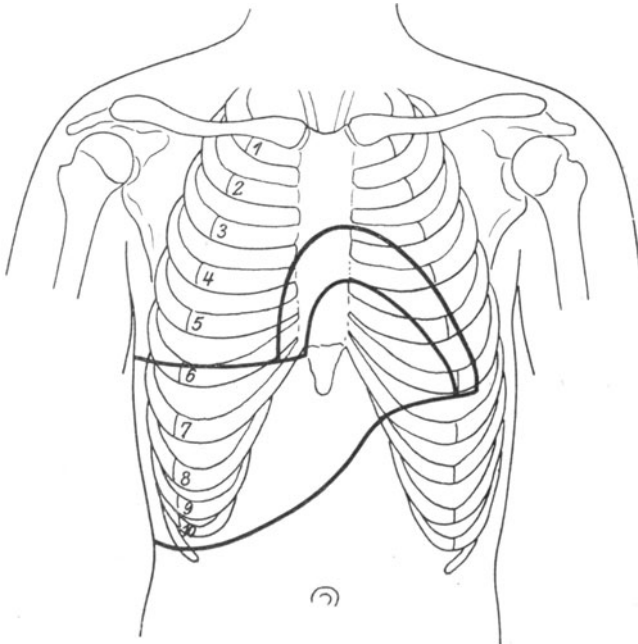


Abb. 27. Herzgrenzen bei Aorteninsuffizienz.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird diagnostiziert aus der abnormen Stärke des diastolischen Pulmonaltons.

Die Hypertrophie kennzeichnet das Bestreben des Organismus, die krankmachende Ursache zu überwinden, ist also nicht als eigentliche Krankheit, sondern vielmehr als erwünschter Ausgleich anzusehen. Die Hypertrophie kann zur Norm zurückkehren, wenn die Ursache fortfällt, z. B. körperliche Überanstrengung. Dauert die Ursache fort, wie bei Herzfehlern, so geht die Hypertrophie schließlich in Dilatation über, doch kann bei zweckmäßigem Leben der Eintritt beträchtlicher Dilatation Jahrzehnte hinausgeschoben werden.

Dauernde Verkleinerung bzw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zustande durch das Überlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum.

Lufttritt ins Perikard (Pneumoperikard) gibt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischen oder metallischen Schall; dies ist ein meist tödliches, äußerst seltenes Ereignis, hervorgerufen durch Trauma (Stich, Schuß) oder durch Perforation von Magengeschwür oder Lungenkavernen in den Herzbeutel.

Dämpfung auf dem oberen Teil des Sternums bzw. dicht neben demselben bedeutet Verbreiterung der Aorta durch Aortitis, Aneurysma des Arcus aortae oder Mediastinaltumor, in ganz seltenen Fällen vergrößerte Thymusdrüse oder substernale Struma.

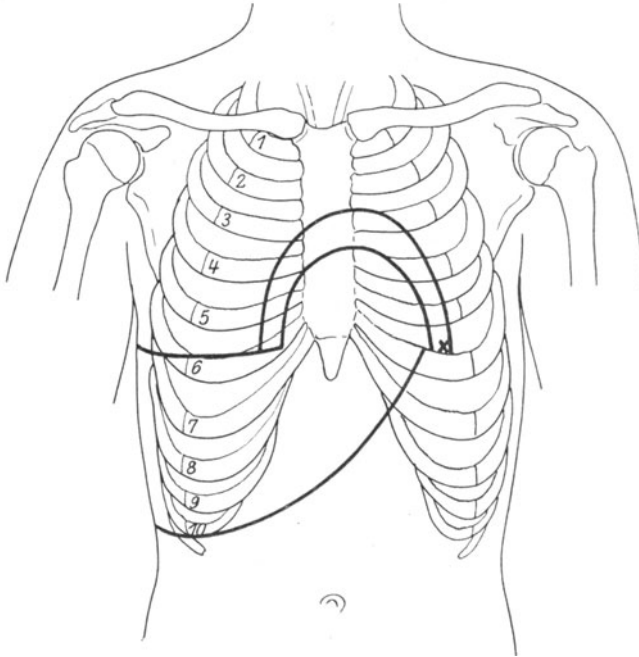


Abb. 28. Herzgrenzen bei Mitralkstenose.

Auskultation des Herzens.

Die Auskultation des Herzens zeigt, ob Klappenfehler vorhanden sind oder nicht; die Klappenfehler erkennt man an typischen Geräuschen. Reine Töne beweisen die Intaktheit der Klappen; aber trotz reiner Töne kann das Herz krank, hypertrophisch und dilatiert sein. Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens bei reinen Tönen beruht auf Herzmuskelerkrankung (idiopathischer Herzkrankheit, chronischer Myokarditis, Myodegeneratio).

Normaler und verstärkter Ton.

Man auskultiert die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die der Trikuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Interkostalraum, die der Pulmonalklappen 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. Die Stärke des Tones hängt von der Intensität der Klappenspannung ab, diese ist durch die Höhe des Blutdruckes bedingt.

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 bei Mitralfehlern und Stauungen im kleinen Kreislauf (Kyphoskoliose, Emphysem, Pleuraschwarte).

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

Verstärkung des 2. Aortentones kann auch vorübergehend durch körperliche Überanstrengung oder psychogene Mehrleistung des Herzens verursacht sein.

Alle Herztöne sind gleichmäßig abgeschwächt hörbar bei Herzschwäche, sowie bei Emphysem, Fettherz und perikarditischem Exsudat.

Musikalisches Timbre der Herztöne läßt wesentliche diagnostische Schlüsse nicht zu; es ist meist durch vermehrte Spannung der Klappensegel, in 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 Mitralklappenstenose. 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 präsysolisch. 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 auskultiert 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 (präsysolisches) 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 Rauhnigkeit 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, Mitralsuffizienz, arteriosklerotischer Endaortitis vom Herzen bzw. der Aorta her fortgeleitet zu hören.

Man kann außerdem noch die entfernteren Arterien (Kruralis 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 Kruralis bei Aorteninsuffizienz, Mitralsstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen örtliches Aneurysma, in diesem Fall sind die Geräusche meist fühlbar.

Über den Venen des Gesunden ist normal nichts zu hören. Man auskultiert die Vena jugularis am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels.

Bei vielen Anämien und Chlorosen auskultiert man über der Vena jugularis ein laut sausendes Geräusch (Nonnensausen), welches am stärksten gehört wird, wenn der Patient den Kopf nach der anderen Seite dreht. Über der Vena cruralis ist nur bei sehr hochgradigen Anämien ein Geräusch zu hören.

Betrachtung der 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 Kapillarskopie 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 Beschauen, 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 Herzkrankheiten mit normalem Klappenapparat (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-Adamscher Symptomenkomplex) s. S. 129.

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° Temperaturerhöhung kommen etwa 10—20 Schläge in der Minute mehr), häufig in der Rekonvaleszenz derselben; besonders in und nach denjenigen fieberhaften Krankheiten, die zur Konsumption oder zu Myokarditis führen.

Exzessive Beschleunigung (über 160) ist ein Zeichen größter Herzschwäche (Kollaps).

In Herzkrankheiten ist Tachykardie ein Zeichen der gestörten Kompensation und oft der Intensität der Störung proportional. Außerdem ist Tachykardie ein Hauptsymptom der Herzstörungen bei Nervösen und bildet in Anfällen auftretend ein besonderes Krankheitsbild (paroxysmale Tachykardie).

Tachykardie mit Exophthalmus, Struma und Tremor der Finger, oft verbunden mit Abmagerung und psychischer Depression, bildet den Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit.

Der Rhythmus des Pulses. Unregelmäßigkeit in der Schlagfolge des Pulses (Arhythmie) kommt bei vielen Herzerkrankungen vor, ohne eine Differentialdiagnose zu gestatten. Leichte Arhythmie findet sich häufig bei nervösen Menschen, nicht selten nach Tabak, Kaffee, Alkohol, Erregungen, gastrischen Störungen, Obstipation, oft ohne nachweisbaren Grund; wenngleich jede Arhythmie zur genaueren Untersuchung des Herzens Veranlassung gibt, so ist auf Arhythmie allein keinesfalls die Diagnose einer Herzkrankheit zu basieren.

Unter Embryokardie versteht man das Gleichwerden der Systole und Diastole durch Fortfall der Pause nach der Diastole; der Herzschlag klingt wie das Ticktack der Uhr, gleich den 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. 130) 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 Registrier-
vorrichtung kann auch die Tätigkeit des linken Vorhofs verzeichnet werden.

Die wichtigsten Aufschlüsse über die Arhythmien gibt das Elektrokardiogramm (vgl. S. 133).

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), schwieliger 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-Flackacher Knoten). Die an den Venenmündungen automatisch entstehenden rhythmischen Reize pflanzen sich durch die Muskulatur der Atrien über den Tawaraschen Knoten und das Hische 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 vorfrüht auftretenden Extrasystole eine Pause („kompensatorische Pause“) folgt, welche um ebensoviel zu lang ist, als die vorhergehende spontane Periode durch den Eintritt der Extraperiode verkürzt wurde. Auf jede Extrasystole folgt also die nächste (postkompensatorische) Systole in dem gleichen Augenblick, in welchem sie auch eingetreten wäre, wenn keine Extrasystole sich dazwischen geschoben hätte. Mit anderen Worten: die Summe der Dauer der letzten spontanen Periode plus der Extrasystole beträgt das Doppelte einer normalen Pulsperiode, bzw. wenn mehrere Extrasystolen einander folgen, beträgt die Zeit von Beginn des letzten Normalpulses bis zum Ende des letzten Extrapulses stets ein Multiplum der normalen Pulsperiode (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode).

Die extrasystolische Arrhythmie tritt beim Pulsfühlen in Erscheinung als verfrüht eintretender, meist kleinerer Puls, dem eine entsprechend verlängerte Pause folgt (Pulsus irregularis), oder als Fehlen eines Pulses (Pulsus intermittens). Der Ausfall des Pulses ist bedingt durch eine sehr schwache Herzkontraktion, wie sie zustande kommt, wenn die Extrasystole sehr bald nach der refraktären

Periode eintritt; die Systole ist dann zu klein, um eine die Peripherie erreichende Pulswelle zu erzeugen (frustrane Herzkontraktion).

Durch regelmäßige Wiederkehr einer Extrasystole nach je einem, je zwei, drei oder mehr Pulsen kommen Pulsbilder von regelmäßig intermittierendem Typus (Allorhythmien) zustande: der P. bigeminus, je zwei Pulse gefolgt von einer längeren Pause, P. trigeminus, quadrigeminus usw. Durch Häufung von aufeinanderfolgenden Extrasystolen kann Tachykardie zustande kommen.

Beim P. bigeminus kann jeder 2. Puls der Extrasystole entsprechen, es kann aber auch auf je 2 normale Systolen die Extrasystole folgen, die infolge sehr frühzeitigen Eintretens zur Pulsintermittens 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 einschleiben, 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 Pulsarhythmie, 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. Vorhofsflimmern 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 Kammerystolen; während des Ausfalls erholt sich die Reizleitung wieder, so daß der nächste Reiz — und eventuell noch eine Reihe weiterer — wieder übergeleitet werden und Kontraktion der Kammern hervorrufen, bis die Leitung von neuem versagt. Durch andauernden Ausfall jedes 2. Pulses kann auch Bradykardie (mit halber Frequenz) zustande kommen.

Auskultatorisch am Herzen wird bei diesem Pulsausfall (im Gegensatz zum extrasystolischen; s. oben) kein Ton gehört, auch ist natürlich kein Spitzenstoß fühlbar; an der Venenpulscurve aber ist, an der Stelle des Ausfalls der Ventrikelkontraktion in der Arteriencurve, eine Vorhofscontraktion zu sehen.

Ist die Leitung zwischen Vorkammern und Kammern vollständig aufgehoben (totaler Herzblock), so schlagen Vor-

kammern und Kammern ganz unabhängig voneinander (Dissoziation der Vorkammern und Kammern), erstere meist erheblich häufiger. Die Bradykardie bei dem Adams-Stokesschen Symptomenkomplex (Bradykardie mit Ohnmachtsanfällen und Krämpfen) ist in den meisten Fällen auf totalen Herzblock zurückzuführen.

5. Pulsus alternans bedeutet ein regelmäßiges Alternieren der Pulsgröße, derart, daß regelmäßig einem großen Pulse ein kleiner, dem kleinen wieder ein großer folgt. Es handelt sich dabei um eine Störung der Kontraktilität: die normale Systole erschöpft die Kontraktilität, so daß die nächste Kontraktion schwächer ausfällt; infolge der Erholung während dieser schwächeren Systole ist die folgende Kontraktion wieder stärker; der Herzalternans ist also eine negativ-inotrope Arrhythmie.

Der Alternans muß von dem Bigeminus getrennt werden, bei welchem ebenfalls die zweite Pulswelle kleiner sein kann. Bei letzterem aber folgt dem gewöhnlich verfrühten zweiten Pulse die kompensatorische Pause, während der zweite Puls bei Alternans rechtzeitig, manchmal sogar nachzeitig (Extrapulsverspätung) eintritt, so daß die auf ihn folgende Pause nur ebenso groß, manchmal sogar kürzer ist als die Pause nach dem ersten größeren Pulse.

Ungleiche Größe des Pulses an symmetrischen Arterien oder verlangsamtetes 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. 29—32).

Die sphygmographische Aufnahme der Pulscurve 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,

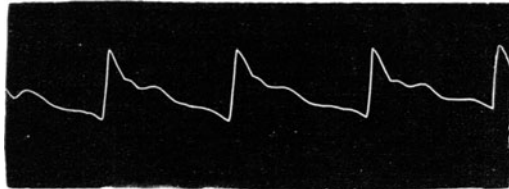


Abb. 29. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis eines gesunden Mannes.

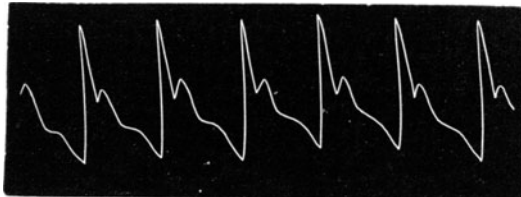


Abb. 30 Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aorteninsuffizienz (Pulsus celer et alsus).

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 (Vorhofsdiastole). Dagegen folgt bei der Insuffizienz der Trikuspidalis der Vorhofsystolischen

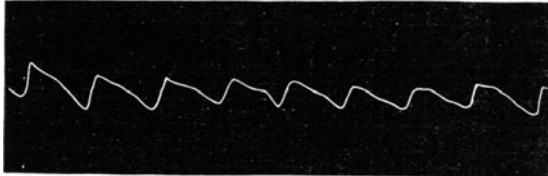


Abb. 31. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Aortenstenose.

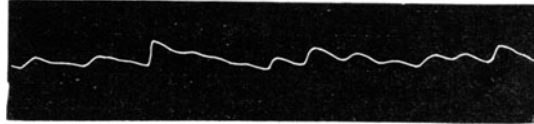


Abb. 32. Sphygmographische Kurve von der Art. radialis bei Mitralkstenose.

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 Regulationschraube 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 Blutdruckes, sein Steigen und Fallen für die Beurteilung der Herzkraft und der Zirkulation keinen sicheren Maßstab abgeben.

Außer dem maximalen oder systolischen Blutdruck, welcher auf der Höhe des Pulses herrscht, bestimmt man den während der Diastole herrschenden minimalen Druck. Die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck ist der sog. Pulsdruck oder die Pulsamplitude.

Der diastolische Druck wird mittels des Riva-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 Blutdruckes. 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 Aufnahme des Elektrokardiogramms setzt spezialistische Vertrautheit mit einem höchst empfindlichen Instrumentarium voraus; für die praktische Diagnose ist die Methode in den meisten Fällen entbehrlich, da sie den durch klinische Untersuchung festgestellten Tatsachen meist nichts hinzuzufügen vermag. Nur für die Deutung der Unregelmäßigkeiten der Herzaktion hat sie entscheidende Bedeutung, da sie Ursprung und Art der Unregelmäßigkeit zu bestimmen vermag.

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. 33) dar. Dasselbe weist bei der üblichen Ableitung vom rechten und linken Arm (Ableitung I) folgende Zacken auf.

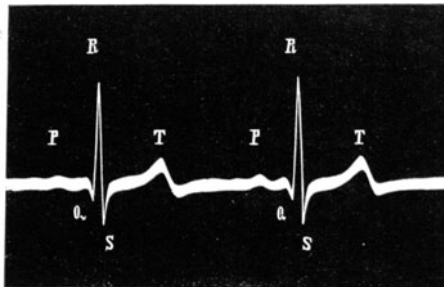


Abb. 33. Normales Elektrokardiogramm.

- 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.

134 Diagnostik der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

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 Erregung, aber die Erregung (bzw. die entsprechende Zacke) ist kein zuver-

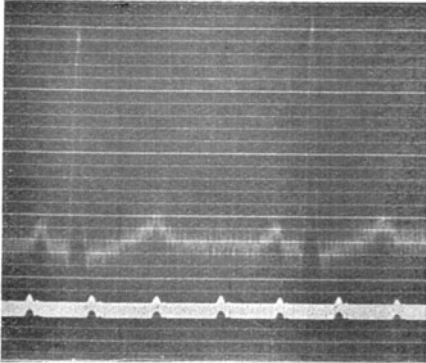


Abb. 34. Elektrokardiogramm bei Aorteninsuffizienz.

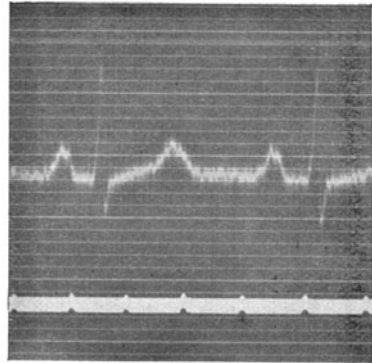


Abb. 35. Elektrokardiogramm bei Mitralfehler.

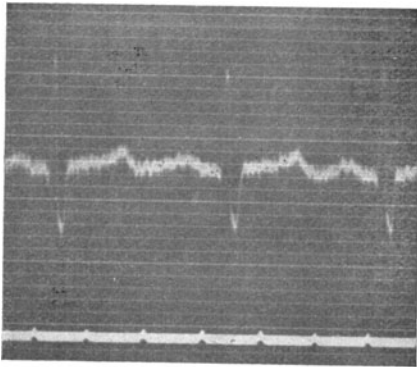


Abb. 36. Elektrokardiogramm bei einem Kinde.

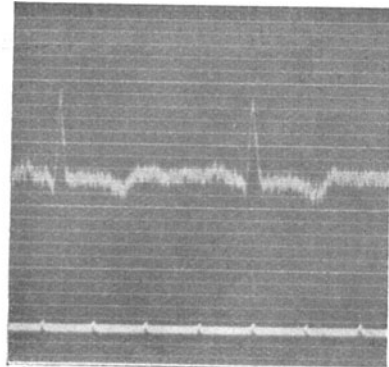


Abb. 37. Elektrokardiogramm bei Myodegeneratio cordis.

lässiger 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 R-Zacke bei Hypertrophie des linken Ventrikels (Aorteninsuffizienz) (Abb. 34), eine kräftige

P-Zacke bei gut kompensierten Mitralfehlern (mit hypertrophischem Vorhof) (Abb. 35), Kleinheit aller Ausschläge, speziell der R-Zacke, oft bei Herzmuskelinsuffizienz. Eine ausgesprochene S-Zacke, die sich oft bei nervösen Individuen findet und früher auch als „nervöse Zacke“ bezeichnet wurde, ist ohne

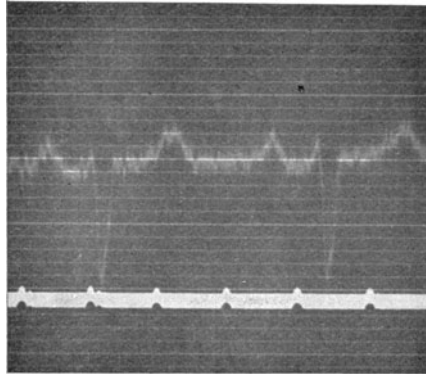


Abb. 38. Elektrokardiogramm bei angeborenem Herzfehler.

pathologische Bedeutung; sie findet sich namentlich bei Kindern normalerweise (Abb. 36). Besondere Deutungsschwierigkeiten macht die Finalschwankung; eine negative Finalschwankung (Abb. 37) findet sich bei manchen

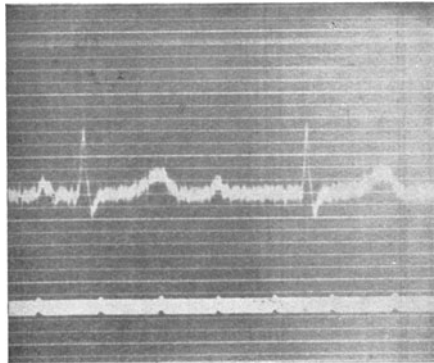


Abb. 39. Elektrokardiogramm bei Überleitungsstörung.

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. 38) beobachtet. — Allgemein anerkannt ist der Wert der elektrokardiographischen Kurve für die Deutung von Arrhythmien; speziell die Überleitungs-

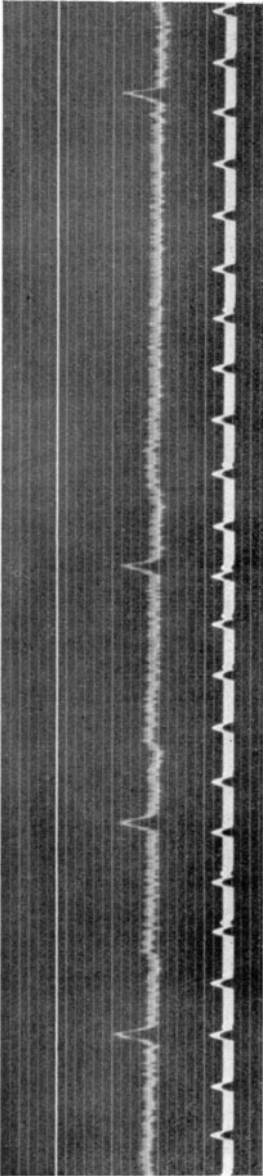


Abb. 40. Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern. Arythmia irregularis perpetua.

störungen (Abb. 39), das Vorhofflimmern, bei dem man die Vorhofsacken aufgesplittert findet (Abb. 40) 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 Zylindrurie.

In langandauernden Stauungszuständen kann sich wirkliche Nephritis sekundär entwickeln, so daß hyaline, ja granulierte 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.

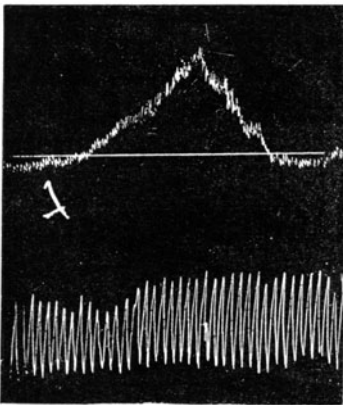


Abb. 41. Normale Webersche Kurve bei einem Gesunden¹⁾.

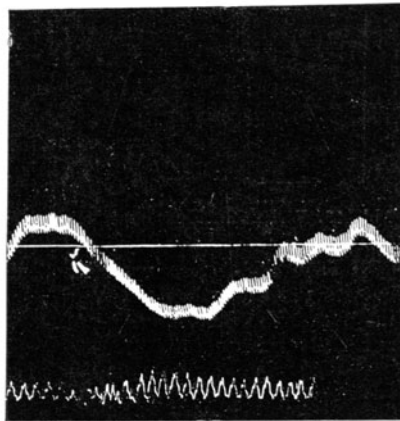


Abb. 42. Negative Webersche Kurve des insuffizienten Herzens.

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-

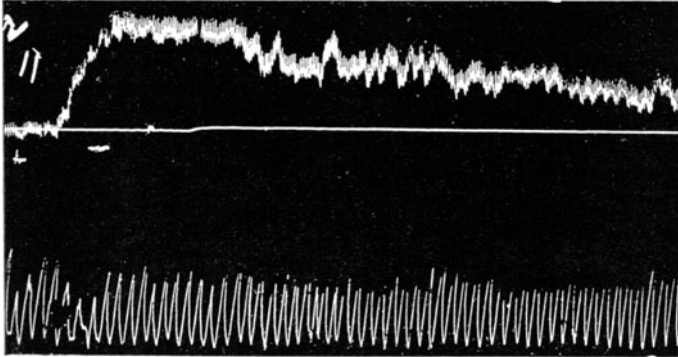


Abb. 43. Webersche Kurve mit tragem Abfall, bei rechtsseitiger Herzschwäche.

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.

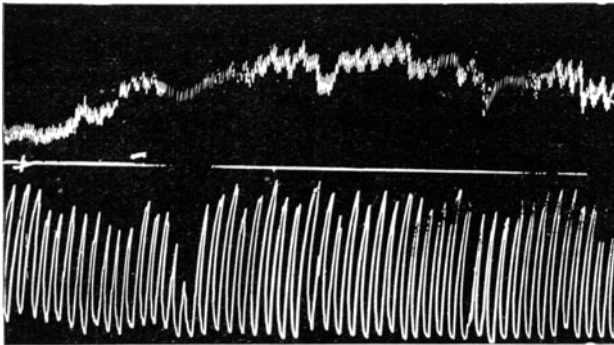


Abb. 44. Webersche Kurve mit nachträglichem Anstieg, bei Hypertrophie des linken Ventrikels.

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 beruhte 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. 41).

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. 42.)

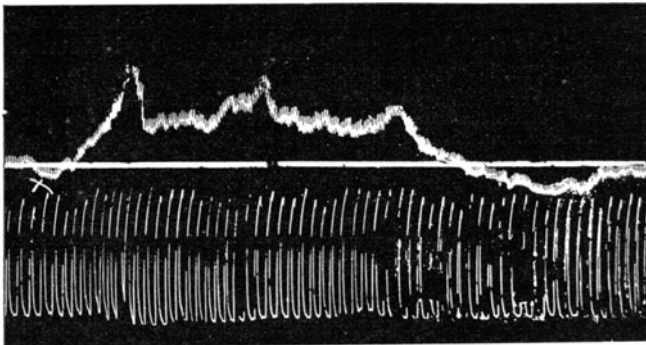


Abb. 45. Webersche Kurve mit nachträglichem Abfall, bei Schwäche des hypertrophischen linken Ventrikels.

Andere Kurven bei Herzmuskelschwäche sind die Kurve mit trägem Abfall (Abb. 43), welche auf Schwäche des rechten Herzens hindeutet; die nachträglich ansteigende Kurve (Abb. 44), welche sich bei vermehrter Arbeit (Hypertrophie) des linken Ventrikels findet; und die nachträglich abfallende Kurve (Abb. 45), 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, Stauungsurin.

a) Herzmuskelkrankheiten (Myodegeneratio cordis).

Hypertrophie bzw. Dilatation des Herzens mit reinen Tönen, eventuell dem systolischen Geräusch der relativen Mitralinsuffizienz.

Hypertrophie des linken Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich durch andauernde Mehrarbeit desselben bei Arteriosklerose, chronischer Nephritis und Schrumpfnieren, langdauernder Überanstrengung der Körpermuskeln.

Herzschwäche ohne vorhergehende Hypertrophie, teils mit, teils ohne Erweiterung des Herzens (Debilitas cordis), entwickelt sich 1. durch die Einwirkung giftiger Substanzen auf die Herzmuskulatur: Alkoholismus, Tabakmißbrauch, infektiöse Gifte (Myokarditis nach Diphtherie, Typhus usw.); 2. durch ungenügende Ernährung: Inanition, Anämie, Greisenalter (Senium cordis).

Hypertrophie des rechten Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich bei allen Behinderungen des kleinen Kreislaufs (Emphysem, Pleuraschwarten, Kyphoskoliose).

Unter Fettherz verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fettanhäufung im Abdomen sowie auf dem Perikard; Herzbeschwerden (der Fettleibigen) höheren Grades werden durch die Fettdurchwachsung des Herzfleisches verursacht; der höchste Grad der Beschwerden, unter Umständen der tödliche Ausgang, kommt durch Fettdegeneration der Herzmuskulatur zustande. Da diese Fettdegeneration der Ausgang der meisten Herzkrankheiten ist, so sind viele der Ansicht, daß der Ausdruck Fettherz am besten gar nicht gebraucht würde, sondern durch die bezeichnende Diagnose „Herzschwäche der Fettleibigen“ ersetzt würde.

b) Klappenfehler.

Klappenfehler entstehen durch Endocarditis valvularis, welche zu Schrumpfung (Insuffizienz) oder Verwachsung (Stenose) der Klappensegel führt. Die Endocarditis bildet meist die Komplikation von akuten Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus. Außerdem kann Arteriosklerose oder Lues die Ursache der Klappenfehler (vorwiegend der Aorta) sein.

Ist der Klappenfehler ausgebildet, so entwickelt sich infolge der Mehrarbeit Hypertrophie, später Dilatation des mehr arbeitenden Ventrikels, bei Aortenfehlern des linken, bei Mitralfehlern vorwiegend des rechten Ventrikels.

Die klinische Diagnostik bemüht sich, die Klappenfehler präzise zu lokalisieren, in Wirklichkeit finden sich sehr häufig mehrere Klappen affiziert, Stenose geht selten ohne Insuffizienz einher.

Aorteninsuffizienz (häufig vorkommend). Hebender Herzstoß, Spitzenstoß nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch in der Richtung des aus der Aorta regurgitierenden Blutstroms, besonders auf der Mitte des Sternums und links neben demselben im 3. 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 präsystemisches Geräusch (oft fühlbares Schwirren), sehr verstärkter, rauher systolischer Ton. Bei herabgesetzter Herzkraft können die Geräusche verschwinden. Klappender 2. Pulmonalton. Puls beschleunigt und klein, oft 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 Hypertrophie, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Entsprechend der erweiterten

Pulmonalarterie bandförmige Fortsetzung der Herzdämpfung nach oben, links vom Sternum von der 4.—2. Rippe. Das Geräusch an der Pulmonalis verschwindet beim Anstellen des Valsalvaschen Versuchs.

Die Diagnose der angeborenen Herzfehler wird in manchen Fällen durch das Elektrokardiogramm wesentlich geklärt. (S. 135.)

e) 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. 127).

Symptome der wichtigsten Krankheiten der großen Gefäße.

Arteriosklerose (Atheromatose der Arterien).

Mit der Bezeichnung Arteriosklerose umfassen wir die Krankheitszustände, die sich aus der chronischen Entzündung (Endarteriitis chronica obliterans) und Entartung (Verfettung, Verkalkung) der Intima entwickeln. Die Gefäß-erkrankung kann verursacht sein: 1. durch toxische Einflüsse (Alkohol, Nikotin, Blei), 2. durch unzureichende Ernährung (übertriebene Fleischnahrung), 3. durch vorgedicktes Alter, 4. durch primäre Erhöhung des Blutdrucks (nervöse Erregungen, körperliche Überarbeitung). Die klinische Diagnose stellt die besondere Lokalisation des endarteriitischen bzw. degenerativen Prozesses fest.

Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Brachialis) geschlängelt und hart (oft höckerig). Puls gespannt, meist träge. Blutdruck oft erhöht. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolisches Geräusch an der Basis und verstärkter klappender 2. Aortenton, seltener diastolisches Aortengeräusch. Oft Angina pectoris (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 Leibscherzen, evtl. ileusartige Symptome), der peripheren Arterien (Altersgangrän) usw. — Schmerzattacken, 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 bzw. dieselbe ursächlich einleiten, werden als Präsklerose bezeichnet. Erhöhung des Blutdrucks fehlt oft in den Anfangsstadien der Arteriosklerose; andererseits ist der Blutdruck erhöht, unabhängig von der Arteriosklerose, bei Glomerulonephritis und in seltenen angioneurotischen Zuständen, welche als essentielle Hypertonie bezeichnet werden. — Die Verkalkung der peripheren Arterien beweist nicht immer gleichzeitige Sklerose der großen Gefäße und des Herzens. Andererseits kann hochgradige Sklerosierung der Aorta (Endoarteriitis chronica deformans) vorhanden sein ohne wesentliche Verkalkung der Radialis.

Aneurysma der Brustorta. 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. 75. 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 Nerv. laryng. inf. Oft Kompression und entzündliche Reizung großer Bronchien, weiterhin

durch herabträufelndes Sekret Bronchopneumonie. Die Diagnose wird durch Röntgendurchleuchtung besonders im schrägen Durchmesser gesichert (s. Kap. XII), oft lange vor entscheidenden klinischen Zeichen.

Luetische Gefäßerkrankung. Während die gewöhnliche Arteriosklerose auf chronischer Entzündung und Entartung der Gefäßintima (Enderteriitis chronica) beruht, führt Lues zur Mesarteriitis, die sich besonders in der Aorta lokalisiert (Mesaortitis) und hier relativ frühzeitig zur Insuffizienz der Aortenklappen bzw. zur Erweiterung der aufsteigenden Aorta und zum Aneurysma führt.

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 Herzons (s. S. 136).
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 Perikolum 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, evtl. durch Katheter.

Vermehrung der Harnmenge findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus, bei Schrumpfnieren, bei der Resorption von Exsudaten und Transsudaten; oft in der Rekonvaleszenz akuter Krankheiten.

Auffallendes Wechseln der täglichen Harnmengen bei intermittierender Hydronephrose (S. 181).

Spezifisches Gewicht des Urins schwankt bei Gesunden zwischen 1012 und 1025 und steht in umgekehrtem Verhältnis zur Menge.

Ungewöhnliche Niedrigkeit des spezifischen Gewichtes bei Schrumpfnieren 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. 152). Rote (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 150) und Hämatoporphyrin (S. 151). Braunfärbung mit gelbem Schaum von Gallenfarbstoff (S. 151). 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 Bärentraubenblätterttee) in den Harn. Seltener Ursachen des Nachdunkelns an der Luft sind der Übergang von Melanin (bei melanotischen Geschwülsten) und von Homogentisinsäure (Alkaptonurie).

Durch die Farbe wird man auf die abnormen Bestandteile aufmerksam, die alsdann durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind.

Trübung des Urins. Normaler Harn ist klar. Beim Stehen scheidet sich auch im normalen Harn oft die sog. Nubecula ab, die aus Schleim und Epithelien besteht.

Vermehrung des Schleims findet sich bei allen Schleimhautentzündungen der Harnwege (Urethritis, Zystitis, Pyelitis). Hierbei finden sich im Urin fadenförmige Gebilde, die bei mikroskopischer

Untersuchung aus hyaliner Grundsubstanz und Leukozyten bestehen (besonders bemerkbar bei abgeklungener Gonorrhöe, sog. Tripperfäden).

Auch normaler Urin trübt sich nach Erkalten durch Abscheidung von Salzen, die je nach der Reaktion verschieden sind.

Trübung bei saurem Urin rührt her entweder von reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen, dann verschwindet sie sofort beim Zusatz von Kalilauge, bzw. beim Erwärmen einer Probe im 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 Kalilauge noch Kochen gelöst wird; derselbe zeigt mikroskopisch meist die oktaëdrische Kristallform kleiner Briefkuverts. — Organische Formbestandteile sind Zylinder, Epithellen oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, daß beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt.

Trübung bei alkalischem Urin rührt her von Phosphaten, welche durch Zusatz von Säuren aufgelöst werden, oder von Formbestandteilen, über welche die Mikroskopie Aufschluß gibt.

Eiter ist auch hier an der schleimigen Umwandlung beim Kochen mit Kalilauge zu erkennen. Auch aus schwach alkalischem Harn kann oxalsaurer Kalk ausfallen; derselbe ist in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich.

Reaktion. Normaler Harn ist sauer. 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 Abspülung, 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 kohlen saurem 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 kohlen saurem Natron (auch Saturationen) 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 (Kalkarurie).

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. Wenngleich 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 ‰; $\frac{1}{2}$ 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 überschichtet im schief gehaltenen Reagenzglas vorsichtig konzentrierte Salpetersäure mit dem zu untersuchenden Harn: bei der Anwesenheit von Eiweiß entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige

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.

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 Albuminometer. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acidum citr. 5,0, Acid. picronitr. 2,5, Aq. dest. 245,0, schüttelt durch und liest am anderen Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweißgehalt pro Mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweißes: 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtriert. Das Filter war vorher zur Konstanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, mit heißem Wasser, Alkohol und Äther ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergibt den prozentischen Eiweißgehalt. Bequemer ist, das Filter samt Niederschlag nach Kjeldahl zu verbrennen und aus dem danach bestimmten N durch Multiplikation mit 6,25 die Menge des Eiweißes in Gramm zu erfahren.

Außer dem durch Kochen fällbaren Eiweiß können sich im Urin auch die durch Kochen nicht fällbaren Verdauungsprodukte desselben finden:

Albumosen (Pepton im älteren Sinn) sind durch Kochen und durch Säuren nicht fällbar: sie werden durch die 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.

Albumosennachweis (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 Kallauge 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 angesetzt; einige Tropfen Kallauge und einige Tropfen 1%ige Kupfersulfatlösung geben bei der Anwesenheit von Albumosen prachttvolle 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. 168) und die chemischen Proben an; seltener bedient man sich der Spektroskopie (s. S. 206).

Hellersche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagenzglas $\frac{1}{4}$ seines Volums Kallauge 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. S. 198).

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 Herzkranke, meist unter Fieber und Schmerzen; Nierensteinblutungen gehen meist mit Koliken einher, der Stein wird manchmal mit dem Urin entleert, meist ist er durch Röntgenaufnahme nachzuweisen; bei Tuberkulose gelingt es in zahlreichen Fällen, 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 (evtl. 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 in NK 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).

Hämatorporphyrin, eisenfreies Derivat des Hämoglobins, in Spuren im normalen Urin, verleiht in größeren Mengen dem Harn in manchen Leberkrankheiten, bei Bleikolik und nach häufigem Gebrauch von Sulfonyl und Trional eine gelbrote bis schwarzrote portweinartige Färbung. Seltenerweise kommt es in akuten Zuständen schwerer Darmkolik, bzw. bei Darmgeschwülsten und Splanchnikusdegeneration zu starker Porphyrinurie (genuine Hämatorporphyrinurie acuta). Der Nachweis geschieht spektroskopisch. Man erhält den Farbstoff, indem man 100 ccm Urin mit 20 ccm 10%iger Natronlauge versetzt, filtriert, den Niederschlag mit Wasser und Alkohol auswäscht und in schwefelsäurehaltigem Alkohol löst. Das Spektrum des Filtrates (saures Hämatorporphyrin) hat je einen Streifen in gelb und grün. Macht man das Filtrat alkalisch, so sieht man 4 Streifen in Rot, Gelb, Grün und Blau.

Gallenfarbstoff tritt im Urin unverändert auf (Bilirubin) oder reduziert (Hydrobilirubin = Urobilin). Den eigentlichen Gallenfarbstoff erkennt man an der bierbraunen Farbe des Harns und dem gelben Schaum beim Schütteln. Urobilinhaltiger Urin ist gelbrot, mit einem Stich in Orange. Zum sicheren Nachweis dient die chemische bzw. spektroskopische Prüfung.

Gmelinsche Probe auf Bilirubin. Konzentrierte Salpetersäure wird im Reagenzglas mit 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt; auf diese Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsichtig überschichtet; an der Berührungsstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violett, rot, gelb wird (Cholestin), schließlich eine schmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blau gefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her.

Rosenbachs Modifikation. Eine gewisse Menge des zu untersuchenden Harnes wird filtriert, das Filter mit einem Tropfen konzentrierter Salpetersäure,

der eine Spur rauchender Salpetersäure zugesetzt ist, mittels eines Glasstabes benetzt. Es bildet sich dann an der benetzten Stelle ein Farbenring, der in sehr schöner Weise das charakteristische Farbenspiel: gelbrot, violett, blau, grün in der Reihenfolge von innen nach außen zeigt.

Rosinsche Probe. Bei Überschichtung des Urins mit sehr verdünnter Jodtinktur (1%) bildet sich bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff ein grüner Ring.

Über die Bedeutung des Nachweises von Bilirubin vgl. S. 61.

Urobilin ist reduzierter Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin). Über Entstehung und Bedeutung desselben vgl. S. 61.

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 so lange alkoholische Chlorzinklösung zu, bis die Flüssigkeit klar bleibt: bei Anwesenheit von Urobilin erhält man grüne Fluoreszenz.

Spektroskopisch zeigt Urobilin bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionstreifen zwischen Grün und Blau.

Urobilinogen (farblose oxydable Vorstufe des Urobilins), verhält sich dem Urobilin ganz analog. Es wird nachgewiesen, indem man dem frischen Urin wenige Tropfen einer 2%igen Lösung von Dimethylparaaminobenzaldehyd in 5%iger Salzsäure zusetzt; bei reichlichem Gehalt an Urobilinogen färbt sich der Urin in der Kälte rot, bei normalen Mengen erst beim Erwärmen. Bleibt die Rotfärbung beim Erwärmen aus, so ist Urobilinogen nicht vorhanden (bei Cholelithiasis). Viel Urobilinogen in manchen Infektionen, besonders bei Scharlach.

Gallensäuren. Über das Vorkommen vgl. S. 64.

Zum Nachweis bedient man sich der Eigenschaft der Gallensäuren, die Oberflächenspannung des Harns zu vermindern. Qualitativer Nachweis durch die Haysche Probe: Bringt man auf den Harn einige Stäubchen Schwefelblume, so halten sich diese bei normalem Harn dauernd auf der Oberfläche, enthält er reichlich Gallensäuren, so sinken sie in etwa 15 Minuten zu Boden. Auf dem gleichen Prinzip beruht der empfindlichere, auch quantitativ verwertbare Nachweis mit dem Stalagmometer; da nämlich die Oberflächenspannung für die Tropfengröße maßgebend ist, läßt die Zahl der in der Zeiteinheit austretenden Tropfen auf die Menge der Gallensäuren schließen.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen 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 mit Fischer).

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 (Cuprooxyd) oder $CuOH$, braunrotes Kupferoxydulhydrat (Cuprohydroxyd).

Die bloße Lösung des Kupferoxydhydrats mit schön tiefblauer Farbe beweist die Anwesenheit des Zuckers noch nicht; dies kommt auch bei Gegenwart von Eiweiß, Ammoniak und anderen organischen Stoffen vor.

Der Urin ist deshalb vor Anstellung der Probe zu enteiweißen.

Auch der Farbenumschlag der Lösung in Gelb ohne Niederfallen des gelben Stoffes ist nicht für Zucker beweisend, denn Harnsäure und Kreatinin reduzieren ebenfalls Kupferoxyd, halten aber Kupferoxydul in Lösung.

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, Kampfer, 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. 156) 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 kohlen saures 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

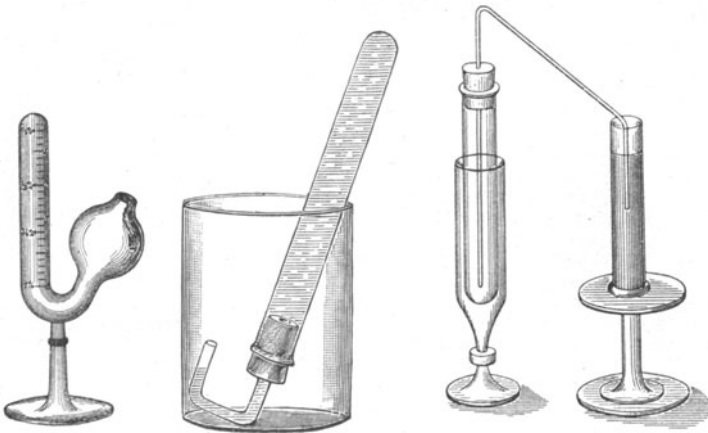


Abb. 46. Gärungs-
röhrchen zur qua-
litativen Zucker-
bestimmung.

Abb. 47. Selbstgefertigtes
Gärungsröhrchen
nach Moritz.

Abb. 48. Selbstgefertigtes
Gärungsröhrchen
nach Pavy.

Preßhefe und füllt die Mischung in ein Gärungsröhrchen (Abb. 46), so daß die Zylinderröhre ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat tut man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperrn, 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 Kallilauge 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 Gärungsrohren aus Reagenzgläsern herstellen, wie aus Abb. 47 leicht zu ersehen ist. Die Figur zeigt ein nach Moritz hergestelltes Gärungsrohren, die Zeichnung ist wohl ohne weiteres verständlich. Ein Gärungsrohren nach Pavy kann man sich herstellen, wenn man ein Glasroh

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 (Abb. 48).

4. Die Polarisationsprobe wird gewöhnlich nur zur quantitativen Bestimmung angewendet.

5. Die Phenylhydrazinprobe wird folgendermaßen ausgeführt: Man setzt eine Meesserspitze salzsauren Phenylhydrazins zu 10 ccm einer erwärmten 10 %igen Lösung von essigsäurem 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 Thyroideapräparaten wird alimentäre Glykosurie manchmal nach Genuß mittlerer Traubenzuckermengen (etwa 100 g) beobachtet. Schwangere scheiden bald nach Aufnahme von 100 g Traubenzucker oder nach reichlicher Mehlkost regelmäßig kleine Zuckermengen aus. Dies Verhalten kann zur Frühdiagnose der Schwangerschaft verwertet werden. — Auch bei sehr vermehrter Diurese und zuckerreicher Kost kann eine sehr geringe Menge Zucker in den Urin übergehen.

Länger dauernde Glykosurie findet sich nur bei Diabetes mellitus. Die spezielle Diagnose dieser Krankheit erfordert die quantitative Feststellung des Zuckergehalts der Nahrung und des Urins (vgl. S. 190).

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 offizineller Natronlauge, mit destilliertem Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung wird durch 5 mg Traubenzucker reduziert.

Es werden 2 ccm Fehlingscher Lösung mittels Pipette in ein 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. 153) zu Täuschungen führen.

Bestimmung des spezifischen Gewichts vor und nach der Vergärung. Man bestimmt Temperatur und spez. Gewicht des Harns und läßt nun 100—200 ccm in einem Kolben mit Preßhefe vermischt bei etwa 24° stehen. 24 Stunden später bzw. nach Aufhören der Gasentwicklung wird filtriert, auf die vorherige Temperatur abgekühlt und wiederum das spez. Gewicht gemessen. (Das Urometer muß geprüft sein!)

Jeder Urometergrad weniger bedeutet 0,23% Zucker. Hatte der Harn vorher 1032, nachher 1022 spez. Gewicht, so ist der Zuckergehalt $10 \cdot 0,23 = 2,3\%$.

Diese Bestimmung gibt sehr genaue Resultate, wenn der Zuckergehalt über 0,4% ist.

Bestimmung mit Lohnsteins Präzisions-Gärungssaccharimeter. Dies Instrument mißt den Druck, unter welchem die Kohlensäure sich entwickelt; es ist bequem zu gebrauchen und gibt einigermaßen zuverlässige Resultate, die jedenfalls untereinander gut vergleichbar sind. (Die empirisch graduierten Gärungsröhrchen, welche das Volum der entwickelten CO₂ messen, geben ungenaue Resultate.)

Bestimmung mittels Polarisation. 20—30 ccm Urin werden im Bechergläschen mit einer Messerspitze gepulverten neutralen 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 Ableseung am Polarisationsapparat bzw. dem Mittel von drei Ableseungen 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 Polarisierung ausgefällt werden, weil es linksdrehend ist.

Die Polarisierung 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 Polarisierung 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 geringer Menge sehr selten bei Gesunden, öfters bei Diabetikern gefunden. Lävulose reduziert wie Traubenzucker, vergärt mit Hefe und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. (Über die Anwendung der Lävulose zur Leberfunktionsprüfung S. 65.)

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

Laktose (Milchzucker) findet sich im Harn vieler Schwangerer am Ende der Schwangerschaft, sowie der meisten Wöchnerinnen, namentlich wenn sie nicht stillen; sonst nur nach übermäßigem Genuß von Milchzucker (über 100 g, etwa 3 Liter Milch). Milchzucker reduziert, dreht rechts und gibt eine Phenylhydrazinverbindung, gärt aber nicht mit Hefe.

Nachweis nach Rubner: Man tut zu dem Urin im Reagenzglas 4 g Bleizucker (essigsäures Blei), wobei ein Niederschlag von Bleiphosphat und Bleisulfat entsteht und ein Überschuß von essigsäurem Blei in Lösung bleibt und kocht 1–2 Minuten. Von dem Niederschlag filtriert man ab; zu dem Filtrat setzt man Ammoniak, wobei Bleioxyd als ein Niederschlag ausfällt und eine Rötung auftritt, die beständig ist. (Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt bei der gleichen Probe eine flüchtige Rötung ein, die alsbald in eine gelb-braune Färbung übergeht.)

Galaktose findet sich sehr selten im Harn Gesunder. Die mangelnde Fähigkeit der erkrankten Leber Galaktose zu verbrennen, wird zur Leberfunktionsprüfung herangezogen (vgl. S. 65). Galaktose gibt dieselben Reaktionen wie Traubenzucker: Reduktion, Gärung mit Hefe, Drehung nach rechts. Ist nach Einnahme von 40 g Galaktose bei einem vorher zuckerfreien Harn einer dieser Nachweise positiv, so ist damit Ausscheidung der unverbrannten Galaktose und somit eine Leberschädigung wahrscheinlich gemacht.

Glukuronsäure, Oxydationsprodukt des Traubenzuckers, wird durch Paarung mit Phenol, Indol, Skatol sowie vielen medikamentösen Substanzen (vgl. S. 163) 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 aladann 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. 172). 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 blavioletter 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 essigsaurem 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 ($\text{C}_6\text{H}_4\text{NH}_2\text{SO}_3\text{H}$) gibt mit salpetriger Säure (HNO_3) Diazobenzolsulfosäure ($\text{C}_6\text{H}_4\text{NNSO}_3\text{H}$ (Dialzo = 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. 5,0, 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 $\frac{1}{6}$ 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, Miliartuberkulose, Sepsis, bei schweren Fällen von Phthise; sie fehlt bei Meningitis. Der Hauptwert der Diazoreaktion liegt in ihrem Vorkommen bei Typhus, wo sie in unklaren Fällen zur Sicherung der Diagnose beiträgt und namentlich den Rezidivcharakter von Nachfebern 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 Verschuß 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.

I. 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 Kaliumchromatlösung, mit $\frac{1}{10}$ normal AgNO_3 -Lösung bis zur deutlichen Rotfärbung titriert. Nun braucht man nur die verbrauchte Menge der Titrierlösung mit 0,0585 zu multiplizieren ($\text{NaCl} = 58,5$), um den Prozentgehalt an NaCl zu haben.

2. Nach J. a. k. Volhard: man setzt dem Harn überschüssige $\frac{1}{10}$ Normal-Silbernitratlösung zu und titriert den Überschuß mit $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodianammoniumlösung zurück.

Dies Verfahren ist klinisch bequem anwendbar mittels des Straußschen Chloridometers: man füllt dasselbe bis zur Marke A mit einer $\frac{1}{10}$ Normal-Silberlösung folgender Zusammensetzung: (17,5 Argentinum nitric., 900 ccm Acid. nitr. pur., 50 ccm Liq. ferri sulfurici oxydati und Aq. dest. ad 1000) und bis zur Marke U mit Urin. Nach kurzem Stehen wird unter vorsichtigem Umdrehen (nicht Schütteln) so lange $\frac{1}{10}$ Normal-Rhodianammoniumlösung 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. S. 147.

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 Glaslocke, 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. 146).

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 kalthreich, 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 Kallauge und etwas Kupfersulfatlösung Rotfärbung gibt (Biuretreaktion). Unter der Einwirkung von Bakterien verwandelt sich Harnstoff in kohlen-saures 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 Harnstoffausfuhr 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. [Aller 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 freigebliebenen Säure verbraucht 12 ccm $\frac{1}{10}$ NaOH; also waren nur noch 12 ccm $\frac{1}{10}$ H_2SO_4 frei, demgemäß 38 ccm $\frac{1}{10}$ H_2SO_4 durch überdestilliertes NH_3 gebunden. Zur Bildung von 38 ccm $\frac{1}{10}$ Normalsäure, d. h. 38 · 0,049 g H_2SO_4 sind 38 · 0,017 g NH_3 notwendig, dem entsprechen 38 · 0,014 g N = 0,532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entstammt, so hat derselbe einen N-Prozentgehalt von 1,064.

Harnsäure ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$ Trioxypurin), in 24 Stunden 0,4—1,0 g ausgeschieden; die Menge ist bei verschiedenen Menschen und je nach dem Puringehalt der Nahrung verschieden. Die Harnsäure entstammt (mit den Xanthinbasen) der Zersetzung der 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 harnsaures Natron im Harn chemisch gelöst; in stark sauren und sehr konzentrierten Harnen (im Fieber und in Stauungszuständen, bei geringer Flüssigkeitsaufnahme und nach starkem Schwitzen) fällt oft in der Kälte saures harnsaures Natron oder reine Harnsäure aus. Die Menge der 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 Magnesiainmischung 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 (COOH . COOH), im Urin als oxalsaurer Kalk enthalten. Die Menge der Oxalsäure hängt von der Nahrung ab; die Gemüse, insbesondere Spinat, sowie Tee, auch Kakao, enthalten viel Oxalsäure, welche zum Teil in den Urin übergeht; außerdem bilden Glykokoll (aus Leim bestehend) und Kreatin (im Fleisch enthalten) kleine Mengen Oxalsäure. In Wasser ist oxalsaurer Kalk ganz unlöslich, im Urin wird er durch saures Phosphat und Magnesiainmischung in Lösung gehalten, fällt aber leicht in Briefkuvertkristallen aus (s. S. 166). Die quantitative Bestimmung ist für praktische Zwecke nicht notwendig.

Purinbasen (Xanthin $C_7H_8N_4O_2$, Hypoxanthin $C_7H_8N_4O$, Adenin $C_7H_7N_5O$, Guanin $C_5H_7N_5O$), in geringer Menge im Harn enthalten, entstehen wie die Harnsäure durch Zersetzung der Nukleinsubstanz. Die Summe von Harnsäure + Purinbasen bildet die Purinsubstanzen. Über die quantitative Bestimmung derselben vgl. die Lehrbücher. Die Purinkörper sind vermehrt in allen Zuständen gesteigerten Leukozytenzerfalls.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$), Tagesmenge 0,2—1,3 g, hängt von der genossenen Fleischmenge ab; in Nierenkrankheiten vermindert.

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$), Tagesmenge 0,2—1,3 g; entsteht aus Benzoesäure (C_6H_5COOH) und Glykokoll (CH_2NH_2COOH), bildet ein Maß der im Darm ablaufenden Fäulnisprozesse.

Indikan ($C_9H_8NKSO_4$), 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, C_8H_7N , 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 Indigo-blau.

Nachweis des Indikans. Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat. 5,0, Aq. destill. 100,0) oder 2%iger Kaliumpermanganatlösung oder 5%iger Eisenchloridlösung; bei reichlichem 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 essigsauerm 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 Indigoblaureaktion, 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 kohlensaurem Kalk (Klärung unter Aufbrausen) oder phosphorsaurem bzw. oxalsaurem Kalk (Klärung ohne Aufbrausen).

Unorganisierte Sedimente.

Im sauren Harn.

Saures harnsaures Natron (Abb. 49, 50). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen, gewöhnlich gelbrot gefärbt: Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium). Löst sich beim Erhitzen sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskristallisieren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein bzw. die Konzentriertheit des Urins.

Harnsäure (Abb. 49, 50). In Wetzstein-, Tafel-, Tonnen- oder Hantelform (auch in Spießen zu Rosetten angeordnet), meist gelb

gefärbt, löst sich beim Zusatz von Kalilauge und beim Erhitzen. Außer an der Form durch die Murexidreaktion erkannt (S. 163).

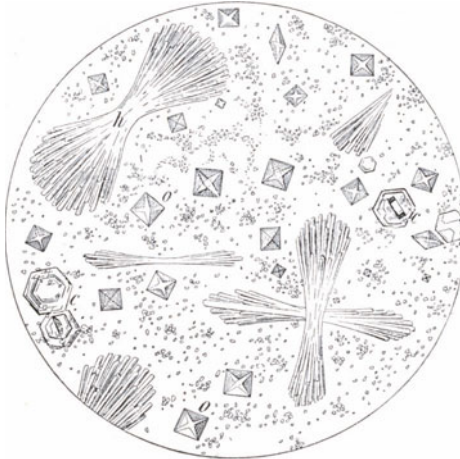


Abb. 49. Harnsaures Natron mit Kristallen von Harnsäure (seltene Rosettenform) h, oxalsaurem Kalk o und Cystin c.

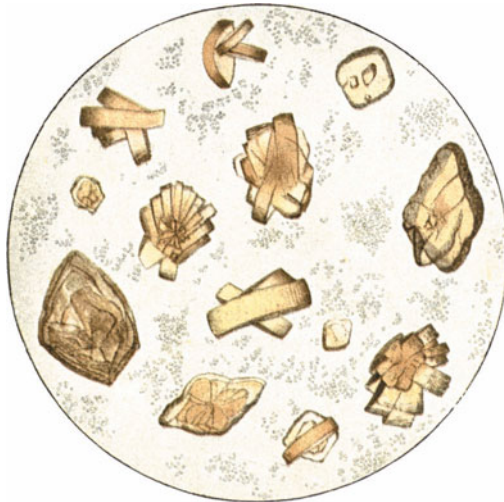


Abb. 50. Harnsäure-Kristalle und amorphes harnsaures Natron.

Reichliches Harnsäuresediment beweist nicht ohne weiteres, daß die Harnsäure vermehrt ist, sondern oft nur, daß die Lösungsverhältnisse ungünstig sind, entweder durch zu wenig Harnwasser, durch zu starke Azidität, durch die Anwesenheit lösungshemmender Ionen oder durch Mangel an Schutzkolloiden; 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. 51. Leucin und Tyrosin.

Oxalsaurer Kalk (Abb. 49). Kristallisiert in Form von Oktaëdern (Briefkuverts), gelegentlich in ovaler Form; wenn einzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist in erster Linie, daß die Lösungsbedingungen ungünstig sind (S. 163). Die wirkliche Menge der Oxalsäure kann nur durch chemische Analyse bestimmt werden.

Zystin (Dithioaminopropionsäure) Abb. 49, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselkrankheit pathognostisch ist (Kap. IX), besteht aus sechsseitigen Kristalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Leucin (Aminokapronsäure) und Tyrosin (Oxyphenylaminopropionsäure) (Abb. 51), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Leucin kristallisiert in gelblich weißen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln.

Im alkalischen Harn (Abb. 52).

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.

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.

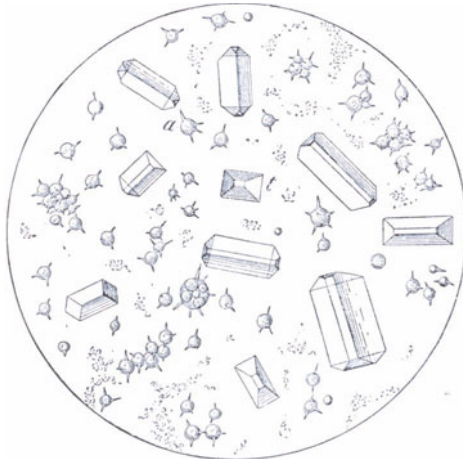


Abb. 52. Kristalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak.

Kohlensaurer Kalk (CaCO_3) als runde regelmäßige Körner oder in Hantelform, löst sich bei Säurezusatz unter Gasentwicklung.

Harnsaurer Ammoniak in Stechapfelform oder unregelmäßiger Keulenform.

Die alkalischen Sedimente haben außer dem Hinweis auf die Reaktion (s. o.) keine weitere diagnostische Bedeutung.

Organisierte Sedimente.

Dieselben sind für die Diagnose der Nierenerkrankungen (Kap. VIII) von größter Bedeutung.

Weiße 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 (Abb. 54), meist ausgewaschen und blaß, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (siehe unter Hämaturie S. 150).

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. 54), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affektion der Niere an. Sie backen oft zu Epithelzylindern zusammen. Von größtem diagnostischem Wert sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchen-Kugeln [Abb. 54]); in reichlicher Zahl beweisen sie fettige Degeneration des Nierenparenchyms (chronische Nephrose).

Den Fettkörnchenkugeln an diagnostischer Bedeutung gleich sind Lipoidkugeln, welche im Polarisationsmikroskop als doppeltbrechende Elemente erkannt werden. Die 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 Bukkal epithelien; Epithelien der männlichen Urethra, Zylinderepithelien, manchmal im gonorrhöischen Eiter vorkommend.

Harnzylinder (Abb. 53) 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.

Bei Coma diabeticum findet man oft kurze, schmale, fein granulierte mattglänzende Zylinder in reichlicher Menge (K o m a z y l i n d e r).

3. Epithelialzylinder, aus zusammengebackenen, oft gekörnten oder verfetteten Epithelien bestehend, finden sich bei Nierenerkrankungen, doch auch in leichteren Reizungszuständen. Fettkörnchenzylinder finden sich nur bei chronischer Nephrose.

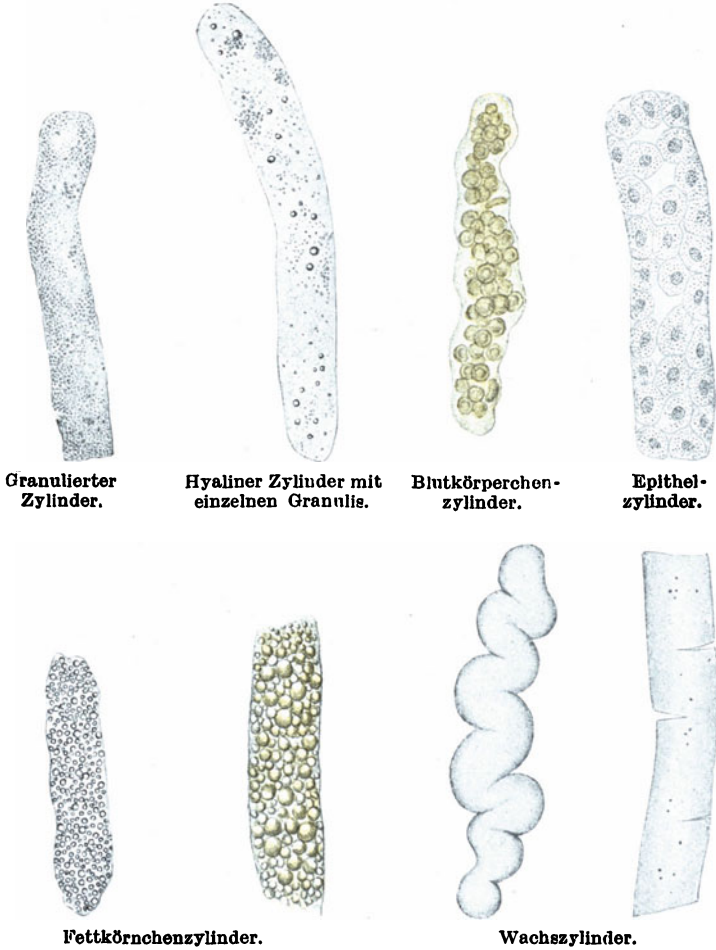


Abb. 53. Harnzylinder.

4. Blutkörperchenzylinder, nur bei Nierenblutungen (vgl. S. 150).

5. Wachszylinder, von scharfen Konturen, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephrose vorkommend.
6. Braune Zylinder, mit Blutfarbstoff durchtränkt, sehr selten vorkommend, in schweren Infektionskrankheiten und bei Knochenbrüchen.

Zylinderähnliche Gebilde setzen sich aus Bakterienhaufen, auch aus amorphen harnsauren Salzen zusammen. Zylindroide sind schleifenförmige und bandartige zarte Gebilde renalen Ursprungs, welche besonders in Früh- und Endstadien von Nierenkrankheiten vorkommen (Posner).

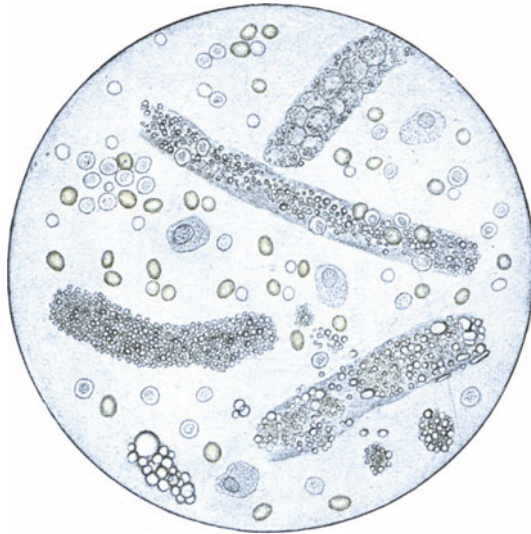


Abb. 54. Sediment bei Nephritis mit nephrotischem Einschlag (Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien, granulierte und Epithelial-Zylinder, z. T. mit Fettkörnchen besetzt).

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 lern für die Diagnose von Intoxikationen von Wichtigkeit sein; außerdem ist es oft aus therapeutischen Gründen von Interesse, zu sehen, ob eine Substanz vom Organismus resorbiert

worden ist; schließlich kann man durch den evtl. Nachweis eines Arzneimittels im Urin die Angaben der Patienten kontrollieren.

Jod nach Anwendung von jodhaltigen Substanzen (Jodkali, Jodoform, Sajodin usw.). Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser und einigen Kubikzentimetern Chloroform und schüttelt durch. Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform rotviolett, diese Färbung wird durch einen 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 kohlen-sauren 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, Solaron usw.). Zum Nachweis des Arsens muß die organische Substanz zerstört werden. Dies geschieht folgendermaßen: 1—2 Liter Harn werden in einer Porzellanschale auf $\frac{1}{2}$ des ursprünglichen Volums eingedampft, hierzu das gleiche Volumen konz. Salzsäure gesetzt und unterm Abzug auf dem Wasserbade digeriert. Hierzu wird unter dauerndem Erwärmen chlorsaures 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 Glasröhre 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 Natriumhypochlorit-lösung 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 abgesehen, 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. 164), bzw. durch die Bestimmung der Ätherschwefelsäure (S. 160).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütteln einer größeren Quantität des mit Ammoniak versetzten Harns mit Äther, in welchen das Chinin übergeht. Der nach dem Verdunsten des Äthers bleibende Rückstand wird in angesäuertem Wasser aufgenommen. Die Lösung wird erst mit Chlorwasser, dann mit Ammoniak versetzt: bei Anwesenheit von Chinin entsteht Grünfärbung.

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. (Acetphenetid.) 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-schwefliger Säure und einigen Tropfen Salzsäure.

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

Naphthalln. Nach Gebrauch größerer Dosen färbt sich der Harn, wenn er mit konz. Schwefelsäure geschichtet wird, grün.

Terpentln. 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 Amyloidentartung der Nieren verursachen. — Früher bereits vorhandene Symptome von Nierenkrankheiten sowohl subjektive wie objektive (Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, Ödeme, Harnveränderungen) sind zu ertragen.

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 im Kreuz 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. 181. 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 meist beide Gewebsteile befallen sind (Mischform, Nephritis mit nephrotischem Einschlag usw.).

Über Ödeme vgl. S. 8. Das Fehlen von Ödemen schließt diffuse Nierenerkrankung nicht aus, während das gleichzeitige Vorhandensein von Ödem mit Eiweiß im Urin dieselbe sicher beweist.

Über die Untersuchung auf Eiweiß und die Bedeutung der Albuminurie siehe S. 147.

Über die Untersuchung auf Blut und die Bedeutung der Hämaturie siehe S. 150.

Über die organisierten Harnsedimente, insbesondere Harnzylinder siehe S. 167.

Die Untersuchung des Herzens ist sehr wichtig, weil in allen chronischen Nephritiden, besonders bei Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels entsteht; dann wird der Spitzenstoß hebed 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. Oft positiver Babinski. Man bezeichnet die Urämie mit erhöhtem Reststickstoffgehalt (s. u.) als echte, die urämischen Symptome bei nicht erhöhtem Reststickstoffgehalt als eklamptische.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes läßt die Veränderungen der Netzhaut erkennen. Bei chronischen Nierenerkrankungen kommt es zu charakteristischen Blutungen und Entzündungen der Retina, so daß die Diagnose nicht selten zuerst vom Augenarzt gestellt wird (Retinitis albuminurica).

Mittels dieser Methoden gelingt es, die anatomische Diagnose der Nierenerkrankungen hinreichend genau zu stellen. Daneben ist es wichtig, ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der erkrankten Niere zu gewinnen (funktionelle Diagnostik).

Funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Ein Maß der Nierenleistung bietet uns die Menge der im Blut gelösten ungerinnbaren N-Verbindungen (Rest-N). Die gesunde Niere scheidet die N-haltigen Endprodukte des Stoffwechsels, hauptsächlich Harnstoff, vollständig aus dem Blut aus, so daß nur Spuren derselben im Blut des Gesunden kreisen. Diese Endprodukte gerinnen nicht beim Kochen, sie bleiben vielmehr beim Erhitzen des Blutserums gelöst. Bei Gesunden beträgt die Menge des Rest-N 20—40 mg in 100 ccm Blut, bei Nephritiden und Schrumpfnieren 60—300 mg; bei Nephrosen findet keine Erhöhung

statt; die Prognose ist um so ernsthafter, je größer die Menge des Rest-N ist.

Bestimmung des Reststickstoffes. Aderlaß morgens nüchtern von zirka 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 Hyposthenurie bezeichnet. Die molekulare Konzentration kann auch durch das spezifische Gewicht beurteilt werden.

Die Gefrierpunktbestimmung (Kryoskopie) beruht auf folgenden theoretischen Grundlagen: Die Nierensekretion besteht in einer Wanderung von kristalloiden Molekülen durch trennende Membranen hindurch vom Blut zum Harn. Der Druck, welchen die wandernden Moleküle auf die Membran ausüben, „der osmotische Druck“, wird bestimmt durch die Zahl der in der Volumeinheit gelösten Moleküle, d. h. der osmotische Druck ist proportional der molekularen Konzentration. Diese erkennt man durch die Bestimmung der „Gefrierpunkterniedrigung“. Es liegt nämlich der Gefrierpunkt einer Lösung um so viel tiefer unter dem des destillierten Wassers, je größer ihre molekulare Konzentration ist. Die Gefrierpunkterniedrigung wird mittels des Beckmannschen Gefrierapparates bestimmt, dessen Handhabung große Übung und Erfahrung verlangt. — Wenn man außerdem die Gefrierpunkterniedrigung 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.

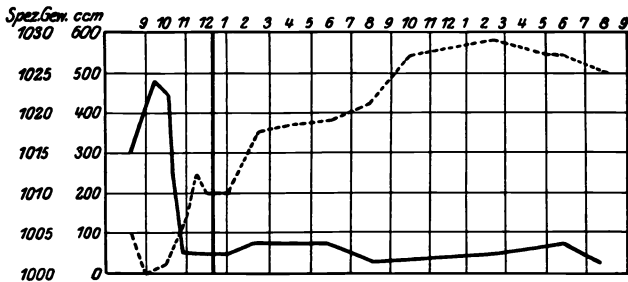


Abb. 55. Kurve der Wasserausscheidung bei einem Gesunden; nach 4 Std. sind 1640, nach 24 Std. 2040 ccm ausgeschieden. Die gestrichelte Linie zeigt die spezifischen Gewichte. Die erst ausgeschiedenen Portionen haben niedriges spez. Gew. (gute Verdünnungsfähigkeit), die späteren Portionen steigendes spez. Gew. (gute Konzentrationsfähigkeit).

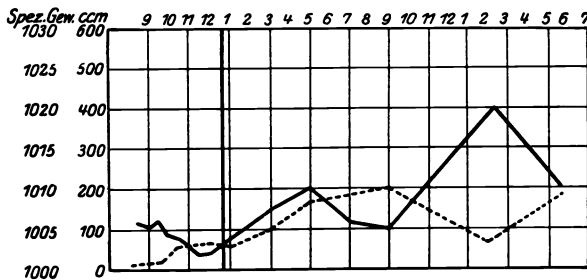


Abb. 56. Wasserausscheidung bei chronischer Glomerulonephritis. Nach 4 Std. sind 2110, nach 24 Std. 3350 ccm entleert. Die niedrigen spez. Gew. zeigen die mangelnde Konzentrationsfähigkeit.

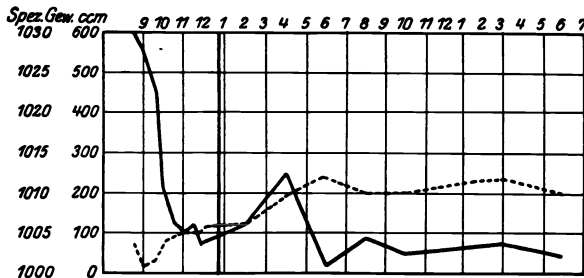


Abb. 57. Wasserausscheidung am 12. Tage nach akuter Glomerulonephritis. Nach 4 Std. sind 575, nach 24 Std. 1815 ccm entleert. Wasserausscheidung, Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit haben gelitten.

Wasserversuch. (Verdünnungs- und Konzentrationsversuch.) Zur genaueren Prüfung läßt man vormittags nüchtern 1500 ccm Wasser zwischen $\frac{1}{8}$ 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.

Kochsalzausscheidung. Nachdem Patient mehrere Tage mit gleichmäßiger, kochsalzreicher 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 Schrumpfnieren wird das Salz durch vermehrte Urinmenge ausgeschieden. In jedem Fall ist das Körpergewicht zu bestimmen, da mit dem Salz auch Wasser retiniert wird. Zu bemerken ist noch, daß die Kochsalzausscheidung hauptsächlich durch die Tubuli erfolgt, so daß NaCl-Retention besonders auf Erkrankung des Parenchyms hinweist.

Harnstoffausscheidung. Man setzt im Stoffwechselfersuch den N-Gehalt des Urins dem der Nahrung gegenüber (N-Bilanz Kap. IX) und erkennt dadurch eventuelle N-Retention. Oder man setzt zu gleichbleibender Nahrung eine einmalige Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,3 g N) und stellt fest, in wieviel Tagen das Plus wieder erscheint (Methode der N-Bestimmung s. S. 162). Gesunde scheiden am 1. Tag 7—8 g N, am 2. Tag 1—2 g N aus. Die N-Retention findet sich besonders bei chronischer Nephritis und ihren Folgezuständen. Bei Retention N-haltiger Substanzen häufen sich dieselben im Blut an und sind in demselben, nach Ausfällung der Eiweißkörper, als inkoagulabler N nachweisbar (Rest-N S. 175).

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. 171). 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 Phenolsulfophthaleins. 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.

Die Injektion von Methyleneblau 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

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

1½ Liter Milch,
150 g Brot,
100 g Butter (salzfrei),
4 Eier.

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

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, in c. 25%, letal. 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 niederm spez. Gewicht, durch Herzhypertrophie, erhöhten Blutdruck, bzw. Augenveränderungen.

Akute Nephrose. Meist kein Ödem. Urin dunkelgelb, meist sehr eiweißreich, blutfrei. Menge oft gering, hohes spezifisches Gewicht. Sediment besteht aus hyalinen und granulierten Zylindern, Epithelien, Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten. Keine Blutdrucksteigerung. Keine Vermehrung des Rest-N im Blut, keine Neigung zu Urämie. Ätiologie: Nach Infektionen (besonders Diphtherie, Sepsis, auch nach Influenza, Scharlach, Lues, Tuberkulose), in der Schwangerschaft, nach Vergiftungen (z. B. Quecksilber, Oxalsäure), auch nach Erkältungen. Die reine akute Nephrose ist selten, die Prognose meist gut.

Chronische (hydropische) Nephrose. Meist starker Hydrops. Urin gelb, meist stark eiweißhaltig. Menge wechselnd, meist gering, spez. Gewicht erhöht. Sediment: Fettkörnchenkugeln, doppeltbrechende Lipoidkörper; granuliert, oft Wachszylinder, 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 (Platzen der hydropischen Haut und Erysipel, Pneumonie) oder Übergang in sekundäre Schrumpfniere.

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

Sekundäre Schrumpfniere. Keine Ödeme. Urin reichlich, hell, grünlich gelb, Eiweiß spärlich oder fehlend, sehr niederes spez. Gewicht, Sediment fehlend oder wenige Zylinder, Epithelien und rote Blutkörperchen. Starke Herzhypertrophie, erhöhter Blutdruck, Retinitis albuminurica (vgl. S. 174). Mit fortschreitender Verödung der Nieren und bei nachlassender Herzkraft urämische Symptome.

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

Bei der allgemeinen Arteriosklerose finden sich oft nur sklerotische Prozesse in den großen Nierengefäßen, die zur leichten Albuminurie, aber nicht zu schweren Störungen führen.

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 specialistische Übung voraus.

Es sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Hämorrhagischer Infarkt der Niere, Pyelitis, Pyelonephritis, Nierentuberkulose, Nierenkalkulose, Geschwülste der Niere, Ren mobilis.

Schmerzen in der Nierengegend (im Kreuz) finden sich so häufig bei ganz verschiedenen Krankheiten, daß dies Symptom für die Diagnose einer Nierenaffektion nur mit Reserve zu verwerten ist. Anfallsweise heftige Schmerzen (Nierenkolik) sind das Zeichen von Verstopfung eines Ureters, insbesondere durch Nierensteine, doch auch durch Gerinnsel von Blut und Eiter, sowie von Kompression oder Knickung des Harnleiters. Außerdem kann jede über große Spannung der Nierenkapsel, z. B. durch Hyperämie oder infolge Verwachsung der Nierenkapsel auch ohne Verlegung der Ureteren, Koliken herbeiführen. Ganz selten renale Krisen bei Tabes.

Lage, Palpation und Perkussion der Nieren.

Die Nieren reichen vom 12. Dorsalwirbel bis zum 3. Lumbalwirbel. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Die bimanuelle tiefe Palpation läßt in Seitenlage bei entspannten Bauchdecken nach Wegdrängung der Därme gewöhnlich den unteren Nierenpol ertasten. Vergrößerungen der Niere sind meist palpatorisch wahrzunehmen, oft erst bei sog. ballotierendem Tasten.

Die Nierenperkussion sucht die untere und äußere Grenze dieses Organs zu bestimmen; doch sind die Resultate dieser Methode vielfach wenig zuverlässig wegen des oft starken Fettwulstes der Nierenkapsel und des wechselnden Füllungszustandes der Därme.

Deutliche Vergrößerung der Nierendämpfung findet sich bei Nierengeschwülsten (s. u.); das gänzliche Fehlen der Nierendämpfung gestattet den Schluß auf Wanderniere, die rechts weit häufiger ist als links.

Über Röntgenuntersuchung s. S. 256.

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. 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.

Der Erreger wird durch bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Katheterurins festgestellt: meist werden Colibazillen, seltener Streptokokken oder Staphylokokken gefunden. Coli-Pyelitis, häufiger rechts als links, findet sich bei oft habitueller Obstipation infolge Wanderns der Erreger aus dem Dickdarm durch die Lymphgefäße in das Nierenbecken.

Suppurative Nephritis (Pyelonephritis). Unregelmäßig remittierendes Fieber, oft mit Frösten. Rein eitriges Harnsediment meist ohne Zylinder, oft Blut im Urin; oft starke Schmerzen in der Nierengegend. Starke Eiterfüllung des Nierenbeckens wird als Pyonephrose bezeichnet.

Nierentuberkulose verläuft unter dem Bilde der subakuten bzw. chronischen Pyelonephritis; meist sekundär beim Bestehen anderweitiger Organtuberkulose (besonders Lunge, Hoden, Blase), seltener primär mit Nierenblutung oder Kolikanfällen beginnend. Die Diagnose wird durch den Nachweis der Tuberkelbazillen im eitrigem Harnsediment evtl. durch den Tierversuch sichergestellt.

Nierengeschwulst. Durch Palpation, oft erst bimanuell konstatiert; der Nachweis des renalen Ursprungs des Tumors ist oft

sehr schwierig und stützt sich besonders auf die Unbeweglichkeit bei der Respiration, die Verdrängung des Kolons, in Einzelfällen das Übertreten des aufgeblähten Dickdarms über den Tumor, die vergrößerte Perkussionsfigur der Niere; oft treten Nierenblutungen schon im Frühstadium ein. Über Röntgendiagnostik s. S. 256.

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, bei **Pyonephrose** die Zeichen der suppurativen Nephritis mit den Zystenzeichen vereint. 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 vorausschicken, welche bei Echinokokkenzyste in der Punktionsflüssigkeit Haken oder Membran (vgl. S. 263) nachweist, bei Hydronephrose Harnstoffgehalt der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit.

Polyzystische Degeneration (Zystenniere) setzt meist doppel-seitige zystische Tumoren, oft findet sich hierbei das Bild der chronischen Nephritis mit Blutdrucksteigerung.

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. 182.

Wanderniere. Meist Teilerscheinung allgemeiner Enteroptose. Die Diagnose wird durch die Ertastung der Niere außerhalb ihres Lagers, bezw. durch die Verschieblichkeit derselben gestellt; die Niere ist meist auf Druck schmerzhaft und reponierbar. Oft bei Frauen, rechts häufiger als links. Fehlen der Nierendämpfung. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Schmerzen, Zerrung und Schwere im Abdomen.

Über Nierenblutung s. S. 150.

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. 149, 167). Es ist die Ursache der Zystitis festzustellen: Gonorrhöe, 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, eventuell der Tierversuch anzustellen (vgl. S. 285).

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 sechseckigen 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 oxalsaurem 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 einestheils die Lebensfunktionen ungestört zu verrichten, anderenteils von seinem Bestande an Eiweiß, Fett, anorganischem Material und Wasser nichts einzubüßen, der Zufuhr von Nahrungsmitteln. Diese bestehen aus

Eiweißkörpern, Fetten, 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 schwächerer 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 er-

forderliche 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 Körperprotein zersetzt.

Mineralbestandteile (Salze). Der Körper bedarf dauernder Zufuhr anorganischer Substanzen, die z. T. in organischer Bindung enthalten sind: Chloride, Phosphate, Sulfate von Na, K, Ca, Mg, Fe, J. Beim Fehlen der notwendigen Mengen dieser Salze oder bei krankhafter Erschwerung ihrer Assimilation kommt es zu Allgemeinstörungen bzw. zu besonderen Krankheitszuständen: Chlorose, Rachitis, Ostitis deformans.

Akzessorische Nährstoffe (Vitamine) finden sich hauptsächlich in frischen Gemüsen, Früchten, tierischen Fetten (Butter, Lebertran), in der Kleie der Körnerfrüchte (Roggen, Weizen, Reis, Mais), in Milch, Eiern und Kartoffeln, sie sind teils in Wasser, teils in Fett löslich.

Fehlen frische Gemüse und Früchte in der Nahrung oder ist diese zu lange gekocht (Milch) oder erhitzt (Konserven), so kommt es zu sog. Avitaminosen: Skorbut (vgl. S. 213), bei Kindern zu Möller-Barlowscher Krankheit (vgl. S. 213) und zu Wachstumsstörungen (Rachitis).

Ist der Reis poliert oder das Mehl zu fein gesiebt, so geraten die Vitamine in Verlust; ihr Fehlen in der Nahrung verursacht Nervenstörungen, bei ausschließlicher Ernährung mit poliertem Reis kommt es zu Beriberi.

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 unzerstört ausgeschieden: Zystin bei der Zystinurie, Homogentisinsäure bei der Alkaptonurie. Die Gicht erscheint in diesem Zusammenhange 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., evtl. 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 Waage zugewogen wird, bzw. was er übrig läßt, zurückgewogen wird. Der Gehalt der verschiedenen Nahrungsmittel an Nahrungsstoffen 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
Entsahte 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
Kaffee (dünn 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. 162) der Gesamtstickstoff bestimmt. — Bei Diabetes muß quantitative Zuckerbestimmung gemacht werden (S. 156).

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. 162), das Fett durch Äthererschöpfung (annähernd) bestimmt.

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

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.

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 85 g Brot 40 g Butter 4 Eier	7,8 1,1 4,0	16,5 0,54 34,8 19,6	61,5 49,5	
Summa			12,9	71,4	111,0	1474
13. I.	115	2000 g Milch 110 g Brot 40 g Butter 4 Eier	12,4 1,4 4,0	22,0 0,7 34,8 19,6	82,0 64,0	
Summa			17,8	77,1	146,0	1763
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 $8,2 \text{ N} = 241 \text{ g}$ 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 Umsetzungsstand 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. 158); er ist von stark saurer Reaktion, zu deren Abstumpfung große Mengen Natrium bicarbonicum verordnet 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 $0,07\text{--}0,12 \text{ g}$ 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). Renale Glykosurie kann künstlich durch Injektion von 1 g Phloridzin erzeugt werden. Eine Überempfindlichkeit der Niere findet sich insbesondere bei Schwangeren, die schon nach 2 mg Phloridzin Glykosurie zeigen. Hierauf gründet sich die Diagnose der Frühgravidität nach Kamnitzer-Joseph; Ausbleiben der Glykosurie nach 2 mg Phloridzin spricht mit Sicherheit gegen Schwangerschaft.

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, evtl. mit Kognak. Patienten, welche bei dieser strengsten Diät spätestens am 3. Tage zuckerfrei werden, gehören der leichten oder mittleren Form an, solche, welche unter dieser Diät den Zucker nicht verlieren, gehören zur schweren Form. 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, wieviel 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, Lockerwerden der Zähne, starker Pruritus, Gangrän der Zehen; gewisse Augenerkrankungen (Cataracta, Neuritis optica). Über schwere und leichte Form vgl. S. 190; Eisenchloridreaktion S. 158.

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 das Röntgenbild (vgl. S. 259), öfter nur durch den Nachweis erhöhter Mengen von Harnsäure im Blut während purinfreier Ernährung erbringen; dieser kann qualitativ durch die (unsichere) Garrodsche Fadenprobe (s. u.) geschehen, quantitativ durch chemische Analyse; für Gicht sprechen auch sehr niedrige Harnsäurewerte im Urin vor dem Schmerzanfall, sowie die verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure nach Zulage von Purinsubstanzen zur Nahrung. — Bei Gichtkranken entwickelt sich oft chronische Nephritis und Schrumpfnieren (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 absteigen; 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.

Außer den Drüsen, die ihre Sekrete nach außen hin entleeren, gibt es im Organismus solche, die ihre Absonderungen direkt an das Blut abgeben (Drüsen mit innerer Sekretion, endokrine Drüsen). Dazu gehören: Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebenniere, Hypophyse, Pankreas, Hoden bzw. Ovarium. Die Absonderungen der Drüsen mit innerer Sekretion werden als Inkrete oder Hormone bezeichnet.

Durch Vermehrung oder Verminderung der Inkreterzeugung kommt es zu krankhaften Erscheinungen (Überfunktion oder Unterfunktion bzw. Ausfall).

Die Drüsen mit innerer Sekretion stehen in einem Wechselverhältnis, durch das steigernde oder hemmende Einflüsse von der einen auf die andere Drüse wirken. So steigert z. B. die Schilddrüse die Arbeit der Nebenniere und umgekehrt, während zwischen Schilddrüse und Pankreas hemmende Beziehungen bestehen. Die

Erkrankung einer innersekretorischen Drüse führt deswegen oft zur Miterkrankung einer andern (plurilanduläre Insuffizienz).

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).

Es gibt auch thyreotoxische Erscheinungen ohne das vollständige Krankheitsbild des Basedow, so z. B. Struma und Tachykardie ohne Exophthalmus, Tachykardie und leichte Temperatursteigerungen ohne Struma usw. (forme frustes oder Basedowoid).

b) **Myxödem** (Hypofunktion der Schilddrüse, Cachexia strumipriva), Fehlen der Schilddrüse, teigige Anschwellung der gesamten Körperhaut; allmähliche Herabsetzung sowohl der körperlichen wie der geistigen Fähigkeiten; Ausfallen der Haare, trockene Haut; fortschreitende Kachexie. Durch Darreichung von Schilddrüsen-substanz wird oft vollkommener Rückgang aller Symptome erzielt.

Eine besondere Form der Hypofunktion bildet der Kretinismus, bei dem sich ein großer Kropf und Rückgang der geistigen Fähigkeiten (Idiotie) finden.

Hypofunktion der Schilddrüse scheint auch zu trophoneurotischen Hauterkrankungen (Sklerodermie) zu führen. Darreichung von Schilddrüsen-substanz kann auch hydropisches Ödem vermindern.

2. Erkrankungen der Epithelkörperchen.

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

3. Erkrankungen der Nebennieren.

Addison'sche Krankheit (Hypofunktion, meist infolge tuberkulöser Degeneration): Braunfärbung der Körperhaut, braune Flecke auf der Mundschleimhaut; schwere Magendarmstörungen; abnorm niedriger Blutdruck; leichte Ermüdbarkeit; Kachexie; verminderter Blutzucker-gehalt.

4. Erkrankung des Pankreas.

Im Tierversuch wird durch Pankreasekstirpation das Bild des schweren Diabetes hervorgerufen (Mering und Minkowski). Die Ätiologie des menschlichen Diabetes ist nicht einheitlich. Neben verschiedenen anderen Einflüssen (Nervensystem, Leber,

Nebenniere) spielt auch das Pankreas eine wichtige Rolle; bei der Obduktion der im Koma verstorbenen Diabetiker findet sich häufig Atrophie des Pankreas. Lues kann durch Pankreatitis einen Diabetes hervorrufen, der durch spezifische Kur heilbar ist. Über die Störungen der äußeren Sekretion s. S. 69.

5. 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 wird durch die Erweiterung der Sella turcica röntgenologisch nachweisbar.

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

Das niedere spezifische Gewicht der hypophysären Polyurie beruht auf der Unfähigkeit der Niere, den Harn zu konzentrieren. Im Gegensatz dazu steht die nervöse Polyurie (primäre Polydipsie), bei der die Konzentrationsfähigkeit erhalten ist. In diesen Fällen erhöht sich im Durstversuch das spezifische Gewicht.

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

d) **Hypophysäre Kachexie** (allmähliche Zerstörung der gesamten Hypophyse). Langsame Abmagerung ohne Organerkrankung mit zunehmendem Schwächegefühl. Ausfallen der Achselhöhlen- und Schamhaare. Ausbleiben der Menstruation. Oft Polyurie und Konzentrationsunfähigkeit. Röntgenologisch Veränderung der Sella turcica meist nachweisbar.

6. Erkrankungen der Keimdrüsen.

Die innere Sekretion der Keimdrüsen wird anscheinend nicht von den eigentlichen Keimzellen, sondern von dem Stütz- und Zwischengewebe (Leydig'sche Zellen beim Manne, Luteinzellen bei der Frau) ausgeübt (Pubertätsdrüse Steinachs). Die innere Sekretion beherrscht die sekundären Geschlechtscharaktere (Behaarung, Wuchs, Stimme sowie die psychische und erotische Individualität).

Atrophie bzw. künstliche Entfernung der Keimdrüsen beeinträchtigt die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere. (Weiblicher Habitus beim Manne, männlicher Habitus beim Weibe, geringes Haarwachstum in Achselhöhle und der Pubes, übermäßige Fettentwicklung.) Die Veränderungen sind bedeutend stärker, wenn die Entfernung der Hoden vor der Geschlechtsreife stattgefunden hat. Die Ausfallserscheinungen nach Fortfall der Ovarialsekretion (physiologisch im Klimakterium, pathologisch durch Operation oder Röntgenbestrahlung) bestehen in Wallungen, Schwächezuständen, psychischen Störungen.

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, Haut- und Schleimhautblutungen, 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,
11. die Sedimentierungsgeschwindigkeit 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. Der Blutentnahme schiebt man zweckmäßig ein warmes Handtuch von 5 Minuten Dauer voraus. Das Blut wird aus der vorher mit Äther gereinigten und getrockneten Fingerkuppe, bei Kindern aus der großen

Zehe entnommen. Der Einstich geschieht mit einer ungebrauchten, ausgeglühten Stahlfeder, von der eine Spitze abgebrochen ist oder besser mit einem Schnepfer (Frankesche Nadel). Er muß tief genug sein, daß große Blutstropfen von selbst hervortreten; Druck darf nicht ausgeübt werden; der erste Tropfen wird fortgewischt; erst der zweite ist zu untersuchen.

1. Die makroskopische Betrachtung des Blutes

gibt Aufschluß über seine Farbe, die normal ein frisches Rot zeigt, in allen Krankheiten matter wird und 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 (Normozyt) (Abb. 58, Nr. 1). In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf. Poikilozyten (Abb. 58, Nr. 5 u. Abb. 60 u. 61), keulenförmige, birn-, biskuit- oder nierenförmige Blutkörperchen. Mikrozyten, viel kleiner als die roten Blutkörperchen (Abb. 58, Nr. 4). Makrozyten, bedeutend größer als diese, finden sich bei sekundären Anämien. Megalozyten (Abb. 58, Nr. 6 u. Abb. 60 u. 61), pathomonisch für perniziöse Anämie, größer als die Normozyten und sehr hämoglobinreich. 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 wahrscheinlich 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. 199).

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). Der früher gebrauchte Fleischl-Mieschersche Hämatometer findet in der Klinik keine Verwendung mehr.

Am zweckmäßigsten ist der Gowers-Sahlische Hämoglobinometer. In einem Holzgestell, das durch eine Milchglasscheibe abgeschlossen ist, steht ein graduiertes, offenes Röhrchen und ein zugeschmolzenes, das mit einer salzsauren Hämatinverbindung bestimmter Konzentration gefüllt ist. Vor jeder Bestimmung wird das offene Röhrchen bis zum Teilstrich 10 mit $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure gefüllt. Man zieht dann mit der Pipette Blut bis zur Marke auf (20 cmm), wischt die Spitze der Pipette ab und bläst das aufgezogene Blut langsam in die $\frac{1}{10}$ -Normalsalzsäure im offenen Röhrchen. Nachdem die Mischung einen braunen Farbenton angenommen hat (ca. 1 Min.), 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

$$\frac{\text{Hb}}{\text{Er}} = \frac{100}{5\,000\,000} \text{ bei Frauen } \frac{90}{4\,500\,000}.$$

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 $\frac{50}{2\,000\,000}$

$\times 50\,000 = 1,25$, also größer als 1, d. h. das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobinreicher als in der Norm (Typus der perniziösen Anämie). Ist dagegen

$\frac{\text{Hb}}{\text{Er}} = \frac{70}{5\,000\,000}$, so ist der Färbeindex (F.-I.) = 0,7 (Typus der Chlorose),

kleiner als 1, also das einzelne rote Blutkörperchen ist hämoglobinärmer als in der Norm.

Beim Absterben der roten Blutkörperchen trennt sich das Hämoglobin von dem Stroma; das Hämoglobin zersetzt sich in Eiweiß und eisenhaltiges Hämatin (Hämosiderin). Salzsaures Hämatin (= Hämin) bildet schöne Kristalle (Teichmannsche), an deren Bildung man die kleinsten Blutspuren erkennt.

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.

Die Zählung geschieht mittels des Thoma-Zeißschen Zählapparates. Derselbe besteht aus einem gläsernen Kapillarröhrchen, das eine größere Ausbuch-

tung trägt und zur Aufsaugung und Verdünnung des Bluttröpfens dient, und aus einer Zählkammer.

Zur Zählung der roten Blutkörperchen wird das Blut in dem graduierten Röhrchen bis zur Marke 1,0 (bzw. 0,5) aufgesaugt, dann die Spitze des Röhrchens abgewischt und von der die Erythrozyten konservierenden Flüssigkeit, Hayem'sche Lösung (Hydrarg. bichlor. 0,5 — Natr. sulf. 5,0 — Natr. chlor. 1,0 — Aq. dest. 200), bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Von der Mischung bläst man wieder etwas aus der Pipette aus und bringt nun einen Tropfen in die Mitte der Zählkammer. Dann wird rasch das Deckglas von der Seite aus über die Zählkammer herübergeschoben (ohne Luftblasen zu erzeugen!) und so fest angedrückt, daß an den Rändern Newton'sche Farbringe entstehen. (Nur wenn Newton'sche Ringe sichtbar sind, hat die Kammer die erforderliche Höhe!) Vor Beginn der Zählung wartet man einige Minuten, bis die Blutkörperchen sich gesenkt haben. Gezählt wird mit starker Vergrößerung (Trookensystem) bei fast geschlossener Blende.

Man bestimmt die Erythrozytenzahl in einer großen Menge (mindestens 200) kleiner Quadrate an verschiedenen Stellen der Kammer und berechnet die Durchschnittszahl für ein kleines Quadrat. Die Zahl der Erythrozyten im Kubikmillimeter findet man dann durch folgende Berechnung: Der Flächeninhalt eines kleinen Quadrates ist $\frac{1}{100}$ qmm, die Kammerhöhe beträgt $\frac{1}{10}$ mm, also ist der Raum über einem kleinen Quadrat $\frac{1}{1000}$ cmm. In 1 cmm sind also 4000mal soviel Erythrozyten vorhanden. Da die Verdünnung des Blutes 1:100 war, muß der erhaltene Wert noch mit 100 multipliziert werden. Die Durchschnittszahl der in einem kleinen Quadrat befindlichen Erythrozyten muß also mit 400 000 (bei Aufsaugen des Blutes bis zur Marke 0,5 mit 800 000) multipliziert werden, um die Zahl der Erythrozyten im Kubikmillimeter zu erhalten.

Die Zählung der weißen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, doch wird das Blut in der Pipette mit 3% Essigsäure, welche die roten Zellen unsichtbar macht, nur aufs Zehnfache verdünnt. Zweckmäßig ist ein Zusatz von Methylviolett zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukozyten nehmen diese Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Die Abnahme des Blutes und die Beschickung der Zählkammer geschieht in der oben geschilderten Weise. Die Verdünnungsflüssigkeit wird bis zur Marke 11 aufgesaugt. Man zählt am besten so, daß bei mittlerer Vergrößerung die ganze Zählkammer eingestellt wird, alle als leuchtende Pünktchen erkennbaren Leukozyten gezählt werden.

Die Berechnung ist folgende: Die Grundfläche der Kammer ist 1 qmm, die Höhe $\frac{1}{10}$ mm, demnach der Raum über der Kammer $\frac{1}{10}$ cmm. In 1 cmm sind also 10 mal soviel Leukozyten. Da die Verdünnung des Blutes 1:10 beträgt, so muß die erhaltene Zahl noch mit 10 multipliziert werden. Die Zahl aller in der Kammer gezählten Leukozyten mit 100 (hat man bis zur Marke 0,5 aufgezogen mit 200) multipliziert ist demnach die gesuchte Zahl der Leukozyten im Kubikmillimeter.

Es ist zweckmäßig, die Zählung mit nochmals gefüllter Kammer zu wiederholen.

Bei der sehr empfehlenswerten Bürkerschen Zählkammer ist die Einrichtung getroffen, daß man das Deckglas vor der Beschickung mit der Blutverdünnung fest andrückt und somit die Kammerhöhe ein für allemal festlegt. Außerdem enthält diese Zählkammer mehrere große Quadrate, so daß man die Leukozytenzählung ohne neue Füllung mehrmals vornehmen kann.

Die Zählung der Blutplättchen geschieht am zweckmäßigsten so, daß man durch einen auf die gereinigte Fingerbeere aufgetragenen Tropfen 14%iger Magnesiumsulfatlösung hindurchsieht, dann sofort das sich mit ihr vermischende Blut auf dem Objektträger mittelst Deckglas ausstreicht und trocken werden läßt. Man färbt nach Pappenheim und läßt die Präparate 2 Stunden in Giemsa's Lösung. Dann zählt man 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. Zählt man z. B. 60 Plättchen auf 1000 Erythrozyten und beträgt die absolute Erythro-

zytenzahl des betreffenden Patienten 3,5 Millionen, so verhält sich, wenn x die gesuchte Plättchenzahl bedeuten soll:

$$\frac{x}{3\,500\,000} = \frac{60}{1000}, \text{ d. h. } x = 210\,000.$$

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der roten Blutkörperchen 4,5—5 Millionen, beim Weibe 4—4,5 Millionen im Kubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl 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. 207).

Über die Verminderung der Leukozytenzahl nach Eiweißmahlzeit bei Leberschädigung (Widals hämoklasische Krise) vgl. S. 65.

Die Zahl der Blutplättchen im Kubikzentimeter ist normal 200 000—300 000. Stark vermindert sind die Blutplättchen bei fieberhaften Krankheiten (Typhus, Sepsis, Diphtherie usw.), in schweren Blutkrankheiten (perniziöser Anämie, lymphatischer Leukämie) und bei manchen Formen von Purpura (Thrombopenie S. 213), vermehrt in manchen Zuständen sekundärer Anämie und bei myeloischer Leukämie.

6. Herstellung und Mikroskopie von Färbepreparaten.

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gründlichst mit Äther gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites gereinigtes Deckgläschen aufgelegt, so daß 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. Man kann auch den Blutstropfen mit der Kante eines Deckgläschens auf einem Objektträger fein ausstreichen. Doch ist die Anfertigung von Deckglaspräparaten zweckmäßiger, da die Leukozyten sich besser verteilen. Außerdem ist der Verbrauch von Farblösung bei Deckglaspräparaten sparsamer.

Die früher am häufigsten gebrauchte Färbung geschah mit Ehrlichs Dreifarbungsmisch (S. 98). Zu dieser Färbung müssen die Präparate fixiert werden durch Erhitzen. 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. Dasselbe färbt die Kerne grünblau, die eosinophilen Granulationen rot, die roten Blutkörperchen orange, die neutrophilen Granulationen violett, die basophilen gar nicht.

Die einfachste Färbungsmethode ist die nach Jenner-May-Grünwald, bei der man die Präparate vorher nicht zu fixieren braucht, weil die Farblösung selbst die Fixation besorgt. Diese Farblösung ist eine methyalkoholische Lösung des eosinsauren Methyleneblaus, 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 und zwischen Fließpapier zu trocknen.

Die roten Zellen werden rot, die Kerne blau, die neutrophilen Granula rotviolett, die eosinophilen rot, die Mastzellen granula violett, das Protoplasma der Lymphozyten stark blau, das der großen mononukleären Zellen schwach blau, die basophilen Erythrozytengranula 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 Methylenblaus, das Azur, enthalten, einen Farbstoff, der das Chromatin der Kerne leuchtend rot färbt und auch in den Lymphozyten und großen mononukleären Ele-

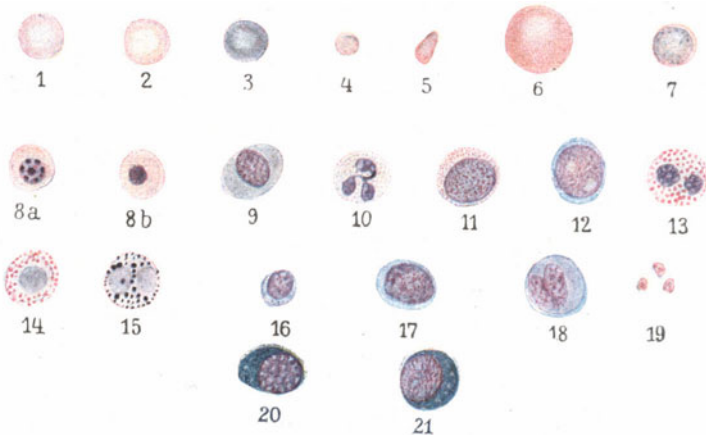


Abb. 58. (Pappenheim-Färbung.) 1. Normozyt. 2. Pessarform. 3. Polychromatophiler Erythrozyt. 4. Mikrozyt. 5. Poikilozyt. 6. Megalozyt. 7. Punktierter Erythrozyt. 8a. Junger Normoblast. 8b. Alter Normoblast mit pyknotischem Kern. 9. Megaloblast. 10. Polymorphkerniger neutrophiler Leukozyt. 11. Neutrophiler 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. 20. Lymphatische Plasmazelle. 21. Myeloische Plasmazelle.

menten die Darstellung einer besonderen, früher unbekanntes Körnchenart, der Azurgranula, ermöglicht.

Am meisten hat sich von den verschiedenen, für diesen Zweck empfohlenen Methoden die von Giemsa bewährt, welche gute Bilder ergibt und der Methode von May-Grünwald vorzuziehen ist. Die 3 Minuten mit Methylalkohol fixierten Präparate werden ca. $\frac{1}{4}$ Stunde in einer Mischung gefärbt, von der 1 ccm destilliertes Wasser 1 Tropfen der käuflichen Lösung enthält. Schichtseite der Präparate nach unten zur Vermeidung von Farbniederschlägen. Danach werden die Präparate kräftig mit Aq. dest. abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet.

Die beste aller Blutfärbungen ist die sog. panoptische Färbung Pappenheims (Kombination der May-Grünwald- und Giemsa-Färbung).

Pappenheims Vorschrift lautet: a) Fixation des Trockenpräparates durch Behandlung mit May-Grünwald-Lösung 3 Minuten lang; b) Färben in dieser

Lösung durch Zusatz einer gleichen Menge Aq. dest. 1 Minute; c) Abgießen und 15 Minuten lang in Giemsa-Lösung färben (10 Tropfen in 10 ccm Aq. dest. verdünnen). Schichtseite der Präparate nach unten. d) Kräftig abspülen mit Aq. dest. und trocknen zwischen Fließpapier.

Die Erythrozyten werden rot, die Kerne blaurot, die neutrophilen Granula violett, die eosinophilen ziegelrot, die Mastzellengranula blaviolett bis schwarz, das Protoplasma der Lymphozyten und Monozyten himmelblau mit Azurkörnern, Bakterien blau, Malaria Plasmodien zeigen deutlich das rote Chromatin; an den Blutplättchen kann man einen zentralen bläulichen und einen peripheren rötlichen Teil unterscheiden.

Die gefärbten Präparate betrachtet man mit Ölimmersion bei offener Blende.

Im gefärbten Präparat erkennt man:

I. Die verschiedenen Formen und Arten der roten Blutkörperchen:

1. die schon im frischen Präparat gut zu erkennenden Größen und Formunterschiede (Anisozytose und Poikilozytose (vgl. S. 196 und Abb. 58, Nr. 1—6),

2. die polychromatophilen Erythrozyten (Abb. 58, Nr. 3), die sich nicht rein rot, sondern gleichzeitig in einem blauen Farbenton färben; sie kommen bei allen Anämien vor,

3. die basophil punktierten Erythrozyten (Abb. 58, 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,

Polychromatophilie und basophile Tüpfelung werden als Regenerationszeichen (jugendliche Zellen) aufgefaßt.

4. die kernhaltigen roten Blutkörperchen, und zwar:

a) solche von der Größe der gewöhnlichen roten Blutzellen mit einem kugeligen, intensiv gefärbten Kern, die Normoblasten (Abb. 58, Nr. 8 a, b),

b) viel größere Elemente mit einem großen zart strukturierten Kern und einem meist polychromatophilen Protoplasma, die Megaloblasten (Abb. 58, Nr. 9). Besonders große Exemplare der letzteren werden Gigantoblasten genannt.

II. Die verschiedenen Arten der weißen Blutkörperchen:

1. Die polymorphkernigen Leukozyten mit Granulation (Granulozyten):

a) die feingranulierten neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten, etwa 75% aller weißen Zellen (Abb. 58, Nr. 10),

Über die Differenzierung der Kernformen vgl. S. 208.

b) die grobgranulierten eosinophilen polymorphkernigen Leukozyten, etwa 2—5% aller weißen Zellen (Abb. 58, Nr. 13),

c) die basophilen polymorphkernigen Leukozyten oder Mastzellen, etwa 0,2—0,5% aller weißen Zellen (Abb. 58, Nr. 15),

2. die rundkernigen Lymphozyten, Zellen mit einem schmalen Protoplasmaleib, der bei Giemsa-Färbung die sog. Azurstäubchen (keine echte Granulation!) zeigen kann. Es gibt große und kleine Lymphozyten (Abb. 58, Nr. 16, 17), letztere kommen bei Erwachsenen

allein vor und machen etwa 25% aller weißen Zellen aus. Bei Säuglingen und jungen Kindern gibt es auch große Lymphozyten, bei lymphatischer Leukämie finden sie sich in großer Zahl. Die großen Lymphozyten werden beim Ausstreichen leicht zerstört und erscheinen als Kernklumpen (sog. Gumprechtsche Schollen, Abb. 62 a),

3. die sog. großen mononukleären Leukozyten, kürzer jetzt **Monozyten** genannt (Abb. 58, Nr. 18), Zellen mit rundem oder gebuchtetem, relativ kleinem Kern und relativ breitem Protoplasma-leib, 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:

1. Die Vorstufen der polymorphkernigen Leukozyten:

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

α) neutrophile Myelozyten (Abb. 58, Nr. 11),

β) eosinophile Myelozyten (Abb. 58, Nr. 14),

γ) basophile Myelozyten (Mastzellenmyelozyten).

b) Die Myeloblasten (Abb. 58, Nr. 12) = ungranulierte Stammzellen der Myelozyten, mit rundem Kern und Nukleolen, Protoplasma nach Giemsa tiefblau gefärbt.

Unter Promyelozyten (Abb. 63, Nr. f) versteht man die Zwischenformen zwischen Myelozyten und Myeloblasten. Sie haben runden Kern mit Nukleolen, blaues Protoplasma mit spärlicher Granulation.

Die Trennung der Myeloblasten von den Lymphozyten ist nicht immer leicht. Zu diesem Zweck wird die Oxydasereaktion angewandt, bei welcher alle Granulozyten, Monozyten und Myeloblasten durch die Vereinigung von α -Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin gebläut werden.

Empfehlenswerter ist die Peroxydasereaktion. Man stellt sich eine Lösung von 100 mg Benzidin in 25 ccm 80% Methylalkohol her (Lösung nicht lange haltbar). Auf den völlig getrockneten Blutausschlag (Deckglas) tropft man von dieser Lösung 4 Tropfen und sogleich dazu 1 Tropfen Wasserstoffsuperoxyd. Diese Mischung bleibt 30 Sekunden auf dem Deckglas. Dann werden 8 Tropfen destilliertes Wasser zugegeben. Nach 4 Minuten wird mit Aq. dest. gut abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet. Nachfärben nach Giemsa ca. 10 bis 15 Minuten. Die Präparate sind dauernd haltbar.

Positive Peroxydasereaktion (mehr minder bräunliche Färbung) zeigen alle Granulozyten, ferner die Monozyten, und mit geringen Ausnahmen die Myeloblasten. Niemals geben lymphatische Zellen eine positive Reaktion.

2. Plasmazellen: lymphatische Plasmazellen (Abb. 58, Nr. 20) mit Radspeichenkern, Protoplasma nach Giemsa tief ultramarinblau gefärbt, und myeloische (Abb. 58, Nr. 21) Plasmazellen. Vereinzelt bei Infektionskrankheiten, stark vermehrt bei Röteln, vgl. S. 17.

3. Polymorphkernige Zellen, ohne Granulationen (sehr selten).

4. Zellen aller Art mit Mitosen.

5. Selten Knochenmarksriesenzellen (Megakariozyten).

III. Die Blutplättchen.

Im gewöhnlichen Blutpräparat liegen die Blutplättchen in mehr minder großen Häufchen verklebt. Man kann eine rötliche periphere Zone und eine bläuliche zentrale Schicht im nach Giemsa

oder Pappenheim gefärbten Präparat unterscheiden (Abb. 58, Nr. 19).

Für die Zählung der Blutplättchen bedient man sich der S. 199 beschriebenen Methode.

Von größter Wichtigkeit ist die Bestimmung der Verhältniszahlen der einzelnen Leukozytenarten bei vielen Krankheitszuständen; besonders bei den Infektionskrankheiten erhält man dadurch wichtige Aufschlüsse. Man bestimmt bei 200 bis 300 weißen Blutkörperchen in allen Teilen des gefärbten Präparates (zerquetschte Zellen sind mitzuzählen), welcher Art die Zellen angehören und berechnet daraus den Prozentgehalt. Die Prozentzahlen der Leukozyten beim Gesunden s. o., bei bestimmten Krankheiten s. S. 207.

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 (der kurzen und platten Knochen) ist unter normalen Verhältnissen beim Erwachsenen der einzige Entstehungsort der roten Blutkörperchen, die hier aus ihren kernhaltigen Vorstufen, den Normoblasten zum Teil durch Kernschwund, zum Teil durch Kernaustritt hervorgehen. Beim Kinde entstehen die roten Blutkörperchen auch im Mark der langen Röhrenknochen, die beim Erwachsenen Fettmark enthalten. Im Verlaufe schwerer Anämien kommt es auch beim Erwachsenen zur Neubildung von Erythrozyten in den langen Röhrenknochen, in denen sich dann rotes Mark findet. Die Entkernung der Normoblasten steht wahrscheinlich unter dem Einflusse der Milz. Nach Milzexstirpation (vgl. S. 70) findet man im strömenden Blut zahlreiche Erythrozyten, die Kernreste (sog. Jollykörper) enthalten. Auch tritt nach Entfernung der Milz manchmal eine Vermehrung der Erythrozyten (Polyzythämie) auf. Ferner entstehen unter normalen Verhältnissen nur im Knochenmark die granulierten (neutrophilen, eosinophilen, basophilen) Leukozyten, und zwar aus rundkernigen Vorstufen, den Myelozyten, bei denen man neutrophile, eosinophile und basophile Formen unterscheidet. Die Myelozyten vermehren sich auch durch Mitose, in der Mehrzahl entstehen sie aus granulierten Vorstufen (Promyelozyten), die wieder aus ungranulierten Vorstufen (Myeloblasten) entstammen.

Unter pathologischen Verhältnissen werden die Jugendformen in das Blut ausgeschwemmt. Bei perniziöser Anämie kommt es zu einem Rückschlag in die embryonale Blutbildung, es werden große hämoglobinreiche Erythrozyten (Megalozyten) gebildet. Ihre kernhaltigen Vorstufen heißen Megaloblasten.

Milz und Lymphdrüsen bilden lediglich Lymphozyten, 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, granuliert Leukozyten wie kernhaltige rote Elemente gebildet werden. (Heterotop Blutbildung und myeloide Umwandlung bei Anämien, Infektionen und myeloiden Leukämien beobachtet.)

Werden bei schwersten Schädigungen Erythrozyten weder im Knochenmark noch heterotop neu gebildet, so kommt es zur sog. aregeneratorischen oder aplastischen Anämie.

Bei schwerster Knochenmarksschädigung geht auch die Fähigkeit Leukozyten zu bilden verloren (sog. Aleukie).

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 angestochenen Fingerbeere einen Tropfen Blut fallen, der aber ohne zu starken Druck hervortreten muß. Der Objektträger kommt in eine feuchte Kammer und man fährt nun mit einem Glasfaden alle halbe Minute durch die Blutmischung hindurch, indem man jedesmal den Objektträger um 90° dreht. Sowie man auf diese Weise ein Fibrinfädchen hochhebt, notiert man diesen Zeitpunkt als Beginn der Gerinnung. Bürker hat einen Apparat angegeben, um während der Untersuchung die Temperatur konstant zu erhalten. Bei 25°C tritt Beginn der Gerinnung in $5-5\frac{1}{2}$ Minuten ein. Je niedriger die Temperatur, desto langsamer, je höher, desto schneller gerinnt das Blut. Für praktische Zwecke, wo es ja nur auf größere Ausschläge ankommt, genügt es, bei einigermaßen konstanter Temperatur zu arbeiten.

8. Bestimmung der Blutungszeit.

Die Bestimmung der Blutungszeit nach Duke wird so ausgeführt, daß man einen Stich in die Fingerbeere macht und alle halbe Minute mit einem Filtrierpapierstreifen den herausgequollenen Blutstropfen (nicht drücken!) aufsaugt. Allmählich wird der Tropfen immer kleiner und normalerweise steht die Blutung nach etwa 3 Minuten. Verlängerung der Blutungszeit wird beobachtet bei Thrombopenie und bisweilen bei Hämophilie (siehe S. 213).

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. 17), unterhalb der Binde und am Unterarm Petechien auf.

10. Methodik der Resistenzbestimmung der roten Blutkörperchen.

Man fängt ca. 5 ccm Kubitalvenenblut in 5 ccm 2,5% Natr. citric.-Lösung, in der es nicht gerinnt, auf, zentrifugiert das Plasma ab und wäscht die Erythrozyten dreimal mit 0,85% NaCl-Lösung. Von dieser Erythrozytenaufschwemmung tropft man je 2 Tropfen in Kochsalzlösungen mit fallender Konzentration. Zur Herstellung letzterer bringt man von einer 1% NaCl-Lösung um je 0,04 ccm fallende Mengen (von 1,6 ccm angefangen bis 0,4 ccm) in Reagenzgläser und füllt jedes derselben mit Aq. dest. auf 2 ccm auf. Dann beträgt in diesen die Konzentration der NaCl-Lösung 0,8%—0,2% bei 0,02% Differenz zwischen den einzelnen Röhren. Die mit der Erythrozytenaufschwemmung beschickten Röhren läßt man 24 Stunden im Eisschrank stehen und liest dann ab, bei welcher Konzentration der NaCl-Lösung noch keine Hämolyse eingetreten ist (Minimalresistenz normal etwa bei 0,48%—0,46%) und bei welcher gerade noch Spuren der Erythrozyten ungelöst sind (Maximalresistenz, normal etwa bei 0,32%—0,36%).

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die Resistenzverminderung beim hämolytischen Ikterus (vgl. S. 212).

11. Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Neuerdings ist versucht worden, die Geschwindigkeit, mit der die roten Blutkörperchen im (durch Zusatz von Natriumzitrat ungerinnbar gemachten) Blute zu Boden sinken, für die Diagnostik nutzbar zu machen. Bringt man ungerinnbar gemachtes Blut in geeignete feine Röhren, so kann man beobachten, daß die roten Blutkörperchen bei allen Vorgängen im Organismus, die mit erhöhtem Gewebszerfall einhergehen wie Menstruation, Schwangerschaft, Traumen, entzündliche Prozesse, Infektions- und Blutkrankheiten, sowie aktive

Lungentuberkulose, sich schneller zu Boden senken als bei Gesunden. Diese Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen wird wahrscheinlich durch vermehrten Gehalt des Blutes an Eiweißbauprodukten besonders Fibrinogen verursacht. Für die spezielle Diagnostik hat die Methode noch keine entscheidende Bedeutung erlangt.

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 , Mikrozyten 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 Kalk, 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 Streifen, 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 des roten Blutbildes.

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.

Bei Knochenmarksmetastasen maligner Tumoren können im Blute zahlreiche Normoblasten und Myelozyten, ganz selten auch Megaloblasten, vorkommen.

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), sowie gelegentlich nach Milzexstirpation.

2. Veränderungen des weißen Blutbildes.

Als Leukozytose (oder Hyperleukozytose) bezeichnet man Vermehrungen, als Leukopenie oder Hypoleukozytose Verminderungen der Leukozytenzahl. Eine obere Zahlengrenze, bis zu welcher man noch von Leukozytose reden kann, während jenseits derselben die Leukämie beginnt, gibt es nicht (s. u.).

Leukozytose (Abb. 59) besteht bei folgenden Krankheiten: Pneumonie, Sepsis, Erysipel, Eiterungen aller Art epidemischer Meningitis, Cholera, Diphtherie, bei Lungentuberkulose mit Sekundärinfektion, bei manchen malignen Tumoren.

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

Leukozytose geht mit relativer Vermehrung der polynukleären Leukozyten einher.

Manchmal findet sich aber auch relative Vermehrung der Leukozyten (Polynukleose) bei nicht erhöhter Leukozytenzahl, z. B. bei schwerer Sepsis.

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 Eingeweide-

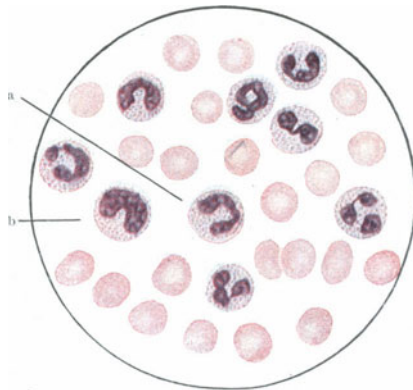


Abb. 59. Leukozytose.
a Stabkerniger Leukozyt. b Jugendlicher Leukozyt (Metamyelozyt).

würmern, im anaphylaktischen Schock, sowie in vielen Fällen von Asthma bronchiale.

Relative Lymphozytose bei normaler Leukozytenzahl besteht oft in der Rekonvaleszenz, bei Neurasthenikern, bei Basedow'scher Krankheit und manchen Purpuraerkrankungen. Bei Typhus, Masern und schweren Anämien findet sich Leukopenie und relative Lymphozytose.

Mastzellenleukozytose gibt es beim Menschen nicht.

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

Plasmazellenanhäufung ist für Röteln pathognomonisch.

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 (vgl. Abb. 59 b) mit breitem gut strukturiertem Hufeisenkern und Stabkernige (vgl. Abb. 59 a), mit schmalen, 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 evtl. 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. Vorkommen selten. Ätiologie wahrscheinlich Hypofunktion der Ovarien. 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.

Perniziöse Anämie (Abb. 60 u. 61). Wachsgelbe Hautfarbe, oft mit einem Stich ins Grünliche. Kraftlosigkeit; oft Stomatitis, Huntersche Zunge (vgl. S. 29), meist Magenbeschwerden (Achyilia gastrica); Druckschmerzhaftigkeit des Sternums; Augenhintergrundblutungen. Charakteristischer Blutbefund: außerordentliche Ver-

mindering 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 (Megalozyten); ferner Poikilozytose, basophil punktierte und kernhaltige rote Blutkörperchen, unter diesen pathognostisch die sog. Megaloblasten, sehr große hämoglobinreiche und oft polychromatophile Zellen mit voluminösem zart strukturierten Kern. Zur Diagnose „perniziöse Anämie“ genügt der Nachweis von Poikilozytose und

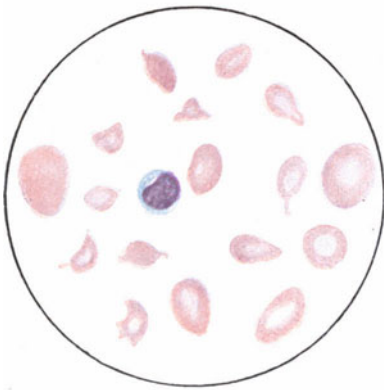


Abb. 60. Blutbild bei perniziöser Anämie. Megalozyten und Poikilozyten. Ein Lymphozyt.

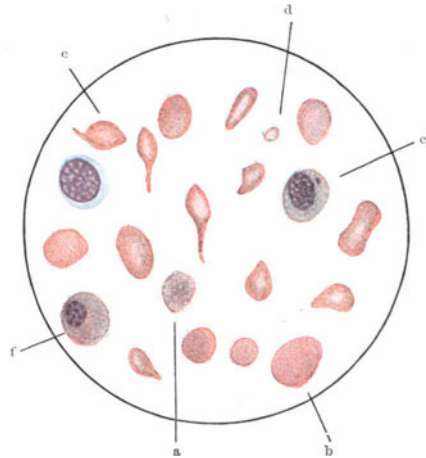


Abb. 61. Blutbild bei perniziöser Anämie. a Polychromatophiler Erythrozyt. b Megalozyt. c Junger Megaloblast. d Mikrozyt. e Poikilozyt. f Alter Megaloblast.

Megalozyten, sowie der im Vergleich zur Blutkörperchenzahl hohe Hämoglobingehalt. Megaloblasten sind absolut beweisend, doch selten; Normoblasten genügen nicht zur Sicherung der Diagnose. Leukozytenzahl meist herabgesetzt, relative Lymphozytose. Rotes Knochenmark im Femur.

Das typische Krankheits- und Blutbild der perniziösen Anämie kann auch durch das Gift von Eingeweidewürmern (*Botriocephalus latus*, selten andere Tänien) hervorgerufen werden; diese Fälle sind durch rechtzeitige Abtreibung der Würmer heilbar; die 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. Auch in der Gravidität kann es zu

echter perniziöser Anämie kommen. Nach der Entbindung tritt Heilung ein.

Im Verlaufe der perniziösen Anämie entwickeln sich bisweilen degenerative Veränderungen der sensiblen Nervenbahnen (*Pseudotabes*, periphere Neuritis), seltener der motorischen Bahnen (*Spasmen*).

In den schwersten Fällen der perniziösen Anämie kann das Knochenmark die Fähigkeit der Regeneration verlieren (*aregeneratorische, aplastische perniziöse Anämie*).

Erythrämie (*Polyzythämie, Vaquezische 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 oft mit sehr hohem Blutdruck einher, die mit Milztumor sehr selten. Krankheitsdauer bei mäßiger Beschränkung der Leistungsfähigkeit anscheinend unbegrenzt, doch mehrfach tödliche Hirnapoplexie, auch Milzinfarkte beobachtet. Die Krankheit beruht auf einer erhöhten Tätigkeit des Knochenmarkes; die Ursache ist unbekannt.

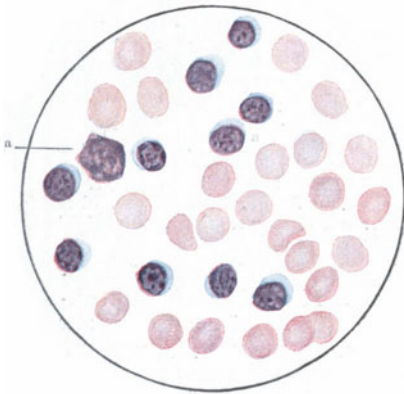


Abb. 62. Blutbild bei Lymphozytenleukämie. a Gumprechtsche Scholle.

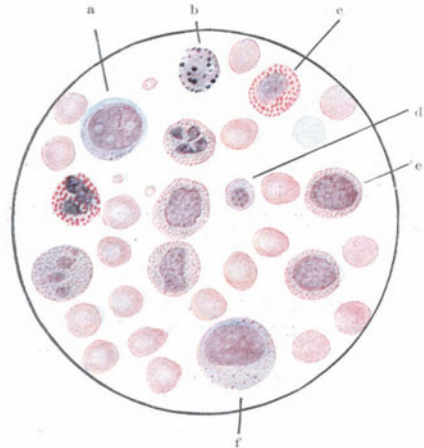


Abb. 63. Blutbild bei myeloider Leukämie. a Myeloblast. b Mastzelle. c Eosinophiler Myelozyt. d Normoblast. e Neutrophiler Myelozyt. f Promyelozyt.

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

1. Lymphozytenleukämie (Abb. 62). Meist sehr beträchtliche Schwellung der Lymphdrüsen und oft auch der Milz. Lymphozyten im Blute relativ und absolut vermehrt, und zwar entweder die kleinen, oder die großen, oder beide gleichzeitig. Ferner finden sich Gumprechtsche Schollen (vgl. S. 203 u. Abb. 62a). Alle Blutbildungsorgane bestehen fast nur aus Lymphozyten, auch in anderen Organen verstreute Lymphozytenanhäufungen.

2. Myeloide oder myeloische Leukämie (Abb. 63). 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 granulfreien 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.

Akute Leukämie. Selten verläuft die Leukämie unter dem Bilde einer hochfieberhaften septischen Infektion mit hämorrhagischer Diathese (bes. Zahnfleischblutungen) und ulzeröser Stomatitis schnell tödlich. Bei der akuten lymphatischen Leukämie sind meist die großen Lymphozyten vermehrt, bei der akuten myeloiden Leukämie finden sich fast ausschließlich Myeloblasten (*Myeloblastenleukämie*).

Pseudoleukämie. Als sog. Pseudoleukämie bezeichnet man Affektionen, bei denen die gleichen Organveränderungen wie bei der Leukämie, aber ohne leukämischen Blutbefund bestehen. Dieselben können in Leukämie übergehen. Man unterscheidet demnach lymphatische und myeloide Pseudoleukämien. Letztere sind die selteneren. Stets verlaufen die Pseudoleukämien unter Kachexie und Anämie. Von seiten der farblosen Zellen bestehen entweder keine Abweichungen, oder man findet bei der lymphatischen Form eine relative 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 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. Milz vergrößert, derb (Porphyrmilz). Im Blute oft Eosinophilie. 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 Lucs 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.

Hämolytischer Ikterus.

Der hämolytische Ikterus ist eine meist mit Milztumor einhergehende Form von periodenweise exazerbierendem Ikterus zythämolytischen Ursprungs (vgl. S. 62). Im Urin bisweilen Gallenfarbstoff, regelmäßig und in großen Mengen Urobilin (vgl. S. 62), keine Gallensäuren (vgl. S. 64). Im Blute Bilirubin vermehrt. Über den Nachweis desselben mit der Diazoreaktion vgl. S. 64. Die Resistenz der roten Zellen gegenüber hypotonischen Salzlösungen ist meist herabgesetzt, so daß in schweren Fällen selbst physiologische Kochsalzlösung die gewaschenen Erythrozyten löst (vgl. S. 205). (Bei Stauungsikterus besteht Erhöhung der Resistenz.) Die Krank-

heit führt oft zu schweren Anämien, deren Blutbild sich dem der perniziösen nähern kann, doch können die Kranken trotzdem ein hohes Alter erreichen. Durch Milzextirpation wird Heilung auch schwerer Formen erzielt. Es gibt eine hereditär-familiäre und eine erworbene Form der Krankheit.

Die hämorrhagischen Diathesen.

Die hämorrhagischen Diathesen sind Affektionen, die sich sowohl durch das Auftreten spontaner Blutungen, wie durch die große Neigung zu Blutungen bei Einwirkung schon geringer Schädlichkeiten auszeichnen. Man 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 unter 20 000 herabgesetzt (Purpura thrombopenica oder essentielle Thrombopenie) und die Blutungszeit ist verlängert. (Gerinnungszeit normal.)

Der Skorbut ist eine alimentäre Erkrankung und entsteht durch das Fehlen von Vitaminen in der Nahrung (Avitaminose) (vgl. S. 186), (Epidemien 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, besonders an den Oberschenkeln.

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, infolge Verlust der Vitamine.

Die Hämophilie kommt selten singular vor, sie ist meist eine familiäre und hereditäre Krankheit. Die männlichen Individuen erkranken, vererben das Leiden aber meist nicht. Die weiblichen Mitglieder solcher Familien sind äußerst selten Bluter, 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 neueren Forschungen auf dem Mangel eines zur Gerinnung notwendigen Fermentes, der Thrombokinase welche von den reichlich vorhandenen Plätt-

chen nicht genügend abgegeben wird (Gerinnungszeit verlängert, Blutungszeit meist normal). 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, evtl. Syphilis der Eltern, Blutsverwandtschaft der Eltern. 2. Vorhergegangene Krankheiten, besonders Syphilis, akute Infektionskrankheiten. 3. Ursachen und veranlassende Momente: Traumen, Erkältungen, Schreck, Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Alkoholismus, starkes Rauchen). 4. Bisheriger Krankheitsverlauf (Progression, Remission).

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 den Rindengebieten der vorderen Zentralwindung (Abb. 64 Ca).

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_1), 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. 65).

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 Hirnschenkelfuß (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 Rückenmarksubstanz ziehen. Hier endet die Pyramidenbahn. Ihre periphere Fortsetzung ist die vordere motorische Rückenmarkswurzel, die durch den Nerv in Verbindung mit dem zugehörigen Körpermuskel tritt.

Das trophische Zentrum für die Pyramidenbahn liegt im Großhirn, so daß durch Verletzung irgendeines Teiles der motorischen Bahn neben der betreffenden Lähmung auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt; das trophische Zentrum für die peripherischen motorischen Nerven liegt in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Läsion in diesen und peripher von denselben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

Die wichtigsten weiteren Rindenzentren des Großhirns sind: Das Sehzentrum (Okzipitallappen), das Hörzentrum (Schläfenlappen), das Riechzentrum (Stirnlappen). Diese drei Zentren sind paarig angelegt, während die Sprache auf der linken Hirnseite lokalisiert ist. Man unterscheidet ein motorisches (Brocasches Sprachzentrum (III. Stirnwindung [Abb. 64 F_2]), 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 Burdache'sche Strang, beide dienen der sensiblen Leitung, b) der Kleinhirnseitenstrang, dient der Koordi-

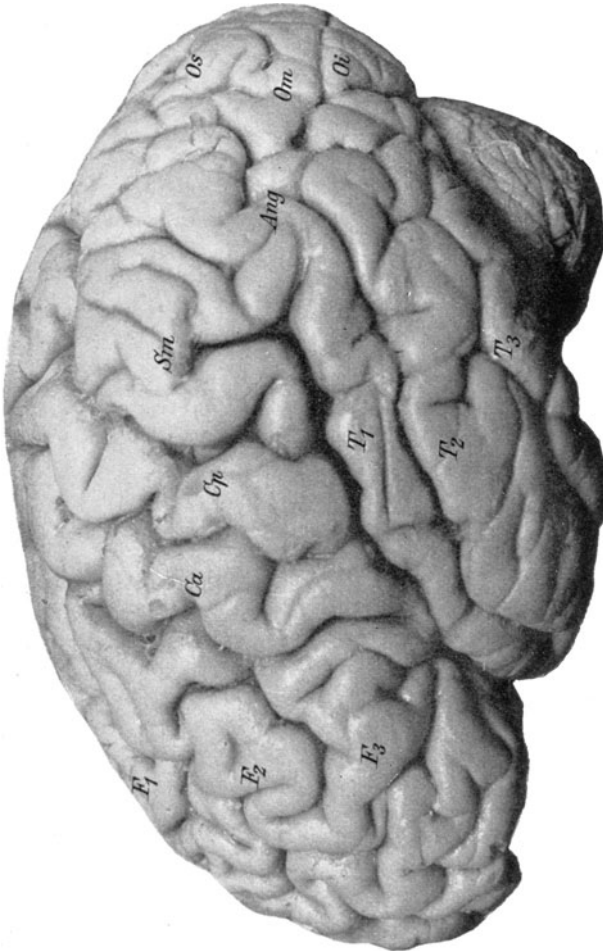


Abb. 64. Seitenansicht der Hirnoberfläche. *F* = Frontalwindungen. *T* = Temporalwindungen. *Ca* = Gyrus centralis anterior. *Cp* = Gyrus centralis posterior. *O* = Occipitalwindungen. *Ang* = Gyrus angularis. *Sm* = Gyrus supramarginalis.

nation und Statik, c) der Pyramidenseitenstrang,¹ wichtigstes motorisches Leitungssystem, d) 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. 66 und 67.

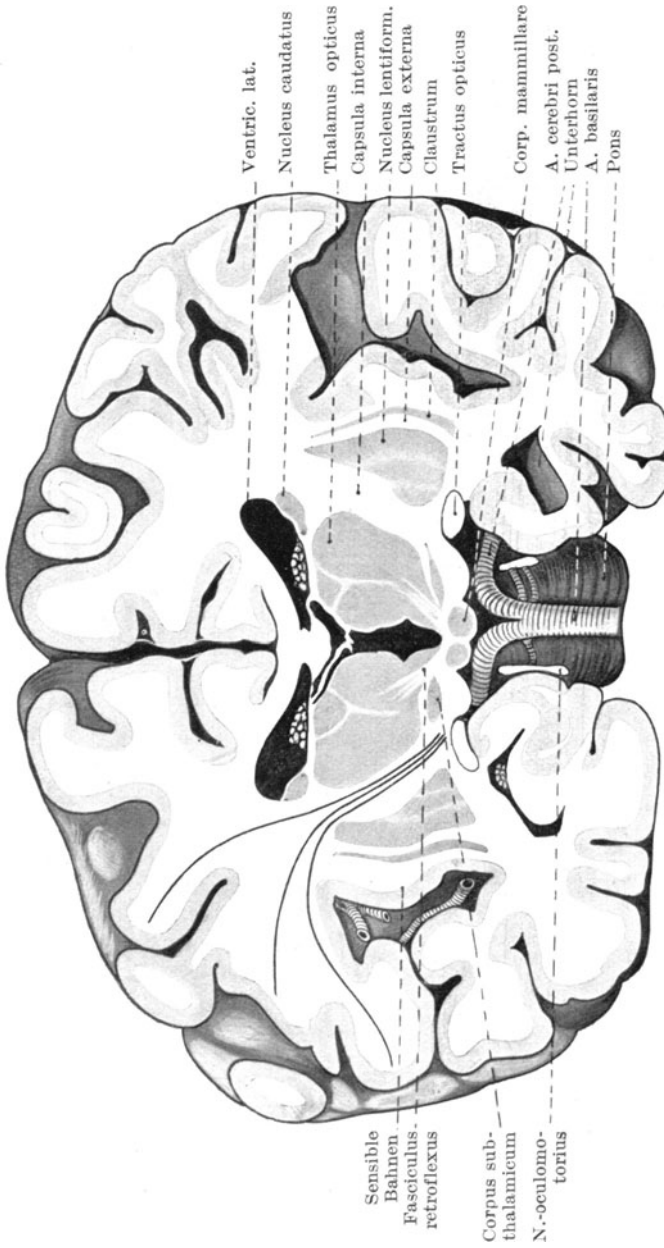


Abb. 65. Frontalschnitt durch das Gesamthirn.
(Der Verlauf der Pyramidenbahn ist schwarz eingezeichnet.)

Untersuchungsmethoden und Gang der Untersuchung.

Die neurologische Diagnose wird durch die Prüfung der motorischen, sensiblen und sensorischen Nervenfunktionen gestellt. Eine

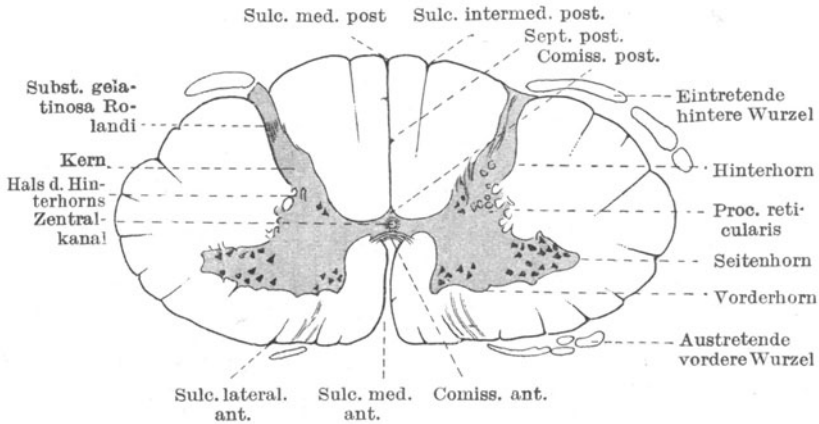


Abb. 66. Rückenmarksquerschnitt (Übersichtsbild).

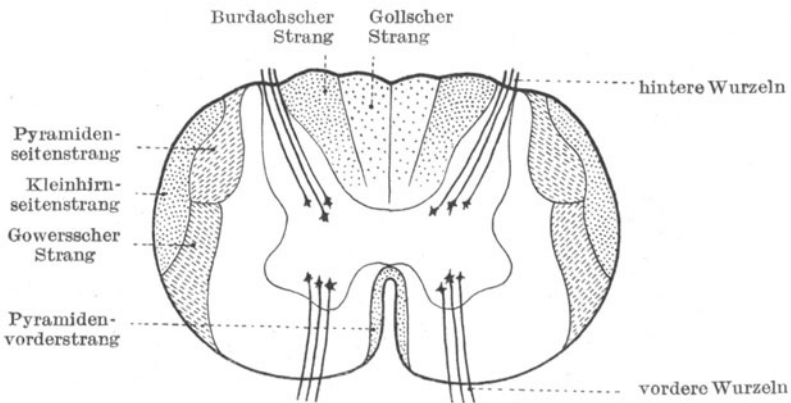


Abb. 67. Rückenmarksquerschnitt (Verteilung der Bahnen).

praktische Anleitung zur systematischen Prüfung bietet der sog. Nervenstatus, welcher in allen Nervenfällen den Status praesens (S. 1) ergänzt.

An die Aufnahme des Nervenstatus schließt sich in vielen Fällen die Spinalpunktion und die Untersuchung des Liquor cerebro-

spinalis (Kap. XIV), oft auch die Untersuchung des Bluteserums (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, Kaubewegungen, 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 (evtl. 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 beugen, tief respirieren, husten.
 7. Blase und Mastdarm (Erkundigung).

8. Komplizierte usuelle Bewegungen.

- a) Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen.
- b) Gang. Beim Liegen: Beine übereinanderschlagen usw.
- c) Ergreifen von Gegenständen.
- d) Sprache.
- e) Schrift.

B. Empfindungsvermögen.

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

II. Objektive Prüfung.

- a) Sensibilität der Haut.
 - 1. Feinste Berührungen.
 - 2. Schmerzhaftes 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, im urämischen Koma.

Das Babinskische Zeichen kann zuweilen auch besonders frühzeitig durch Druck auf die Wade ausgelöst werden (Gordon'sches Zeißen).

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 Rossolimische Reflex besteht in einer Plantarflexion der Zehen bei kurzem Anschlag des Perkussionshammers auf die Plantarfläche des Fußes. 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. 74, 81). 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 Gastrocnemius 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 (vgl. S. 245).

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. 230.

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 (vgl. S. 224), zur entgegengesetzten, von warmem Wasser zur gleichen Seite. Hierbei weicht der zur Horizontalen erhobene Arm nach der dem Nystagmus entgegengesetzten Seite ab (Zeigeversuch, *Bárány*). 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: Pupillenreaktion erhalten, oft Sprechen oder Schreien im Anfall, derselbe dauert meist länger an; es überwiegen die tonischen Kontraktionen, oft Opisthotonus.
3. Eklampsie bei Schwangeren und Gebärenden; meist besteht Albuminurie.
4. Urämie, im Verlauf von Nephritis; in einzelnen Fällen verläuft die Nephritis unbemerkt, und erst der Nachweis des Albumens im Harn sichert die urämische Natur der Krämpfe.
5. Infolge direkter Reizung motorischer Zentren des Gehirns (Rindenklonus, Jacksonsche Epilepsie), durch Tumoren, Abszesse, Narben, Zystizerken.
6. Bei Kindern mit konstitutionell erhöhter Reflexerregbarkeit (Spasmophilie) besonders im Beginn fieberhafter Krankheiten, bei Indigestionen, Würmern. Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit ist das Chvosteksche Phänomen: bei Beklopfen der Wange zwischen Mundwinkel und Ohr Zucken im Fazialisgebiet. Auch die galvanische Erregbarkeit der Nerven gesteigert ($KÖZ > 5 MA$).

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 (Trousseauisches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallsfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert wie bei Spasmophilie. [Die Prognose ist gut.]

Tetanie bei Magenkrankheiten S. 45, nach Verlust der Epithelkörperchen S. 193.

2. Tetanus, Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risus sardonicus), der Kaumuskeln (Trismus), der Rückenmuskeln (Opisthotonus), der Bauchmuskeln, weniger der Arme und Beine. Die kontinuierliche Starre von einzelnen ruckweisen Anfällen unterbrochen. Temperatur oft gesteigert, vor dem Tode hyperpyretisch.

In Fällen von Tetanus ist die Diagnose auf die Feststellung der Ursache auszudehnen und nach vorhandenen Verletzungen zu suchen, durch welche die Tetanusbazillen eingedrungen sind. Die Wunden sind oft ganz winzig, bzw. schon wieder verheilt. Infektion von Neugeborenen durch die Nabelwunde, von Wöchnerinnen durch den puerperalen Uterus. — Je länger die Inkubationszeit, desto besser die Prognose.

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

Lokalisierte tonischer Krampf kommt vor im Gebiet des Trigemini; Kaumuskelkrampf (Trismus), bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie, auch bei Ponsaffektionen durch Druck auf die Trigeminiwurzel.

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

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

Rhythmisches Zittern der Augen meist in horizontaler Richtung (*Nystagmus*) bei multipler Sklerose, *Friedreichscher Ataxie*, *Labyrinthaffektionen*, *Kleinhirntumoren*; bei Arbeitern, die nach längerer Zeit im Dunkeln ans Licht kommen (*Nystagmus der Bergleute*), und bei angeborener bzw. früh erworbener Schwachsichtigkeit.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche unkoordinierte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufgehört, 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 geringerer Bedeutung sind:

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

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

Kataleptische Starre der Muskeln: dieselben verharren starr in jeder ihnen gegebenen Lage, bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, 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. 220). 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 respiratorius irregularis (S. 126), spastische Zustände des Magendarmkanals (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). 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, Arrhythmie, 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, Würgridreflex, 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. 244)], 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. 220).

Hemiplegien.

Bei diesen ist die Ätiologie und der befallene Hirnteil zu diagnostizieren (topische Diagnostik).

Ätiologie:

1. Embolie: Plötzliche Entstehung, betrifft meist die Arteria fossae Sylvii. Notwendig ist der Nachweis des Ursprungs der Embolie (Affektion des linken Herzens).
2. Apoplexie: Plötzliches Eintreten; Nachweis bestehender Arteriosklerose oder Schrumpfniere. Befällt meist die großen Zentralganglien (Corpus striatum, innere Kapsel) (Abb. 65). 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 antisypilitischer 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. 68). 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 *Wilson'sche Krankheit*, die Pseudosklerose und der Torsionsspasmus. Die Diagnose gründet sich auf den charakteristischen Symptomenkomplex bei Ausschluß aller Pyramidenzeichen, insbesondere dürfen echte Pyramiden-symptome 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 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.

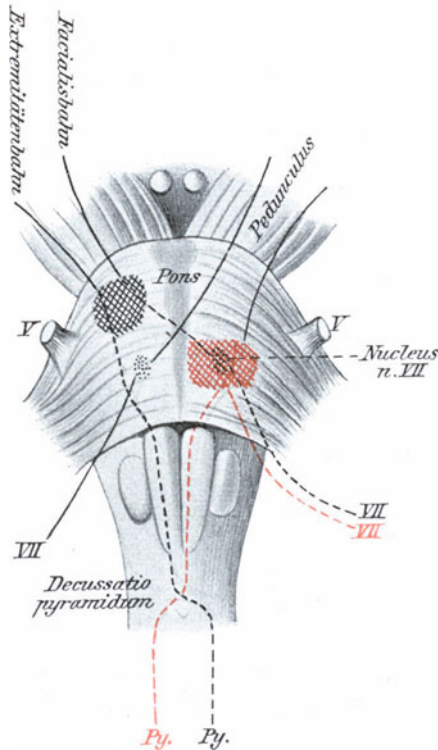


Abb. 68. Schema der Ponslähmungen. Ein Herd in der Gegend der Kreuzung der Facialis- und der Extremitätenbahn (rot) führt zur Hemiplegia alternans; ein mehr zentralwärts gelegener Herd (schwarz) zur einfachen Hemiplegie.

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: Aufhebung 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 irisverengernden kurzen Ziliaräste.

Verengerung der Pupillen (Miosis) beruht auf Reizung des Okulomotorius bzw. Lähmung des Halsympathikus (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. 222. 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. cilio-spinale).

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 Abduzenslähmung, 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 Brücken Kern. Aus der Beteiligung von Geschmack, Speichelsekretion, Gehör und Gaumensegel läßt sich genau der Ort diagnostizieren, an welchem die Leitungsunterbrechung

stattgefunden hat (Erb'sches 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 (seiten): Geschmackslähmung im hinteren Zungendrittel, Erschwerung des Schluckaktes.

Vaguslähmung: Kehlkopfparese, Lähmung der Schlundmuskeln, Störungen der Herzthätigkeit (Tachykardie) und Atrnung.

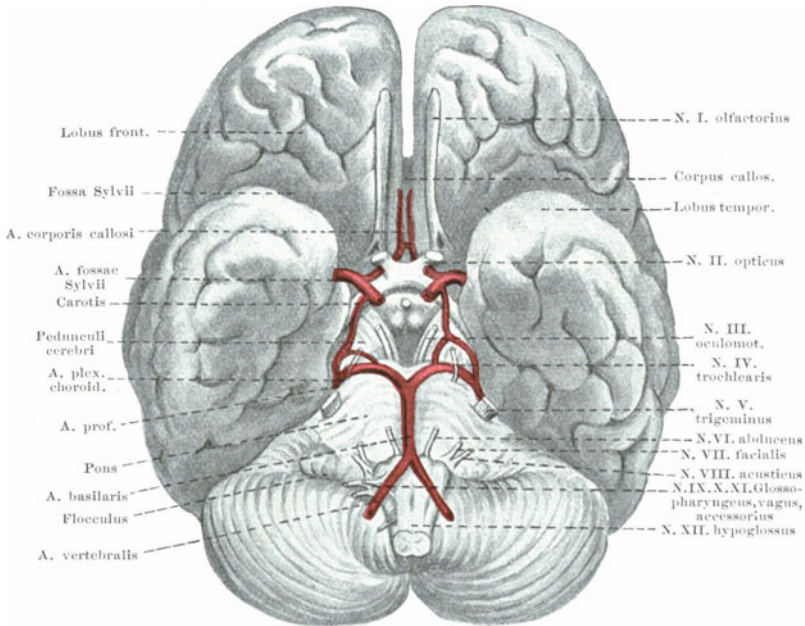


Abb. 69. Die Basis des Gehirns mit den Gehirnnerven.

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): Flügelartiges 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; desgleichen Beugung und Opposition des Daumens (Affenhand) und Beugung der Mittelphalangen, sowie der Endphalangen des zweiten und dritten Fingers. Die Grundphalangen können gebeugt werden.

Ulnarislähmung: Gestört: 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: angestrengtes 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 Außendrehung 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 Feststellung der Ursache (Trauma, Schußverletzung, Druck, Erkältung, infektiöse Entzündung nach akuten oder in chronischen Krankheiten, Intoxikation durch Blei, Arsen, Alkohol). 2. Die Feststellung der Intensität der Lähmung, für die das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit einen brauchbaren Maßstab abgibt. Lähmungen mit kompletter Entartungsreaktion (S. 237) 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 Ge-

dachten 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 berührt, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben läßt usw. Im Dunkeln nimmt die Ataxie zu.

Astereognose 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 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 indifferenten 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 differenti-

Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Abb. 70—75 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

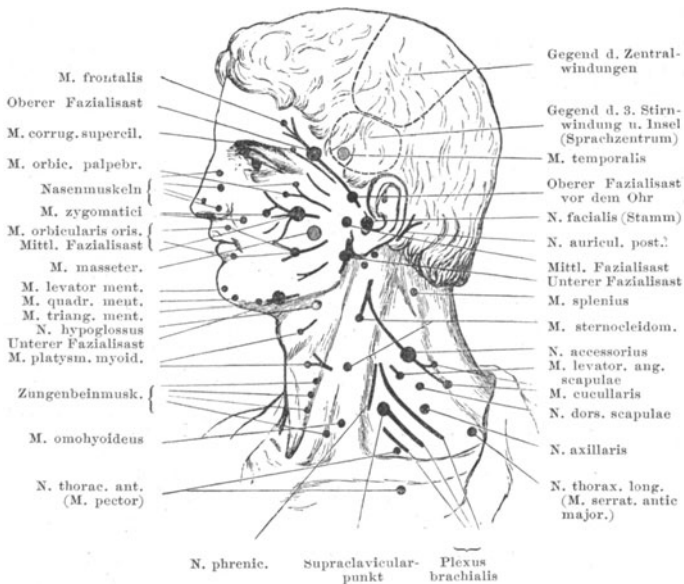


Abb. 70. Nerven- und Muskelreizpunkte des Kopfes.

Muskelzuckung ein, wenn der Strom so geschlossen wird, daß der differente Pol die Kathode darstellt (KaSZ). Man notiert die verwendete Stromstärke (Zahl der eingeschalteten Elemente oder Ablesung am 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 folgende ¹⁾: 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ; 4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

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.

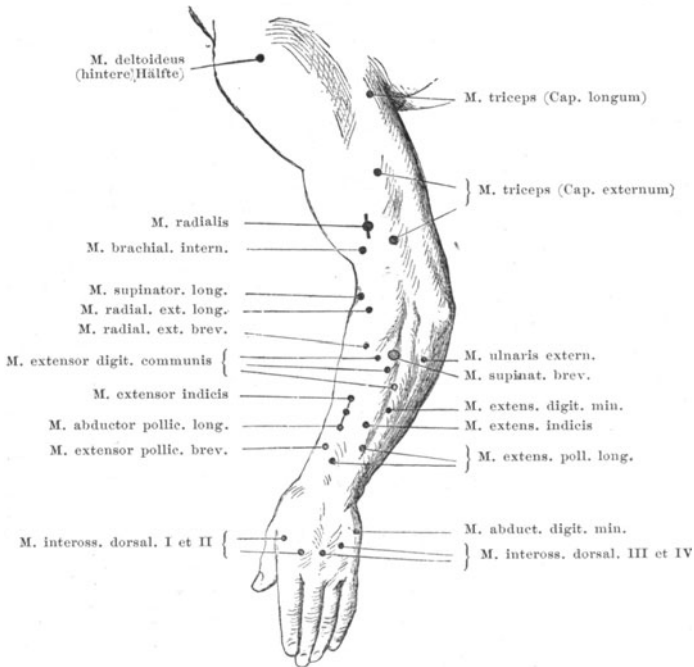


Abb. 71. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Dorsalseite).

Zum Vergleich benutzt man bei einseitigen Lähmungen die entsprechenden Nerven und Muskeln der anderen Körperhälfte. Bei doppelseitigen Lähmungen und Allgemeinerkrankungen benutzt man zum Vergleich die Erregbarkeitszahl einiger Nerven bei normalen Menschen, und zwar prüft man den N. frontalis, N. accessorius, ulnaris, peroneus.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach gesteigert, besonders bei Tetanie, bei gewissen frischen peripheren Lähmungen.

¹⁾ Folgende Abkürzungen sind üblich: K = Kathode, An = Anodo, S = Schließung, O = Öffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, T = Tetanus.

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

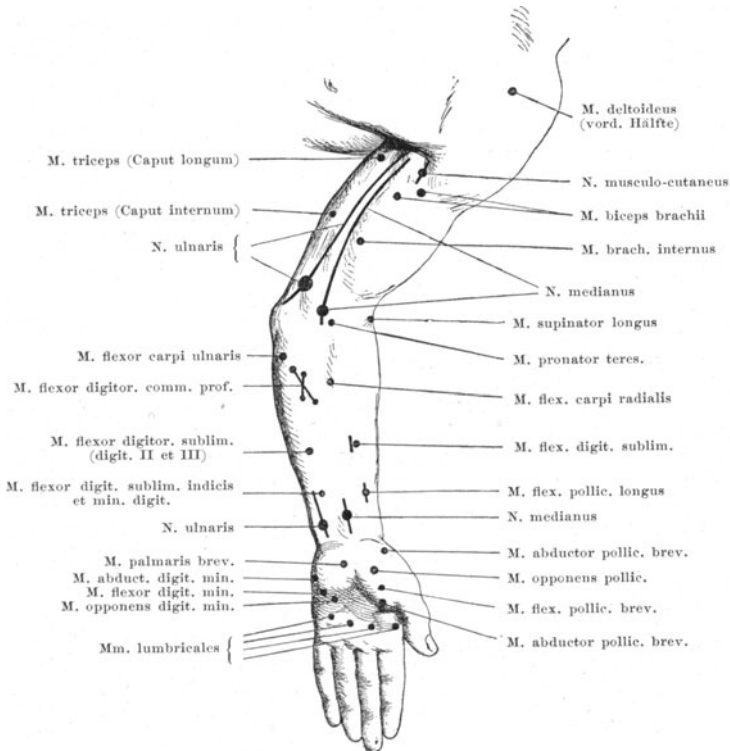


Abb. 72. Nerven- und Muskelreizpunkte des Armes (Volarseite).

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 ab-

solut erloschen; mit den stärksten Strömen ist keine Zuckung hervorzurufen. Auch die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich.

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 Muskeleregbarkeit bis zu völligem Verschwinden. In heilbaren Fällen werden die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse allmählich normal. In diesen Fällen stellt sich aber die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln oft weit früher wieder her als die elektrische Erregbarkeit.

Partielle Entartungsreaktion, welche leichtere Intensität der Lähmungen diagnostizieren läßt, besteht darin, daß faradische und 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 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

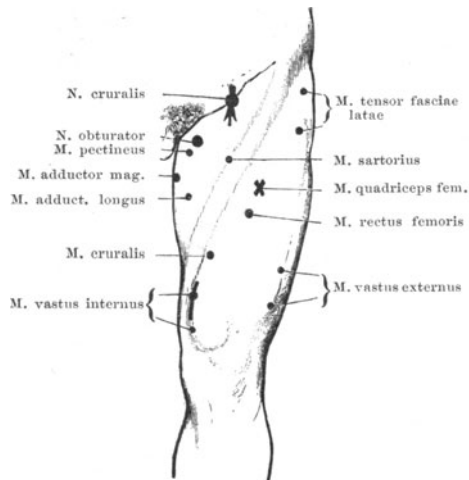


Abb. 73. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Innenseite des Oberschenkels.

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

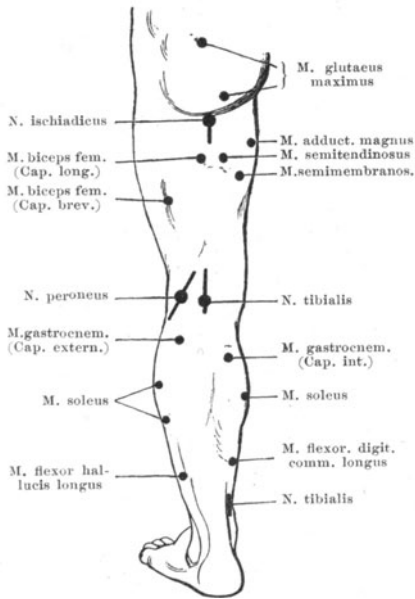


Abb. 74. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Hinterseite des Beines.

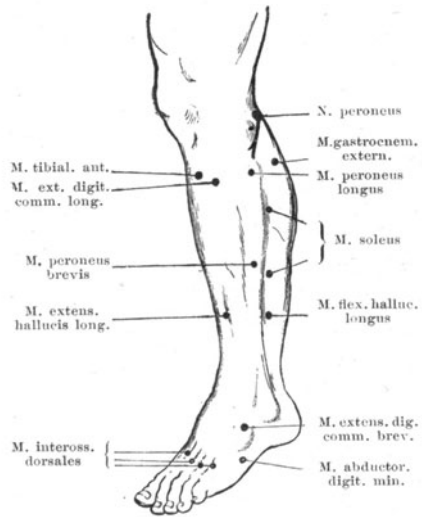


Abb. 75. Nerven- und Muskelreizpunkte an der Außenseite des Unterschenkels.

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 Knetsen, 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 nach einander gefühlt (Doppelpfindung).

3. Ortssinn oder Lokalisationsvermögen. Man berührt den Kranken; derselbe muß sofort den Ort der Berührung angeben oder ihn selbst mit dem Finger bezeichnen. Hierher gehört die Bestimmung der Tastkreise; man bestimmt durch wiederholtes Aufsetzen eines verschieden weit geöffneten Zirkels die kleinste Entfernung, in welcher die zwei Zirkelspitzen noch als zwei Tasteindrücke empfunden werden. Diese Distanz beträgt bei Gesunden für: Zungenspitze 1 mm, Fingerspitze 2 mm, Lippenrot 3 mm, Dorsalfäche der ersten und zweiten Phalanx und Innenfläche der Finger 6 mm, Nasenspitze 7 mm, Thenar und Hypothenar 8 mm, Kinn 9 mm, Spitze der großen Zehe, Wangen und Augenlider 12 mm, Ferse 22 mm, Handrücken 30 mm, Hals 35 mm, Vorderarm, Unterschenkel, Fußrücken 40 mm, Rücken 60—80 mm, Oberarm und Oberschenkel 80 mm.

4. Drucksinn. Erhebliche Störungen desselben werden durch verschieden starken Druck mit dem Finger erkannt. Feinere Störungen durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Extremität, welche auf eine feste Unterlage gestützt wird; der Patient muß die Unterschiede zwischen den Gewichten angeben. Gesunde erkennen Unterschiede von $\frac{1}{16}$ 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.

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) Reagenzglasern oder Metallzylindern, welche mit kaltem bzw. warmem Wasser gefüllt sind. Der Gesunde erkennt Temperaturunterschiede von $\frac{1}{4}$ —1° zwischen 25

und 35°. Als perverse Temperaturempfindung wird es bezeichnet, wenn Patienten bei Berührung mit Eisstückchen Hitzeempfindung haben.

Eine andere Temperaturprüfung beruht darauf, daß die absolute Temperaturempfindlichkeit, welche unter normalen Verhältnissen gewisse konstante örtliche Verschiedenheiten zeigt, an verschiedenen Hautstellen miteinander verglichen wird.

8. Rauntastsinn (Stereognose) = Fähigkeit durch Befühlen, Form und Größe eines Körpers zu erkennen. Störungen dieses Sinnes (Astereognose) vgl. S. 233.

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 Querschnittsläsionen 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. 76 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

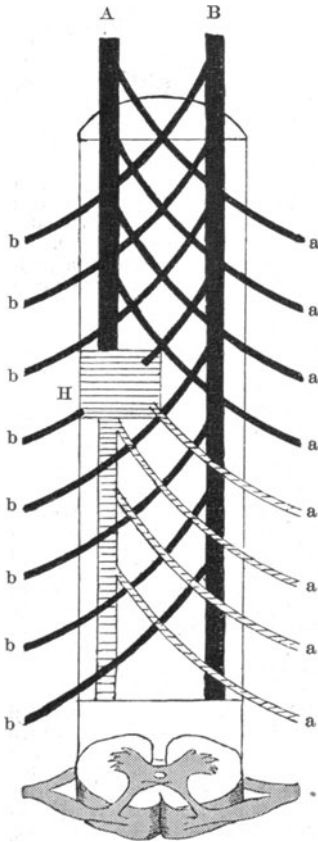


Abb. 76. Schematische Darstellung der Verhältnisse bei der Brown-Séquardschen Lähmung. A und B = sensibles Leitungssystem einer Rückenmarkshälfte. Der schraffierte Einschnitt bei H zeigt den Sitz der Halbseitenläsion. Von der gesamten sensiblen Leitung wird der ungekreuzte Anteil dergleichen, der gekreuzte der entgegengesetzten Seite betroffen.

Temperaturempfindung ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen wird.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.**Meningitis cerebrospinalis s. S. 26.**

Tuberkulöse Meningitis. Oft besteht anderweitige tuberkulöse Organerkrankung. Unregelmäßig remittierendes Fieber. Oft verlangsamer, irregulärer Puls. Benommenheit des Sensoriums, oft mit Delirien. Genickstarre, Kernigsches Zeichen (S. 26), Erbrechen, eingezogenes Abdomen. Oft basale Symptome (Abduzensparese). Neuritis optica. Oft gelingt der Nachweis von Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion, der Eiweißgehalt des Liquors ist erhöht, im Sediment Lymphozyten (vgl. S. 26 u. 289).

Encephalitis lethargica s. S. 27.

Apoplexie (Schlaganfall) entsteht durch Blutung oder Erweichung (Embolie, Thrombose) im Gebiete der Zentralganglien (innere Kapsel). Plötzlich einsetzende Bewußtlosigkeit und Lähmung einer Körperseite einschließlich des Fazialis (vgl. S. 228 u. Abb. 68). 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. 232). Während des Komas vielfach Zwangsaugenstellung zur Seite des Herdes (Déviation conjuguee). 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 befallehen Hirnlokalität verschieden sind (Lähmungen, Aphasie, Hemipople).

Bei Tumoren des Kleinhirns oft Schwindel in bestimmter Richtung, Nystagmus und schwankender Gang (zerebellare Ataxie). Wichtig für die Kleinhirndiagnostik ist das Verhalten der Labyrinthreflexe (Zeigeversuch S. 222). Bei Tumoren des Kleinhirns brückenwinkels einseitige Schwerhörigkeit, Areflexie der Kornea, dann zerebellare Symptome. Bei Tumoren der Hypophysis bitemporale Hemianopsie, Störungen des Knochenwachstums (Akromegalie), oft Glykosurie und Beeinträchtigung 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 in Blut und Liquor. Im Lumbalpunktat Vermehrung der Lymphozyten. Nonne bzw. Pandy positiv. 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 (vgl. S. 289).

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 Vorderhörner und der Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten): amyotrophische Lateralsklerose. Die Krankheit kann auch primär auftreten und sekundär auf die bulbären Kerne fortschreiten.

In einigen Fällen schließt sich an die bulbären Erscheinungen progressive spinale Muskelatrophie (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht; auch diese Krankheit tritt oft primär auf.

Myasthenische Bulbärparalyse ohne pathologisch-anatomischen Befund. Symptome wie bei der echten Bulbärparalyse, anfangs nur nach angestrengter Muskelinnervation auftretend. Meist Ptosis oder Augenmuskellähmungen. Diese Krankheit ist meist Teilerscheinung einer allgemeinen leichten Muskelermüdbarkeit, welche auch durch eine besondere elektrische Reaktion nachweisbar ist (myasthenische Reaktion).

Paralysis agitans. Bevorzugt das reifere und höhere Alter. Zitterbewegungen langsam (5—6 Oszillationen pro Sekunde). Rhythmische Bewegungen (Pillendreher, Münzenzähler), 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 **metalluetische 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 Nachweis luetischer Infektion (vgl. S. 289).

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, Myelomeningitis luetica). Meist in den ersten sechs Jahren nach dem Primäraffekt. Durch Reizung der Rückenmarkshäute Schmerzen und Parästhesien. Lähmungen je nach Sitz verschieden, häufig wechselnd, Brown-Séquard'sches Symptom (S. 240). Im Lumbalpunktat reichlich Lymphozyten, Wassermann- und Nonnesche Reaktion (vgl. S. 289).

Pollomyelitis anterior, spinale Kinderlähmung (Heine-Medicinische 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 Miosis. 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. 240).

Dystrophia musculorum progressiva. Befällt meist Kinder und Jünglinge (Dystrophia juvenilis). Der Krankheitsprozeß ergreift den Muskel selbst. Atrophie der Muskelsubstanz, mitunter Volumenzunahme durch sekundäre Fettwucherung (Pseudohypertrophie). Verlauf chronisch mit Bevorzugung der Rumpf-, Becken- und Beinmuskeln. Entartungsreaktion fehlt.

Polyneuritis. Ätiologie: chronische Blei-, Arsen-, Alkoholvergiftung; vorhergegangene Infektionskrankheit (Diphtherie), starke Erkältung. Im Anfang nicht selten Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Schmerzen, Parästhesien in den Gliedern. Akut bis subakut einsetzende Lähmungen der Extremitäten mit Aufhebung der Reflexe. Hyperästhesie der Haut, Druckschmerz der

Waden, daneben hyperästhetische Stellen, ausnahmsweise Blasenlähmung. Verlauf chronisch, aber meist günstig. In schweren Formen Störungen des Schluckens, der Herztätigkeit und Atmung. Als Landry'sche Paralyse bezeichnet man eine perakut verlaufende, meist tödlich endende aufsteigende schlaffe Körperlähmung, die wahrscheinlich auf infektiöser Polyneuritis beruht.

Ischias. Neuralgie bzw. Neuritis des N. ischiadicus. Hüftschmerz, Ausstrahlung zum Knie und Fuß. Typische Druckpunkte Gesäß, Mitte des Oberschenkels, Capitulum fibulae; Lasèguesches Symptom (S. 221); 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).

Neuralgien treten in Anfällen in verschiedenen Nervengebieten auf (Trigeminusäste, Okzipitalis, Interkostales u. a.) und sind meist durch typische Druckpunkte ausgezeichnet.

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 (Crookes'schen) 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 Eigenschaft, feste Gegenstände zu durchdringen. Auf einem mit Baryumplatinzyanür 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 Knochengerüst 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 27 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 lange Schulung erlernt werden kann. Gut verwertbar sind nur Bilder, die mit vollkommener Technik und guter Apparatur hergestellt sind. Die Deutung der Bilder aber verlangt einerseits eine gute Kenntnis der Herstellungsmethodik und ein nur durch viele Übung zu gewinnendes Verständnis der Schatten, andererseits eine stete Kontrolle und Ergänzung durch die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden. Ohne Schulung und Kritik kann das Röntgenverfahren zur Quelle von Irrtümern und Illusionen werden.

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 orthodiagraphische 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 orthodiagraphischen Verfahrens existiert nur in der Theorie, da bei der Aufzeichnung der Grenzpunkte die Subjektivität des Untersuchers nicht auszuschließen ist. Darum ist für die Feststellung der Herzgröße die Röntgenphotographie als Momentfotografie vorzuziehen.

Zur Feststellung der Herzgröße bedient man sich der sog. Teleröntgenographie, bei welcher ein Abstand von ca. 2 m zwischen Fokus und Projektionsfläche gewählt wird. In dieser Entfernung 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. 77) entspricht der rechte Rand in seinem oberen Teil gewöhnlich der aufsteigenden Aorta, der untere Teil dem rechten Vorhof; der rechte Ventrikel ist nicht sichtbar; man kann nur aus dem Bild des Vorhofschattens auf die Verhältnisse des rechten Ventrikels schließen. Am linken Rand unterscheidet man 3 bzw. 4 Bögen: der obere entspricht dem Arcus und

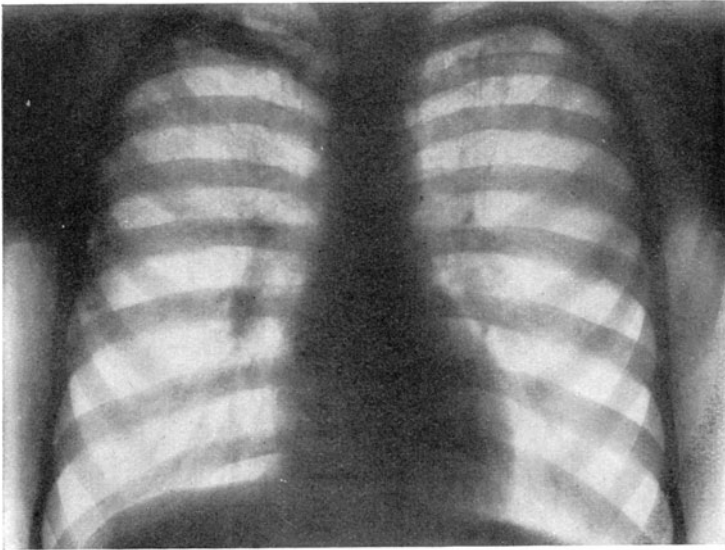


Abb. 77. Normales Herz.

dem Anfangsteil der absteigenden Aorta, der mittlere der Arteria pulmonalis und dem linken 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. 78—80).

Die Verschmälerung der Herzfigur wird als Tropfenherz bezeichnet (vgl. S. 118).

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

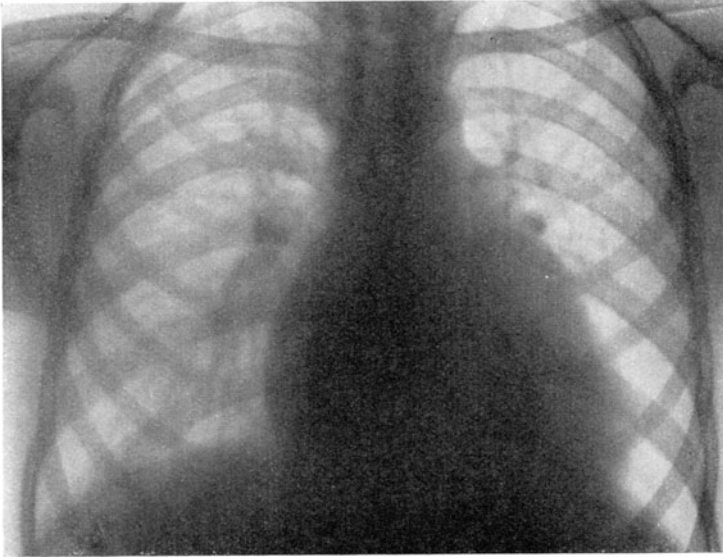


Abb. 78. Vergrößertes Herz von Mitralkonfiguration: starkes Vorspringen des 2. Bogens; Stauungszeichnung der Lungengefäße.

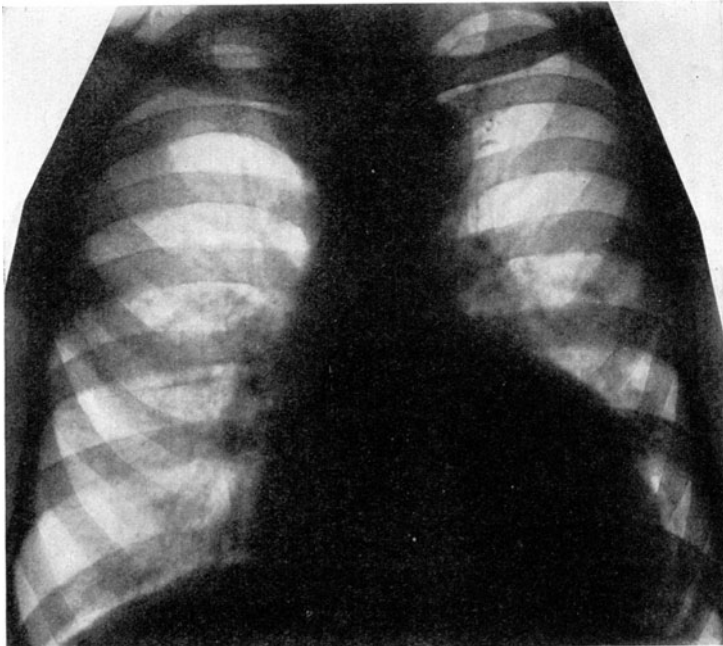


Abb. 79. Stark vergrößertes Herz von Aortenkonfiguration: starkes Vorspringen des linken Ventrikels (3. Bogens), Vorspringen des absteigenden Aortenschenkels (1. Bogens), Fehlen des 2. Bogens.'

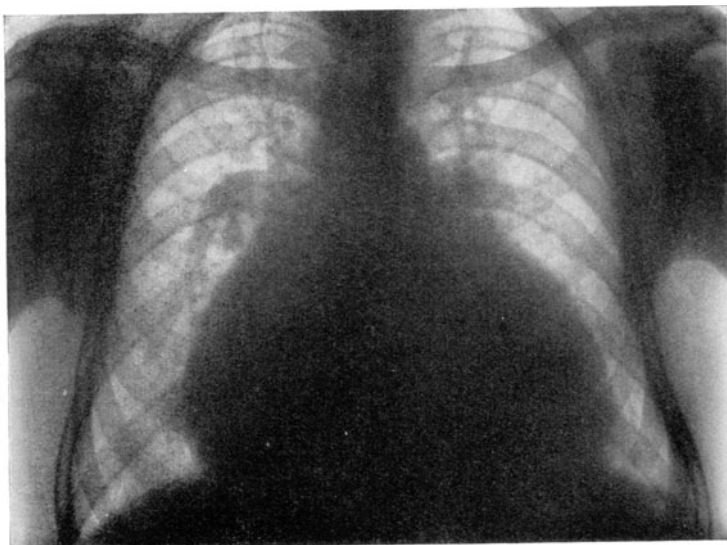


Abb. 80. Enorm vergrößerter Herzschatten von ausgesprochener Dreiecksform: perikarditischer Erguß, Stauung in den Lungen.

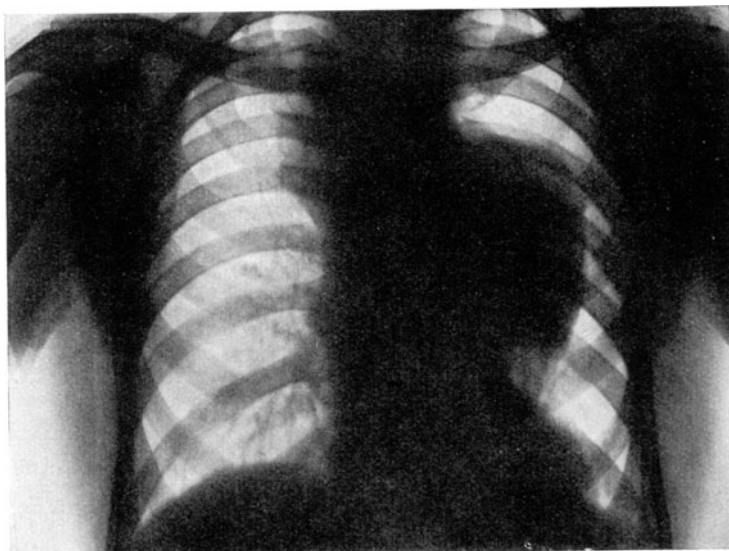


Abb. 81. Großes Aneurysma der absteigenden Aorta, Verbreiterung des linken Herzschattens.

rechte und linke Herzkammer sich erweitern, sog. Mitralkonfiguration (Abb. 78).

Aorteninsuffizienz führt zur starken Erweiterung des linken Ventrikels; im Röntgenbild zeigt sich die „querliegende Eiform“ desselben, während der mittlere Bogen fehlt, sog. Aortenkonfiguration (Abb. 79).

Sehr charakteristisch ist das Bild des Aortenaneurysmas (Abb. 81), wobei man sich vor Verwechslungen mit einfachen, spindelförmigen Erweiterungen der Aorta besonders in acht nehmen muß. Geringere Erweiterungen der Aorta sind bei der seitlichen Durchleuchtung im schrägen Durchmesser besser als bei Aufnahmen von vorn zu erkennen. Der Raum zwischen dem Gefäßschatten und der Wirbelsäule (das sog. Mittelfeld), der normal als heller Streifen sichtbar wird, kann von einem sich nach hinten ausdehnenden Aneurysma verschattet und ausgefüllt werden. 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. — Der perikarditische Erguß ist als Dreiecksfigur leicht erkennbar (Abb. 80).

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. 82—85), Tumoren, Lymphdrüenschwellungen (besonders häufig bei kindlicher Lungentuberkulose am Lungenhilus), Exsudaten (Abb. 83 u. 85), Schwarten. Charakteristische Marmorierung der Röntgenplatte bei Miliartuberkulose (ganz selten bei Karzinose). Aufhellung des Lungenfeldes beim Emphysem und in besonders charakteristischer Weise beim Pneumothorax (Abb. 85). Kavernen deutlich erkennbar (Abb. 84). 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 Substanz, 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 erscheint in seinen Größen- und Lageverhältnissen. Der Kontrastbrei sammelt sich in den untersten Teilen des Magens an. Über dem Brei findet sich eine Flüssigkeitsschicht, der obere Teil des Magens wird durch Luft (sog. Magenblase) eingenommen. Die Form des Magens ist abhängig vom Tonus und der Körperhaltung, im Stehen anders als im Liegen. Bei der Durchleuchtung im Stehen kann man 2 Formen des Magens unterscheiden: Die Stierhornform (vgl. Abb. 16), bei der der Pylorus die tiefste Stelle des Magens bildet, und die Angelhakenform (vgl. Abb. 17 u. 86), bei der die Magenachse fast vertikal verläuft und der Pylorus höher liegt als der untere Teil der großen Kurvatur. Übergänge zwischen diesen beiden Formen werden häufig beobachtet. Bei der Durchleuchtung kann man den Verlauf der peristaltischen Wellen verfolgen, die gegen den Pylorus zu an Stärke und Tiefe zunehmen und vor dem Pylorus das sog. Antrum pyloricum scharf abgrenzen. Von Krankheitszuständen sind die Dilatatio ventriculi (Abb. 87) und Gastroptose deutlich erkennbar, desgleichen der Sanduhrmagen (Abb. 88). Das penetrierende Ulkus hält Wismutspuren in charakteristischer Weise zurück (Nischensymptom Haudack); die Nische ist unten mit Kontrastbrei gefüllt, oben findet sich meist eine Luftblase, die mittlere Zone heißt Saftschicht (Abb. 88). Magentumoren werden oft dadurch erkannt, daß sie in dem Schattenbild des Mageninhalts einen Ausfall hervorrufen oder die regelmäßigen Linien der Kurvaturen zackig und unscharf erscheinen lassen oder eine Verengung des Pylorus zur Darstellung bringen (Abb. 89). Der Bariumbrei verläßt normalerweise in spätestens 4 Stunden den Magen.

Der Darm tritt ebenfalls durch die Kontrastfüllung 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 (Abb. 90) und so über die Lageverhältnisse, die Verweildauer in den verschiedenen Abschnitten und den Sitz von Verengungen Aufschluß zu geben.

In bezug auf die anderen Bauchorgane sind die bisher erzielten Feststellungen weniger befriedigend; eine Ausnahme bilden nur

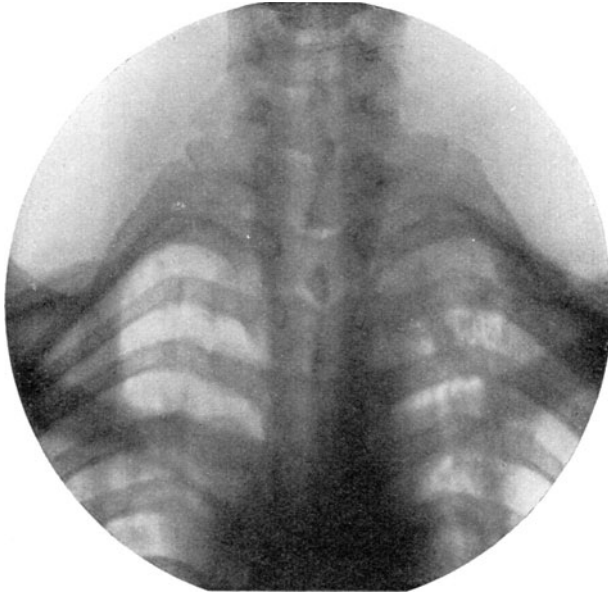


Abb. 82. Spitzentuberkulose: allgemeine Verschattung und kleine herdförmige Infiltrationen der rechten Spitze (ventro-dorsale Aufnahme; in der Abbildung links). In der linken Spitze dieselben Veränderungen geringer in frischerem Stadium.

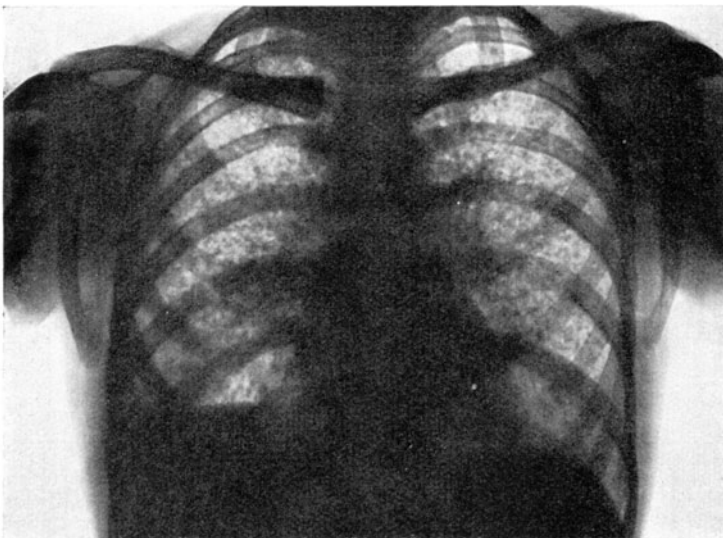


Abb. 83. Disseminierte Tuberkulose beider Lungen, rechts basale Pleuritis: Verschwinden des kostodiaphragmatischen Winkels auf der rechten Seite, der links als spitzer Winkel deutlich sichtbar ist.

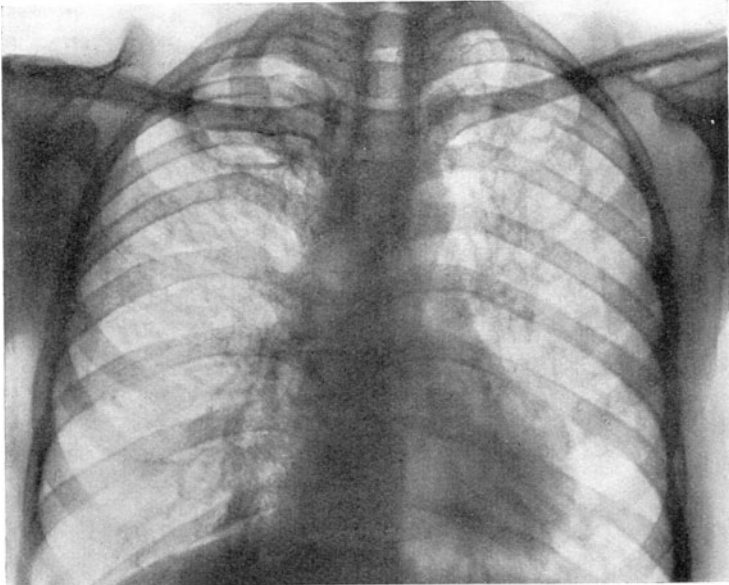


Abb. 84. Kavernöse Phthise beider Lungen: die Kavernen sind als dunkle Umrandung eines hellen Bezirks sichtbar, im linken Oberlappen unterhalb des Schlüsselbeins, rechts nimmt sie die ganze Spitze ein.

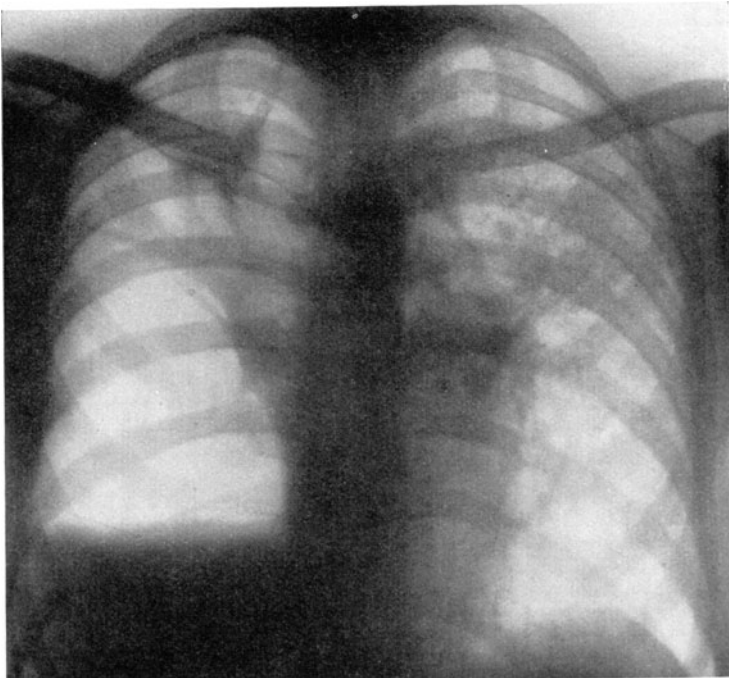


Abb. 85. Tuberkulose beider Lungen: rechts Seropneumothorax. Der Erguß bildet einen horizontalen Spiegel. Der Pneumothorax grenzt sich gegen die zusammengesunkene Lunge durch die fehlende Lungenzzeichnung ab. Der linke Oberlappen ist verschattet und zeigt zahlreiche kleine herdförmige Infiltrationen.

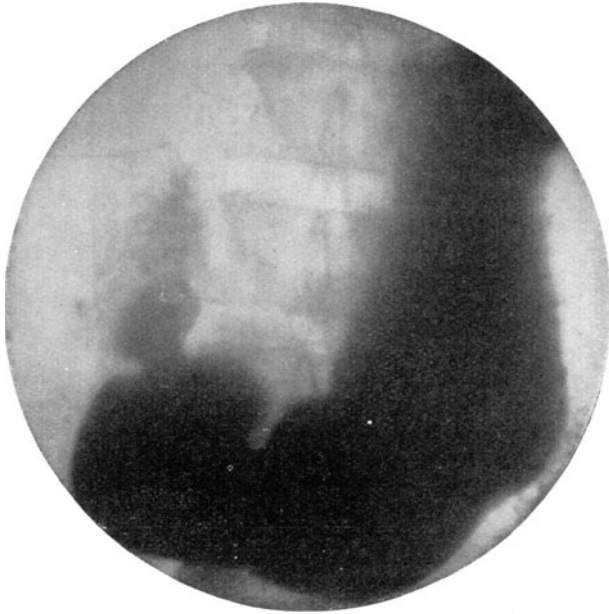


Abb. 86. Normaler Magen auf der Höhe der Peristaltik; das Antrum pyloricum gut erkennbar.

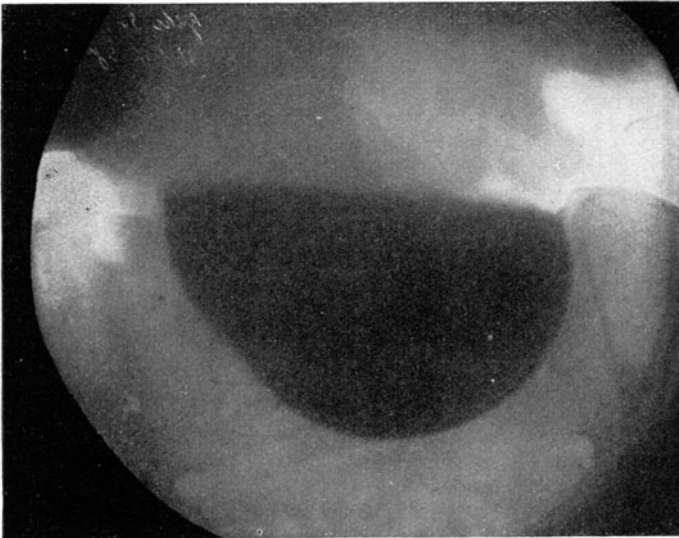


Abb. 87. Magenerweiterung: halbmondförmiger Schatten des stark erweiterten und gekrümmten Magens bei gutartiger Pylorusstenose.

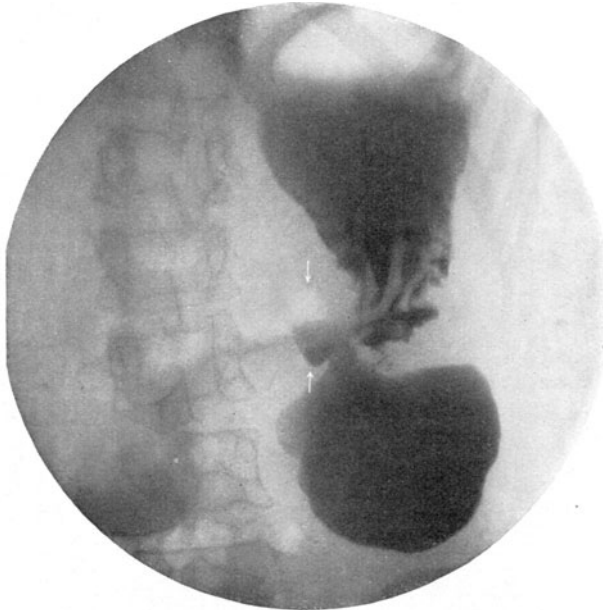


Abb. 88. Organischer Sanduhrmagen bedingt durch ein Ulkus an der kleinen Kurvatur. Perigastritis durch die Verziehung des Pylorus gegen das Ulkus hin erkennbar. Haudecksches Nischensymptom zwischen den Pfeilen (x) sichtbar: Am dunkelsten unten Füllung mit Kontrastbrei; mittlere Zone (Saftschicht) von hellerer Schattierung, am hellsten oben die Luftblase.



Abb. 89. Großes Magenkarzinom: Konturdefekt an der großen und kleinen Kurvatur gegen den Pylorus hin zunehmend, wo das Magenlumen dem Kontrastbrei nur noch wie eine Röhre den Durchtritt gestattet. Die Raumbeengung des Magens zeigt die starke Erweiterung im kardialen Teile.

die Nieren, die man in neuerer Zeit auf Röntgenbildern dank einer verfeinerten Technik deutlicher zu sehen bekommt. Form- und Lageanomalien sind oft nachweisbar. Am deutlichsten erscheinen



Abb. 90. Normaler Dickdarm bei Kontrastfüllung vom Rektum aus.

die Nieren im Röntgenbild nach Lufteinblasung in das die Niere umgebende Zell- und Fettgewebe (Pneumoradiographie). 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 erscheinen auf der Röntgenplatte. Oxalat- und Phosphatsteine (Abb. 91) 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.

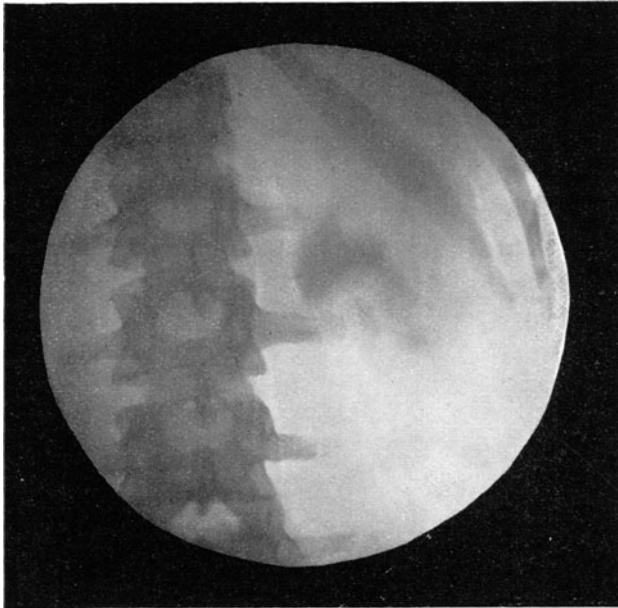


Abb. 91. Großer Nierenstein im Nierenbecken.

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 Knochenerkrankungen, soweit sie in das Gebiet der inneren Medizin fallen, sind erwähnenswert: der Nachweis der Wirbelkaries,luetischer Ostitis und Periostitis, der Ostitis fibrosa, der rachitischen und osteomalazischen Knochenveränderungen, der

Barlowschen Krankheit, der Knochentumoren, der Knochenveränderungen bei Nervenkrankheiten, der Veränderung der Sella turcica bei Hypophysistumoren.



Abb. 92. Schwere chronische Arthritis mit Randdefekten an den Knochenenden, besonders gut am Metakarpus V sichtbar. Subluxationsstellung der Finger. Gicht, ausgehend in schwere chronische Arthritis.

Gelenkerkrankungen geben dem Röntgenbild ein recht charakteristisches Gepräge. Atrophisch-destruktive sowohl wie hyper-

trophische Prozesse sind aufs deutlichste erkennbar, Knochenatrophien und -destruktionen mehr beim chronischen Gelenkrheumatismus (Abb. 92), hypertrophische Prozesse (Periostauflagerungen, Exkreszenzen, Randwülste, freie Gelenkkörper) häufiger bei der



Abb. 93. Arthritis urica. Großer wie ausgestanzter Knochendefekt (→) an der 1. Grundphalanx des kleinen Zehs.

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 aus-

sehende wie mit dem Locheisen in die Peripherie des Knochens gestoßene Defekte (Abb. 93). 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 gonorrhoeischen Gelenkentzündungen, da sie meist an den Weichteilen ablaufen, sich für gewöhnlich der Röntgen-diagnose entziehen.

In jüngster Zeit ist es geglückt, die Hirnventrikel durch intralumbale Lufteinblasung im Röntgenbild darzustellen (Bingel).

XIII. Tierische und pflanzliche Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Die tierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Teil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Teil aber erzeugen sie durch ihre Lebenstätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Feststellung ihrer Erreger abhängig ist.

Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind größtenteils Darmschmarotzer; sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Teil äußerst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden bzw. von Eiern zu stellen.

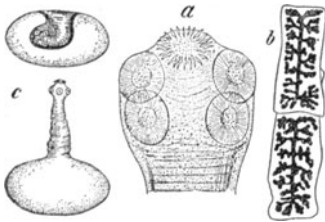


Abb. 94. *Taenia solium*.

a Kopf. b Proglottiden. c Zystizerkus (ein- und ausgestülpt).

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.

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 erbsgroße 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 abgegossen, diese im Zentrifugiergläschen nochmals mit Äther-Salzsäure geschüttelt und zentrifugiert. Im Bodensatz sind nun die Bandwurmeier

schon bei schwacher Vergrößerung gut zu finden. Vielleicht noch wirksamer ist die Durchschüttelung der Stuhlpartikelchen mit gleichen Teilen 25%iger Antiforminlösung und Äther.

Taenia solium (Zwischenwirt: das Schwein) wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an

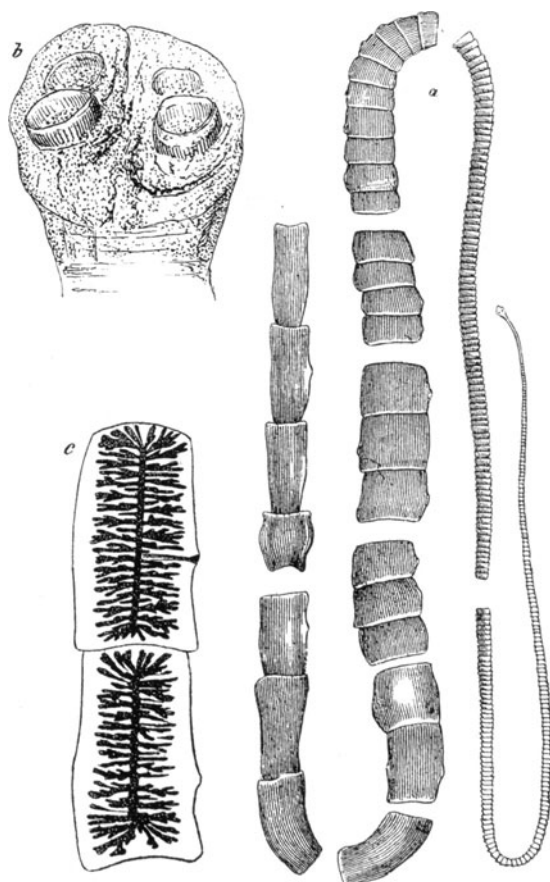


Abb. 95. *Taenia saginata*. a Bandwurm in natürlicher Größe. b Kopf. c Proglottiden bei starker Vergrößerung.

Größe zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgroß, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende meist pigmentierte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden großen Haken (Abb. 94). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier sind oval, etwa 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, haben dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies sind die Haken des Embryo sichtbar (Abb. 98g). —

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, verschiebbliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch Existenz. 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 Saugnapfen (Abb. 95). 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. 98 f). In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Die Glieder von *Taenia medio-canellata* sind bei der bloßen Betrachtung daran zu erkennen, daß sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von *T. solium*, und daß der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirt sind verschiedene Fische: Hecht, Lachs usw., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang (Abb. 96), Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnapfe. Anfangsglieder

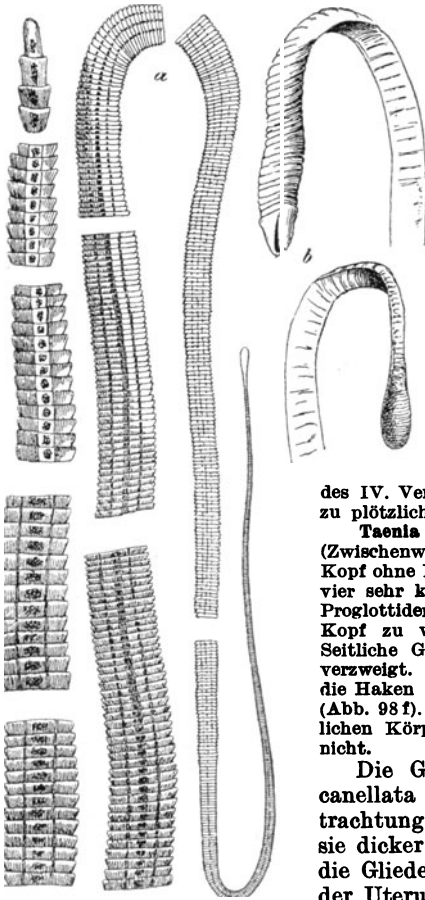


Abb. 96. *Botriocephalus latus*.
a Proglottiden in natürlicher Größe, b Kopf (von der Seite und von vorn gesehen).

Schweiz), 4—15 m lang (Abb. 96), 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. 98 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 Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, viermal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppelmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Tänien wohnen. *Taenia nana* ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Südrußland, Ägypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und *Taenia cucumerina* sind außerordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen

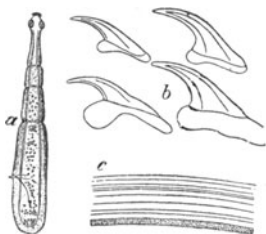


Abb. 97. Echinokokken. a Kopf. b Haken. c Membran.

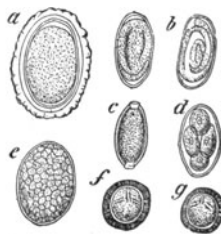


Abb. 98. Wurmeier. a *Ascaris*. b *Oxyuris*. c *Trichocephalus*. d *Anchylostomum*. e *Botriocephalus*. f *Saginata*. g *Solium*.

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. 97) mikroskopisch nachzuweisen oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinokokkenflüssigkeit zu erkennen.

Neuerdings ist die Serodiagnostik für die Erkennung von Echinokokken verwertet worden (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 kugelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen. — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Distoma haematobium (Bilharzia haematobia), nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rektums wohnend, verursacht Diarrhöen, Hämaturie und Schleimhautulcerationen. Nachweis der Eier im Urin.

Der männliche Wurm ist 12—44 mm lang, der weibliche 16—19 mm lang, die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Kanal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier finden sich in Lunge, Leber, Harnblase usw., sind 0,12 mm lang, 0,03 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lanzettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—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. 98 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. 98 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.

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.



Abb. 99. Eier von *Anchylostomum duodenale*.

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. 99) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so läßt man die Fäkalienprobe 2—3 Tage warm stehen und mikroskopiert nochmals; in Eiern von *Anchylostoma* hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reicht Extr. filicis maris, um durch den Abgang von *Anchylostoma*-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, kommt im Dickdarm vor; von Bedeutung, weil er okkulte Blutungen verursachen kann; in seltenen Fällen macht er ernstere Darmstörungen, ruhrartige Diarrhöen, selbst schwere Darmblutungen. Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 mm breit, mit doppelt konturierter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen (Abb. 98 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. 100). 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

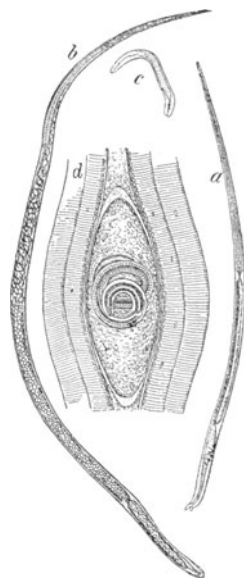


Abb. 100. Trichine. a Männchen. b Weibchen. c Embryo. d Muskeltrichine.

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 40⁰/₀).

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 Exkorationen gesetzt werden, welche leicht mit anderen Hautaffektionen verwechselt und eventuell falsch behandelt werden können. Kleiderläuse sind Überträger des Flecktyphus und Rekurrens.

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 (Krätzmilbe), Männchen 0,20 mm lang, 0,35 mm breit, Weibchen 0,35 mm lang, 0,5 mm breit, bei mikroskopischer Betrachtung ein schildkrötenähnliches Tierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen, ist die Ursache der Krätzkrankheit, welche an den charakteristischen, von den Milbenweibchen in die Haut 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 finden sich als harmlose Schmarotzer in Mundhöhle und Darm; pathogen sind nur die Dysenterieamöben; dieselben sind in ganz frischen schleimigen oder blutigen Darmentleerungen (schon mit schwacher Vergrößerung oder auf dem heizbaren Objektisch bei stärkerer Vergrößerung) als mattglänzende Scheibchen

aufzufinden und an den lebhaften amöboiden Bewegungen zu erkennen (*Entamoeba histolytica*) (Abb. 102). Die Auffindung wird erleichtert durch Zusatz von 1% Eosinlösung zum Stuhlpräparat, wobei die lebenden Amöben ungefärbt bleiben, während die andern Bestandteile rot gefärbt sind; nach dem Absterben sind sie mit Methylenblau färbbar. Ruhramöben können diagnostiziert werden, wenn eine größere Anzahl von Amöben rote Blutkörperchen als Einschlüsse führen oder wenn auch nur wenige Amöben mit ihnen vollgepfropft sind. Schließlich wird die Unterscheidung zwischen



Abb. 101. Amöbe in Bewegung

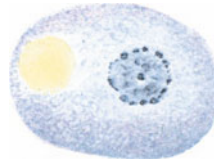


Abb. 102. *Entamoeba histolytica* mit rotem Blutkörperchen (Eisen-hämatoxylinfärbung).

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. Von pathogener Bedeutung ist gelegentlich *Balantidium coli*, ein mit Wimperhaaren dicht besetztes Infusorium, welches vom gesunden Schwein auf den Menschen übertragen wird und schleimige Diarrhöen verursacht (*Balantidienenteritis*). Die *Balantidieninfektion* ist durch Chinin heilbar.

Trypanosomen sind die Erreger verbreiteter tropischer Tierkrankheiten (*Tsetse* und *Surra* bei Pferden und Kamelen), besonders aber der in Afrika unter Eingeborenen und Europäern endemischen Schlafkrankheit, welche durch den Biß der Stechfliege (*Glossina palpalis*) übertragen wird. Die Trypanosomen sind Flagellaten, 2—3 mal so groß wie rote Blutkörperchen, lebhaft beweglich, fischähnlich im Blute kreisend; sie sind im Punktionsaft der geschwollenen Halsdrüsen, wie im peripheren Blut, sowohl im frischen Präparat, als im Trockenpräparat durch Giemsa-Färbung nachweisbar; im späteren Verlauf der Krankheit werden sie auch in der Lumbalflüssigkeit gefunden.

Spirochäten. Rekurrenspirillen (*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. 103).

Spirochaeta pallida (Schaudinn), der Erreger der Syphilis, ist durch geeignete Färbemethoden, durch das Tuscheverfahren, sowie bei Dunkelfeldbeleuchtung sichtbar zu machen (Abb. 104).

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.

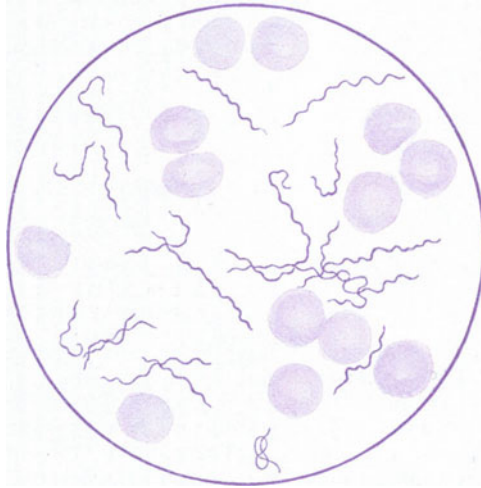


Abb. 103. Rekurrenspirillen (Giemsa-Färbung).

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. 201).

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 (Antigen) 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

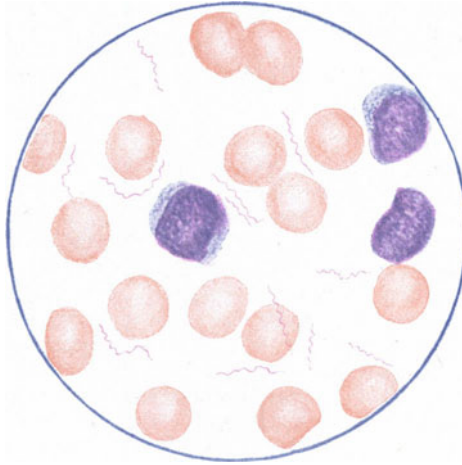


Abb. 104. *Spirochaeta pallida* (Giemsa-Färbung).

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 lipoide 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 irgendeiner 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 Syphilitikerserum mit einer geeigneten Lipoidmischung eine Ausflockung ergibt. Die Sachs-Georgische Mischung besteht aus alkoholischem Extrakt vom Rinderherzen, dem in bestimmtem Verhältnis Cholesterin zugesetzt ist. Hiervon wird 0,5 ccm mit 1 ccm des 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. 66.

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 entwickeln sich geschlechtliche Formen; die kleinen männlichen werden als Mikrogameten, die größeren weiblichen als Makrogameten bezeichnet. Ihre weitere Entwicklung machen diese nicht mehr im Menschen durch, sondern in einem Zwischenwirt. Für die Malariakrankheiten des Menschen ist dies die *Anopheles*-mücke, die beim Saugen des menschlichen Blutes die Gameten aufnimmt. Im Magen des *Anopheles*weibchens erfolgt die Kopulation von männlichen und weiblichen Gameten; es bilden sich 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* [Abb. 105]) eine Entwicklungsdauer von 48 Stunden hat. 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

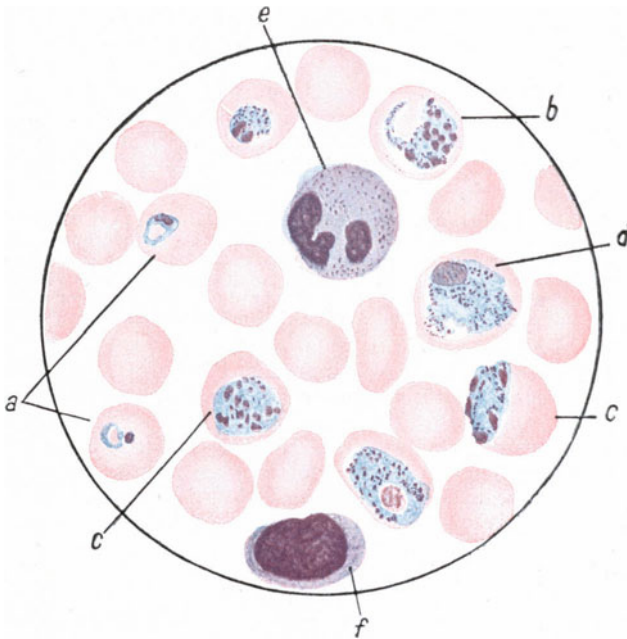


Abb. 105. Blutbild bei *Malaria tertiana*. a = kleiner, b = großer Ring, c = männlicher, d = weiblicher Gamet, e = polynukleärer neutrophiler Leukozyt, f = großer mononukleärer Leukozyt (Giemsa-Färbung).

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* (Abb. 106), 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

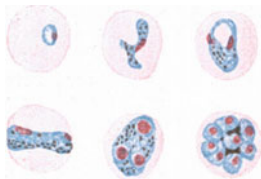


Abb. 106. Malaria quartana. (Giemsa-Färbung.)

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 geschlecht-

lichen 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 (Pl. immaculatum, Laverania malariae), welches zwischen 24 und 48 Stunden in seiner Entwicklungsdauer schwankt und daher unregelmäßige Fieberanfälle macht. Die Teilung der Parasiten erfolgt in den 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. 107). Letztere, die Geschlechtsformen, sind etwa $1\frac{1}{2}$ mal so lang als ein Blutkörperchen und etwa halb so breit; die Pole sind stärker gefärbt als die Mitte, in welcher kranzartig geordnetes Pigment liegt.

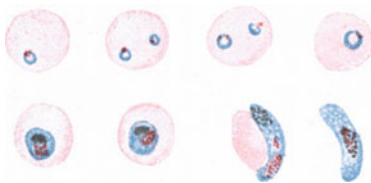


Abb. 107. Malaria tropica. (Giemsa-Färbung.)

Der Nachweis der Malaria-Parasiten gelingt bei großer Übung im frischen Präparat, wenn man es mit Ölimmersion betrachtet; hierzu bedient man sich einer dicken Blutschicht. Zur Untersuchung ist die Zeit unmittelbar vor oder während des Anstiegs des Fiebers besonders geeignet; man sieht dann in einzelnen roten Blutkörperchen kleine Protoplasma-

klümpchen, die an ihrer Beweglichkeit und am Pigment als Parasiten erkannt werden. Zur feineren Untersuchung fertigt

man dünne Ausstrichpräparate (Technik vgl. S. 200); diese werden nach Giemsa (S. 201) gefärbt: die Erythrozyten erscheinen rosa, die Plasmodien blau mit rotem Chromatinkern.

Am schnellsten und sichersten findet man die Malariaplasmodien mittels der Methode des „dicken Tropfens“. Man bringt nach Einstich in die Fingerbeere einen Blutstropfen auf einen gut gereinigten Objektträger und verstreicht ihn mit der Nadel zu etwa Pfennigstückgröße. Nach völligem Trocknen überschichtet man das Präparat mit Giemsalösung (1 Tropfen Stammlösung auf 1 ccm Aq. dest.). Hierdurch wird das Hämoglobin aus den Erythrozyten ausgeschwemmt. Man gießt die Giemsalösung ab und ersetzt sie 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 (chlorophyllosen) Zellen ohne Kern. Sie vermehren sich niemals durch Spaltung, sondern durch Spitzenwachstum, indem sie lange Fäden (Hyphen) bilden. Durch die Verzweigung der Fäden entsteht ein dichtes Flechtwerk (Mycelium). Einzelne Hyphen zeichnen sich durch besondere Wachstumsverhältnisse aus, die Fruchthyphen; auf ihnen entwickeln sich die Früchte (Sporen oder 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.

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 Mukorarten finden sich bisweilen im äußeren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmelpilzwucherungen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) sind meist sekundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebnekrosen oder Höhlungen.

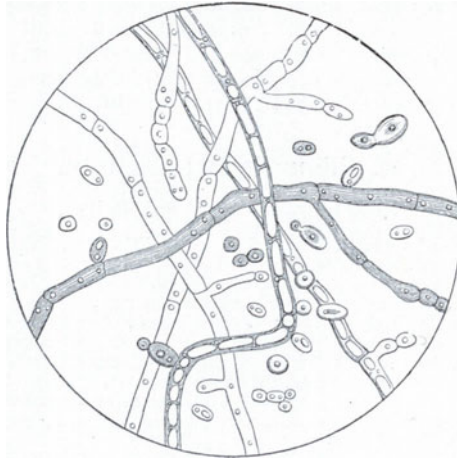


Abb. 108. Soorpilz.

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. 108) 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 Fadenzpilzen 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. Ein kleines Partikelchen der zu untersuchenden Substanz wird mit einer Platinnadel (nach Gebrauch muß dieselbe stets ausgeglüht werden) auf einem ganz sauberen Objektträger fein verrieben. Sobald das Präparat lufttrocken geworden ist, zieht man den Objektträger mit der Bewegung des Brotschneidens 2—3 mal durch die Flamme: hierdurch wird das Eiweiß koaguliert.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich konzentrierte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben vorrätig (Bismarckbraun, 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. Die alkoholischen Lösungen sind längere Zeit haltbar. Für die Färbung stellt man sich eine Verdünnung 1 : 4 her.

Mit diesen verdünnten Lösungen übersichtet man den Objektträger und läßt die Farblösung 2—3 Minuten einwirken. Man kann auch die Farblösung in sog. Färbegläser tun und die Objektträger 2—3 Minuten in dieselben tauchen. Dann werden die Präparate mit Aq. dest. abgespült und zwischen Fließpapier getrocknet. Die Präparate betrachtet man mit Ölimmersion, bei offener Blende, mit Abbé'schem Lichtsammel-Linsensystem (Kondensor).

Die Anilinfarben färben intensiv die Mikroorganismen und die Zellkerne; das Protoplasma wird nicht oder schwach gefärbt.

Eine ganz isolierte Färbung gewisser Bakterien wird durch das Gramsche Verfahren bewirkt, indem die Trockenpräparate zuerst in Anilinwasser-Gentianalösung (s. u. Tuberkelbazillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann 1 Minute in Jod-Jodkaliölösung (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 spritzt 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 Karbolfuchsin (Ziehl). Man zerreibt das Sputumpartikelchen zwischen zwei Objektträgern und läßt sie lufttrocken werden. Dann überschichtet man mit Karbolfuchsin (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 salzsaurer Alkohol (2,0 Salzsäure, 70 %, Alkohol ad 100) bis es wieder farblos geworden ist. Man spült mit Wasser ab, färbt kurz mit wässriger Methylenblaulösung nach, spült wiederum ab und läßt das Präparat zwischen Fließpapier 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-Gabetsche Schnellfärbemethode.)

Viel verwandt wurde früher die Ehrlichsche Methode: Die Färbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolett; sie wird folgendermaßen bereitet: Anilin wird mit dem zehnfachen Volum Wasser durchgeschüttelt, nach dem Absetzen filtriert; zu einem Glasschälchen voll klaren Anilinwassers setzt man tropfenweise alkoholische Gentianaviolettlösung, bis ein schillerndes Häutchen sichtbar wird. Das Glasschälchen wird auf einem Drahtnetz über der Flamme erhitzt; in der heißen Lösung bleibt das Trockenpräparat 10 Minuten. Danach wird das Präparat mit der Pinzette herausgenommen, einmal in Wasser getaucht, mehrere Male in einer verdünnten Salpetersäure (1 : 3) umgeschwenkt und nun gut in Wasser abgespült, bis es farblos ist; hiernach wird das Deckglas noch 1 Minute in 90 %igem Alkohol gehalten; nun sind nur noch die Tuberkelbazillen gefärbt, denn kein anderes Bakterium hält die Farbe gegen Säure und Alkohol fest; jetzt noch 2 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser abgespült und getrocknet. Die 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. 104.

Über die Möglichkeit einer Verwechslung mit nicht-pathogenen säurefesten Bazillen s. S. 284.

Die für innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylokokken (Abb. 109): in Häufchen angeordnet, nach Gram positiv; je nachdem die Kultur gelbe oder weiße Kolonien bildet, als *Staphylococcus pyogenes aureus* oder *albus* bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abszessen, Phlegmonen, eitrigem Entzündungen seröser Häute, Otitis, Osteomyelitis, Eiterungen nach Typhus usw.).

b) Streptokokken (Abb. 110), 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.

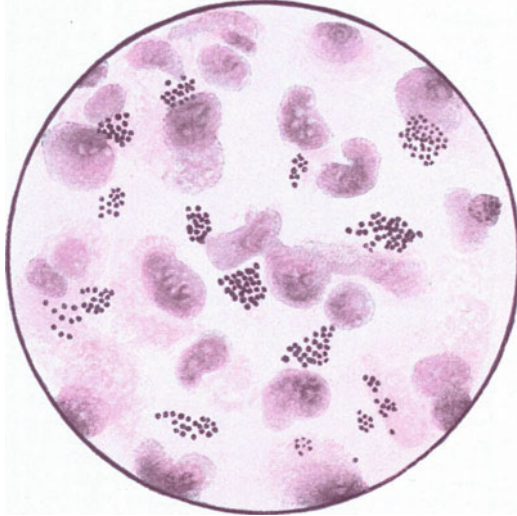


Abb. 109. Staphylokokken im Eiter (Karbolfuchsinfärbung).



Abb. 110. Streptokokken (Gramfärbung).
(Präparat aus Reinkultur.)

Die verschiedenen Gattungen der Streptokokken sind morphologisch identisch und unterscheiden sich nur durch den verschiedenen Grad der Virulenz, welche man durch Tierversuche feststellt.

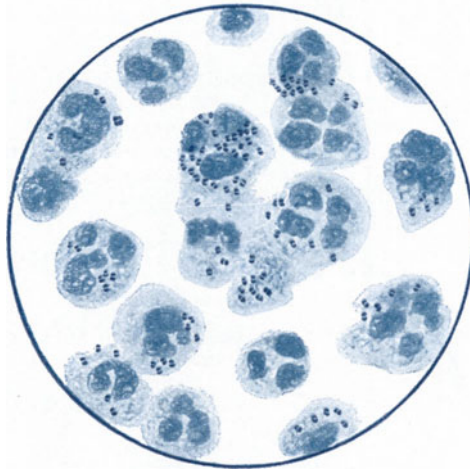


Abb. 111. Gonokokken (Methylenblaufärbung) im Harnröhrenexter.

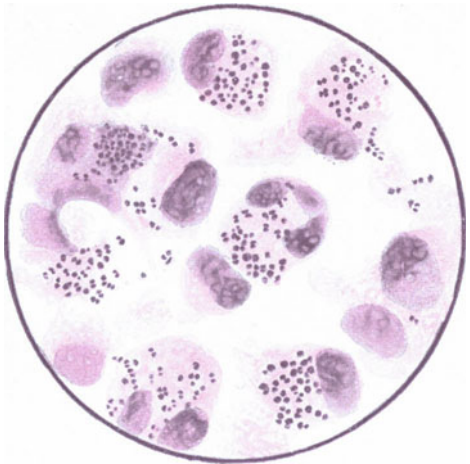


Abb. 112. Meningokokken. (Eitriges Lumbalpunktat, Gram-Fuchsinfärbung.)

Gonokokken (Neißer) (Abb. 111), „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, Gonitis], selten Pleuritis, Endokarditis); der Nachweis der Gonokokken entscheidet die oft schwankende Diagnose bei Urethritis bzw. Fluor.

Meningokokken (*Diplococcus intracellularis*) (Weichselbaum) semmelförmige, meist innerhalb der Leukozyten liegende Diplokokken, nach Gram negativ, den Gonokokken ähnlich, oft im Exsudat der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, durch Lumbalpunktion während des Lebens nachweisbar (Abb. 112).

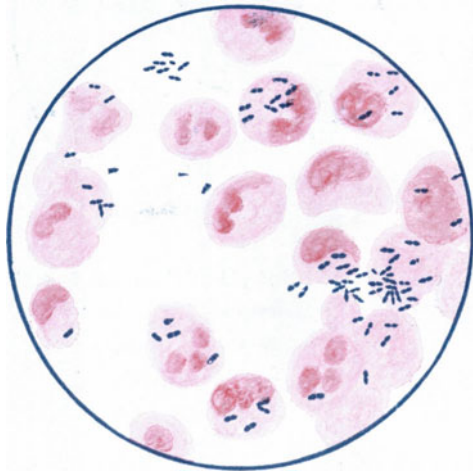


Abb. 113. Pneumokokken (Gramfärbung) im Sputum.

Pneumokokken (A. Fränkel) (Abb. 113), 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 Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumokokkus auch im Speichel von Gesunden vorkommt. Das Vorkommen des Pneumokokkus im Empyemeiter 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. 114), kurze Stäbchen mit abgerundeten Ecken, Gram-negativ, finden sich bei Typhuskranken in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz, Roseolen, Blut, Galle und Urin, manchmal in späten Abszessen. Die bakteriologische Typhusdiagnose geschieht in der ersten Woche der Krankheit am besten aus dem Blut; man entnimmt 5 ccm Blut mittels steriler Pravazspritze aus der Vene der Ellenbeuge und überträgt es in ein mit Rindergalle gefülltes Röhrchen, worin sich in 24 Stunden die Typhusbazillen reichlich vermehren. Hiernach gelingt die Weiter-

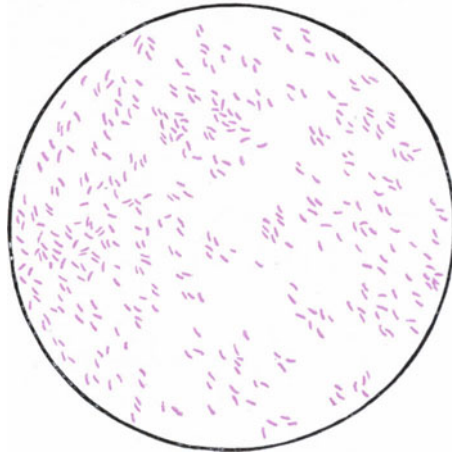


Abb. 114. Typhusbazillen (Präparat aus Reinkultur, Karbolfuchsinfärbung).

züchtung 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, auf Lackmusmilchzuckeragar (Drygalski) bilden Typhusbazillen blaue, Kolibazillen rote Kolonien.

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 Widal'sche 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 2stündigem Stehenlassen im Brutschrank liest man ab (eventuell mit Hilfe eines Agglutinostops). Als sicher ist der Ausfall der Agglutination für Bestehen eines Typhus nur angesehen, wenn die Agglutination mindestens in einer Verdünnung 1 : 100 erfolgt ist.

Negativer Ausfall der Widalschen Reaktion beweist nichts, namentlich nicht im Beginn der Krankheit; auch „positiver Widal“ ist kein untrügliches Zeichen, da viele gesunde Menschen 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 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.

Enteritischbazillen (Gärtner) verursachen gastro-enteritische Erscheinungen (Nahrungsmittelvergiftungen). Von Paratyphusbazillen serologisch zu unterscheiden. Nachweis aus Stuhl und Urin.

Bacillus botulinus, bewegliches Stäbchen, grampositiv, findet sich nicht im menschlichen Körper, sondern nur in gewissen Nahrungsmitteln (Wurst, Fleisch, Fischen, Konserven), wo er ein starkes Gift bildet. Dieses Gift erzeugt beim Menschen schwere oft zum Tode führende Vergiftungserscheinungen (Botulismus), besonders des Nervensystems (Ptose, Doppelbilder, Mydriasis, Schlucklähmung, Versiegen der Speichelsekretion).

Bacterium coli commune, kurze Stäbchen, 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 Blutsrum erkrankter Menschen oder künstlich infizierter Tiere zu identifizieren. Nach den Entdeckern werden verschiedene Typen von Dysenteriebazillen unterschieden (Shiga-Kruse, Flexner, Typus Y).

Choleraerregern (Koch) (Abb. 115), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabazillen, Vibrionen), die sich in den Choleraerregern in größter Menge finden. Der Nachweis der Choleraerregern, 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 Cholera Bazillen auf der Platte zu erkennen. Dieselben verflüssigen die Gelatine und bilden dadurch

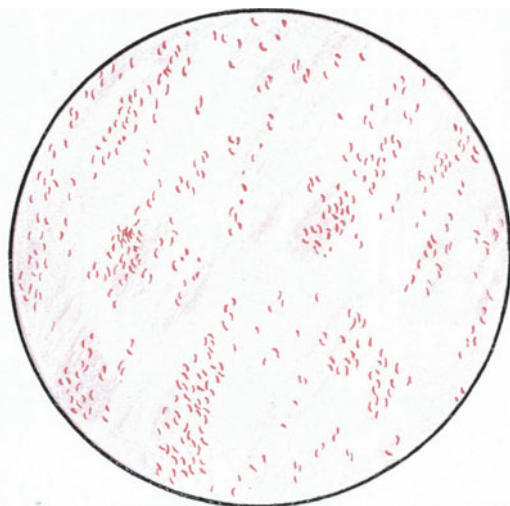


Abb. 115. Cholera bazillen (Abstrich einer Schleimflocke, Karbolfuchsinfärbung).

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. Die gewachsenen Bazillen müssen schließlich noch als Cholera bazillen serologisch (durch Agglutination und Pfeiffer'schen Versuch s. u.) identifiziert werden.

Sind nur wenige Vibrien 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 Vibrien in dieser Nährlösung reichlicher als andere Kotbakterien; infolge ihres O-Bedürfnisses begeben sie sich an die Oberfläche, wo sie nach etwa 12 Stunden

ein Häutchen bilden. Ein Partikelchen dieses Häutchens wird auf Gelatineplatten übertragen.

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. 116), schlanke Stäbchen, etwa $\frac{3}{4}$ eines roten Blutkörperchens groß, von durchaus charakteristischen Farbreaktionen (S. 276). Das Vorkommen von Tuberkelbazillen

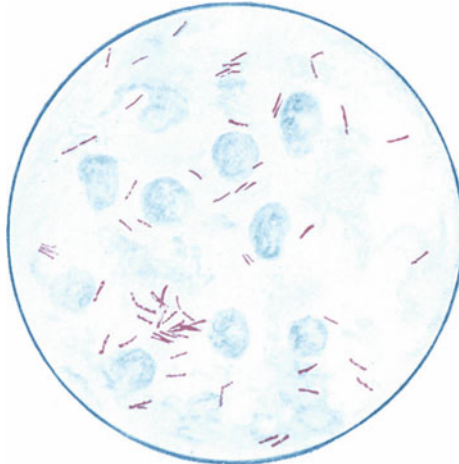


Abb. 116. Tuberkelbazillen im Sputum (Färbung Ziehl-Neelsen).

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 Organtuberkulose sowie bei Miliartuberkulose nachweisbar.

Färbung s. S. 276.

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 praeputii, 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 Smegma-bazillen. Bei dem Verdacht auf Urogenitaltuberkulose hat man sich vor der Verwechslung mit denselben sehr zu hüten: man reinige die äußeren Geni-

talien 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 querkennen, 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.

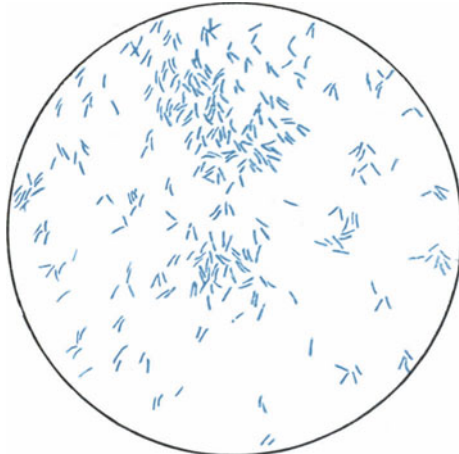


Abb. 117. Diphtheriebazillen (Präparat aus Reinkultur, Gramfärbung).

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. 117), 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 züchtet die Diphtheriebazillen, indem man Stückchen der diphtherischen Membran bzw. das Wattestäbchen, mit dem man den Tonsillar- oder Nasenabstrich gemacht hat, über mehrere Platten mit erstarrtem Blutserum (Löfflersche Serumplatte) verstreicht, auf denen Diphtheriebazillen fast in Reinkultur wachsen. Auf diesen Nährböden entwickelt sich in ca. 12 Stunden ein feuchtglänzender Rasen, der bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter (alkalische Methylblaulösung) Deckglaspräparate nur aus kurzen Stäbchen besteht.

In allen zweifelhaften Fällen von Angina tonsillaris ist mikroskopisch und durch Kultur auf Diphtheriebazillen zu untersuchen.

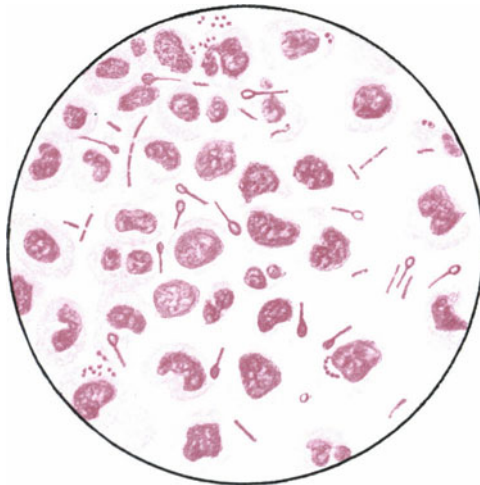


Abb. 118. Tetanusbazillen im Eiter (Karbolfuchsinfärbung).

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.

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 (Nicolaier-Kitasato) (Abb. 118) 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 Hohladel. 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 Hohladel 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 Hohladeln 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. 276). Im übrigen kann die Trübung auch von verfetteten Endothelzellen oder von Geschwulstzellen, selten

von beigemischttem Chylus herrühren. Die durch die Probepunktion erhaltene Flüssigkeit kann blutig gefärbt sein (vgl. S. 110), 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; das spezifische Gewicht von Exsudaten beträgt über 1018, das spezifische Gewicht von Transsudaten unter 1015 (vgl. S. 57).

Unter **Zytodiagnostik** versteht man die Untersuchung des Zentrifugats bzw. Sediments des Probe- bzw. Punktats durch einfache Mikroskopie oder solche von gefärbten Trockenpräparaten (S. 276). Eventuell abgeschiedene Gerinnsel sind vor dem Zentrifugieren mit Glasperlen stark zu schütteln, damit sie die eingeschlossenen zelligen Elemente abgeben. In den mikroskopischen Präparaten findet man rote Blutkörperchen, 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 Hohlnadel 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 auf diese in die Tiefe gestochen. Der Einstich neben der Mittellinie geschieht zur Umgehung des derben Ligamentum interspinosum. Hat man den Duralsack durchstoßen, so sickert bei niederem Druck ein Tropfen nach dem anderen, bei hohem Druck fließt oder spritzt die 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 Pandyschen Reaktion untersucht.

Die Nonnesche Reaktion besteht in Trübung des Liquor cerebrospinalis beim Mischen mit gleichem Teile gesättigter Lösung von Ammoniumsulfat [85 g (NH₄)₂SO₄ 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 Pandyschen 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 allenluetischen 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. 280), 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 spinnenwebartige Fibrinnetz besonders vorsichtig auf einem Objektträger fixiert und untersucht.

Schließlich ist im Liquor die Wassermann-Reaktion anzustellen (vgl. S. 268). Dieselbe ist bei Paralyse immer, bei Tabes und Lues cerebrospinalis in mehr als 90% positiv.

Sachverzeichnis.

- Abdomen, Auftreibung 11, 14, 55.
— Betrachtung 55.
— Einziehung 14, 55.
— Palpation 58.
— Perkussion 59.
Abdominaltumoren 59, 60.
Abdominaltyphus s. Typhus abd.
Abduktorenlähmung 80.
Abduzenslähmung 230.
Abflachung des Brustkorbes 83.
Abschuppung 13.
Abschwächung der Herzöne 122.
— des Spitzenstoßes 116.
— des Vesikuläratmens 93.
Abszeß, subphrenischer 110.
Absolute Herzdämpfung 117.
Acarus folliculorum 266.
— scabiei 266.
Achillessehnenreflex 221.
Achollischer Stuhl 47, 62.
Achorion Schoenleini 273.
Achyilia gastrica 45.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 125, 129.
Addison'sche Krankheit 6, 193.
Adduktorenlähmung 78.
Adenoide Vegetationen 72.
Adrenalin, Reizmittel des Sympathikus 226.
— vermehrte Absonderung von 193.
— Versuch 226.
Ägophonie 97.
Ästivoautumnalfieber 272.
Ätherschwefelsäure 160.
Agglutination 281.
Agitatio 4.
Agone 11.
Agraphie 233.
Akkommodationslähmung bei Diptherie 26.
Akromegalie 194, 241, 258.
Aktinomyces 103, 275.
Aktinomykose der Lungen 113, 275.
Akustikuslähmung 231.
Akzessorische Nährstoffe 184, 186, 213.
Akzessoriuslähmung 231.
Akzidentelle Geräusche 123.
Albumen s. Eiweiß.
Albuminimeter nach Esbach 149.
Albuminuria adolescentium 148.
— spuria 147.
Albuminurie, intermittierende 148.
— lordotische 148.
— normale 147.
— orthostatische 148.
— palpatorische 148.
— physiologische 147.
— zyklische 148.
Albumosen im Urin 149.
Aldehydprobe im Harn 152.
— im Stuhl 53.
Aleukämie 211.
Alexie 233.
Alimentäre Glykosurie 155, 193.
Alkaleszenz des Blutes 206.
Alkalische Harnreaktion 146.
Alkali, fixes, im Harn 146.
— flüchtiges, im Harn 146.
Alkalinurie 147.
Alkaptonurie 145, 187.
Alkoholismus 36, 68, 69, 72, 140, 143, 224, 244.
Allergie 104.
Allgemeinstatus 1.
Allorhythmie 128.
Altersgangrän 143.
Alveolarepithelien im Auswurf 100.
Amaurose 230.
Ambar'sche Harnstoffbestimmung 162.
Amblyopie 230.
Ambozeptor 268.
Aminosäuren 184.
Ammoniak im Harn 146, 161.
— harnsaures 167, 182.
— kohlsaures 147.
— Magnesia, phosphorsaure 147, 167, 182.
Ammoniumsulfat, Albumosenausfällung durch 149.
— Globulinausfällung im Liquor cerebrospinalis durch 289.
Amoeben 28, 266.
Amphiboles Stadium des Typhus abd. 19.

- Amphorischer Klang 91.
 Amphorisches Atmen 94.
 Amyloide Degeneration 5, 111, 207.
 Amyloidleber 67.
 Amyloidmilz 70.
 Amyloidniere 179.
 Amytrophische Lateralsklerose 242.
 Anadenie 45.
 Anaemia perniciosa 9, 208, 221.
 — pseudoleucaemica infantum 212.
 — splenica 212.
 Anämie, sekundäre 5, 207.
 Anämische Geräusche 123.
 Anästhesie 239.
 — des Rachens 72, 220, 225.
 Anakroter Puls 130.
 Anadikroter Puls 131.
 Analgesie 239.
 Analyse der Gallensteine 67.
 — der Harnsteine 182.
 Anamnese 1, 3.
 Anaphylaxie 9.
 Anaphylaxie-Reaktion bei Tuberkulose 285.
 Anarthrie 227, 232.
 Anasarka 7, 177.
 Anazidität des Magensaftes 43, 45.
 Anchylostoma duodenale 265.
 Aneurysma der Brustaorta s. Aortenaneurysma.
 Angelhakenform des Magens 39, 251.
 Angina follicularis 25, 27, 28, 72, 178.
 — pectoris vera 114, 129, 143.
 — — vasomotorica 114.
 Angioneurotische Hämaturie 150.
 Angiospasmen 143.
 Anguillula intestinalis 266.
 Angulus Ludovici 82.
 Anisozytose 196, 202.
 Anodenöffnungszuckung 234.
 — schließungszuckung 234.
 Anopheles 270.
 Anorganische Herzgeräusche 123.
 — Harnbestandteile 164—167.
 Anreichern der Tuberkelbazillen im Auswurf 104.
 Anschoppung 108.
 Anthrax 235.
 Antifebrinnachweis im Harn 172.
 Antiforminverfahren 104.
 Antigen 269.
 Antikörper 269.
 Antipyrinnachweis im Harn 172.
 Anurie 144, 181.
 Aortenaneurysma 6, 32, 41, 75, 94, 115, 116, 117, 121, 123, 143, 250.
 Aorteninsuffizienz 119, 123, 124, 129, 134, 140, 250.
 Aortenkonfiguration 250.
 Aortenstenose 123, 129, 141.
 Aortitis luetica 121, 123, 144, 250.
 Aphasie, motorische 233.
 — sensorische 233.
 Aphonie, 79, 80.
 Apnoe 7.
 Apoplexie 220, 227, 241.
 Apoplektiforme Anfälle 143.
 Appendizitis 19, 36, 56, 61.
 Appetit 33.
 Apraxie 233.
 Arrhythmie 126—129.
 Arvethsche Verschiebung der Leukozyten 208.
 Arsenmelanose 6.
 — Nachweis im Harn 171.
 Arteriengeräusche 124.
 Arterientöne 124.
 Arteriosklerose 129, 140, 143, 150, 179, 228.
 Arteriosklerotische Schrumpfniere 179.
 Arthritis deformans 259.
 — urica 163, 166, 187, 191, 224, 259.
 Arthropathie, tabische 259.
 Arthrozoen 266.
 Arzneiexantheme 9.
 Arzneimittelnachweis im Harn 170 bis 172.
 Ascaris lumbricoides 264.
 Aschnerscher Versuch 142, 226.
 Aspergillen 103, 273, 274.
 Assimilationsgrenze bei Diabetes mellitus 190.
 Astereognosie 240.
 Asthma bronchiale 84, 101, 102, 108, 114, 208, 226.
 — cardiale 84, 114, 143.
 — dyspepticum 84.
 — nasale 72.
 — uraemicum 85.
 Asthmakristalle 101.
 Asthmaspiralen 102.
 Aszites 11, 57, 58, 68.
 Ataxie 233, 243.
 Atelektase 89, 109.
 Atemnot s. Asthma und Dyspnoe.
 Atheromatose der Arterien 143.
 Athetose 224.
 Atmen, Cheyne-Stokessches 7.
 Atmung, Kußmaulsche 7.
 Atmungsfrequenz 83.
 Atmungsgeräusche 93.
 Atmungstypus 83.
 Atonie des Dickdarms 53.
 — — Magens 45.
 Atrophannachweis im Harn 172.
 Atrioventrikularbündel 127, 128.
 Atriumzacke 133.
 Atrophie der Muskeln bei Lähmungen 237.

- Aufblähung des Magens 39.
 Auffällige Symptome 10.
 Aufstoßen 33.
 Augenhintergrund bei Nierenkrankheiten 174, 178.
 Augenmuskellähmungen 230.
 Auskultation der Gefäße 124.
 — des Herzens 121—124.
 — der Lungen 93—96.
 — der Stimme 96.
 Ausnutzung der Nahrungsmittel 189.
 Ausschläge 9, 14.
 Austreibungszeit des Herzens 116.
 Auswurf s. Sputum.
 Autoskopie 75.
 Autonomes Nervensystem 142, 225, 226.
 Avitaminosen 186, 213.
 Axillarlilie 86.
 Axillarislähmung 231.
 Azetessigsäure im Urin 158.
 Azeton im Urin 158.
 Azidität des Mageninhalts 42, 43.
 Azurgranula 202, 203.
- Babinskisches Phänomen 220, 241.
 Bacillus botulinus 282.
 — fusiformis 25.
 — proteus X₁₀ 21.
 — viridans 28.
 Bacterium coli 27, 180, 282.
 Bacteriurie 182.
 Bakterien 275 u. ff.
 — im Auswurf 103.
 Bärentraubenblättertée, Färbung des Harns nach Gebrauch dess. 145, 172.
 Balantidium coli 267.
 Bandwürmer 260—263.
 Bantische Krankheit 70, 212.
 Bäránysche Labyrinthprüfung 222.
 Barlowsche Krankheit 9, 186, 213, 258.
 Basedowoid 193.
 Basedowsche Krankheit 10, 54, 60, 126, 129, 155, 187, 193, 208, 224.
 Basophile Tüpfelung der Erythrozyten 202.
 Bauchdeckenreflex 219.
 Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
 Bazillen des malignen Ödems 287.
 — des Gasbrandes 287.
 — säurefeste 284.
 Bazillenträger 275.
 Beckmannscher Apparat 175.
 Belastungsproben der Nieren 175.
 Bence-Jonescher Eiweißkörper 149.
 Benommenheit 5, 14.
 Benzidinprobe 52.
 Bernsteinsäure 284.
 Biels Pentose-Reagenz 157.
 Biermersche Anämie s. Anaemia perniciosa.
 Bigeminus 128.
 Bilirubin im Harn 145, 151.
 — — Serum 62, 64.
 — — Stuhl 47, 52, 62.
 Biuretreaktion 149, 161.
 Bläschenatmen 93.
 Bläse 5, 142, 208.
 Blasenblutung 150, 182.
 Blasenepithelien 168.
 Blasengeschwülste 182.
 Blasenkrankheiten 181.
 Blasenkrebs 182.
 Blasenlähmung 182.
 Blasensteine 182.
 Blasantuberkulose 182.
 Blaues Sputum 99.
 Bleichsucht 208.
 Bleiintoxikation 129, 143, 202, 207.
 Bleikolik 55, 129.
 Bleinachweis im Harn 171.
 Bleisaum 30.
 Blick 5.
 Blut, Hämoglobingehalt desselben 197.
 — im Auswurf 98.
 — im Erbrochenen 36.
 — im Harn s. Hämaturie und Hämoglobinurie.
 — im Stuhl 44, 45, 48, 51, 52.
 — makroskopische Betrachtung 196.
 — mikroskopische Betrachtung 196, 200.
 — Reaktion 206.
 — spezifisches Gewicht 196.
 — spektroskopische Untersuchung 206.
 Blutaussaat 276.
 Blutbildungsorgane, Funktion ders. 204.
 Blutbrechen 36.
 Blutdruck, Höhe desselben 132.
 — Messung 131.
 Blutentnahme 195.
 Blutergüsse unter die Haut 9.
 Blutgerinnung 197, 204.
 Blutkrankheiten, Hauptsymptome derselben 208—213.
 Blutkörperchen, rote 196, 202.
 — — basophil punktierte 202.
 — — kernhaltige 202.
 — — polychromatophile 202.
 — weiße s. Leukozyten u. Lymphozyten.
 — Färbungen 200—202.
 — Messung 206.
 — Resistenzbestimmung der roten 205.
 — Senkungsgeschwindigkeit derselben 205.
 — Zählung derselben 198.

- Blutkörperchen, Zählung der weißen 199.
 Blutkörperchenzylinder 169.
 Blutplättchen 197, 203, 213.
 — Herkunft derselben 197.
 — Zählung 199.
 Blutschatten 168.
 Blutungen, okkulte 44, 45, 48, 51, 52.
 Blutungszeit 205, 213, 214.
 Blutvergiftung 27.
 Blutzucker 190, 193.
 Boas-Opplersche Bazillen 36, 45.
 Böttcherscher Zuckerprobe 154.
 Boldyreffsche Methode 68.
 Botriocephalus latus 209, 282.
 Botulismus 282.
 Bradykardie 19, 26, 62, 125, 128, 129, 225.
 Breitenbestimmung am Thorax 85.
 Briefkuvertkristalle 146, 163, 166.
 Brightsche Krankheit 173.
 Brocasches Sprachzentrum 214.
 Bronnachsweis im Harn 171.
 Bronchialabgüsse 98.
 Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
 Bronchialatmen 98, 108, 109.
 Bronchialdrüsentuberkulose 96, 112.
 Bronchiektasien 97, 107, 112.
 Bronchitis, akute 95, 97, 107.
 — chronische 107.
 — putride 112.
 — Stauungs- 101, 107, 114.
 Bronchophonie 96.
 — der Wirbelsäule 96, 112.
 Bronchopneumonie 109.
 Bronchoskopie 75.
 Bronchostenose 84.
 Bronzediabetes 6.
 Bronzefärbung 6.
 Brown-Séquardsche Lähmung 240, 244.
 Bruch, eingeklemmter 36, 54, 55.
 Bruchpforten 55, 56.
 Bruit de pot fêlé 88, 91.
 Brustschmerzen 81.
 Brustumfang 82.
 Bulbärparalyse 242.
 Bulbusdruckversuch 142, 226.
 Bulimie 53.
 Burdachsche Stränge 215.
 Bürkers Zählkammer 199.
- Calmette, Ophthalmoreaktion von 106.
 Caput Medusae 68.
 Carcinoma hepatis 67.
 — intestinorum 60.
 — laryngis 77.
 — oesophagi 32.
 — pulmonum 113.
 — ventriculi 45.
- Cataracta diabetica 191.
 Cercomonas 267.
 Charcot-Leydensche Kristalle 101.
 Cheyne-Stokessches Atmen 7.
 Chininnachweis im Harn 172.
 Chloride im Harn 160.
 Chloridometer 160.
 Chlorome 212.
 Chlorose 119, 198, 208.
 Cholämie 63.
 Cholangitis 66.
 Cholelithiasis 66.
 Cholera 28, 54.
 Cholera nostras 54.
 — stuhl 47, 55.
 Cholera vibrionen 282.
 Cholesterin in Gallensteinen 67.
 Cholesterinester 168.
 Cholesterinkristalle im Auswurf 102.
 Cholezystitis 19, 67.
 Chorea 224.
 Chorioidealtuberkel 26.
 Chvosteksches Phänomen 223.
 Chylurie 159, 266.
 Cirrhosis hepatis 68, 142.
 Claudicatio intermittens 143.
 Colibazillen 27, 180, 282.
 Colipylitis 180.
 Colisepsis 27.
 Coma diabeticum 5, 7.
 Concretio pericardii 117, 142.
 Crampi 224.
 Curschmannsche Spiralen 102.
- Damoiseausche Linie 109.
 Dämpfung, absolute des Herzens 117.
 — relative des Herzens 118.
 — über den Lungen 89.
 — über dem oberen Teile des Sternums 121, 143.
 — über dem unteren Teile des Sternums 119.
 Darmblutung 19.
 Darmgeschwüre 60.
 Darmkatarrh, akuter 59.
 — chronischer 60.
 Darmkrankheiten 46, 59.
 Darmkrebs 60.
 Darmlähmung 54, 56.
 Darmstenose 54, 56.
 Darmtrichine 265.
 Darmtuberkulose 60.
 Darmverschluss 55.
 Dauerausscheider 275.
 Debilitas cordis 140.
 Défense musculaire 58, 61.
 Deferveszenz 13.
 Degeneration der Pyramidenbahnen 242.

- Degenerative Atrophie 237.
 Dekubitus 243.
 Delirien 13, 14.
 Dermographismus 226.
 Diabetes insipidus 145, 194.
 — mellitus 5, 7, 10, 69, 145, 155, 158, 187, 190, 191, 193, 221, 222, 228.
 — renalis 190.
 Diameter costalis 83.
 — sternovertebralis 83.
 Diarrhöe 14, 19, 28, 45, 54, 59.
 Diastolisches Geräusche 123, 140.
 Diastolischer Blutdruck 132.
 Diastase, Nachweis in den Fäzes 69.
 — Nachweis im Harn 69.
 Diathesen, hämorrhagische 213
 Diazoreaktion im Harn 16, 19, 26, 159.
 — im Serum 64.
 Dickdarmkrankheiten 28, 55, 59.
 Dicker Tropfen 24, 273.
 Digestionsapparat, Erkrankungen desselben 28.
 Digitalis, Pulsverlangsamung durch 125, 128.
 Dikrotie des Pulses 130.
 Dilatatio cordis 119, 140.
 — ventriculi 36, 45.
 Dimethylamidoazobenzolprobe 42.
 Dimethylparaaminobenzaldehydprobe 152.
 Diphtherie 11, 25, 72, 74, 78, 114, 140, 221, 237, 244.
 Diphtheriebazillen 285.
 Diphthongie 73.
 Diplokokken 279, 280.
 Diplophonie 73.
 Diplopie 230.
 Distoma haematobium 170, 264.
 — hepaticum 264.
 — lanzeolatum 264.
 Dittrichsche Pfröpfe 102.
 Divertikel, Pulsions- 31.
 — Traktions- 31.
 Döhlesche Körperchen 17.
 Doppelbilder 230.
 Doppelbrechende Substanzen im Harnsediment 168, 178.
 Doppelpempfung 239.
 Doppelfärbung der Diphtheriebazillen nach Neisser-Gins 286.
 Doppelstimme 73.
 Doppelton an der Kruralis 124.
 Dreiteiligkeit der Stimme 73.
 Druckpunkte bei Ischias 245.
 Drucksinn 239.
 Drüsen mit innerer Sekretion, Erkrankungen derselben 192.
 Ductus Botalli, Offenbleiben des 141.
 Duke, Blutungszeit nach 205.
 Dunkelfelduntersuchung 268.
 Dünndarmerkrankungen 46, 54, 59.
 Duodenalgeschwür 37, 45.
 Duodenalinhalt, Gewinnung desselben 65, 69.
 Duodenalsonde 65.
 Drygalskiagar 281.
 Durchfall 14, 19, 28, 45, 54, 59.
 Durchpreßgeräusch 32.
 Dysenterie 28.
 Dysenterieamöben 28, 266.
 Dysenteriebazillen 28, 282.
 Dysphagie 74.
 Dyspepsie, nervöse 43, 45.
 Dysphonie 73.
 Dyspnoe 7, 73, 84.
 Dyspraxie 143.
 Dystrophia adiposo-genitalis 194.
 — musculorum progressiva 244.
 Echinokokken im Auswurf 102, 113.
 — im Harn 170.
 — der Leber 68.
 — der Lunge 113.
 — der Niere 181.
 Echinokokkus 263.
 Ehrlichs Diazoreaktion im Harn 159.
 — — im Serum 64.
 — Dreifarbengemisch 98, 200.
 — Urobilinogenprobe im Harn 152.
 — — im Stuhl 53.
 Eigelber Auswurf 99.
 Einhornsche Duodenalsonde 65.
 Einthovens Saitengalvanometer 133.
 Eisenchloridreaktion im Harn 158.
 — im Mageninhalt 43.
 Eisennachweis im Harn 171.
 Eiter im Auswurf 97, 107, 113.
 — im Harn 146, 167, 180, 182.
 — im Stuhl 48, 50.
 Eiterbazillen 277.
 Eitriges Exsudat der Pleura 110.
 — Sputum 97, 107, 113.
 Eiweiß im Harn 147.
 — in der Lumbalflüssigkeit 289.
 Eiweißbestimmung, qualitativ 148.
 — quantitativ 149.
 Eiweißkörper von Bence-Jones 149.
 Eiweißumsatz 185.
 Ekchymosen 9.
 Eklampsie 223.
 Eklamptische Urämie 174.
 Elastische Fasern im Auswurf 100, 111.
 Elastizitäts-elevation des Pulses 130.
 Elektrische Erregbarkeit 233.
 Elektrodagnostik 233.
 Elektrokardiogramm 133.
 Elektrokutane Sensibilität 240.
 Ellis-Damoiseauische Linie 109.

- Embolie 112, 180, 227, 241.
 — der Arteria fossae Sylvii 227.
 Embryokardie 126.
 Empfindungsqualitäten 239.
 Empfindungsvermögen 239.
 Emphysem 89, 108.
 Empyem der Gallenblase 67.
 — interlobäres 110.
 — metapneumonisches 18, 110.
 — der Nebenhöhlen 71.
 — der Pleura 109, 110.
 Encephalographie 260.
 Endaortitis 143.
 Endarteritis 143, 227.
 Encephalitis lethargica 27, 33, 222, 224.
 Endokarditis, akute 17, 25, 27, 28,
 123, 140.
 — chronische 140.
 Enge der Aorta 138.
 Entamoeba coli 267.
 Entartungsreaktion, komplette 237.
 — partielle 237.
 Enteiweißen des Harns 153, 157.
 Enteritis, akute 54, 59.
 — chronische 54, 60.
 — membranacea 60.
 Enteroptose 40.
 Eosinophile Leukozyten 201.
 — — im Auswurf 101.
 — Zellen bei Granulomen 212.
 Eosinophilie 68, 108, 207, 225, 266.
 Epidemische Kinderlähmung 241.
 — Meningitis 26, 289.
 Epigastrische Hernie 37.
 Epilepsie 222.
 Epithelien der Blase 168.
 — der Nieren 168.
 — der Nierenbecken 168.
 Epithelkörperchen, Erkrankungen der-
 selben 193. -
 Epithelzylinder 169.
 Erbrechen 10, 34, 56.
 Erbeche Lähmung 232.
 Erhaltungseweiß 185.
 Erhöhung der Reflexe 221.
 Erlöschen der Reflexe 221.
 Ernährungszustand 3.
 Eruptionstadium 13.
 Erweiterung der Glottis 76.
 — des Herzens 110.
 — des Thorax 82.
 Erysipel 17.
 Erythrämie 210.
 Erythrozyten s. rote Blutkörperchen.
 — im Harn 168, 178, 180, 181, 182.
 Esbachs Eiweißmesser 149.
 d'Espinsches Flüsterzeichen 96, 112.
 Essentielle Hypertonie 143.
 Exantheme 9, 14.
 Exanthematischer Typhus 21.
 Exazerbation 12.
 Exophthalmus 193.
 Exspiratorische Dyspnoe 84.
 Exspirium, Verschärfung desselben 93.
 Extraperikardiale Reibegeräusche 124.
 Extrapyramidale Lähmungen 228.
 Exsudate, eitrige 110.
 — hämorrhagische 110.
 — seröse 110.
 Extrasystolen 127, 128.
 Extremitätenlähmung 26, 231.
 Facies composita 5.
 — decomposita 5, 11, 56.
 Fadenpilze 273.
 Fadenprobe 192.
 Faradischer Strom 233.
 Faeces s. Kot.
 Färbeindex 198.
 Farbenreaktion des Auswurfs 98.
 Farbstoffausscheidung durch die Niere
 177.
 Färbung des Auswurfs 99.
 — der Bakterien 276.
 — der Blutkörperchen 200.
 — der Blutplättchen 199.
 — des Gesichts 5.
 — des Harns 145.
 — des Stuhls 47.
 — von Tuberkelbazillen 276.
 Faßförmiger Thorax 82, 108.
 Fastigium 13.
 Favuspilz 273.
 Fazialislähmung 230.
 Febris continua 13.
 — intermittens 13, 24, 270, 271.
 — quotidiana 24, 272.
 — recurrens 21, 267.
 — remittens 13.
 — stupida 13.
 — tropica 272.
 — variolosa 22.
 — verstitis 13.
 Fehlingsche Lösung 153, 155.
 Fermente im Harn 69.
 — im Mageninhalt 44.
 — im Stuhl 69.
 Fett im Harn 159.
 Fettgehalt des Kotes 47.
 Fettherz 140.
 Fettgewebnekrose 69.
 Fettkörnchen 168.
 Fettleber 67.
 Fettersorption 187.
 Fettsäurekristalle 102.
 Fettsstuhl 47, 69.
 Fettsucht 140, 187.
 Feuchte Rasselgeräusche 95.
 Fibringerinnsel 102.

- Fibrinöser Auswurf 98.
 Fiebercharakter 13.
 Fiebersymptome 10, 12.
 Fiebertypus 13.
 Fiebertypus 13.
 Fiebertypus 13.
 Fiebertypus 13.
 Filaria medinensis 266.
 — sanguinis 160, 170, 266.
 Filzlaus 170, 266.
 Finschwankung 133, 135.
 Finne 262.
 Fissura ani 55.
 Fistelstimme 73.
 Flagellaten 267.
 Flatus, Fehlen derselben 56.
 Fleckfieber 9, 21, 266.
 Fleischels Hämometer 197.
 Flexners Ruhrbazillus 282.
 Flimmern der Vorhöfe 128, 136.
 Flockenlesen 13.
 Fluor albus 167.
 Flüsterzeichen 96, 112.
 Foetor ex ore 30.
 Foramen ovale, offenes 141.
 Formaldehydnachweis im Harn 172.
 Forme fruste 193.
 Frankeche Nadel 196.
 Freie Salzsäure 42.
 Frémissement cataire 116, 141.
 Frequenz der Atmung 83.
 — des Pulses 125.
 Friedrichsche Ataxie 224, 233.
 Fruchtzucker 157.
 Frustrane Kontraktionen 128.
 Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer 289.
 Fuligo 19, 28.
 Funktionelle Diagnostik des Kreis-
 laufs 136.
 — — der Leberkrankheiten 64.
 — — der Nierenkrankheiten 174.
 — Lähmung der Stimmbänder 78.
 — Lähmungen 225.
 Funktionsprüfung des Magens 40.
 — des Pankreas 68.
 Furunkulose 191.
 Fußklonus 221.
 Fußsohlenreflex 219.

 Gabbetsche Färbemethode 277.
 Galaktose 65, 158.
 Gallenfarbstoff im Harn 61, 145, 151.
 — im Serum 61, 64.
 — im Stuhl 47, 52, 62.
 Gallensäuren 64, 152.
 Gallensteine 51, 63, 66, 257.
 Gallensteinkolik 66.
 Galleröhrchen 19, 281.
 Galopprrhythmus 122.
 Galvanische Untersuchung 234.
 Gang, ataktischer 229.
 — spastischer 229.
 Gangrän bei Diabetes 99, 100, 102, 191.
 — der Lungen 112.
 Gärungsdyspepsie 53.
 Gärungsprobe im Harn 154.
 — im Stuhl 53.
 Gärungsröhrchen 154.
 Garrodsche Fadenprobe 192.
 Gasbrandbazillen 287.
 Gastrektasie 40, 45, 251.
 Gastrische Krisen 34, 243.
 Gastritis acuta 44.
 — chronica 29, 45.
 Gastroenteritis 54.
 Gastrogene Diarrhöen 45.
 Gastropse 40, 251.
 Gastrosukkorrhöe 41, 46.
 Gaucherscher Typ der Megalosplenie
 70, 212.
 Gaumensegellähmung 26, 230.
 Gefäßkrankheiten 143.
 Gefäßstöße 124.
 Gefrierpunkt des Harns 175.
 Gehalt der Nahrung 188.
 Gehirn-anatomie 214.
 Gehirnabszess 241.
 Gehirnkrankheiten 241.
 Gehirnnerven 230.
 Gehirnsyphilis 242.
 Gehirntumoren 241.
 Gekreuzte Lähmung 228.
 Gelber Auswurf 99.
 Gelbfärbung der Haut s. Ikterus und
 Xanthosis.
 Geldrollenform der roten Blutkörper-
 chen 197.
 Gelenkerkrankungen im Röntgenbild
 258.
 Gelenkrheumatismus, akuter 27, 72,
 140.
 — chronischer 259.
 Gelenksinn 239.
 Gemüsetage 191.
 Genickstarre 14, 26, 241, 289.
 Gepaarte Glukuronsäuren 158.
 Geräusche an den Gefäßen 124.
 — am Herzen 123.
 — des fallenden Tropfens 95.
 — des gesprungenen Topfes 88, 91.
 Gerhards Eisenchloridreaktion 158.
 — Schallwechsel 99.
 Gerinnung des Blutes 197.
 Gerinnungszeit des Blutes 204.
 Geruch des Auswurfs 99.
 — des Harns 147, 160, 172.
 — des Kotes 48.
 Geruchsinn 230.
 Gesamtazidität des Mageninhalts 42,
 43.

- Gesamtstickstoffbestimmung 162.
 Geschwülste der Blase 182.
 — des Gehirns 241.
 — der Hypophyse 241, 258.
 — des Kleinhirns 241.
 — des Knochenmarks 149
 — der Leber 67.
 — der Lungen 113.
 — der Nieren 180.
 — des Pankreas 69.
 — des Rückenmarks 244.
 Gesichtsausdruck 5.
 Gesichtsfarbe 5.
 Gesichtsfeld 230.
 Gesichtssinn 230.
 Gespaltene Herztöne 122.
 Gestopfte Nasenstimme 73.
 Gewebsetzen im Auswurf 101.
 — im Stuhl 49.
 Gibbus 82.
 Gicht 163, 166, 187, 191, 224, 259.
 Gichtknoten 191,
 Gichttophi 191.
 — viszerale 192.
 Giemen 95.
 Giemsa-Färbung 201, 268.
 Gigantoblasten 202.
 Glatte Zunge bei perniziöser Anämie
 29, 208.
 — — bei Lues 29.
 Glénardsche Krankheit 40.
 Gliedertiere 266.
 Glomerulo-Nephritis, akute 177.
 — chronische 178.
 Glossina palpalis 267.
 Glossitis 29.
 Glossopharyngeuslähmung 231.
 Glottisödem 74.
 Glukuronsäure 153, 158.
 Glykokoll 163, 184.
 Glykosurie 153, 155, 190, 191, 226, 241.
 — alimentäre 155, 193.
 Gmelinsche Probe 67, 151.
 Gollische Stränge 215.
 Gonokokken 279.
 Gonorrhöe 167, 182.
 Gowersches Bündel 215.
 Gräfesches Symptom 193.
 Gramsche Färbung 276.
 Granularatrophie 179.
 Granulierte Zylinder 168.
 Granulome 212.
 Graagrünes Sputum 99.
 Grauweißfärbung des Kotes 47.
 Gregersens Benzidinreaktion 52.
 Grenzen des Herzens 117.
 — der Leber 63.
 — der Lungen 88.
 — der Milz 70.
 Grippe 25.
 Groccosches Dreieck 110.
 Größe des Pulses 129.
 Grünfärbung des Kotes 47, 53.
 Guajakprobe 52.
 Gublersche Hemiplegie 228.
 Gumprechtsche Schollen 203, 211.
 Günzburgsches Reagens 42.
 Habitus apoplecticus 4.
 — asthenicus 225, 226.
 — neurasthenicus 4.
 — paralyticus 84, 111.
 — phthisicus 4.
 Hakenkranz 261.
 Halbmonde 272.
 Halbmondförmiger Raum 89, 90, 109,
 111.
 Halbseitenläsion 240, 244.
 Halbseitige Lähmungen 227.
 Halisterese 192.
 Halsentzündung 25, 27, 28, 72, 178.
 Hämatemesis 36.
 Hämatoidinkristalle 102.
 Hämatoporphyrin 145, 151.
 Haematoporphyrin acuta 151.
 Hämaturie 150, 168, 174, 178, 180,
 181, 182, 266.
 Hämprobe 198.
 Hämoglobingehalt der Blutkörperchen
 197.
 Hämoglobinometer 198.
 Hämoglobinurie 151.
 Hämolysen 269.
 Hämolytischer Ikterus 62, 212.
 Hämophilie 9, 150, 213.
 Hämoptoe 98.
 — vikarierende 98.
 Hämorrhagische Diathesen 213.
 Hämorrhagischer Infarkt der Lungen
 113.
 — — der Nieren 180.
 Hämorrhagisches Exsudat 110.
 Hämorrhoidalblutung 48.
 Hämosiderin 101, 198.
 Hämosiderinreaktion 101.
 Harn, Farbe 145.
 — spezifisches Gewicht 145, 156, 177.
 — Menge 144, 177.
 — Reaktion 146.
 — Verhalten bei Fieber 144, 145.
 — — bei Herzkranken 136.
 — — bei Nierenkranken 177.
 Harnentleerung, Störung derselben
 222.
 Harnsäure im Blute 192.
 — im Urin 146, 149, 162, 164, 182,
 183, 184, 192.
 Harnsures Ammoniak 167, 182.
 — Natron 146, 162, 164, 184.

- Harnsedimente, unorganisierte 164.
 — im alkalischen Harn 167.
 — im sauren Harn 164.
 — organisierte 167.
 Harnsteine 182.
 Harnstoff 149, 161.
 — Ausscheidung durch die Nieren 177.
 — Nachweis 162.
 — quantitative Bestimmung 162.
 Harrisonsche Furche 85.
 Harzsäuren 149.
 Härte des Pulses 129.
 Häuserscher Koeffizient 145.
 Haube 214.
 Haudeksche Nische 251.
 Hautausschläge 9, 14.
 Hautblutungen 9, 213.
 Hautempfindung 239.
 Hautfarbe 5.
 Hautreflexe 219.
 Hayemsche Flüssigkeit 199.
 Haysche Probe 152.
 Headsche Zonen 37.
 Hebender Spitzenstoß 116.
 Hefepilze 273.
 Heine-Medinsche Krankheit 244.
 Heiserkeit 74, 76.
 Hellersche Blutprobe 150.
 — Eiweißprobe 148.
 Hemianopsische Pupillenstarre 230.
 Hemianopsie 230, 241.
 Hemipople 230, 241.
 Hemiplegie 227.
 Hemmungsbildungen des Herzens 141.
 Hepar lobatum 58, 67.
 Hepatargie 63.
 Hepatisation 108.
 Herdnephritis 179.
 Herdreaktion 107.
 Hereditäre Ataxie 224, 233.
 Hernien, Einklemmung derselben 36, 55.
 — epigastrische 37.
 Herpes 14.
 — tonsurans 273.
 Herzbeschwerden, nervöse 114, 142.
 — der Fettleibigen 140.
 Herzblock 128, 136.
 Herzbräune 114.
 Herzdämpfung 117.
 Herzfehler, angeborene 135, 141.
 — erworbene 140.
 Herzfehlerzellen 101.
 Herzgeräusche, akzidentelle 123.
 — diastolische 123.
 — systolische 123.
 Herzgrenze, absolute 117.
 — relative 118.
 Herzklopfen 114.
 Herzkrankheiten, Symptome 139
 Herzkrankheiten im Elektrokardiogramm 135.
 — nervöse 142.
 — im Röntgenbilde 247, 250.
 Herzleistung 134, 137, 138.
 Herzmuskelerkrankungen 139.
 Herzstoß 115.
 Herztöne 121.
 Heterogene Stoffe im Urin 170.
 Heterotope Blutbildung 204.
 Henasthma 85.
 Hilfsmuskeln der Atmung 84.
 Himbeergeleeartiges Sputum 98, 113.
 Himbeerzunge 14, 17, 29.
 Hinken, intermittierendes 143.
 Hinterstränge 215.
 Hippursäure im Harn 163.
 Hirnblutungen 227, 241.
 Hirnnervenlähmung 230, 231.
 Hirnpunktion 242.
 Hirschenkel 214.
 Hirsnsyphilis 227, 242.
 Hissches Bündel 127, 128.
 Hochdruckstauung 132.
 Hodenschwellung bei Mumps 27.
 Hodenentzündung bei Rotz 285.
 Hodgkinsche Krankheit 212.
 Höhe des Pulses 129.
 Höhenbestimmung des Thorax 85.
 Höhlenatmen 94.
 Höhlensymptome 91, 92, 95.
 Homogentisinsäure 145, 187.
 Hörvermögen 231.
 Hüfnersche Harnstoffbestimmung 162.
 Hühnerbrust 82.
 Hüftender Puls 129.
 Hungerödem 8.
 Huntersche Zunge 30, 208.
 Husten 74, 81.
 Hutchinsonsche Zähne 29.
 Hyaline Zylinder 168.
 Hydatidenschwirren 68.
 Hydrobilirubin s. Urobilin.
 Hydrochinonnachweis im Harn 172.
 Hydronephrose 145, 181.
 Hydrops mit Albuminurie 8.
 — der Gallenblase 63, 67.
 — der Kachektischen 8.
 — mit Zyanose und Dyspnoe 8.
 Hymansche Bilirubinuntersuchung im Serum 64.
 Hyperästhesie 239.
 — des Rachens 73.
 Hyperazidität 33, 43.
 Hyperleukozytose s. Leukozytose.
 Hyperpyretische Temperaturen 12, 223.
 Hypersekretion 41, 46.
 Hyperthyreosis 54, 193.
 Hypertonie, essentielle 143.

- Hypertrophie des Herzens 120, 140.
 — des Pylorus 37.
 Hypertrophische Leberzirrhose 68.
 Hypochondrium 86.
 Hypoglossuslähmung 231.
 Hypoleukozytose s. Leukopenie.
 Hypophyse, Erkrankungen derselben 194, 241, 258.
 Hypostasen 90.
 Hypostenurie 175.
 Hypoxanthin 163.
 Hysterie 32, 36, 73, 80, 220, 221, 223, 225.
- Idiopathische Herzkrankheiten** 139, 140.
- Ikterus funktionell-dynamischer** 62.
 — gravis 6, 62.
 — hämolytischer 6, 62, 212.
 — hepato-lienaler 63.
 — infectiosus 66.
 — katarrhalis 66.
 — luetischer 66.
 — mechanischer 62.
 — nach Salvarsan 66.
 — simplex 6, 62.
- Ileus, akuter 55.
 — chronischer 56.
 — Indikannachweis bei 56, 163.
- Ileusartige Symptome 143.
- Impotenz 191, 222,
- Inaktivitätsatrophie 237.
- Indigokarmin zur Nierenfunktionsprüfung 177.
- Indigorotnachweis 164.
- Indikan 163.
- Indikanurie 163.
- Infektionskrankheiten, Diagnostik derselben 15.
- Infiltration der Lungen 89, 94.
- Influenza 25.
- Influenzabazillen 104, 286.
- Infusorien 267.
- Initialzacke 133.
- Inkarzeration 54, 55.
- Inkontinenz 222.
- Inkubation 13.
- Innere Kapsel 214, 227, 228.
- Inspektion der Herzgegend 115.
 — des Kehlkopfes 74.
 — der Magengegend 37.
 — des Thorax 82.
- Inspiratorische Dyspnoe 84.
- Insuffizienz der Aortenklappen 140.
 — der Mitralklappen 141.
 — der Trikuspidalklappen 117, 131, 141.
- Insula Reilii 214.
- Intentionsträmpfe 224.
- Intentionstremor 224.
- Intermittierendes Fieber 13, 24, 270, 271, 272.
 — Hinken 143.
- Invagination 55.
- Ionenkonzentration 43, 146.
- Isodynamie Nahrungsstoffe 185.
- Ischias 221, 245.
- Jacksonsche Rindenepilepsie** 223.
- Jakobys Rizinprobe** 44.
 — Anaphylaxiereaktion 285.
- Jendrassikscher Handgriff** 221.
- Jodkaliausscheidung bei Nierenkrankheiten** 177.
- Jodnachweis im Harn** 171.
- Jugularvenenpuls** 117, 126, 131.
- Kachexie** 4, 8.
 — hypophysäre 194.
 — strumipriva 193.
- Kadaverstellung der Stimmbänder** 80.
- Kalium chloricum** 151, 206.
- Kaliumausscheidung im Harn** 161.
- Kalk, kohlensaurer** 167.
 — oxalsaurer 146, 166.
 — phosphorsaurer 167.
- Kalkariurie** 147, 161.
- Kalomelstuhl** 47.
- Kalorienbedürfnis des Gesunden** 184.
- Kalorienwert der Nahrungsstoffe** 184.
- Kälteempfindung** 239.
- Kalziumausscheidung im Harn** 147, 161.
- Kapillaroskopie** 125.
- Kapillarpuls** 125, 140.
- Karamelbildung** 153.
- Karbolnachweis im Harn** 164, 172.
- Karbonate im Harn** 161.
- Kardiales Asthma** 84, 114, 143.
- Kardiospasmus** 31, 32.
- Karnifikation** 83, 109.
- Karotidentöne** 124.
- Karzinom des Bauchfells** 58.
 — des Darms 60.
 — des Kehlkopfes 77.
 — der Leber 67.
 — der Lunge 113.
 — des Magens 45.
 — des Mastdarms 60.
 — des Pankreas 69.
 — der Speiseröhre 32.
- Kataleptische Starre** 224.
- Katarakt** 191.
- Kathodenöffnungszuckung** 234.
 — schließungszuckung 234.
- Katzenschnurren** 116.
- Kavernen** 91, 92, 94, 95.
- Kehlkopferkrankungen** 73.

- Kehlkopfmuskeln 76.
 Kehlkopfnerven 76.
 Kehlkopfpolypen 77.
 Kehlkopfstenose 74.
 Kehlkopftumoren 77.
 Keith-Flakscher Knoten 127.
 Kernhaltige rote Blutkörperchen 202.
 Kernsches Symptom 26, 221, 241.
 Keuchhusten 81.
 Kielbrust 82.
 Kinderlähmung, spinale 238, 244.
 — zerebrale 224.
 Kjeldahlsche Stickstoffbestimmung
 im Blutserum 175.
 — — im Harn 149, 162.
 Klappenfehler, angeborene 135, 141.
 — erworbene 140.
 Klauenhand 232.
 Kleiderlaus 266.
 Kleinhirndiagnostik 222.
 Kleinhirntumoren 224, 241.
 Klingende Rasselgeräusche 95.
 Klonisch-tonische Krämpfe 222.
 Kniephänomen 220.
 Knisterrasseln 95.
 Knochenkrankungen im Röntgen-
 bild 257.
 Knochenmark 197, 208, 204.
 — Geschwülste desselben 149.
 Knochenmarkszellen 203, 204.
 Kochprobe 148.
 Kochsalzausscheidung im Harn 160.
 — bei Nierenkrankheiten 177.
 Kohlenoxydvergiftung 206.
 Kohlensaurer Kalk im Harn 167.
 Kollaps 6, 11.
 Kollapstemperatur 11.
 Kolloide 162.
 Kolpitis 167.
 Koma 7.
 Komazylinder 170.
 Komedonen 266.
 Kommabazillen 282.
 Kompensatorische Pause 127.
 Komplement 269.
 Komplementärluft 85.
 Komplementäräume 86, 87.
 Komplette Entartungsreaktion 237.
 Kompression 90.
 Kompressionsatmen 94.
 Kongopapier 42.
 Konidien 273.
 Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eis-
 ner 106.
 Konjunktivalreflex 220.
 Konstanter Strom 233.
 Konstitution 4.
 Kontraktion, frustane 128.
 Konvulsionen 222, 223.
 Konzentration des Harns 145.
 Konzentrationsversuch 177.
 Koordinationsstörung 238.
 Kopflaus 266.
 Kopfnickerkrampf 224.
 Kopfschmerz 71, 174, 241, 242.
 Kornealreflex 11, 220.
 Kostalatemung 83.
 Kotbrechen 37, 56.
 Kotsteine 51.
 Kotuntersuchung 49.
 Kraftsinn 289.
 Krämpfe, eklamptische 223.
 — epileptische 222.
 — hysterische 228.
 — Intentions- 224.
 — klonische 222.
 — lokalisierte 223.
 — tonische 223.
 — urämische 174, 223.
 Krampfhusten 82.
 Krätze 266.
 Krätzmilben 170, 266.
 Kreatinin im Harn 163.
 Kremasterreflex 219.
 Krepitation 95.
 Kresolnachweis im Harn 164.
 Kretinismus 193.
 Krise, hämoklassische 65.
 Krisis 13.
 Krönigsche Schallfelder 88.
 Kropf 193.
 Krupphusten 74.
 Kruppöse Pneumonie 18, 108.
 Kruralarteriendoppelton 124.
 Kryoskopie 175.
 Kuhnsche Maske 207.
 Kupffersche Sternzellen 63.
 Kußmaulsche Atmung 7.
 Kutanimpfung 104.
 Kyphose 82.
 Kyphoskoliose 82, 140.
 Labferment 44.
 Labyrinthreflexe 222.
 Lackmusmilchsuckeragar 281.
 Lähmung 221, 225, 226, 227, 242, 243,
 244, 245.
 — Brown-Séquardsche 240, 244.
 — nach Diphtherie 26, 78, 221, 237,
 244.
 — extrapyramidale 228.
 — der Glottisöffner 80.
 — der Glottisschließer 78.
 — der Hirnnerven 230.
 — hysterische 225.
 — des Nervus recurrens 80.
 — der Perisphäre 54, 56.
 — des Plexus brachialis 232.
 — des Rückenmarks 229.

- Lähmung der Rückenmarksnerven 230.
 — Intensität derselben 232.
 — schlaffe 227, 228.
 — spastische 227, 228.
 — der Stimmbänder 78.
 — der Stimmbandspanner 78.
 Laktosurie 157.
 Landry'sche Paralyse 245.
 Laryngitis, akute 76.
 — chronische 76.
 Laryngoskopische Untersuchung 75.
 Laryngospasmus 78.
 Larynxkrisen 78.
 Larynxstenose 74.
 Larynxsyphilis 77.
 Larynx tuberkulose 77.
 Larynx tumoren 77.
 Lasèguesches Zeichen 221, 245.
 Lateralsklerose, amyotrophische 242.
 Läuse 266.
 Lävulose 157.
 Lävulosurie 157.
 Leberabszeß 66, 267.
 Leberamyloid 67.
 Leberatrophie, akute gelbe 67, 166.
 Leberanschoppung 67.
 Leberdämpfung 57, 63.
 Leberechinokokkus 68.
 Leberfunktionsprüfung 64.
 Leberhyperämie 67.
 Leberkrankheiten 66.
 Leberkrebs 67.
 Leberstauung 67.
 Lebersyphilis 58, 67.
 Lebervenenpuls 141.
 Lebervergrößerung 63, 228.
 Leberzirrhose, atrophische 68.
 — hypertrophische 68.
 — perikarditische 142.
 Legalsche Probe 158.
 Leibschmerzen 56, 57.
 Leistungsfähigkeit des Herzens 137, 139.
 Leptothrix im Auswurf 100.
 Leukämie, akute 9, 28, 30, 211.
 — lymphatische 211.
 — myeloische 211.
 Leukopenie 14, 16, 19, 207.
 Leukozyten 202.
 — im Auswurf 100.
 — im Harn 167, 178, 180, 181, 182.
 — im Stuhl 48, 50.
 Leukozytose 14, 207.
 Leuzin 63, 67, 166.
 Leydigsche Kristalle 101.
 Leydigsche Zellen 194.
 Lezithin 146.
 Liebensch Probe 158.
 Linsenkern 214, 228.
 Lipoide 168, 269.
 Lipom, präperitoneales 37.
 Lippen 14, 28.
 Liquor cerebrospinalis 26, 241, 289.
 Livor 7.
 Loewischer Adrenal inversus 226.
 Lohnsteins Saccharimeter 156.
 Lokalisationsvermögen 239.
 Lokalisierte Krämpfe 223.
 Lordose 82.
 Lordotische Albuminurie 148.
 Lues s. Syphilis.
 Luftaustritt in die Bauchhöhle 57.
 Luftenblasung in die Bauchhöhle 256.
 Luftwege, Krankheiten der 71.
 Lugolsche Lösung 100.
 Lumbalpunktion 26, 241, 288, 289.
 Lungenabszeß 97, 98, 113.
 Lungenaktinomycose 113, 275.
 Lungendämpfung 89.
 Lungenechinokokkus 102, 113.
 Lungenentzündung 18, 90, 94, 108, 160.
 Lungenfetzen 101.
 Lungengangrän 99, 112.
 Lungengrenzen 88.
 Lungeninfarkt 98, 113.
 Lungenkrankheiten, Symptome der 107.
 Lungenschwarz 100.
 Lungenschwindsucht 111.
 Lungensyphilis 113.
 Lungentumoren 82, 113.
 Luteinzellen 194.
 Lymphadenose, aleukämische 211.
 — leukämische 211.
 Lymphdrüsenanschwellung 211, 212.
 Lymphosarkome 212.
 Lymphozyten 202.
 Lymphozytenleukämie 211.
 Lymphozytose, relative 19, 209.
 — im Liquor cerebrospinalis 241, 242, 243, 289.
 Lysis 13.
 Lysol, Nachweis im Harn 145.
 Mac Burneyscher Punkt 61.
 Magenerweiterung 36, 45.
 Magengeschwür 36, 37, 44.
 Mageninhalt, Untersuchung desselben 40, 41.
 Magenkatarrh, akuter 44.
 — chronischer 45.
 Magenkrebs 36, 45.
 Magenneurose 45.
 Magensaftfluß 41, 46.
 Magenschlauch 40.
 Magenschmerzen 33, 37.
 Magenperistaltik 251.
 Magenuntersuchung 37.
 — mit Röntgenstrahlen 251.

- Mahlzähne 29.
 Makrogameten 270.
 Makrozyten 196.
 Malaria quartana 24, 271.
 — tertiana 24, 270.
 — tropica 24, 272.
 Malariaplasmodien 270.
 Malignes Ödem 287.
 Mamillarlinie 86.
 Mandeln 25, 72.
 Marshscher Apparat 171.
 Masern 9, 15, 159, 207.
 Maskenartiger Gesichtsausdruck 242.
 Mastdarmkrankheiten 59, 60.
 Mastzellen 202.
 Maulbeersteine 182.
 Maximalblutdruck 132.
 May-Grünwaldsche Färbung 200.
 Medianlinie 86.
 Medianuslähmung 232.
 Mediastinaltumoren 6, 113, 121, 127.
 Mediastinitis 127.
 Megakaryocyten 197.
 Megaloblasten 202.
 Megalozyten 196, 209.
 Megalogastrie 40.
 Melaena 36.
 Melancholie 224.
 Melanin im Harn 145, 152.
 Melanose 6.
 Mendel-Bechterewsche Zeichen 220.
 Menge des Auswurfs 99.
 — des Harns 144.
 — des Mageninhalts 41.
 Meningismus 27.
 Meningitis, eitrige 26.
 — epidemische 14, 26, 289.
 — tuberkulöse 14, 26, 241, 289.
 Meningokokken 26, 280, 289.
 Merozoiten 270.
 Mesaortitis 144.
 Mesarteriitis 144.
 Messung des Blutdrucks 131, 132.
 Metallische Rasselgeräusche 95.
 Metallklang 88, 91.
 Metamorphosierendes Atmen 94.
 Metamyelozyten 208.
 Metapneumonisches Empyem 18, 110.
 Meteorismus 11, 55, 56.
 Methämoglobin 206.
 Methylenblau zur Nierenfunktionsprüfung 177.
 Methylviolettreaktion 42.
 Migräne 72.
 Mikrogameten 270.
 Mikroorganismen im Auswurf 103.
 — im Blut 276.
 — im Harn 170.
 Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 99.
 Mikroskopische Untersuchung des Blutes 196.
 — — des Erbrochenen 35.
 — — des Harnes 164.
 — des Kotes 49.
 — des Mageninhalts 43.
 Mikrosporon furfur 273.
 Mikrozyten 196.
 Milchsäurebazillen 36, 45.
 Milchsäurenachweis 43.
 Milchzähne 29.
 Milchzuckerabscheidung durch den Harn 157.
 Miliartuberkulose 6, 14, 26, 111, 159, 250.
 Milz bei hämolytischem Ikterus 70, 212.
 — bei Leukämie 70, 211.
 — bei Malaria 24, 70.
 — bei Pneumonie 18, 70.
 — bei Typhus 19, 70.
 Milzbrandbazillen 285.
 Milzdämpfung 70.
 Milzvergrößerung 70.
 — bei Bantischer Krankheit 70, 212.
 Minutenthermometer 12.
 Miosis 230.
 Miserere 37, 56.
 Mißbildungen des Herzens 141.
 Mitosen 203.
 Mitra!insuffizienz 119, 123, 141.
 Mitralconfiguration 250.
 Mitralstenose 116, 119, 123, 141.
 Moebiusches Symptom 193.
 Moeller-Barlowsche Krankheit 9, 213.
 Mohrenheimsche Grube 85.
 Mohrsche Kochsalzbestimmung 160.
 Monarthritis 280.
 Monoplegie 227.
 Monozyten 203, 208.
 Mooresche Probe 153, 155.
 Morbilli 9, 15, 159, 207.
 Morbus Basedowii s. Basedowsche Krankheit.
 — Brightii 173.
 — coeruleus 6.
 — maculosus 9, 213.
 Morchelngift 151.
 Morula 271.
 Motorische Bahnen 214.
 — Lähmungen 225.
 — Reizerscheinungen 222.
 — Tätigkeit des Magens 40.
 Muchsche Granula 285.
 Mukorineen 273.
 Multiple Sklerose 220, 224, 228, 243.
 Mumps 27.
 Mund 30.
 Mundatmung 72.
 Mundepithelien 100.
 Münzenklirren 92.
 Murexidprobe 163, 165.

- Musikalisches Timbre von Herztönen** 122.
Muskelatrophie, degenerative 237.
 — progressive 242,
Muskeldystrophie 244.
Muskelrigidität 27, 228, 242,
Muskelsinn 239.
Muskeltrichine 265.
Myasthenische Bulbärparalyse 242.
Mydriasis 230.
Myelitis 220, 221, 243.
Myeloblasten 203.
Myeloide Leukämie 211.
 — Umwandlung 204.
Myelom 149.
Myelose, aleukämische 211.
 — leukämische 211.
Myelozyten 203.
Myodegeneratio 139.
Myokarditis 26, 140.
Myotonie 224.
Myotonische Reaktion 224.
Myxödem 9, 193.
Myxoneurosis intestinalis 60.
Myzelium 273.

Nachtschweiß 10, 111.
Nahrungsbestandteile im Erbrochenen 35.
Nahrungsstoffe 185.
 — isodynamie 185.
Nahrungszufuhr, ungenügende 144.
Naphthalinnaohweis im Harn 172.
Nasale Reflexneurosen 72.
Nasenbluten 71.
Nasenerkrankungen 71.
Nasenflügelatmen 142.
Nasengeruch 71.
Nasenstimme 73.
Natrium nitrosum 64, 159.
Natron im Harn 161.
 — saures harnsaures 162, 164, 184.
Nausea 34.
Nebenhöhlenerkrankungen 71.
Nebennieren, Erkrankungen derselben 193.
Nematoden 264.
Nephritis, akute 177.
 — chronische 178.
 — herdförmige 179.
 — interstitielle 173.
 — Misch- 174.
 — parenchymatöse 173.
 — septische interstitielle 179.
Nephrolithiasis 166, 181.
Nephrose, akute 178.
 — chronische 178.
Nerven des Kehlkopfes 76.
 — Hirn- 230, 231.
 — periphere 231.

Nervenstatus 218.
Nervensystem, Krankheiten desselben 241.
 — autonomes 142, 225.
 — sympathisches 142, 193, 225.
 — vegetatives 225.
Nervöse Dyspepsie 45.
 — Herzkrankheiten 142.
Nervöses Herzklopfen 114.
Neuralgie bei Malaria 24.
 — des Trigemini 71.
Neuritis 221, 228, 244.
 — optica 230.
Neutrophile Leukozyten 202.
Nierenbeckeneithelien 168.
Nierenblutung 150, 179, 180, 181.
Nierenentzündung s. Nephritis und Nephrose.
Nierenepithelien 168.
 — verfettete 168.
Nierenfunktionsprüfung 175.
Nierengeschwülste 150, 180.
Nierengicht 192.
Niereninfarkt 150, 180.
Nierenkoliken 179.
Nierenkrankheiten, diffuse 177.
 — lokalisierte 179.
Nierenlage 180.
Nierenperkussion 180.
Nierenschmerzen 179, 180.
Nierensteine 181.
Nierentuberkulose 150, 180.
Niesreflex 220.
Nische, Haudecksche 251.
Nikotinabusus 224.
Nitrophenole 146.
Nonnensauren 124.
Nonnesche Reaktion 239.
Normoblasten 202.
Nubecula 145.
Nukleine 146, 162, 184.
Nukleinsäuren 184.
Nylandersche Reaktion 154.
Nystagmus 224, 243.

Obermeyersche Spirillen 21, 267.
Obertöne 91.
Obstipation 53, 54, 225.
Oockergelber Auswurf 99.
Ödem, flüchtiges 9.
 — der Herzkranken 8.
 — Hunger- 8.
 — der Kachektischen 8.
 — der Nierenkranken 8.
Oidium albicans 30, 274.
Offenbleiben des Duktus Botalli 141.
Okklusio:sileus 55.
Okulomotorius 230.
Okulomotoriuslähmung 230.
Okulopupilläres Symptom 230.

- Okzipitallappen 214.
 Olfaktoriuslähmung 230.
 Oliver-Cardarellisches Zeichen 75, 143.
 Opisthotonus 223.
 Ophthalmoreaktion 106.
 Oppenheimscher Reflex 220.
 Optikuslähmung 230.
 Orchitis 27.
 Organische Herzgeräusche 123.
 Organisierte Harnsedimente 167.
 Orthodiagraphie 246.
 Orthostatische Albuminurie 148.
 Ortsinn 239.
 Orzprobe 157.
 Ösophagitis 32.
 Ösophagoskopie 31.
 Ösophagus 30.
 Ösophagusdivertikel 31.
 Ösophaguskarzinom 32.
 Ösophagusstriktur 31.
 Ösophagusvarizen 36.
 Osteomalazie 192.
 Otitis media 17, 27.
 Oxalsäure im Harn 163.
 Oxalsaurer Kalk 146, 166, 182, 183.
 Oxybuttersäure 159.
 Oxydase-Reaktion 203.
 Oxyhämoglobin 206.
 Oxyuris vermicularis 264.
 Ozäna 71.
- Pachydermia laryngis 78.
 Pallor eximius 5.
 Palpation des Abdomens 58.
 — des Herzstoßes 115.
 — der Gallenblase 63.
 — der Leber 63.
 — des Magens 37.
 — der Milz 70.
 — der Nieren 180.
 Pandysche Reaktion 289.
 Pankreas-Blutung 69.
 — Diabetes 193.
 — Entzündung, akute 69.
 — — chronische 69.
 — Funktionsprüfung 68.
 — Krebs 69.
 — Nekrose 69.
 — Steinkolik 69.
 — Zyste 69.
 Pankreatitis 69.
 Papillöse Blasen tumoren 182.
 Pappenheimsche Blutfärbung 201.
 Paradoxe Puls 127.
 Parästhesien 243, 244.
 Paralyse, progressive 222, 242, 289.
 Paralysis agitans 224, 242.
 Paralytischer Thorax 83.
 Paramidoacetophenon 159.
 Paraplegien 227, 228.
- Parasiten 260.
 Parasternallinie 86.
 Paravertebrales Dreieck 110.
 Paratyphus 19.
 Paratyphusbazillen 282.
 Parese 227.
 Parotitis epidemica 27.
 Paroxysmale Hämoglobinurie 151.
 — Tachykardie 126.
 Partialantigene 106.
 Partielle Entartungsreaktion 237.
 Patellarklonus 221.
 Patellarreflex 220.
 Pathogene Mikroorganismen 277.
 Pectus carinatum 82.
 Pediculi 266.
 Peitschenwurm 265.
 Pektoralreflex 96.
 Pektoralloquie 96.
 Peliosis rheumatica 9.
 Penizillium 273.
 Pentose 157.
 Pentosurie 157.
 Pepsin 44.
 Pepsinnachweis 44.
 Pepsinogen 44.
 Peptone im Harn 149.
 Peptonreflex der Gallenblase 66.
 Perforationsperitonitis 56, 60, 64.
 Perigastritis bei Ulcus chronicum 38, 45, 60.
 Perikardiale Reibegeräusche 124.
 Perikarditis exsudativa 110, 142.
 — sicca 142.
 Perikarditische Verwachsungen 117, 142.
 Perimetritis 60.
 Perinephritis 60.
 Periomphalitis 58.
 Periphere Neuritis 244.
 Peritonitis, akute diffuse 19, 56 60.
 — — lokalisierte 60.
 — chronische 58.
 — karzinomatöse 58.
 — tuberkulöse 58.
 Perityphlitis 56, 61.
 Perkussion des Abdomens 59.
 — des Herzens 117.
 — der Leber 63.
 — der Lungen 88.
 — des Magens 38.
 — der Milz 70.
 — der Nieren 180.
 — des Thorax 87.
 Perniziöse Anämie 9, 29, 208.
 Peroneuslähmung 232.
 Peroxydaserreaktion 203.
 Perturbatio critica 13.
 Petechien 9.
 Pfeiferscher Versuch 284.

- Pflanzliche Alkalien 147.
 — Parasiten 273.
 Pfortaderstauung 57.
 Pfortaderverschluß 58.
 Pharyngitis 72.
 Pharynxreflex 73, 220.
 Phenazetinnachweis im Harn 172.
 Phenole im Harn 164.
 Phenolphthaleinlösung zur Magensaft-
 titration 42.
 Phenolsulfophthaleinprobe 177.
 Phenotetrachlorphthalein 65.
 Phenylhydrazinprobe 155, 158.
 Phloridzinprobe nach Kamnitzer-
 Joseph 190.
 Phlorogluzin 42.
 Phosphate im Harn 146, 160, 167.
 Phosphatsteine 182.
 Phosphaturie 44, 147, 161.
 Phosphorsaure Ammoniakmagnesia
 147, 167, 182.
 Phosphorsäure im Harn 146.
 Phosphorsaurer Kalk 147, 167, 182.
 Phosphorvergiftung 149, 166.
 Phthisis pulmonum 97, 111, 158, 159,
 250.
 Physiologische Albuminurie 147.
 Pikrinsäure 6.
 Pirquetsche Reaktion 104.
 Pityriasis versicolor 273.
 Plantarreflex 219, 220.
 Plasmazellen 203.
 Plasmodien 270, 271, 272.
 Plätschergeräusch 95, 112.
 Plattenepithellen im Auswurf 100.
 — im Harn 168.
 Plaut-Vincentische Angina 25.
 Pleozytose 289.
 Plessimeter-Stäbchenperkussion 91,
 112.
 Plethysmographie 138.
 Pleuraschwarten 83, 90, 110, 140.
 Pleuritis exsudativa 14, 90, 93, 109,
 110, 142.
 — retrahens 110.
 — sicca 109.
 Plexualähmung 232.
 Pneumokokken 280.
 Pneumokokkenempyem 18, 110.
 Pneumonie, chronische 108.
 — fibrinöse 14, 18, 108, 160.
 — fibröse 108.
 — interstitielle 108.
 — katarrhalische 109.
 — kruppöse 14, 18, 108, 160.
 — lobäre 14, 18, 108, 160.
 — lobuläre 109.
 — zentrale 108, 250.
 Pneumonokoniosis 108.
 Pneumonomykosen 103.
 Pneumoperikard 121.
 Pneumoperitoneum 256.
 Pneumoradiographie 256.
 Pneumothorax, geschlossener 91, 92,
 94, 95, 112.
 — künstlicher 112.
 — offener 91, 92, 94, 95, 112.
 Pocken 21.
 Poikilozyten 196, 202, 209.
 Polarisationsverfahren 156.
 Poliomyelitis 221, 244.
 Polyarthritis, akute 27.
 — chronische 258.
 Polychromatophile Erythrozyten 202.
 Polydipsie 191, 194.
 Polymorphkernige Leukozyten 202.
 Polyneuritis 244.
 Polyphagie 191.
 Polyserositis 110.
 Polyurie 145, 191.
 Polyzythämie 6, 210.
 Poncetscher Rheumatismus 27.
 Pons 214, 228.
 Porphinurie 151.
 Porphyrmilz 212.
 Postikuslähmung 80.
 Präsklerose 143.
 Prä systolisches Geräusch 123, 141.
 Probefrühstück 40.
 Probekost 48.
 Probemahlzeit 41.
 Probepunktion 110, 287.
 Processus vermiformis 56, 61.
 Prodromales Erbrechen 34.
 Prodromalstadium 13.
 Proglottiden 261, 262.
 Progressive Bulbärparalyse 242.
 — Paralyse 242.
 — spinale Muskeldystrophie 242.
 Proktitis 55.
 Promyelozyten 203.
 Propulsion 242.
 Proteus X₁₉ 21.
 Protozoen 266.
 Pruritus 191.
 Pseudokrise 18.
 Pseudokrapp 74.
 Pseudoleukämie 211.
 Pseudosklerose 228.
 Pseudotabes 210.
 Pseudourämie 174.
 Psoriasis linguae 29.
 Ptosis 230.
 Ptyalin 30.
 Ptyalismus 30.
 Pubertätsdrüse 194.
 Puerles Atmen 93.
 Pulex 266.
 Pulmonalfehler 141.
 Puls 10, 125.

- Puls, ungleiche Größe desselben 129.
 Pulsamplitude 132.
 Pulsbeschleunigung 125, 126, 137, 193, 226.
 Pulsdruck 132.
 Pulsfrequenz 14, 125.
 Pulskurven 130.
 Pulsverlangsamung 125, 128, 225.
 Pulsationen, sichtbare 117.
 — Venen- 117.
 Pulsionsdivertikel 31.
 Pulsus altermans 129.
 — altus 129.
 — bigeminus 128.
 — celer 129, 131.
 — durus 129.
 — frequens 125.
 — irregularis 126.
 — — perpetuus 128.
 — — respiratorius 126, 226.
 — intermittens 127.
 — mollis 129.
 — paradoxus 127, 142.
 — parvus 129.
 — quadrigeminus 128.
 — rarus 125.
 — tardus 129, 131.
 — trigeminus 128.
 Pupillenerweiterung 222, 226, 230.
 Pupillenstarre bei Encephalitis lethargica 222.
 — hemianopische 230.
 — reflektorische 222, 230, 242, 243.
 Pupillenungleichheit 242.
 Pupillenverengung 222, 230.
 Punktionsflüssigkeiten 287.
 Purgennachweis im Harn 172.
 Purinkörper 162, 163, 192.
 Purpura 9, 218.
 Putride Bronchitis 112.
 — Pfröpfe im Auswurf 102, 112.
 Pyämie 27.
 Pyelitis 167, 180.
 Pyelonephritis 150, 170, 180.
 Pylorusstenose 45, 66, 144, 251.
 Pyopneumothorax 112.
 Pyozyanus 99.
 Pyramidenbahn 214, 215, 242.
 Pyramidenkreuzung 214, 215, 240.
 Pyramidenseitenstränge 214, 215, 243.
 Pyrosis 33.

 Qualitative Reaktionen auf freie Salzsäure 42.
 — Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit 236.
 — Zuckerreaktionen 153.
 Quantitative Salzsäurebestimmung 42.
 — Veränderung der elektrischen Erregbarkeit 235.

 Quantitative Zuckerbestimmungen 155.
 Quartanafieber 24, 271.
 Quartanparasiten 271.
 Quecksilbernachweis im Harn 171.
 Querschnittsaffektionen des Rückenmarks 240, 243.
 Quinckesche Lumbalpunktion 288.
 Quinckesches Ödem 9.

 Rachen 30, 72.
 Rachen DIPHTHERIE 25.
 Rachenmandel 72.
 Rachenreflex 72, 220, 225.
 Rachitis 192.
 Rachitische Zähne 29.
 Radialislähmung 232.
 Radioskopie 245.
 Randpigmentierung der Hornhaut 228.
 Rasselgeräusche, feuchte 95.
 — großblasige 95.
 — kleinblasige 95.
 — klingende 95.
 — metallische 95.
 — nichtklingende 95.
 — trockene 95.
 Raumtastsinn 240.
 Reaktion des Blutes 206.
 — des Harns 146.*
 Recklinghausens Tonometer 132.
 Reduktionsproben 153.
 Reduzierende Substanzen 153.
 Reflektorische Pupillenstarre 222, 230, 242, 243.
 Reflexe der Haut 219.
 — der Schleimhäute 220.
 — der Sehnen 220.
 Reflexfunktionen 221.
 Reflexneurosen, nasale 72.
 Refraktäre Phase 127.
 Reibegeräusche, extraperikardiale 124.
 — perikardiale 124, 142.
 Reibegeräusche, peritonitische 58.
 — pleuritische 95, 109.
 Reichmannsche Krankheit 46.
 Reizbarkeit des Herzmuskels 127.
 Reizzeugung im Herzmuskel 127.
 Reizleitung 127.
 Reizleitungsstörung 128, 135.
 Reizserum 268.
 Rektaluntersuchung 56, 60.
 Rektoskopie 59.
 Rekurrenzlähmung 80.
 Rekurrenzspirillen 21, 267.
 Relative Herzdämpfung 117.
 — Mitralinsuffizienz 123.
 Remission 12.
 Renale Hämophilie 150.
 Reservertuft 85.
 Residualluft 85.
 Resistenz der Erythrozyten 205, 212.

- Respirationsapparat, Krankheiten des-
 selben 81.
 Respirationsluft 85.
 Respiratorische Verschieblichkeit der
 Lungengrenzen 89, 108.
 Respiratorischer Schallwechsel 92.
 Reststickstoff 174, 175.
 Reststickstoffbestimmung 175.
 Retikulo-endothelialer Apparat 63, 70.
 Retinitis albuminurica 174.
 Retroflexio uteri 245.
 Retropharyngealer Abszeß 73.
 Retropulsion 242.
 Reußsche Formel 58.
 Rhagaden 55.
 Rheumatoide 27.
 Rheumnachweis im Harn 172.
 Rhinitis 71.
 Rhodankalium im Speichel 30.
 Rhonchi 95.
 Rhythmus der Atmung 83.
 — des Pulses 126.
 Riechzentrum 214.
 Rindenepilepsie 223.
 Risus Sardonicus 223.
 Riva-Roccis Blutdruckmesser 131, 132.
 Rizinprobe 44.
 Röhrenatmen 93.
 Röntgenstrahlen 245.
 Röntgenuntersuchung der Bauch-
 organe 251.
 — der Gefäße 246.
 — der Gelenke 258.
 — des Herzens 125, 246.
 — der Knochen 257.
 — der Lungen 250.
 — des Magens 251.
 — der Nieren 256.
 — der Speiseröhre 251.
 Romanoskopie 59.
 Romanowski-Färbung 201.
 Rombergsches Zeichen 233.
 Roseola 9, 19.
 Rosenbachsche Reaktion 151.
 Rosinsche Probe 152.
 Rossolmoscher Reflex 220.
 Rostbrauner Auswurf 14, 18, 99, 108.
 Rostellum 261.
 Rote Blutkörperchen 196, 202.
 — — im Auswurf 98, 100.
 — — im Harn 150, 168, 178, 180,
 181, 182.
 Röteln 17.
 Rotzbazillen 285.
 Rubiginöses Sputum 14, 18, 99, 108.
 Rubnersche Probe 157.
 Rückenlage 4.
 Rückenmarkshalbseitenläsion 240, 244.
 Rückenmarkskrankheiten 243, 244.
 Rückenmarkslähmung 229.
 Rückenmarksnerven, Lähmung der-
 selben 231.
 Rückenmarkssegmente 240.
 Rückenmarkstumoren 244.
 Rückfallfieber 21, 267.
 Rubeoli 17.
 Rückstoßelevation 130.
 Ruhr 28.
 Ruhramöben 266.
 Ruhrbazillen 282.
 Rumpel-Leedesches Symptom 17, 205.
 Saccharimeter 156, 157.
 Saccharomyces 274.
 Sachs-Georgis Reaktion 270.
 Sahlischer Hämometer 198.
 Saitengalvanometer 133.
 Sakkadiertes Atmen 93.
 Salizylsäurenachweis im Harn 158, 172.
 Salmiaknebel 146.
 Salolprobe 40.
 Salomonsche Probe 45.
 Salvarsankterus 63.
 Salzsäure, gebundene 42.
 — freie 42.
 — — qualitativer Nachweis derselben
 42.
 — — quantitative Bestimmung der-
 selben 42.
 Salzsäuredefizit 42.
 — Einfluß derselben auf die Harn-
 azidität 146.
 Sanduhrmagen 45, 251.
 Santoninnachweis im Harn 172.
 Saprophyten 275.
 Sarcina pulmonum 100.
 — ventriculi 35.
 Sargdeckelkristalle 147, 167.
 Säurebestimmung im Mageninhalt 42.
 Saugwürmer 264.
 Saure Salze im Mageninhalt 42.
 Saures harnsaurer Natron 162, 164, 184.
 Säurefeste Bazillen 276, 284.
 Scabies 266.
 Schallqualitäten 88.
 Schallwechsel 92.
 Scharlach 9, 14, 16, 207.
 Scharlachexanthem 9.
 Scharlachunge 14, 29.
 Schielen 230.
 Schilddrüsenerkrankungen 193.
 Schimmelpilze 273.
 Schizomyzeten 275.
 Schlafkrankheit 267.
 Schlafsucht 27.
 Schläfenwindung 214.
 Schlaife Lähmung 227, 228.
 Schlagvolumen 133.
 Schleifenkreuzung 215.

- Schleimhautreflexe 220.
 Schleimiger Auswurf 97.
 Schleim im Stuhl 50, 60.
 Schleimkolik 60.
 Schlesingersche Probe 152.
 Schließungszuckung 234.
 Schluckbeschwerden 31, 74, 242.
 Schluckgeräusch 32.
 Schlucklähmung 231, 242.
 Schluckpneumonie 78, 109.
 Schmerzen im Abdomen 58.
 — in der Brust 81.
 — im Kehlkopf 74.
 — im Kopf 71, 174, 241.
 — im Magen 33, 37.
 — in der Lebergegend 66.
 — in der Nierengegend 179, 180, 181.
 Schmidtsche Sublimatprobe 52.
 Schnürlieber 64.
 Schrumpfniere, arteriosklerotische 179.
 — genuine 179.
 — sekundäre 178.
 Schusterbrust 82.
 Schüttelfrost 12.
 Schwangerschaft 57.
 — Frühdiagnose derselben 155, 190.
 Schwangerschaftsniere 179.
 Schwarten der Pleura 83, 90, 110, 140.
 Schwarzer Auswurf 99.
 Schwarzfärbung des Stuhlgangs 47, 48.
 Schwarzwasserfieber 24.
 Schwebelaryngoskopie 75.
 Schwefelsäure im Harn 146.
 Schwefelwasserstoff im Harn 160.
 Schweiß 10.
 Schwellenwertperkussion 88, 117.
 Schwindel, arteriosklerotischer 143.
 Schwirrende Geräusche 116.
 Schwitzen 10.
 Sekundäre Anämie 207.
 Sedimente, organisierte 167.
 — unorganisierte 164.
 Sedimentum lateritium 164.
 Sehnenreflexe 220.
 Sehschärfe 230.
 Sehzentrum 214.
 Seitenlage 4.
 Seitenstechen 81.
 Seitenstrangsklerose 243.
 Sekretion des Magensaftes 41.
 Seliwanoffsche Probe 157.
 Sella turcica 258.
 Senium cordis 140.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 205.
 Sennanachweis im Urin 172.
 Sensible Bahnen 215.
 Sensibilitätsprüfung 239.
 Sensibilitätsstörung 238.
 Sensorische Aphasie 233.
 Sensorium 5, 14.
 Sepsis 14, 27, 159, 278.
 Septikämie 14, 27.
 Septum ventriculorum, Defekt im 141.
 Serodiagnostik 268, 281, 284.
 Seropneumothorax 112.
 Seröses Sputum 97.
 — Exsudat 110.
 Serratuslähmung 231.
 Serum, inaktiviertes 269.
 Serumalbumin 147.
 Serumexanthem 9.
 Serumglobulin 147.
 — platte Löfflersche 286.
 Sexualeistung, Abnahme derselben 191, 222.
 Sexualreflex 222.
 Shiga-Kruses Ruhrbazillen 282.
 Silbenstolpern 242.
 Singultus 33.
 Situs viscerum inversus 119.
 Skapularlinie 86.
 Skarlatina 9, 14, 16, 29, 207.
 Sklerodermie 193.
 Sklerose der Arterien 123, 143.
 — multiple 224, 243.
 — der Seitenstränge 243.
 Skolex 260, 261.
 Skoliose 82.
 Skorbut 9, 213.
 Smeigmabazillen 284.
 Sodbrennen 33.
 Somnolenz 5, 19, 26, 27, 174, 241.
 Soorpilz 30, 103, 274.
 Soorplaques 30.
 Spaltpilze 275.
 Spaltung der Herztöne 122.
 Spasmophilie 78, 223.
 Spasmus glottidis 78.
 Spastischer Gang 229.
 Spastische Lähmung 227, 228.
 — Spinalparalyse 243.
 — Verstopfung 53, 225.
 Speichel 30.
 Speiseröhre 30.
 Spektroskopische Untersuchung des Blutes 206.
 — — des Harns 150, 151, 152.
 Sperma im Harn 149.
 Spezifisches Gewicht des Blutes 196.
 — — des Harns 145, 156, 175.
 Sphygmographie 130.
 Sphygmomanometrie 131.
 Spinale Kinderlähmung 244.
 — Muskelatrophie 244.
 Spinalparalyse, spastische 243.
 Spinalpunktion 26, 241, 288, 289.
 Spinnwebengerinnsel im Liquor cerebrospinalis 26, 289.
 Spiralen, Curschmannsche 102.

- Spirillen 267.
 Spirochaeta icterosa 66, 270.
 — Obermeyerl 21, 267.
 — pallida 268.
 Spirometrie 85.
 Spitzenstoß 115, 116.
 Splanchnikuslähmung 11.
 Splenomegalie 70.
 — Typ Gaucher 70, 212.
 Sporenbildung 275.
 Sporoziten 270.
 Sporulation 270.
 Sprachstörungen 232.
 Sprachzentrum, motorisches 214, 233.
 — sensorisches 214, 233.
 Sproßspitze 273, 274.
 Spulwürmer 264.
 Sputum, albuminöses 98.
 — blaues 99.
 — blutiges 98.
 — bronchitisches 107.
 — dreischichtiges 97, 107.
 — eigelbes 99.
 — eitriges 97.
 — Farbe desselben 99.
 — fibrinöses 98.
 — Geruch desselben 99.
 — globosum 97.
 — grünes 99.
 — himbeergeleeartiges 98.
 — Mikroorganismen in demselben 103.
 — nummosum 97.
 — ockergelbes 99.
 — rostfarbendes 14, 18, 99, 108.
 — rubiginöses 14, 18, 99, 108.
 — schleimiges 97.
 — schwarzes 99.
 — seröses 97.
 — Untersuchung desselben 97.
 Stabkranz 214.
 Stabkernige Leukozyten 208.
 Stadium decrementi 13.
 — incrementi 13.
 Stäbchenplemmeterperkussion 91.
 Stalagmometer 152.
 Staphylokokken 277.
 Starre, reflektorische, der Pupillen 222.
 Starrkrampf 223.
 Status praesens 1.
 Stauungsalbuminurie 115.
 — bronchitis 107, 114.
 — harn 115.
 — hydrops 8.
 — ikterus 62, 212.
 — leber 67.
 — milz 70.
 — niere 115, 179.
 — papille 230.
 Stechapfelform 167.
 Steinachs Pubertätsdrüse 194.
 Stellwagsches Symptom 193.
 Stenose der Aortenklappen 141.
 — des Darmes 56.
 — der Luftwege 127.
 — der Luftröhre 74.
 — des Kehlkopfes 74.
 — der Mitralklappen 141.
 — des Pylorus 36, 45, 66.
 — der Speiseröhre 31, 32.
 Steppergang 232.
 Stereognosie 240.
 Sternallinie 86.
 Sternovertebraldurchmesser 83.
 Sternum 82.
 Stertor 11.
 Stichreaktion 106.
 Stickstoffbestimmung im Harn 162.
 — im Serum 175.
 Stickstoffgleichgewicht 185.
 Stickstoffreste im Kot 183.
 Stierhornform des Magens 38, 251.
 Stimmbandlähmung 78.
 Stimmbandspannung 76.
 Stimme 73.
 Stimmfremitus 96.
 Stimmlosigkeit 73.
 Stimmritzenkrampf 78.
 Stimmwirren 96.
 Stirnkopfschmerz 71.
 Stirnwinding 214.
 Stoffwechsel im normalen Zustand 183.
 Stoffwechselerkrankungen 187.
 Stoffwechselbilanz 188.
 Stokes-Adamsscher Symptomenkomplex 125, 129.
 Stomatitis 28, 30, 213.
 Strabismus 230.
 Strahlenpilz 103, 113, 275.
 Strangulation des Darmes 55.
 Straußsches Chloridometer 160.
 Streptokokken 277.
 Stridor 73.
 Struma 193.
 — substernalis 121.
 Strychninvergiftung 220, 221.
 Stuhlgang, Farbe 47.
 — Geruch 48.
 Stuhlgang, Menge 46.
 — Untersuchung desselben, makroskopisch 46.
 — — mikroskopisch 49.
 Stupor 224.
 Subazidität 43.
 Subfebrile Temperaturen 12.
 Sublimatprobe im Stuhl 52.
 Subphrenischer Abszeß 110.
 Substernale Struma 121.
 Succosio Hippocratis 95, 112.
 Suffusion 9.
 Sugillation 9.

- Sulfanilsäure 64, 159.
 Sulfate im Harn 160.
 Sulfonal, Harnfarbe nach 151.
 Sulfosalizylsäure-Reaktion 149.
 Suppurative Nephritis 180.
 Sympathikus 222, 225, 230.
 Sympathikotonie 10, 226.
 Sympathisches Nervensystem 142, 193, 225.
 Synechie der Perikardialblätter 117, 142.
 Syphilis der Aorta 140, 144.
 — des Gehirns 227, 242.
 — des Kehlkopfes 77.
 — der Leber 66, 67.
 — der Lungen 113.
 — primäre 268.
 — des Rückenmarks 243.
 — sekundäre 66, 77.
 — tertiäre 25, 67, 77, 113.
 Syphiliserreger 268.
 Syringomyelie 244.
 Systolische Atemgeräusche 93.
 — Herzgeräusche 123.
 — Einziehung der Herzspitze 117, 142.
- Tabakmißbrauch 140.
 Tabes dorsalis 35, 78, 129, 221, 222, 233, 239, 243.
 Tachykardie 114, 125, 128, 193, 231.
 — paroxysmale 126.
 Taenia cucumerina 263.
 — echinococcus 263.
 — flavopunctata 263.
 — mediocanellata 262.
 — nana 263.
 — saginata 262.
 — solium 261.
- Tallquist'sche Hämoglobinschätzung 197.
 Tannin im Harn 159, 172.
 Taschenbandstimme 73.
 Tastempfindung 239.
 Tastkreise 239.
 Tastsinn 239.
 Taubheit 231.
 Tawarascher Knoten 127.
 Teichmannsche Blutprobe 198.
 Telemanns Verfahren 51, 260.
 Temperatur der Haut 9.
 — hyperpyretische 12, 223.
 Temperaturmessung 12.
 Temperatursinn 239.
 Temporallappen 214, 233.
 Tenesmus 55.
 Terpentinnachweis im Harn 172.
 Tertianafieber 24, 270.
 — Parasiten desselben 270, 271.
 Tetanie 45, 193, 228.
 Tetanische Kontraktion 223.
- Tetanus 223, 224.
 Tetanusbazillen 237.
 Thalamus opticus 214.
 Thermometer 12.
 Thoma-Zeißsche Zählkammer 198.
 Thomsensche Krankheit 224.
 Thorax, faßförmiger 82, 84.
 — paralytischer 83.
 Thoraxmasse 83.
 Thrombokinase 213.
 Thrombopenie 9, 36, 205, 213.
 Thrombose 113, 129.
 Thrombozym 197.
 Thymus, vergrößerte 121.
 Thyreoidea, vergrößerte 121, 193.
 Tibialislähmung 232.
 Tic convulsif 224.
 Tiefstand der Lungengrenzen 89.
 Tierische Parasiten 260.
 Tierversuch 285.
 Toleranzbestimmung 191.
 Toleranzgrenze 190.
 Tönen der Arterien 124.
 Tonische Krämpfe 223.
 Tonometer 132
 Tonsillarabzeß 73.
 Tonsillen 30, 72.
 Tonus des Gesichts 5.
 — der Muskeln 223, 228.
 Töpfersches Reagens 42.
 Tophi 191.
 Topische Diagnostik der Hemiplegien 228.
 Topographie der Lungenlappen 87.
 Torsionsspasmus 228.
 Trachealatmen 93.
 Trachealrasseln 11.
 Trachealstenose 74.
 Traktionsdivertikel 31.
 Transitorische Glykosurie 155.
 Transudate 57.
 Traubenkuren 30.
 Traubeescher Raum 39, 90, 111.
 Traubenzucker im Blut 190.
 — im Harn 153, 155, 190, 226.
 Trematoden 264.
 Tremor 224.
 Triazidmischung 98, 200.
 Trichina spiralis 265.
 Trichinose 207, 265.
 Trichomonas 267.
 Trichocephalus dispar 265.
 Trichophyton tonsurans 273.
 Trichterbrust 82.
 Trigeminuslähmung 230.
 Trigeminusneuralgie 71.
 Trikuspidalinsuffizienz 141.
 Trional, Harnfarbe nach 151.
 Tripelphosphate 147, 167.
 Tripper 182.

- Trismus 223.
 Trochlearislähmung 230.
 Trockene Rasselgeräusche 95.
 Trockenheit der Haut 10.
 Trockenpräparat 276.
 Trommersche Probe 153.
 Trommelschlegelfinger 108.
 Tropfenherz 138, 247.
 Troussenausches Phänomen 223.
 Trübung des Urins 145.
 Trypanosomen 267.
 Tschermakscher Versuch 142, 226.
 Tubarschwangerschaft 57.
 Tuberkelbazillen 60, 104, 110, 170, 180, 284.
 — Anreicherung derselben 104.
 — Färbung derselben 277.
 Tuberkulindiagnostik 104.
 Tuberkulöse Darmgeschwüre 54, 60.
 — Exsudate 110.
 — Meningitis 241.
 — Peritonitis 58.
 Tuberkulöses Empyem 110.
 Tuberkulose der Blase 182.
 — des Darmes 60.
 — des Kehlkopfes 77.
 — der Lungen 97, 98, 111, 158, 159, 250.
 — — — exsudative Form 111.
 — — — indurative Form 111.
 — der Nieren 180.
 Tubuläre Nierenerkrankung 173.
 Tumoren des kleinen Beckens 245.
 — des Darmes 60.
 — der Gallenblase 67.
 — des Gehirns 241.
 — der Hypophyse 194, 258.
 — des Knochenmarks 149.
 — der Leber 67.
 — der Lungen 113.
 — des Magens 37, 45.
 — des Rückenmarks 244.
 Tusche-Verfahren 268.
 Tympanitischer Schall über dem Abdomen 55.
 — — über den Lungen 90.
 Typhus abdominalis 9, 11, 14, 19, 140, 159, 207.
 — exanthematicus 9, 14, 21.
 Typhusbazillen 281.
 — Züchtung derselben aus dem Blute 19, 281.
 Typus costalis 83.
 — costo-abdominalis 83.
 — inversus der Temperatur 12.
 Tyrosinkristalle im Auswurf 102.
 — im Harn 63, 67, 166.
 Überdiktoter Puls 130.
 Übergangsformen der Leukozyten 203.
 Überleitungsstörungen 128, 135.
 Uffelmannsche Probe 43.
 Ulcus duodeni 37, 45.
 — ventriculi 36, 37, 44.
 — — callosum 38, 251.
 — — penetrans 38, 45, 251.
 Ulnarislähmung 232.
 Umsatz der Nahrungsstoffe 185.
 Unbestimmtes Atmen 94.
 Unempfindlichkeit des Rachens 72, 220, 225.
 Ungleichheit der Pulse bei Aortenaneurysma 129.
 Unorganisierte Harnsedimente 164.
 Unregelmäßiger Puls 126.
 Untersuchung des Auswurfs 97.
 — des Blutes 195.
 — des Duodenalinhaltes 66.
 — des Gallenblaseninhaltes 66.
 — der Gallensteine 67.
 — des Harnes 144.
 — der Harnsteine 182.
 — des Mageninhaltes 41.
 — des Stuhlganges 46.
 Urämie, echte 5, 7, 85, 174, 178, 179, 223.
 — eklamptische 174.
 Ureterenkatheterismus 179.
 Urin bei Herzkranken 136.
 — bei Magenkranken 41.
 Urinuntersuchung 144.
 Urobilin 145, 151, 152.
 Urobilinproben 152.
 Urobilinogen 152.
 — Nachweis im Harn 152.
 — — im Stuhl 53.
 Urochrom 145.
 Urometer 145.
 Urotropinnachweis im Harn 172.
 Vagotonie 53, 108, 225.
 Vagusdegeneration 35.
 Vagusdruckversuch 142, 226.
 Vaguslähmung 231.
 Valsalvascher Versuch 142.
 van Deensche Probe 52.
 Vanillin 42.
 Vaquessche Krankheit 210.
 Variola 21.
 Variolois 22.
 Varizellen 23.
 Vaskuläre Nierenerkrankung 173.
 Vasomotoren 71, 114, 225.
 Veitstanz 224.
 Venenpuls 117, 126, 128, 131.
 Verbeugungskampf 224.
 Verbiegung der Wirbelsäule 82.
 Verbreiterung der Herzdämpfung 119.
 Verdünnungsversuch 177.
 Verengung der Glottis 74.

- Verengerung des Kehlkopfes 74.
 — des Pylorus 36, 45, 66, 251.
 — der Speiseröhre 31, 32, 251.
 Vergrößerung des Herzens 119, 247.
 — der Herzdämpfung 119.
 — der Leber 63, 228.
 — der Milz 70.
 — der Schilddrüse 193, 230.
 Verkalkung der Gefäße 129, 143.
 Verkleinerung der Herzdämpfung 120.
 — der Leber 63.
 Verlagerung des Herzens 115, 119.
 — des Spitzenstoßes 115.
 Verlangsamte Atmung 7, 74.
 — Leitung im Hischen Bündel 128.
 Verlangsamter Puls 125.
 Vermehrung der Harnmenge 145.
 Verminderung der Harnmenge 144.
 Veronalnachweis im Harn 172.
 Verschräftes Vesikuläratmen 93.
 Verschieblichkeit der Lungengrenzen 89, 108.
 Verschiebung der Leukozyten nach links 208.
 Verschlusszeit des Herzens 116.
 Verspätung der Schmerzempfindung 239.
 Verstärkung der Herztöne 122.
 — des Herzstoßes 116.
 — des Spitzenstoßes 116.
 Verstopfung 53, 54.
 Vertebra prominens 86.
 Verwachsung des Herzbeutels 142.
 — der Pleurablätter 110.
 Vesikuläratmen 93.
 Vibrionen 282.
 Vikarierendes Blutbrechen 36.
 Vitale Lungenkapazität 85.
 Vitamine 186, 213.
 Volhardsche Gewinnung von Duodenalin 68.
 — Bestimmung der Chloride im Harn 160.
 Volumen pulmonum auctum 89, 108.
 Volvulus 36, 55.
 Vomitus matutinus 36.
 Vorderhörner 214, 244.
 Vorhofsbewegung 126.
 Vorhofsfimmern 128, 136.
 Vorwölbung der Herzgegend 116.

 Wachsylinder 170.
 Wadenkrämpfe 224.
 Wahlsches Symptom 56.
 Walpoles Komparator 146.
 Wandermilz 70.
 Wanderniere 181.
 Wangenröte 141.
 Wanzen 266.

 Wärmeanästhesie 240.
 Wärmemessung 12.
 Wassermannsche Reaktion 268.
 Wassermannsches Aggregat 269.
 Wasserstoffionenkonzentration 146.
 — Bestimmung 43, 146.
 Wasserversuch 177.
 Webers Herzdiagnostik 138.
 Webersche Probe 52.
 Weberscher Versuch 231.
 Wechselfieber 24, 270, 271, 272.
 Wechseln der Harnmenge 145, 181.
 Weil-Felixsche Reaktion 21.
 Weilsche Krankheit 66.
 Weiße Blutkörperchen 202.
 — — im Auswurf 100.
 — — im Harn 167.
 — — im Stuhl 50.
 Werlhofsche Krankheit 9, 213.
 Westphalsches Zeichen 221.
 Widalsche Reaktion 19, 281.
 — hämoklasische Krise 65.
 Williamsches Phänomen 89.
 Wilsonsche Krankheit 228.
 Windpocken 23.
 Wintrichscher Schallwechsel 92.
 Wirbelsäule 82.
 Wohlgenuteter Diastasenachweis 69.
 Worttaubheit 233.
 Wuchsformen der Bakterien 275.
 Wundfieber 27, 278.
 Würgreflex 72, 220, 225.

 Xanthin 183, 184.
 Xanthinbasen 162, 168.
 Xanthinsteine 182.
 Xanthochromie 244.
 Xanthose 6.

 Zählkammer nach Bürker 199.
 — nach Fuchs-Rosenthal 289.
 — nach Thoma-Zeiß 198.
 Zählung der roten Blutkörperchen 199.
 — der weißen Blutkörperchen 199.
 Zahndurchbruch 29.
 Zähne 29.
 Zahnfleischblutungen 9, 211, 213.
 Zahnwechsel 29.
 Zehenreflex 220.
 Zeichen des Todes 11.
 Zeigeversuch 222.
 Zelerität des Pulses 129.
 Zellenatmen 93.
 Zellkerne, Bestandteile derselben 184.
 Zentralwindungen 214.
 Zentrale Penumonie 108, 250.
 Zerebrale Lähmungen 227.

- | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Zerebrospinalflüssigkeit 26, 27, 241, 288, 289.
 Zerebrospinalmeningitis 26, 289.
 Zestoden 260.
 Ziegelmehlsediment 164.
 Ziehlsche Färbung 277.
 Zirkulationsapparat, Erkrankungen desselben 113.
 Zitterbewegungen 224.
 Zittern der Augen 224.
 — der Hände 224.
 Züchtung der Bakterien aus dem Blute 276.
 Zuckergußleber 142.
 Zucker im Blute 190.
 — im Harn 153, 155, 190, 191, 193, 226, 241.
 — — — qualitativer Nachweis 153.
 — — — quantitativer Nachweis 153.
 Zunge 14, 29.</p> | <p>Zunge, Glätte derselben 29.
 Zungentzündung 29.
 Zwangsbewegung 224.
 Zwerchfellähmung 26, 232.
 Zwerchfellphänomen 89.
 Zyanose 6, 141.
 Zyklische Albuminurie 148.
 Zylinder im Harn 168.
 Zylinderepithelien im Auswurf 100.
 — im Harn 168.
 Zylindroide 170.
 Zystenniere 181.
 Zystin im Harn 166.
 Zystinsteine 182, 183.
 Zystinurie 187.
 Zystitis 167, 170, 182.
 Zystizerkus 260.
 Zystoskopie 151, 179, 181, 182.
 Zytodiagnostik 288, 289.</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
-

Verlag von JULIUS SPRINGER in BERLIN W 9.

Lenhartz-Meyer, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett.

Begründet von Hermann Lenhartz, fortgesetzt und umgearbeitet von Professor Dr. Erich Meyer, Direktor der Medizinischen Klinik Göttingen. Zehnte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 196 Textabbildungen und einer Tafel. 1922. Gebunden GZ. 12.

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. S. Mit 218 meist farbigen Abbildungen. 1920.

GZ. 9,4; gebunden GZ. 12.

Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort.

Von Professor Dr. W. Schürmann, Universität Gießen. Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage. 9. bis 15. Tausend. 1922. GZ. 4,5.

Das Sputum. Von Professor Dr. Heinrich v. Hoesslin. Mit 66 größtenteils farbigen Textfiguren. 1921. GZ. 15.

Methodik der Blutuntersuchung. Mit einem Anhang: Zytodiagnostische Technik. Von Dr. A. von Domarus, Direktor der Inneren Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Weißensee. Mit 196 Abbildungen und 1 Tafel. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Allgemeiner Teil.) 1921. GZ. 18,6.

Leitfaden der medizinisch-klinischen Propädeutik. Von Dr.

F. Külbs, Professor an der Universität Köln. Dritte, erweiterte Auflage. Mit 87 Textabbildungen. 1922. GZ. 3,5.

Pathologisch-physiologische Propädeutik. Von Professor Dr. med. Max Bürger, Medizinische Klinik in Kiel. In Vorbereitung.

Vorlesungen über klinische Propädeutik. Von Professor Dr.

Ernst Magnus-Asleben, Vorstand der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg. Dritte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 14 zum Teil farbigen Abbildungen. 1922. Gebunden GZ. 7.

Lehrbuch der Perkussion und Auskultation mit Einschluß der

ergänzenden Untersuchungsverfahren der Inspektion, Palpation und der instrumentellen Methoden. Von Professor Dr. Ernst Edens. Mit 249 Abbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Allgemeiner Teil.) 1920. GZ. 16.

Die Grundsätze (GZ.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Verlag von JULIUS SPRINGER in BERLIN W 9.

Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Von Dr. med. **Rudolf Höber**, o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Kiel. Dritte, neubearbeitete Auflage. Mit 256 Textabbildungen. 1922. Gebunden GZ. 18.

Physiologisches Praktikum. Chemische, physikalisch-chemische, physikalische und physiologische Methoden. Von Prof. Dr. med. et phil. h. c. **Emil Abderhalden**, Geheimer Medizinalrat, Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. Dritte, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 310 Textabbildungen. 1922. GZ. 11.

Kurzes Lehrbuch der physiologischen Chemie. Von Dr. **Paul Hári**, o. ö. Professor der physiologischen und pathologischen Chemie an der Universität Budapest. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 6 Textabbildungen. 1922. Gebunden GZ. 11.

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **M. Matthes**, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Vierte, verbesserte Auflage. Mit etwa 110 Textabbildungen. Erscheint im Frühjahr 1923.

Differentialdiagnose, anhand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der klinischen Medizin an der Medizinischen Klinik der Harvard-Universität, Boston. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der 12. Auflage des Originals von Dr. **H. Zisché**, leitender Arzt der inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau. Erster Band. Mit 199 Textabbildungen. 1922. GZ. 16,7; gebunden GZ. 20.

Klinische Herzdiagnostik. Von Dr. **P. Schrupf**, Assistent am Med.-Poliklinischen Institut der Universität Berlin. Mit einem Vorwort von Geheime Medizinalrat Professor Dr. **Goldscheider**. Mit 185 Textabbildungen. 1919. GZ. 7.

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Von Dr. med. **Otto Naegeli**, o. ö. Professor der inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Med. Universitätsklinik. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 37 Abb. im Text und 25 farb. lithogr. Tafeln. Erscheint im Frühjahr 1923.

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Von Dr. **Julius Bauer**, Privatdozent für innere Medizin an der Wiener Universität. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Textabbildungen. 1921. GZ. 20.

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. GZ. 5.

Die Grundzahlen (GZ) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Verlag von JULIUS SPRINGER in BERLIN W 9.

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitätsklinik in Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. 1921. GZ. 30.

Kystoskopische Technik. Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureterenkatheterismus, der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie, intravesikalen Operationen. Von Dr. **Eugen Joseph**, a. o. Professor an der Universität Berlin, Leiter der Urologischen Abteilung der Berliner Chirurgischen Universitätsklinik. Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen. Erscheint im Frühjahr 1923.

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. (Allgemeine Chirurgie. Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Operationskurs. Verbandslehre.) Von Professor Dr. **Erich Sonntag**, Vorstand des Chirurgisch-Poliklinischen Instituts der Universität Leipzig. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. 1923. Gebunden GZ. 14.

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. **Hermann Matti**, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern.
Erster Band: **Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung.** Mit 420 Textabbildungen. 1918. GZ. 18.
Zweiter Band: **Die spezielle Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung einschließlich der komplizierenden Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks.** Mit 1050 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. 1922. GZ. 40; gebunden GZ. 44.

Frakturen und Luxationen. Ein Leitfaden für den Studenten und den praktischen Arzt. Von Professor Dr. **G. Magnus**, Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. Mit 45 Textabbildungen. 1923. GZ. 3,6.

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Professor Dr. med. **Fritz Härtel**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Halle und Privatdozent Dr. med. **Friedrich Loeffler**, leitender Arzt der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Halle. Mit 300 Textabbildungen. 1922. GZ. 9; gebunden GZ. 12.

Der chirurgische Operationssaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von Viktoriaschwester **Franziska Berthold**, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **August Bier**. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 314 Abbildungen. 1922. GZ. 4.

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Professor Dr. **Hermann Braus**, Direktor des Anatomischen Instituts der Universität Würzburg. In drei Bänden.
Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1921. Gebunden GZ. 16.
Zweiter Band: **Eingeweide.** Mit etwa 300 zum Teil farbigen Textabbildungen. Erscheint im Sommer 1923.
Dritter Band: (Schluß-) Band. In Vorbereitung.

Die Grundsätze (GZ.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Verlag von JULIUS SPRINGER in BERLIN W 9.

Lehrbücher der Geburtshilfe und Gynäkologie. Von Rud. Th. v. Jaschke und O. Pankow.

Lehrbuch der Geburtshilfe. Zweite und dritte Auflage. (Zugleich 10. und 11. Auflage des Rungeschen Lehrbuches der Geburtshilfe.) Mit 501, darunter zahlreichen mehrfarbigen Textabbildungen. 1923. Gebunden GZ. 32.

Lehrbuch der Gynäkologie. Dritte und vierte Auflage. (Zugleich 7. und 8. Auflage des Rungeschen Lehrbuches der Gynäkologie.) Mit 317, darunter zahlreichen mehrfarbigen Textabbildungen. Erscheint im Frühjahr 1923.

Kurzes Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. Hans Meyer-Rüegg, Professor der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Zurich. Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 182 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1923. Gebunden GZ. 9.

Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung, Pflege und Erziehung des gesunden und kranken Kindes nebst therapeutischer Technik, Arzneimittellehre und Heilstättenverzeichnis. Von Professor Dr. F. Göppert, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen und Professor Dr. L. Langstein, Direktor des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses in Berlin-Charlottenburg. Mit 37 Textabbildungen. 1920. GZ. 13,5; gebunden GZ. 15.

Grundriß der Augenheilkunde für Studierende. Von Professor Dr. F. Schleck, Geh. Med.-Rat, Direktor der Universitäts-Augenklinik in Halle a. d. S. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 125 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1922. Gebunden GZ. 5,5.

Lehrbuch der Psychiatrie. Von Dr. E. Bleuler, o. Professor der Psychiatrie an der Universität Zürich. Mit 51 Textabbildungen. Vierte Auflage. Erscheint im Frühjahr 1923.

Einfaches pharmakologisches Praktikum für Mediziner. Von R. Magnus, Professor der Pharmakologie in Utrecht. Mit 14 Abbildungen. 1921. Mit Schreibpapier durchschossen. GZ. 2.
Darf nicht nach Holland und den holländischen Kolonien geliefert werden.

Einführung in die physikalische Chemie für Biochemiker, Mediziner, Pharmazeuten und Naturwissenschaftler. Von Dr. Walther Dietrich. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 6 Abbildungen. 1923. GZ. 2,8

Praktikum der physikalischen Chemie, insbesondere der Kolloidchemie, für Mediziner und Biologen. Von Dr. med. Leonor Michaelis, a. o. Professor an der Universität Berlin. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 40 Textabbildungen. 1922. GZ. 5.

Einführung in die Mathematik für Biologen und Chemiker. Von Dr. Leonor Michaelis, a. o. Professor an der Universität Berlin. Zweite, erweiterte und verbesserte Auflage. Mit 117 Textabbildungen. 1922. GZ. 9.

Die Grundzahlen (GZ.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Verlag von J. F. BERGMANN in MÜNCHEN.

Spezielle Diagnostik und Therapie

in kurzer Darstellung mit Berücksichtigung aller Zweige der
praktischen Medizin.

Herausgegeben von Dr. Walter Guttman.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

1920. — Gebunden GZ. 15.

Die Krankheiten des Pankreas.

Handbuch der gesamten Pathologie, Diagnostik und Therapie
der Pankreaserkrankungen (mit Einschluß der Pathogenese und
Ätiologie des Diabetes mellitus und der chronischen Glykosurien).

Von

Professor Dr. K. A. Heiberg, Kopenhagen.

1914. — GZ. 12.

Schmidt's Klinik der Darmkrankheiten.

Neu bearbeitet und herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Carl von Noorden unter Mitwirkung von
Dr. Horst Strassner.

Mit zahlreichen meist farbigen Abbildungen.

Zweite Auflage. — 1921. — GZ. 30; gebunden GZ. 34.

Über

**Durchfalls- und Verstopfungskrankheiten
und die Grundsätze ihrer Behandlung.**

Zwei Vorträge

von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. Carl von Noorden, Frankfurt a. M.

1922. GZ. 1,5.

Die Grundsätze (GZ.) entsprechen den ungefähren Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.

Verlag von J. F. BERGMANN in MÜNCHEN.

Lehrbuch der Herzkrankheiten.

Von

Professor Dr. **Richard Geigel** in Würzburg.

Mit 60 Abbildungen.

1920. — GZ. 11.

Lehrbuch der Lungenkrankheiten.

Von

Professor Dr. **Richard Geigel** in Würzburg.

1922. — GZ. 10; gebunden GZ. 12.

Krankheiten des Herzens und der Gefäße.

Für die Praxis bearbeitet von Dr. **O. Burwinkel**.

1920. — GZ. 4; gebunden GZ. 5.

Physiologie und Pathologie der Hypophyse.

Referat gehalten am 34. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden,
26. April 1922

VON

Professor Dr. **Artur Biedl** in Prag.

Mit 42 Abbildungen im Text.

1922. — GZ. 8.

Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise.

Von

L. Aschoff, Freiburg.

(Sonderabdruck aus den Verhandlungen des 33. Deutschen Kongresses für
innere Medizin in Wiesbaden.)

Zweite verbesserte Auflage.

1922. — GZ. 15.

Die Grundsätze (GZ.) entsprechen den ungeführten Vorkriegspreisen und ergeben mit dem jeweiligen Entwertungsfaktor (Umrechnungsschlüssel) vervielfacht den Verkaufspreis. Über den zur Zeit geltenden Umrechnungsschlüssel geben alle Buchhandlungen sowie der Verlag bereitwilligst Auskunft.