

# Vorlesungen Über Innere Medizin

E. MAGNUS-ALSLEBEN

 Springer

# VORLESUNGEN ÜBER INNERE MEDIZIN

VON

**PROFESSOR DR. E. MAGNUS-ALSLEBEN**  
VORSTAND DER MEDIZIN. POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG

FÜNFTE  
NEU BEARBEITETE UND ERGÄNZTE AUFLAGE

MIT 14 ZUM TEIL  
FARBIGEN ABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH  
1932

ISBN 978-3-642-98418-1      ISBN 978-3-642-99231-5 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-642-99231-5

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1932 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG  
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1932.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 5TH EDITION 1932

## Vorwort zur fünften Auflage.

Der Verfasser eines medizinischen Lehrbuches steht immer vor einer Aufgabe, die im Prinzip unlösbar erscheinen mag. Der Student in den ersten klinischen Semestern sollte ein kürzeres Lehrbuch, aber mit ausführlicheren Erklärungen über Grundbegriffe, Einführung in klinisches Denken u. dgl. benutzen als der ältere Student. Der in der Praxis stehende Arzt, der sich unterrichten will, wie ein Gegenstand in modernem Lichte betrachtet wird, brauchte wiederum ein unter anderen Gesichtspunkten abgefaßtes Buch. Die Erfahrung zeigt, daß tatsächlich jedes derartige Werk von den verschiedensten Lesern benutzt wird, und daß man in Wirklichkeit alles gemeinsam von einem Buche fordert, was eigentlich in verschiedenen gesondert abgehandelt werden sollte. Diese „Vorlesungen“, welche in den ersten 3 Auflagen den Titel „Klinische Propädeutik“ führten, suchen vor allem den Ansprüchen des klinischen Anfängers gerecht zu werden. Diesem Prinzip, nach welchem einführende Erklärungen einen ziemlich breiten Raum einnehmen, ist der Verfasser treu geblieben. Aber durch weitgehende Anwendung von Kleindruck sind klinische und vor allem pathologisch-physiologische Einzelheiten gebracht und Fragen eingehend erörtert, welche über den Rahmen eines Anfängerbuches hinausgehen. Es war nicht immer leicht, den überreichen Stoff in der wünschenswerten Kürze abzuhandeln.

Die vorliegende 5. Auflage bringt in allen Kapiteln Änderungen und Einfügungen, die den Fortschritten der Forschung und den neuen Erfahrungen der ärztlichen Praxis gerecht werden sollen. Am eingehendsten sind die Herzkrankheiten, die Nierenkrankheiten, die Blut- und die Stoffwechselkrankheiten überarbeitet.

Würzburg, im September 1932.

Der Verfasser.

## Vorwort zur ersten Auflage.

Die Zeiten sind längst vorüber, in denen man ein Lehrbuch schreiben konnte, um eine Lücke in der Literatur auszufüllen; man muß sich heute mit bescheideneren Zielen begnügen. Folgendes gab den Anlaß zu diesem Buche: Der Verfasser wunderte sich immer darüber, wie Studenten dieses oder jenes nicht begreifen oder nicht behalten konnten, was sie in den Vorlesungen sicher oft gehört hatten. Nach der Ursache solcher Unkenntnis gefragt, gaben sie meistens an, daß die theoretischen

Vorkenntnisse ihnen häufig nicht gegenwärtig seien; denn von der Fülle des vor dem Physikum Gehörten wurde das praktisch Wichtige damals nicht erfaßt und blieb deshalb im Gedächtnis nicht haften. Erst während der klinischen Vorlesungen wurde das fühlbar; denn da wurde manches als bekannt vorausgesetzt, was es tatsächlich nicht war. Ferner macht das Hineinfinden in die klinische Betrachtungsweise, in die Art des klinischen Schlußfolgerns dem Anfänger meist mehr Schwierigkeiten, als es dem bewußt ist, der diese Dinge beherrscht.

In den folgenden Vorlesungen sollen die wichtigsten Krankheitsbilder in Kürze dargestellt werden. Die Auswahl des Stoffes und die Ausführlichkeit richtet sich ausschließlich nach den obigen Gesichtspunkten. Die Form der „Vorlesungen“ ist gewählt, weil der Verfasser sich formal das Recht wahren wollte, in der Behandlung des Stoffes manchmal etwas inkonsequent zu sein. In einem „Lehrbuch“ wird gleichmäßige Behandlung des Stoffes gefordert; es darf nichts fehlen, was zum Thema gehört, und es darf nichts darin stehen, was nicht streng unter die Überschrift fällt. In einer „Vorlesung“ braucht man sich nicht so streng an einen Rahmen zu halten; man darf bei einem interessanten Punkte länger verweilen und einen anderen, unwesentlichen, nur kurz streifen; auch gelegentlich etwas vom Thema abzuschweifen gilt nicht als unbedingt verboten. Eine Vorlesung kann und soll nicht alles erschöpfend bringen — in den großen theoretischen Vorlesungen des vorklinischen Studiums wird ja häufig nur ein kleiner Teil des ganzen Gebietes bewältigt —, sondern sie soll zum Studium der ausführlichen Lehrbücher anregen und deren Verständnis erleichtern. Soweit dies ohne Demonstrationen möglich ist, möchte es der Verfasser in diesen „Vorlesungen über klinische Propädeutik“ versuchen.

Mai 1914.

Die Veröffentlichung dieser Vorlesungen, welche für Oktober 1916 geplant war, ist durch den Krieg verzögert worden. Die vielen Unterbrechungen, die er mit sich brachte, die wechselnden äußeren Verhältnisse, unter denen ich zu arbeiten gezwungen war, haben die Einheitlichkeit der Abfassung erschwert; dafür ist das, was ich in Feld- und Kriegslazaretten an dem großen Krankenmaterial lernen konnte, manchem Kapitel wohl zugute gekommen.

Februar 1919.

Der Verfasser.

## Vorwort zur vierten Auflage.

Wenn die neue Auflage eines Buches in so erweiterter Form und unter entsprechend geändertem Titel erscheint, wie es hier der Fall ist, muß der Autor über die Gründe und die Berechtigung hierzu strenge Rechenschaft geben. Denn es ist eine häufige Klage, daß derartige Bücher mit jeder neuen Auflage immer umfangreicher werden, als wenn sie einem selbständigen Wachstumsdrang, einem Expansionsbestreben

folgen müßten; aber sie werden hierdurch öfters ihrem eigentlichen Zwecke untreu, indem sie zuviel Einzelheiten bringen. Dieser Vorwurf kann hier nicht zutreffen. Die „Klinische Propädeutik“ ist erweitert zu den „Vorlesungen über Innere Medizin“ vorzugsweise durch Einfügung von neuen Kapiteln. Es waren bisher nur die allerwichtigsten Krankheitsbilder herausgegriffen. Der Autor folgt einem häufig vorgebrachten Wunsche, wenn jetzt in der gleichen Form der Vorlesungen alle Krankheiten abgehandelt werden, die für den Studenten und den praktischen Arzt von einiger Bedeutung sind. Eine lehrbuchmäßige Vollständigkeit ist nicht angestrebt. Im Gegensatz zu dem „Expansionsbestreben“ zeigen solche Bücher in einzelnen Abschnitten manchmal ein gewisses Beharrungsvermögen. Der Autor möchte natürlich an vielen Stellen seinem geänderten Standpunkte Rechnung tragen. Aber es will sich nicht alles beliebig umformen lassen. Trotz dieser gelegentlichen Schwierigkeiten ist wohl durchgängig den Fortschritten Rechnung getragen.

Neu eingefügt sind zwei Kapitel über akute Infektionskrankheiten, ein Kapitel über Sepsis; ferner wurden die bisherigen drei Kapitel über Nervenkrankheiten auf fünf vermehrt. In allen anderen Vorlesungen sind zahlreiche, bisher übergangene, weniger häufige Krankheitsbilder eingefügt, wenn auch nur in Form von diagnostischen Erwägungen oder unter ähnlichen, rein praktischen Gesichtspunkten. Demgemäß unterrichten das Inhaltsverzeichnis sowie die Überschriften über den Vorlesungen nur über die Einteilung des Stoffes, ohne jeden einzelnen Gegenstand zu nennen. Hierzu muß das alphabetische Sachverzeichnis herangezogen werden.

Meine Assistenten, die Herren Priv.-Doz. Dr. GABBE, Dr. PELTASON, SPECHT, RAFF, POHLE und HOFER haben mich durch mannigfache Ratschläge unterstützt.

Würzburg, im Juni 1926.

**Der Verfasser.**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Vorlesung. Lungenkrankheiten I. Auskultation und Perkussion. Croupöse Pneumonie . . . . .	1
2. „ Lungenkrankheiten II. Pleuritis, Empyem, Pneumothorax . .	17
3. „ Lungenkrankheiten III. Lungentuberkulose . . . . .	29
4. „ Lungenkrankheiten IV. Emphysem, Bronchopneumonie, Lungeninfarkt, Bronchiektasen, Asthma, Absceß, Lungentumoren . . . . .	50
5. „ Herzkrankheiten I. Insufficiencia cordis . . . . .	72
6. „ Herzkrankheiten II. Herzklappenfehler . . . . .	89
7. „ Herzkrankheiten III. Myokarditis, Arteriosklerose, nervöse Herzstörungen . . . . .	112
8. „ Herzkrankheiten IV. Endokarditis, Embolie, Perikarditis. .	135
9. „ Krankheiten der Nieren und des Nierenbeckens . . . . .	143
10. „ Infektionskrankheiten I. Sepsis . . . . .	168
11. „ Infektionskrankheiten II. Typhus abdominalis . . . . .	178
12. „ Infektionskrankheiten III. Akute exanthematische Krankheiten	195
13. „ Infektionskrankheiten IV. Diphtherie und Angina . . . .	210
14. „ Infektionskrankheiten V. Malaria, Fleckfieber, Lyssa . . .	221
15. „ Appendicitis, Peritonitis, Ileus . . . . .	230
16. „ Krankheiten der Leber und der Gallenwege . . . . .	244
17. „ Gelenk- und Muskelerkrankungen . . . . .	264
18. „ Blutkrankheiten . . . . .	275
19. „ Magen-Darmkrankheiten I. Untersuchungsmethoden, Physiologie der Verdauung . . . . .	300
20. „ Magen-Darmkrankheiten II. Ulcus ventriculi et duodeni, Carcinom . . . . .	311
21. „ Magen-Darmkrankheiten III. Magen- und Darmkatarrhe, Obstipation, Pankreaskrankheiten . . . . .	329
22. „ Erkrankungen der endokrinen Drüsen . . . . .	345
23. „ Stoffwechselkrankheiten. Diabetes mellitus, Gicht, Fettsucht	364
24. „ Meningitis . . . . .	393
25. „ Nervenkrankheiten I. Apoplexie . . . . .	399
26. „ Nervenkrankheiten II. Hirntumor, Encephalitis, Paralysis agitans . . . . .	414
27. „ Nervenkrankheiten III. Rückenmarkskompression, Tabes dorsalis, Syringomyelie . . . . .	431
28. „ Nervenkrankheiten IV. Multiple Sklerose, Muskelatrophien, Lues cerebrospinalis, Krankheiten der peripheren Nerven	445
29. „ Nervenkrankheiten V. Epilepsie, die sog. funktionellen Nervenkrankheiten . . . . .	462
<b>Sachverzeichnis.</b> . . . . .	<b>473</b>

## Lungenkrankheiten I.

### Auskultation und Perkussion. Croupöse Pneumonie.

Bevor ich an die Besprechung der einzelnen Lungenkrankheiten herangehe, soll das Wichtigste über die *Auskultation* und *Perkussion* im Zusammenhang abgehandelt werden. Alles Technische werden Sie in den Kursen lernen; jetzt nur folgende Richtpunkte.

Wenn man den Thorax eines Gesunden beklopft, so hört man überall, wo der beklopfen Stelle eine dicke Schicht lufthaltiger Lunge unmittelbar anliegt — z. B. vorn unterhalb der Schlüsselbeine — einen Schall, den man den „*lauten Lungenschall*“ nennt. Sein Charakter wird bedingt von den Eigenschaften der Brustwand und des Thoraxinhaltes gemeinsam. Klopft man dagegen dort, wo ein luftleeres Organ anliegt — am deutlichsten in der Gegend der Leber —, so hört man nichts von jenem lauten Lungenschall; es besteht hier eine „*absolute Dämpfung*“. Eine dritte Möglichkeit ist gegeben, wenn ein luftleeres Organ durch eine schmale Schicht lufthaltiger Lunge von der Brustwand getrennt ist; das wichtigste Beispiel hierfür ist das Herz. Es liegt nur zu einem kleinen Teil dem Thorax wandständig an; der Rand seiner Silhouette ist nicht wandständig, sondern er wird von einer schmalen Lungenschicht überlagert. Diese Randzone gibt deshalb keine „*absolute Dämpfung*“, sondern einen etwas gedämpften Lungenschall. Man spricht dann von einem leisen Schall oder einer „*relativen Dämpfung*“. Eine solche relative Dämpfung tritt nicht nur auf, wo eine dünne Schichte lufthaltiger Lunge, sondern ebenso auch, wo Lunge von vermindertem Luftgehalt der Brustwand anliegt. Streng genommen erschüttern wir bei der Perkussion nicht eigentlich die Lunge, das Herz usw. sondern wir erschüttern die Brustwand und versetzen diese in Schwingungen. Das anliegende Herz, eine Infiltration oder dgl. dämpfte diese Schwingungen.

Halten Sie sich diese wenigen Überlegungen vor Augen; lauter, langer Lungenschall bedeutet die Anwesenheit von lufthaltiger Lunge an der beklopfen Stelle. Eine Abschwächung oder gar ein Fehlen des Lungenschalles — d. h. also eine relative oder eine absolute Dämpfung — an Stellen, an denen lauter Lungenschall sein soll, bedeutet ganz allgemein, daß der beklopfen Stelle nicht Lunge von normalem Luftgehalt anliegt. Ob die Lunge hier nur ohne Luft ist (Atektase), oder ob ihre Alveolen mit einer festen Materie angefüllt sind (Infiltration), oder ob die ganze Lunge durch eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum



von der Brustwand abgedrängt ist (Exsudat), oder ob ihre Oberfläche mit harten, schalldämpfenden Schwarten bedeckt ist (Residuen einer Pleuritis), vermag die Perkussion allein nicht zu entscheiden. Die Lokalisation einer Dämpfung, ihre Ausdehnung, ihre Intensität, ihre Begrenzung usw. ergeben öfters gewisse Hinweise; aber im allgemeinen wird man zur Entscheidung stets die Auskultation, evtl. auch noch die Prüfung des Stimmfremitus zu Hilfe nehmen müssen.

In den Lehrbüchern lesen Sie, daß der Klopfeschall über der Lunge nach einigen physikalischen Eigenschaften noch weiter zu differenzieren ist. Er ist „laut oder leise“ (das hängt von der Amplitude der Schwingungen ab), ferner ist er „hoch oder tief“ (hierfür ist die Frequenz der Schwingungen maßgebend); außerdem kann er „lang oder kurz“ sein (das wird durch die Dauer der Schwingungen bedingt). Der normale Schall beim Gesunden ist meist *laut, tief* und *lang*. Die eben erwähnten feineren Qualitäten sind nicht bei jedem Menschen mit Sicherheit herauszuhören und auch praktisch nicht so wichtig. Sehr wichtig ist dagegen der *tympaanitische* Schall; er ist charakterisiert durch die Regelmäßigkeit der Schwingungen. Es überwiegt ein Ton über allen anderen. Das wird begünstigt durch möglichste Einheitlichkeit des schallgebenden Systems. Einen solchen tympaanitischen, paukenähnlichen Schall finden Sie normaliter stets über dem Abdomen infolge des einheitlichen schallgebenden Raumes hier und infolge der dünnen Bauchdecken. Der Lungenschall wird etwas tympaanitisch unter Bedingungen, deren Gemeinsames man in einer Entspannung des Lungengewebes sieht. Möglichste Dünne der Bauchwand begünstigt sein Auftreten. Andererseits schließt man aus einer Abnahme des tympaanitischen Schalls über dem Abdomen auf eine abnorme Spannung der Därme. Wir werden hierauf noch zurückkommen. Der normale Lungenschall reicht beim Gesunden oben vorn bis etwa 3 cm über den Schlüsselbeinrand, oben hinten bis zum Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Rechts vorn unten erstreckt er sich in der Brustwarzenlinie bis etwa zur 6. Rippe, hinten unten neben der Wirbelsäule bis zum Dorn des 10. oder 11. Brustwirbels. Was die Projektion der einzelnen Lungenlappen auf die Thoraxoberfläche betrifft, so perkutiert man hinten auf beiden Seiten von der Spitze bis zur 4. Rippe die beiden Oberlappen, von da nach abwärts die beiden Unterlappen. Vorn auf der linken Seite liegt nur Oberlappen, in der linken Seitenwand ebenfalls fast nur Oberlappen, auf der rechten Seite vorn liegen Ober- und Mittellappen, in der rechten Seitenwand Ober-, Mittel- und Unterlappen.

Über die *Auskultation* jetzt auch nur das Wesentlichste. Man unterscheidet das *vesiculäre* und das *bronchiale* Atmen sowie als Mittelding das *unbestimmte* Atmen. Der Anfänger meint häufig, beim Gesunden müsse an allen Stellen des Thorax vesiculäres Atmen zu hören sein und bronchiales Atmen bedeute immer etwas Pathologisches. Diese Meinung ist unrichtig. Ebenso wie der Perkussionssehall durch das darunterliegende Gewebe bedingt und modifiziert wird, ist das, was man bei der Auskultation hört, der akustische Ausdruck der an der betreffenden Stelle sich abspielenden Vorgänge. Und diese sind doch keineswegs überall gleich.

Hinten am Rücken über den großen Bronchien und vorn am Halse über der Trachea hört man *bronchiales Atmen*. Dasselbe stellt ein hauchendes oder schabendes, manchmal sogar etwas pfeifendes Geräusch dar; während des In- und Expiriums ist es von gleichem Charakter und ungefähr auch von gleicher Stärke; das Expirium ist manchmal sogar noch lauter. Der Vorgang, durch den es entsteht, nämlich das Durchstreichen der Luft durch Trachea und Bronchien, ist im In- und Expirium ziemlich gleich.

Ganz anders beim *vesiculären Atmen*. Man hört es am besten an Stellen, wo dicke Schichten von respirierendem Lungengewebe anliegen. Diese werden im Inspirium entfaltet, um während des Expiriums wieder zusammenzusinken. Der inspiratorische Vorgang geht mit einer gewissen Kraft vor sich, der expiratorische ist schwächer, nur wie ein Nachtakt zum vorangehenden. Dementsprechend hört man beim vesiculären Atmen eigentlich nur im Inspirium ein deutliches Geräusch von meist schlürfendem Charakter, während man im Expirium nur ein viel leiseres, oft kaum hörbares Hauchen vernimmt. Suchen Sie vorläufig in diesem Unterschied, d. h. also in dem Verhältnis des Inspiriums zum Expirium, die charakteristischen Merkmale zwischen vesiculärem und bronchialem Atmen. Diese Merkmale sind weder erschöpfend noch ausnahmslos richtig, aber ich glaube, daß der Anfänger am wenigsten Fehler macht, wenn er sich hieran hält. In den Büchern lesen Sie meistens, daß das vesiculäre Atmen wie ein gehauchter f-Laut, das bronchiale wie ein gesprochenes ch-Laut klingt. Eine solche Definition hat insofern vieles für sich, als das vesiculäre und bronchiale Atmen tatsächlich Differenzen in ihrem Klang aufweisen, aber der Hinweis auf den f- und ch-Laut erschöpft das Charakteristische nicht annähernd. Ich rate zunächst: Nennen Sie ein Atemgeräusch vesiculär, wenn das Exspirium sich nur wie ein leises Nachblasen dem Inspirium anschließt; nennen Sie es bronchial, wenn man ein Geräusch hört, das während des In- und Expiriums ziemlich gleichmäßig laut ist; reden Sie von unbestimmtem Atmen, wenn das Exspirium zwar wesentlich lauter und hörbarer ist als beim typischen Vesiculäratmen, aber wenn es immerhin dem Inspirium noch etwas nachsteht. (Nach neueren Untersuchungen besteht das reine Bronchialatmen aus Tönen der zweigestrichenen Oktave (d''—d'''); das vesiculäre Atmen ist viel tiefer, seine Tonhöhe liegt zwischen F und e.)

Da die Lagebeziehungen zwischen Lungengewebe und Bronchien an den verschiedenen Stellen des Thorax ganz verschieden sind, klingt das Atemgeräusch ebenso wie der Perkussionsschall beim Gesunden natürlich nicht an allen Stellen gleich. Aus obigen Auseinandersetzungen ergibt sich, daß hinten am Rücken über beiden Unterlappen, ferner in den Seitenwänden und ebenso vorn beiderseits unterhalb der Schlüsselbeine reines vesiculäres Atmen zu hören ist. Über den Spitzen dagegen, wo nur dünne Lungenschichten liegen und größere Bronchien, sogar die Trachea nahe sind, wird das Atemgeräusch als die akustische Resultante (sit venia verbo) öfters unbestimmten Charakter haben, denn es spielen sich dort dicht nebeneinander verschiedenartige Vorgänge ab. Speziell hinten über der rechten Spitze ist das Atemgeräusch wegen der

Lage des Bronchus daselbst auch beim Gesunden meistens unbestimmt, manchmal sogar richtig bronchial. Genau ebenso im Interscapularraum. Hier liegen die beiden großen Bronchien ganz oberflächlich, so daß hier unbestimmtes oder gar bronchiales Atmen beinahe die Regel darstellt. Ausgesprochenes Bronchialatmen hört man selbstverständlich bei jedem Menschen vorn am Halse über der Trachea.

Kurz erwähnt sei noch eine Abart des bronchialen Atmens, nämlich das *amphorische* Atmen. So nennt man bronchiales Atmen, das besonders tief und hohl tönt. Man kann den Charakter desselben nachahmen, indem man kräftig über die Öffnung einer leeren Flasche bläst; einen solchen sausenden Beiklang, wie man ihn hierbei hört, hat das In- und Exspirium beim amphorischen Atmen. Dieses amphorische Atmen hört man gelegentlich über größeren Hohlräumen mit glatten Wandungen (Kavernen und Pneumothorax). Ich betone „gelegentlich“; denn wir wissen jetzt durch die Röntgendurchleuchtung, daß recht oft Kavernen und ebenso ein Pneumothorax ohne amphorisches Atmen vorkommen.

Von den Nebengeräuschen auch nur das Wichtigste. Man unterscheidet zunächst *Rasselgeräusche* und *pleuritische Reibegeräusche*. Eine dritte von diesen beiden unabhängige Art von Nebengeräuschen ist das sog. *Krepitieren*.

*Rasselgeräusche* entstehen dadurch, daß Schleim in den Bronchien oder Alveolen durch den Luftstrom hin und her bewegt wird. Man kann sich leicht vorstellen, daß sich je nach der Beschaffenheit des Schleimes verschiedene Vorgänge abspielen werden. Einen trockenen und zähen Schleim, der wie ein fädiges Netz in den Bronchien hängt, wird der Luftstrom bei der In- und Expiration weniger in Erschütterung versetzen als ein dünnflüssiges Sekret. Im letzteren Falle werden die Sekretmassen, wenn die Lunge sich inspiratorisch erweitert und der Luftstrom kräftig hineinbläst, mit einem Ruck zerreißen — dadurch entstehen ganz kurze knallartige oder blasige Schallphänomene. Im anderen Falle werden die zähen Sekretlamellen nur gedehnt, höchstens zu Fäden ausgezogen und der Luftstrom bringt sie dann ins Schwingen und Tönen „wie der Wind eine Äolsharfe“. Dann hört man längere, kontinuierliche Schallphänomene. Man nennt die durch flüssiges Sekret verursachten kurzen blasigen Nebengeräusche „*feuchte Rasselgeräusche*“ und die durch die Anwesenheit trockenen zähen Schleimes bedingten kontinuierlichen Nebengeräusche „*trockene Rasselgeräusche*“. Diese letzteren können von recht verschiedenem Charakter sein, und man bezeichnet sie dann einfach mit einem beliebigen sinnfälligen Vergleiche als Pfeifen, Giemen, Brummen, Schnurren oder dgl. „*Rhonchi sonori et sibilantes*“ nannten sie die alten Kliniker. Der spezielle Charakter des Geräusches erlaubt keinerlei weitergehende diagnostische Schlüsse, wie wir das gleich bei den feuchten Rasselgeräuschen kennenlernen werden. *Rhonchi sonori et sibilantes* beweisen nur Anwesenheit zähen Sekretes in der Lunge.

Anders ist es bei den *feuchten Rasselgeräuschen*. Hier können wir aus ihrem speziellen Charakter bestimmte Schlüsse ziehen, und zwar einerseits auf die Größe des Bronchus, in welchem sie entstehen, andererseits auf die Beschaffenheit des Lungengewebes um diesen Bronchus herum.

Die feuchten Rasselgeräusche stellen im Gegensatz zu den trockenen ganz kurze, ruckweise Schallphänomene dar. Man vergleicht sie mit dem Springen und Brodeln von Blasen auf kochendem Wasser und sucht sie zu reproduzieren, indem man mit einer Pipette in Wasser bläst und dadurch Luftblasen aufsteigen läßt. Dieser Versuch ermöglicht es, eine der beiden Eigenarten der feuchten Rasselgeräusche nachzuahmen. Wenn man das eine Mal mit einer ganz dünn ausgezogenen Capillare bläst und das andere Mal eine Pipette mit etwas weiterer Öffnung nimmt, so hört man im ersteren Falle eine viel größere Zahl kleinster und kürzester Explosionen als im zweiten Falle. Ein ähnlicher Unterschied läßt sich an den feuchten Rasselgeräuschen auch oft heraushören. Im ersteren Falle nimmt man an, daß sie analog dem obigen Versuche aus einem allerkleinsten Bronchus stammen; im zweiten Falle schließt man, daß sie in einem etwas größeren Bronchus entstehen. Hiernach teilt man die Rasselgeräusche in „*kleinblasige*“ und „*großblasige*“. Dieser Unterschied erlaubt es also, die feuchten Rasselgeräusche in bezug auf ihren Entstehungsort — in einem kleineren oder größeren Bronchus — zu differenzieren.

Ganz unabhängig von der Eigenschaft der Groß- oder der Kleinblasigkeit zeigen diese feuchten Rasselgeräusche noch Eigenschaften, die eine Einteilung unter einem ganz andern Gesichtspunkte gestatten. Manchmal nämlich sind sie auffallend scharf und deutlich, anscheinend besonders nahe dem Ohre zu hören. Während man sie für gewöhnlich mit einem Bullern oder Brodeln vergleichen möchte, pflegen sie dann zu knattern und zu prasseln, etwa wie der Hagel auf einem Schieferdach. Die ganz feinblasigen Geräusche, auch *Knisterrasseln* genannt, hören sich dann manchmal an wie Salz im Feuer. Man nennt die scharfen knatternden Rasselgeräusche „*klingende*“ oder „*konsonierende*“, die andern *nichtklingende*. In exquisiten Fällen haben die klingenden Rasselgeräusche Ähnlichkeit mit dem Klirren von Glaskugeln auf einem Metallteller; dann spricht man von „*metallisch klingenden*“. Diese Eigenschaften entstehen durch geänderte Resonanzverhältnisse der Umgebung. Wenn feuchte Rasselgeräusche in einem pneumonisch infiltrierten Lungelappen oder in einer von infiltriertem Lungengewebe umgebenen Kaverne entstehen, werden sie durch Beimischung von hohen Obertönen von nichtklingenden zu klingenden. Wenn wir also zunächst von trockenen und feuchten Rasselgeräuschen reden und diese feuchten dann wieder einteilen einerseits in groß- und kleinblasige, andererseits in klingende und nichtklingende, so handelt es sich hier um ganz verschiedene Gesichtspunkte der Beurteilung und der Klassifikation. Ich bespreche diese Dinge absichtlich etwas ausführlich, weil sie dem Anfänger offenbar große Schwierigkeiten machen. Es werden öfters die Einteilungsprinzipien durcheinander geworfen; ein Rasselgeräusch wird z. B. als „trocken und großblasig“ bezeichnet oder es wird z. B. „klingend“ als Gegensatz zu „feucht“ hingestellt.

Über die *Reibegeräusche* ebenfalls nur einige Worte. Die Pleurablätter verschieben sich normalerweise infolge ihrer Glätte und Schlüpfrigkeit völlig geräuschlos gegeneinander. Wenn sie bei einer Pleuritis mit trockenen Fibrinmembranen bedeckt sind, so reiben sie sich gegen-

einander und verursachen dabei allerlei kratzende, knarrende und schabende Geräusche, das sog. *pleuritische Reiben*. Manchmal sind diese Geräusche durch ihren Charakter ohne weiteres leicht als „Reiben“ erkennbar. Aber sie können sowohl den trockenen als auch gewissen feuchten Rasselgeräuschen sehr ähnlich werden. Mit den trockenen Rasselgeräuschen können sie manchmal die Eigenschaft gemeinsam haben, daß sie ebenfalls kontinuierliche und nicht kurze, blasige Schallphänomene darstellen. Ferner sind beide Arten von Geräuschen in- und expiratorisch hörbar. Ihre Unterscheidung gelingt oft dadurch, daß die pleuritischen Reibegeräusche dem Ohr nahe zu sein scheinen, ferner daß sie nicht so gleichmäßig klingen, wie es bei den trockenen Rasselgeräuschen meistens der Fall ist. Die pleuritischen Reibegeräusche sind innerhalb einer Atmungsphase öfters ganz ungleich, abgesetzt, beinahe holperig. Wenn Sie einen Stock das eine Mal über eine glatte, das andere Mal über eine rauhe Unterlage schleifen, können Sie das Ungleichmäßige, Abgehackte, das ruckweise An- und Abswellen, welches die Reibegeräusche charakterisiert, ganz gut nachahmen. Durch Hustenstöße werden Rasselgeräusche entsprechend der Beeinflussbarkeit des Sekretes durch den Husten oft weitgehend modifiziert, während Reibegeräusche beim Husten natürlich stets unverändert bleiben. Über den Lungenspitzen sind Reibegeräusche überhaupt schlechterdings unmöglich, weil sich die Lunge hier bei der Einatmung ausschließlich zentrifugal ausdehnt und keine nennenswerte Verschiebung der Pleurablätter gegeneinander erfolgt. (Freilich sind solche Reibegeräusche manchmal auch etwas entfernt vom Orte ihrer Entstehung noch gut hörbar!) Im Gegensatz hierzu kann den feuchten Rasselgeräuschen, und zwar den ganz feinblasigen, dem sog. Knisterrasseln, eine gewisse Art von sehr weichem und zartem Reiben ähneln. Es klingt samtartig, wie wenn man Haare vor dem Ohre reibt. Zur Unterscheidung muß man oft auch hier die Beeinflussbarkeit durch Hustenstöße prüfen. Gelegentlich lassen einen aber alle diese Kriterien im Stich und man ist in Verlegenheit, ob es sich um Knisterrasseln, d. h. ganz feinblasige Rasselgeräusche, oder weiches Reiben handelt. Man spricht dann manchmal unverbindlich von „*Knistern*“.

Die Deutung dieses weichen Knisterns wird dadurch noch erschwert, daß ganz gleichklingende Geräusche auch über normalen, sekretfreien Lungen mit intaktem Pleuraüberzug vorkommen, wo also die Vorbedingungen sowohl für Rasseln als auch für Reiben fehlen. Wenn Lungengesunde längere Zeit auf dem Rücken gelegen haben, nur oberflächlich atmen und ihre Lungen dadurch schlecht lüften, hört man während der ersten tiefen Inspirationen über den Unterlappen öfters ein solches Knistern. In diesem Falle ist es nur während der ersten Atemzüge und im Inspirium zu hören. Wenn man eine sekretfreie Leichenlunge mit einem Blasebalg aufbläst und dabei auskultiert, hört man auch ein solches Knistern. Es entsteht dann durch die Entfaltung der vorher kollabierten und leicht verklebten Alveolarwände (Entfaltungsknistern). Knistern, das auf solche Weise entsteht, nennt man „*Krepitieren*“. In bestimmten Fällen pathologisch veränderter Lungen hört man gelegentlich Knistern, das seiner Genese nach als Krepitieren und nicht als Rasseln oder Reiben zu deuten ist. Wir kommen noch in der heutigen Vorlesung darauf zurück.

Mit Hilfe dieser Kenntnisse können wir an die *Untersuchung des Kranken* hier herantreten. Der kräftige, bisher stets gesunde junge Mann hat vor 3 Tagen während der Arbeit plötzlich Schmerzen auf

der Brust verspürt und kurz darauf einen Schüttelfrost bekommen. Seitdem liegt er zu Bett und hat dauernd hohes Fieber. Sein Gesicht ist gerötet mit einem Stich ins Bläuliche; er ist kurzatmig und befördert unter häufigem quälendem Husten kleine Mengen eines klebrigen, rötlichen Auswurfes heraus. Beim Atmen bleibt die rechte Seite deutlich zurück. Bei der Perkussion ist der Schall über dem ganzen rechten Unterlappen gedämpft; man hört daselbst lautes Bronchialatmen und einige feinblasige Rasselgeräusche. Auf Grund dieser Symptome macht die Diagnose keine Schwierigkeiten; es handelt sich mit Sicherheit um eine *croupöse Pneumonie*.

Den plötzlichen Beginn und das kontinuierliche hohe Fieber teilt die croupöse Pneumonie mit manchen andern akuten Infektionskrankheiten; bei einem Erysipel, bei einer schweren Angina, bei manchen exanthematischen Krankheiten kann es ebenso sein. Aber sobald der Kranke auch nur einen Ballen dieses zähen rotbraunen Auswurfes expectoriert, ist die Diagnose der croupösen Pneumonie gesichert. Durch die Plötzlichkeit des Beginnes und durch das oft ebenso rasche Verschwinden aller schweren Krankheitssymptome stellt die Pneumonie eines der prägnantesten und zugleich merkwürdigsten Krankheitsbilder dar.

Den *anatomischen Prozeß* lernen Sie in den Vorlesungen über Pathologie kennen. Sie werden da hören, daß die Lungencapillaren ein entzündliches Sekret in die Alveolen ausschützen, welches die Eigenschaft hat, unmittelbar nach seinem Austritt aus der Gefäßwand in den Alveolen zu einer harten kompakten Masse zu gerinnen. Aus dem reichlich vorhandenen Fibrinogen ist Fibrin geworden; daher der Name „fibrinöse oder croupöse Pneumonie“. Der Prozeß befällt stets einen ganzen Lungenlappen, ohne einzelne Läppchen dazwischen auszusparen. Deshalb „Pneumonia lobaris“. Die Krankheit ist eine selbständige, daher: „Pneumonia genuina“. Auf dem Sektionstische ist ein pneumonischer Lungenlappen groß und schwer. Infolge des Mangels an Luft sinkt er im Gegensatz zur normalen Lunge in Wasser unter. Auf dem Höhestadium der Infiltration hat die Lunge in ihrer Konsistenz Ähnlichkeit mit der Leber, deshalb nennt man diesen Prozeß auch: Verleberung, *Hepatisation*. Die Schnittfläche ist trocken und rau, denn die in den Alveolen sitzenden Fibrinpfropfe drängen sich etwas über die Oberfläche hervor. Mikroskopisch sieht man die Capillaren strotzend gefüllt; die Alveolen und ebenso die kleinsten intralobulären Bronchien sind mit einem dichten Netz zarter verästelter Fibrinfäden ausgestopft; in den Maschen desselben sitzen rote und weiße Blutkörperchen sowie einige abgestoßene Epithelien; die Alveolarwände selber sind intakt. Bei einer Bakterienfärbung sieht man meistens zahlreiche Diplokokken. Im Anfange überwiegen in den Alveolarpfropfen die roten, später die weißen Blutkörperchen und nach dem Überwiegen eines rötlichen oder grauen Farbtones spricht man von einer roten oder grauen Hepatisation. Im nächsten Stadium der Pneumonie, dem der Lösung, wird das Exsudat flüssig, verschwindet langsam und die Lunge wird wieder lufthaltig; darüber nachher noch einiges.

Das auffällige Befallensein eines ganzen Lappens, der meist recht typische Krankheitsverlauf mit seiner plötzlichen Entwicklung und seiner raschen Rückbildung haben der Pneumonie stets eine gewisse Sonderstellung zugewiesen; manche nehmen an, daß hier anaphylaktische Momente hineinspielen. Eine vorhergehende Infektion hat den Körper „sensibilisiert“ und bedingt damit die Eigenart des pneumonischen Prozesses. Als Zeichen einer „Allergie“ hat man auch die nicht seltenen Beobachtungen gedeutet, in denen einige Tage nach Beginn einer croupösen Pneumonie sich in einem Lungenlappen der anderen Seite bronchopneumonische Herde entwickeln. Was den Weg der Infektion und der Ausbreitung betrifft, so wird jetzt meist angenommen, daß die Infektion auf dem Luftwege aerogen erfolgt und der Prozeß sich zunächst in der Hilusgegend lokalisiert; die weitere Ausdehnung soll dann vorzugsweise auf dem Lymphwege vor sich

gehen. (Eine Sonderstellung, auch in anatomischer Hinsicht, nehmen gewisse Pneumonien ein, die bei Sepsis hämatogen entstehen.)

Die auskultatorischen und perkutorischen Befunde und ebenso manche der klinischen Symptome bei dem Kranken hier lassen sich aus dem anatomischen Prozesse ziemlich weitgehend ableiten. Die Verdrängung der Luft aus den Alveolen und die allmähliche Anfüllung derselben mit Exsudat im Zustande der „Anschoppung“, wie man die erste Szene dieses Prozesses nennt, läßt den Klopfeschall leiser werden und führt auf dem Höhepunkt der Hepatisation zu einer völligen Dämpfung. Diese hat manchmal einen leicht tympanitischen Beiklang, weil man durch die verdichtete Lunge hindurch die Bronchien in der Tiefe gewissermaßen mitperkutierte. Hohlräume, die unter geringer Spannung stehen, erfüllen ja die Bedingung zur Entstehung tympanitischen Schalles. Das Atemgeräusch wird entsprechend geändert. Im Zustande der Hepatisation ist kein vesiculäres Atmen zu hören; denn es fehlt der Prozeß, durch den es zustande kommt, nämlich die Entfaltung der Lungenalveolen durch die Inspiration. Statt dessen hört man lautes Bronchialatmen, als ob hier große Bronchien der Thoraxwand direkt anliegen. Dies beruht darauf, daß die hepatisierte Lunge mit den in ihr fest eingebetteten kleinen Bronchien das Atemgeräusch aus den großen Bronchien in der Tiefe gut an die Oberfläche leitet. Der Übergang des hellen Schalles in den gedämpften und der des vesiculären Atmens in das bronchiale ist natürlich kein plötzlicher, sondern er schreitet allmählich durch alle Zwischenstufen hindurch.

Die Hepatisation der Lunge führt noch zu einigen anderen physikalischen Erscheinungen. Wenn der Patient mit lauter, tiefer Stimme spricht, so fühlen Sie mit der aufgelegten flachen Hand den sog. „Stimmfremitus“, die Erschütterungen der Stimme durch den Thorax hindurch, über dem infiltrierten Lungenlappen besser und stärker als über dem gesunden lufthaltigen. Auch wenn man die Stimme durch den Thorax hindurch auskultiert hört man sie über Infiltrationen deutlicher als sonst. Bei einer Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum, einer sog. Pleuritis, würde man die Stimme abgeschwächt fühlen und hören, ein wichtiger differentialdiagnostischer Anhaltspunkt. Wenn sich eine Pneumonie mit einem Pleuraerguß vergesellschaftet, kann der Stimmfremitus daher leicht irreführen. Sowohl während der Anschoppung, als auch während der Lösung hört man über pneumonisch infiltrierten Lungenlappen Geräusche vom Charakter des „Knisterns“. Man bezeichnet sie als „*Crepitatio indux*“ und „*Crepitatio redux*“. Wie hierin zum Ausdruck kommt, nimmt man an, daß es sich nicht um echte feinblasige Rasselgeräusche handelt, sondern um eine Entfaltung der infiltrierten und etwas verklebten Alveolen. Daß man auf der Höhe der Infiltration bei praller Ausfüllung der Alveolen kein Knistern hört, stimmt gut zu dieser Deutung. Die Genese dieser Geräusche ist also analog dem Entfaltungsknistern bei Lungengesunden. Während aber dieses nur bei den ersten paar Atemzügen zu hören ist, bleibt die *Crepitatio* der Pneumoniker bei beliebig vielen Inspirationen bestehen. In beiden Fällen ist sie selbstverständlich nur auf die Inspiration beschränkt. Neben diesem Knistern hört man meistens noch verschiedenartige andere Rassel-

geräusche als Folge einer den pneumonischen Prozeß meist begleitenden Bronchitis. Durch das allmählich flüssiger werdende Exsudat können daneben noch Rasselgeräusche der verschiedensten Art entstehen. Mit dem Verschwinden des Exsudats wird der Klopfeschall allmählich heller und das Atemgeräusch vesiculär, da der betreffende Lungenlappen dann wieder an der Atmung teilnimmt. Es tritt eine völlige *Restitutio ad integrum* ein; die croupöse Pneumonie ist der Typus einer Krankheit, die auch anatomisch völlig heilt. Freilich zeigen uns die Röntgendurchleuchtungen, daß sich die Aufhellung der letzten Schatten manchmal länger in der Rekonvaleszenz hinzieht, als man früher angenommen hatte.

Das Verschwinden des Exsudates erfolgt nicht, wie man sich das meist vorstellt, durch Aushusten. Selbst bei Pneumonikern, die viel aushusten, ist die Gesamtmenge ihres Sputums gering im Vergleich zum ganzen Exsudat. Das Gewicht desselben kann in einem Lungenlappen etwa 1 Pfund betragen. Die größte Menge davon verschwindet durch Autolyse, d. h. Selbstverdauung und daran anschließende Resorption des Verdauten. Die verdauenden tryptischen Fermente stammen aus den Leukocyten. Die Eigenheiten des pneumonischen Sputums, das vorzugsweise aus den feinen Bronchien stammt, erklären sich aus der Beschaffenheit des Exsudats. Die zähe Konsistenz, welche die Sputumballen am Glase festkleben läßt, kommt von dem Fibrinreichtum. Häufig findet man darin feine baumförmige Ausgüsse der kleinen Bronchien. Die rötliche Farbe, welche neben der Zähigkeit das pneumonische Sputum charakterisiert, rührt von seinem Gehalt an roten Blutkörpern her. Aber man findet hier nicht das reine Rot des Blutes, wie es aus einer Wunde fließt óder wie es der Phthisiker bei einer Hämoptoe aushustet, sondern die Farbe ist dunkler, rotbraun, „rostfarben, rubiginös“, wie man es nennt. Der Blutfarbstoff ist teilweise in Methämoglobin und Bilirubin übergegangen; es kommen ähnliche Veränderungen und dementsprechende Farbtöne vor, wie wir sie bei Blutungen unter die Haut sehen. Mikroskopisch zeigt das Sputum nichts Charakteristisches. Reichliches dünnes Sputum ist als Zeichen eines Lungenödems stets prognostisch ungünstig.

Die Ursache der Schmerzen, über die der Pneumoniker im Anfang der Erkrankung häufig klagt, ist die stets vorhandene Entzündung der Pleura. Über dem infiltrierten Lungenlappen ist die Pleura nicht spiegelnd, glänzend und feucht wie sonst, sondern sie ist trocken, rau und bei stärkerer Entzündung mit zarten Fibrinflocken bedeckt; es besteht eine *Pleuritis sicca*. Ich bemerke gleich, daß es stets Pleuraentzündungen sind, welche bei Lungenkranken Schmerzen verursachen. Veränderungen in der Lunge selber tun niemals weh. Tuberkulöse mit den ausgebreitetsten entzündlichen und ulcerösen Prozessen in der Lunge haben keine wesentlichen Schmerzen, sofern nicht frische Pleuriden mit im Spiele sind.

Über den *klinischen Verlauf* der Pneumonie folgende Einzelheiten: Der Beginn ist manchmal so plötzlich, daß die Kranken die Stunde ihrer Erkrankung angeben können. Ebenso erfolgt die Heilung häufig durch einen plötzlichen Abfall von Temperatur und Puls, eine *Krise*.



Man möchte annehmen, daß die Krise mit einem Ansteigen der bactericidie des Blutes ist beim Pneumoniker kurz nach Beginn der Krankheit deutlich gegenüber der Norm, aber dann bleibt sie gleich. Die immunbiologischen Vorgänge spielen sich offenbar nicht im Blut, sondern in den Zellen ab. Der sehr rasche Fieberanstieg bedingt oftmals einen Schüttelfrost. Kopfschmerzen, Erbrechen, Nasenbluten begleiten ihn hin und wieder. Starke Brustschmerzen (durch die Pleurareizung) leiten bei der Untersuchung oft gleich auf die befallene Seite. Gelegentlich strahlen übrigens diese Schmerzen in das Abdomen, und zwar vorzugsweise in die Ileocöcalgegend aus, so daß im Beginn eine Appendicitis vorgetäuscht werden kann. Ferner ist der Kranke meistens stark kurzatmig. In diesem Stadium, einige Stunden nach Beginn der Erkrankung, ist eine Diagnose nur auf Grund der physikalischen Untersuchung schlechterdings unmöglich; denn der Kranke atmet wegen seiner Schmerzen meistens nicht tief genug, um ihn gut untersuchen zu können, und ferner ist der pneumonische Prozeß noch nicht genügend entwickelt, um beweisende Symptome hervortreten zu lassen. Eine leichte Verkürzung des Perkussionsschalles und etwas leiseres Atmen ist manchmal alles, was man findet.

Die Ursachen der Atemnot sind mehrfache. Zu einem Teil ist wohl nur, wie oben schon gesagt, die Pleuraaffektion daran schuld. Man kann sie, sit venia verbo, dem Patienten ansehen, nämlich daran, daß er beim Atmen die betreffende Seite schont. Es ist ein reflektorischer Schutzvorgang analog dem Muskelwiderstand bei Abdominalaffektionen. Weil der Kranke wegen der Schmerzen nur oberflächlich atmet, ventiliert er seine Lungen schlecht und wird dadurch cyanotisch. Gegen diese Cyanose sind dementsprechende Narcotica das sicherste Mittel. (10—20 Tropfen einer 2%igen Kodein-, 2<sup>o</sup>/<sub>100</sub>igen Heroinlösung oder eine Dicodeidtablette à 0,015 oder eine Dilaudidtablette à 0,005; für die Nacht 1—2 cg Morphinum oder eine Ampulle Dicodeid subcutan.) Der Erfolg ist oft ganz überraschend.

Zum Teil ist die Atemnot aber, wenigstens im weiteren Verlaufe der Krankheit, von den Pleuraschmerzen unabhängig. Es mag am plausibelsten erscheinen, sie einfach auf die Einschränkung der respirierenden Alveolarfläche zu beziehen. Hiergegen spricht aber die häufige Inkongruenz zwischen der Ausdehnung des pneumonischen Prozesses und der Stärke der Dyspnoe, ferner die Tatsache, daß die Lösung der Infiltration, nach Maßgabe der Auskultation und der Röntgendurchleuchtung, manchmal erst tagelang oder gar noch später nach Abfall des Fiebers und nach Schwinden der Atemnot erfolgt. Solche Beobachtungen, die keineswegs selten sind, weisen darauf hin, dem mechanischen Momente der Einschränkung der Lungenoberfläche keine allzu große Rolle zuzuschreiben, sondern die Dyspnoe mehr als eine toxische, durch Beeinflussung der Zirkulation bedingte anzusehen, genau so wie die Dyspnoe bei anderen fieberhaften Krankheiten. Dementsprechend soll diese Art der Dyspnoe auch durch Herz- bzw. Gefäßmittel behandelt werden.

Neben dem Ausgang durch *Krise* beobachtet man noch eine *Lyse* und eine *Pseudokrise*. Unter Pseudokrise versteht man einen Abfall

der Temperatur, auf den ein nochmaliger Anstieg folgt. Eine Pseudokrise pflegt man dann zu argwöhnen, wenn die Pulsfrequenz auf der alten Höhe bleibt und nicht mit abfällt. Von einer Heilung durch Lyse spricht man, wenn Temperatur und Puls allmählich etwa im Laufe von 4—5 Tagen abfallen. Es fehlt hier der für die Pneumonie sonst so bezeichnende plötzliche Sturz von Temperatur und Puls und der starke Schweißausbruch mit dem bald darauf erwachenden Wohlgefühl der Genesung. Eine Woche beträgt die ungefähre Dauer der Fieberperiode; aber es kommen auch eintägige, sog. ephemere Pneumonien vor und ebenso solche von längerer Dauer. Die völlige Unberechenbarkeit des Verlaufes, die Häufigkeit von ganz kurzen Pneumonien muß stets berücksichtigt werden bei der kritischen Beurteilung der zahlreichen Mittel, durch welche Pneumonien angeblich prompt heilen.

Manche Pneumoniker zeigen einen abweichenden Habitus. Sie sind nicht gerötet, unruhig, wie es unser Patient hier ist, sondern blaß, matt, still wie ein Typhuskranker. Man spricht in solchen Fällen von einer „*asthenischen Pneumonie*“. Eine solche findet sich häufiger bei alten Leuten. Manchmal fehlt hier sogar jede Temperatursteigerung, auch Husten und Auswurf können einmal ausbleiben. Etwas Kopfweh, einige Magenbeschwerden sind vielleicht das einzige, worüber ein alter Mann mit einer Pneumonie zu klagen hat. Bei Insassen von Siechenhäusern ist eine solche Pneumonie häufig ein unerwarteter Sektionsbefund.

Was die *Lokalisation* anbelangt, so sitzen die meisten Pneumonien in einem der Unterlappen. Auch bei unserem Kranken ist dies der Fall. Die Pneumonie kann auf diesen beschränkt bleiben, kann sich aber auch auf die übrigen Lappen derselben Seite, ja sogar auf die der anderen Seite noch ausdehnen. Man sagt im allgemeinen, daß eine weitere Ausdehnung der Pneumonie auf der schon befallenen Seite die Erkrankung nicht wesentlich schwerer macht, während eine Ausbreitung auf die andere Seite als ungünstig gilt. Von dieser Regel machten die Pneumonien im Verlaufe der letzten Grippeepidemie eine Ausnahme; trotz Infiltration auf beiden Seiten erfolgte nicht selten eine glatte Lösung. Bei Unterlappenpneumonien wird eine Ausdehnung auf den anderen Unterlappen manchmal dadurch vorgetäuscht, daß das bronchiale Atmen von der kranken Seite auf die gesunde fortgeleitet wird. Die genaueren Bedingungen, unter denen das geschieht, sind nicht genügend bekannt.

Nicht selten befällt die Pneumonie einen Oberlappen. Hieran hat man um so eher zu denken, als diese Oberlappenpneumonien erfahrungsgemäß gerne einen atypischen Verlauf nehmen und z. B. öfters ohne die klassischen Initialsymptome einsetzen. Wenn in solchen Fällen dann noch das rostfarbene Sputum fehlt, kann die Differentialdiagnose zwischen einer croupösen Pneumonie und einer Tuberkulose recht schwierig werden. So sicher und leicht die Diagnose einer Pneumonie oftmals gestellt werden kann, wenn wenigstens einige von ihren prägnanten Symptomen vorhanden sind, kann ihre Erkennung in vielen Fällen schwierig, ja unmöglich sein. Ein physikalischer Befund kann z. B. vollständig fehlen, wenn der pneumonische Prozeß nur die Mitte

eines Lappens befallen hat und lufthaltiges Gewebe noch um die infiltrierte Partie herumliegt, eine sog. *Pneumonia centralis*. Neben dem charakteristischen Sputum wird sich eine solche zentrale Pneumonie öfters durch Röntgenuntersuchung diagnostizieren lassen; sie zeigt einen am Hilus beginnenden scharf begrenzten intensiven Schatten. Im allgemeinen wird man freilich, wenn es die Unsicherheit der Diagnose nicht dringend erheischt, wegen des schweren Allgemeinzustandes von der Röntgendurchleuchtung bei Pneumonien Abstand nehmen. In allen zweifelhaften Fällen wird man besonders aufmerksam auf eine Reihe kleinerer Symptome achten, z. B. auf das Vorhandensein kleiner Bläschen an der Lippe, sog. *Herpes labialis*. Ein solcher Herpes tritt bei anderen akut mit hohem Fieber einsetzenden Krankheiten auch auf; aber manchmal kann man ihn doch für die Diagnose einer Pneumonie mit in die Waagschale werfen. Eindeutiger kann in manchen Fällen das Verhalten der weißen Blutkörperchen Auskunft geben. Normalerweise findet man bekanntlich im Kubikmillimeter Blut 6—8000 weiße Blutkörperchen; nach einer Mahlzeit, während der sog. Verdauungsleukocytose, mögen es 10, vielleicht auch 12 000 sein. Bei Pneumoniern finden sich fast durchgehends sehr viel höhere Werte, 15 000, 20 000, ja noch darüber; vorzugsweise sind die polynucleären Leukocyten vermehrt, sog. Linksverschiebung. Dieses Symptom ist von den kleineren Hilfszeichen vielleicht das wichtigste, weil auch sein Fehlen einigermaßen gegen die Diagnose Pneumonie spricht. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (abgekürzt S.G.R. genannt) ist beschleunigt. Dieselbe hängt ab von dem Verhältnis der grobdispersen elektropositiven Plasmakolloide zu den elektronegativen Erythrocyten. Die Suspensionsstabilität sinkt mit einer Vermehrung von Globulinen und Fibrinogen. Daß der Urin an Menge gering und dabei konzentriert ist, versteht sich bei dem Fieber von selbst. Sie sehen das bei diesem Kranken auch. Gelegentlich enthält er auch etwas Eiweiß, vielleicht auch einige Zylinder. Der Kochsalzgehalt ist meistens stark vermindert, so daß bei Zusatz von Silbernitrat nach Ansäuerung mit Salpetersäure nur eine schwache Trübung statt der normaliter ausfallenden dicken weißen Klumpen auftritt; aber das kommt auch als Folge von Kochsalzretention bei allen möglichen anderen fieberhaften Zuständen, besonders bei septischen, vor, so daß die diagnostische Bedeutung nicht überschätzt werden darf.

Die Bakteriologie der Pneumonie ist, besonders durch die Studien amerikanischer Forscher, jetzt eine aktuelle Frage. In den meisten Fällen wird der FRÄNKELSche *Pneumococcus*, der *Diplococcus lanceolatus* gefunden; nur in einer Minderzahl der FRIEDLÄNDERSche *Pneumoniebacillus*, gelegentlich einmal Influenzabacillen oder Staphylokokken. Der *Pneumococcus* tritt im mikroskopischen Präparate öfters in Ketten von 4—5 Gliedern auf, färbt sich mit allen Anilinfarben und ist grampositiv. Mäuse gehen nach subcutaner Impfung mit pneumokokkenhaltigem Material rasch zugrunde und ihr Blut enthält dann zahllose Pneumokokken.

Diese Pneumokokken, ebenso die im Sputum, in Abstrichen von der Lunge, in der Cerebrospinalflüssigkeit, kurz überall, wo sie direkt vom Menschen oder

Tiere stammen, sind mit einer Kapsel umkleidet, auf Kulturen wachsen sie dagegen ohne Kapsel. Der Pneumococcus wächst auf allen Nährböden, bei Zusatz von Blutserum freilich viel besser als ohne solches; er hämolyisiert nicht. Die Kulturen sind nicht lange haltbar. Über die Häufigkeit seines Auftretens im Blute ist viel gestritten worden; früher schien es selten zu sein, und man meinte, die Fälle mit positivem Kokkenbefunde im Blute als schwere, prognostisch ungünstige ansehen zu müssen. Jetzt weiß man, daß die Pneumokokken, wenn auch keineswegs regelmäßig, so doch in der Mehrzahl der Fälle aus dem Blute gezüchtet werden können. Über die Bewertung solcher Befunde bringe ich bei der Sepsis und beim Typhus Näheres (Bakteriämie). Nach neueren Untersuchungen sollen sich serologisch vier Typen von Pneumokokken voneinander trennen lassen, deren pathogenetische Bedeutung eine verschiedene zu sein scheint. Die diesbezüglichen Studien sind bei uns noch nicht in größerem Umfang durchgeführt. Wir sind auf die Angaben der Autoren in Amerika angewiesen, wo die Pneumonie häufiger und auch bösartiger aufzutreten scheint als hier. Typus I, II und IV sollen häufiger sein als Typus III. Der letztere soll vorzugsweise bei den schwersten, letal endenden Pneumonien gefunden werden (übrigens auch bei schweren Bronchopneumonien). Vielleicht ist dieser Typus III identisch mit SCHOTTMÜLLERS Streptococcus mucosus. Typus IV scheint noch nicht ganz einheitlich zu sein; er soll bei leichteren Fällen häufig vorkommen.

Komplikationen sind bei der Pneumonie im allgemeinen nicht so zahlreich wie bei vielen anderen Krankheiten. Eine große Zahl der Pneumoniefälle kommt glatt und komplikationslos zur völligen Heilung. Eine geringe *Pleuritis sicca* ist, wie schon erwähnt, eine regelmäßige Begleiterscheinung der croupösen Pneumonie. Eine exsudative Pleuritis, die manchmal serös, manchmal aber auch eitrig ist, kommt nicht selten vor. Wir werden sie noch genauer besprechen; übrigens können die eitrigen Ergüsse, die sog. *Empyeme*, nicht nur als metapneumonische, d. h. nach der Pneumonie, sondern gelegentlich auch schon während der Hepatisation als sog. parapneumonische auftreten. Diese sind meist leichter und prognostisch günstiger. Gelegentlich, aber nicht häufig, sieht man noch anderweitige eitrig Metastasen, z. B. Gelenkvereiterungen. Die *Endokarditiden*, die im Verlaufe einer Pneumonie manchmal auftreten, sind häufig so blande und fast symptomlos, daß sie unter Umständen nur bei der Sektion gefunden werden; man sieht dann manchmal mehrere Klappen, auch die Trikuspidalis, befallen. Sehr gefürchtet ist dagegen eine nach Ablauf der Fieberperiode auftretende Form der Endokarditis, weil sie an sich schon meist septischen Charakter hat und sich noch dazu oft mit einer *eitrigen Meningitis* kombiniert. Der Ausgang ist stets ungünstig. Meningitiden direkt, d. h. ohne das Zwischenglied der Endokarditis, kommen auch vor, sind aber weniger häufig. Ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist dagegen der sog. „*Meningismus*“. Von Meningismus spricht man, wenn Kopfschmerzen, Benommenheit und andere cerebrale Symptome, welche bei Meningitis stets sehr ausgeprägt sind, bei einer Pneumonie einmal im Vordergrund des klinischen Bildes stehen und damit die Aufmerksamkeit zeitweise von den Lungensymptomen ablenken können. Speziell bei den Oberlappenpneumonien der Kinder ist das manchmal der Fall. Ob dem sog. Meningismus nicht doch eine leichte Entzündung der Meningen zugrunde liegt, ist noch nicht gesichert.

Stärkere Symptome von seiten des *Digestionstractus*, d. h. also mehr als ein initiales Erbrechen und ein leichter Durchfall sind selten. Meteorismus ist wohl stets ein Zeichen von besonderer Schwere der

Infektion. Etwas unklar in seiner Genese ist ein gelegentlich auftretender Ikterus. Wahrscheinlich spielt neben einer Leberschädigung noch eine Hämolyse hier eine Rolle; freilich nicht in dem Sinne des hämolytischen Ikterus durch Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen, sondern durch Zugrundegehen der Erythrocyten in dem pneumonischen Exsudat.

Alle diese Komplikationen sind erfreulicherweise nicht häufig. Dagegen ist die Verhinderung der völligen Genesung durch etwas anderes nicht selten, nämlich durch ein Chronischwerden des pneumonischen Prozesses und durch das Auftreten von fibrösen Indurationen im Zwischengewebe. Das führt manchmal zu langwierigen Zuständen, deren Unterscheidung von einer Lungentuberkulose häufig nur durch die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen möglich ist.

Was die Prognose der croupösen Pneumonie betrifft, so haben wir es hier immer mit einer ernsten Krankheit zu tun, welche an die Zirkulationsorgane hohe Anforderungen stellt. Auf Grund der Untersuchungen v. ROMBERGS wird eine Gefäßerschaffung als Hauptursache der Zirkulationsstörung meist in den Vordergrund gestellt. Daß aber selbständige Herzaaffektionen auch mitspielen, dafür sprechen die nicht seltenen Überleitungsstörungen am Herzen. Unser Patient hier ist ein sonst gesunder kräftiger Mann von einigen 20 Jahren. Falls nicht unerwartete Komplikationen dazutreten, wird er seine Pneumonie hoffentlich glatt überstehen. Mit zunehmendem Alter des Patienten oder bei schwächlichen Individuen wird die Prognose schlechter. Stets ernst sind Pneumonien bei Potatoren. Eine Gefahr besteht zunächst darin, daß der Potator oft fettleibig ist und meist ein labiles Gefäßsystem hat und deshalb der Pneumonie leichter erliegt; eine zweite liegt darin, daß während der Pneumonie gern ein Delirium tremens ausbricht.

Nun zur *Behandlung*. Strenge Bettruhe ist in allen Fällen unbedingt erforderlich. Nur bei den Pneumonien der alten Leute mit den oft geringfügigen Symptomen bedarf es gelegentlich dieser Mahnung. Die *spezifische Behandlung* hat noch nicht viel Erfolge zu verzeichnen. Jedoch eröffnen die oben erwähnten Befunde über die verschiedenen Typen des Pneumococcus neue Möglichkeiten. Freilich scheint eine Immunisierung gegen den Typus III, den bösartigsten, besonders schwierig zu sein. Gerade hier soll die Übertragung der passiven Immunität mit einem antikörperhaltigen Serum von vorbehandelten Pferden nicht recht gelingen. Die Erfolge mit RÖMERS *Pneumokokkenserum* (50 ccm intramuskulär, 2—3 Tage hintereinander) sind sehr fraglich. Überzeugende Beobachtungen über den Nutzen der *Vaccinetherapie* (Einspritzung von Kokken, welche aus dem Sputum des Kranken gezüchtet sind) konnten noch nicht beigebracht werden. Auch über den Nutzen des *Optochins*, das im Reagensglas Pneumokokken prompt beeinflusst, sind die Meinungen geteilt; jedenfalls verspricht es höchstens in den ersten 2—3 Tagen einigen Erfolg (Optochin. bas. etwa 4 stündlich 0,2 bis zur Tagesdosis von 1 g und zur Gesamtdosis von 3 g, am besten mit Milch; bei leichtester Sehstörung sofort aussetzen!). Wirkungsvoller und jedenfalls ungefährlich scheinen das Transpulmin und das Solvochin



Drei Pneumonieformen ganz anderer Ätiologie möchte ich wenigstens kurz streifen, nämlich die *Pestpneumonie*, die *Anthraxpneumonie* und die *Papageienkrankheit*. Pestfälle können bei uns in Hafenstädten einmal auftreten, wo die Ansteckung erfolgen kann durch pestinfizierte Ratten von Schiffen, die aus Pestgegenden kommen. Unter hohem Fieber und schwersten Allgemeinerscheinungen treten entweder Drüsenschwellungen auf, meistens in der Leistenbeuge (*Beulen* oder *Bubonpest*) oder Karbunkel, oder ausgedehnte Hautblutungen, besonders am Rumpf und an den Armen. Streng genommen sind sowohl die Karbunkel als die Hautblutungen nur Metastasen der stets primär erkrankten Drüsen, aber die „*Hautpest*“ kann im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Diese Formen sind die häufigeren Manifestationen der Pest. Weniger häufig ist die prognostisch ganz infauste *Lungenpest*, welche primär ohne vorherige Drüsenerkrankung auftreten kann. Unter schweren septischen Erscheinungen, Delirien, Cyanose, Herzkollaps entwickeln sich Pneumonien oft doppelseitig, mit sehr reichlichem dünnflüssigem, dunkelblutigem Auswurf. Der im Mittelalter gebrauchte Name „schwarzer Tod“ bezog sich wohl teilweise auf die Blutungen der Lungenpest und teilweise auf die subcutanen Blutungen der Hautpest. Der Tod erfolgt manchmal, wie bei schwerster Sepsis, in aller kürzester Frist an Herzschwäche (*Pestis siderans*). Dieser Lungenpest ist im 14. Jahrhundert etwa ein Viertel der gesamten Bevölkerung in Europa erlegen. Die Diagnose wird natürlich nur bei sporadischen Fällen (in Hafenstädten) einmal Schwierigkeiten machen. Der Nachweis von Pestbacillen ist im Auswurf oder im Punkttate der Drüsen oder auch manchmal im Blute leicht.

Der *Milzbrand*, Anthrax, ist eine Infektionskrankheit mancher Haustiere, besonders der Pferde und Schafe. Übertragungen auf den Menschen kommen bei Leuten vor, die mit der Versorgung milzbrandkranker Tiere oder mit der Bearbeitung der Felle oder dgl. zu tun haben. Die häufigste und relativ gutartige Form ist der *Milzbrandkarbunkel*, *Pustula maligna*, bei dem sich um einen schwärzlichen Schorf Borken von auffallender Unempfindlichkeit entwickeln. Beim Lungenbrand, der sog. *Hadernkrankheit*, treten unter Schüttelfrösten pneumonische Verdichtungen, manchmal lobäre, manchmal lobuläre (siehe nächste Vorlesung), unter auffallender Mitbeteiligung der oberen Luftwege auf. Nase, Pharynx, Epiglottis sind stark geschwollen. Der Auswurf ist blutig. Dyspnoë ist erheblich (teilweise wohl durch eine hämorrhagische Infiltration der Mediastinaldrüsen bedingt). Falls der Tod nicht am 1. oder 2. Tage eintritt, bilden sich hämorrhagische Pleuritiden aus. Die Diagnose wird, wie bei der Pest, durch den Bacillennachweis gesichert. Der klinische Verdacht muß bei den obigen Momenten dann auftauchen, wenn es sich um Kranke handelt, die durch ihren Beruf der Milzbrandinfektion ausgesetzt sind. Der *Darmmilzbrand*, bestehend in schwerster Gastroenteritis mit wässerigen und blutigen Durchfällen, ist beim Menschen selten. Er ist prognostisch fast so ungünstig wie der Lungenmilzbrand; der Tod erfolgt im Kollaps oder an Peritonitis infolge Perforation.

Eine, bei uns sehr seltene Erkrankung, in deren Symptomatologie Pneumonien im Vordergrund stehen, möchte ich kurz erwähnen, weil in den letzten Jahren einige kleine Epidemien hier aufgetreten sind, nämlich die *Psittakose*, Papageienkrankheit. Der Ausgangsherd dieser Epidemien, welche vom Hygienekomitee des Völkerbundes genauer studiert sind, soll in Brasilien und Paraguay gewesen sein, die Überträger der Krankheit vorzugsweise die grünen Papageien des Amazonasstromes. In Amerika und in großen Teilen Europas wurden Krankheitsfälle beobachtet. Die Krankheit wird von Papageien oder von kranken Menschen übertragen; sie beginnt nach einer Inkubation von 1—3 Wochen, nach Art des Typhus oder der Sepsis, mit den unbestimmten Symptomen eines Infektes, meist mit schweren nervösen, vergiftungsähnlichen Allgemeinerscheinungen. Ähnlich dem Typhus, aber rascher als hier, steigt das Fieber zu einer Continua bis zu 40°, die mehrere Wochen anhalten kann. Die Pneumonie bei der Psittakose beginnt meistens zentral und dehnt sich nach röntgenologischen Beobachtungen ganz allmählich, etwa im Laufe einer Woche, vom Hilus keilförmig nach der Peripherie aus. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um konfluierende lobuläre Pneumonien mit Neigung zu kleinen Abszedierungen. Das einzige klinische Charakteristikum dieser Pneumonien soll das auffallend spärliche Sputum sein. Manchmal, aber keineswegs regelmäßig, entwickelt sich ein Hautexanthem, aber von so variablem Aussehen, daß es diagnostisch schwer zu bewerten ist. Die Diagnose ist in Ermangelung

eines jeden bakteriologischen oder serologischen Kriteriums eigentlich nur zu stellen, wenn man den Zusammenhang mit einem kranken Papagei, bzw. einem psittakosekranken Menschen erbringen kann. Die Prognose der Krankheit ist ziemlich ernst; die Mortalität soll bei älteren Leuten fast 50% betragen.

## 2. Vorlesung.

# Lungenkrankheiten II.

## Pleuritis, Empyem, Pneumothorax.

Meine Herren! Der magere, schmalbrüstige junge Mann, den Sie hier im Bett liegen sehen, war bis vor etwa 4 Wochen ganz gesund. Dann fing er an zu kränkeln; er verlor den Appetit, hüstelte etwas, wurde kurzatmig und fühlte sich gegen Abend fiebrig. Zunächst ging er seiner Tätigkeit weiter nach; aber vor einigen Tagen veranlaßte ihn die Zunahme seiner Beschwerden, zum Arzte zu gehen. Derselbe fand eine Rippenfellentzündung mit einem Erguß und überwies ihn deshalb der Klinik. Ich habe in der vorigen Stunde schon wiederholt von der *Rippenfellentzündung, Pleuritis*, gesprochen. Zuerst sprach ich von den pleuritischen Reibegeräuschen als Zeichen der trockenen Pleuritis; hier sind die Pleurablätter trübe und mit Fibrin belegt. Eine solche *Pleuritis sicca* verursacht, besonders wenn sie frisch ist, starke Schmerzen bei der Atmung und kann dadurch zu Dyspnoe führen. Wenn hauptsächlich die dem Zwerchfell zugekehrten Teile der Pleura befallen sind und deshalb keine Reibegeräusche hörbar, erschließt man diese Pleuritis *diaphragmatica* öfter nur aus den Schmerzen und dem Atmungstypus; die Einatmung wird immer plötzlich unterbrochen und ist dadurch sehr charakteristisch. Ich konnte Ihnen das in der vorigen Stunde bei dem Kranken mit der Pneumonie zeigen, denn in deren Beginn tritt eine trockene Pleuritis fast regelmäßig auf. Ich sagte bereits auch, daß nach Abklingen einer Pneumonie sich nicht selten eine *exsudative Pleuritis*, d. h. ein Erguß in die Pleurahöhle entwickelt. Etwas Derartiges soll bei dem Kranken hier vorliegen. Wir wollen ihn jetzt untersuchen.

Wenn Sie ihn sich entkleiden lassen und genau betrachten, sehen Sie, daß sich die rechte Seite an der Atmung weniger beteiligt als die linke, und wenn Sie den *Umfang beider Brusthälften* vergleichen, ist die rechte die voluminösere. Der Anfänger schließt in solchen Fällen gerne, die linke Seite wäre die kranke, weil sie die kleinere ist; dieser Schluß ist irrtümlich. Diejenige Seite, welche mehr und gleichmäßiger atmet, ist für gewöhnlich die gesunde und eine Erkrankung muß man stets in der Thoraxhälfte suchen, welche weniger oder ungleich an der Atmung teilnimmt. Hier ist also die weniger atmende erkrankte Seite voluminöser.

Beim *Perkutinieren* der Brust finden Sie den hellen vollen Lungenschall rechts vorn nicht, wie gewöhnlich, bis zur etwa 6. Rippe, sondern er reicht nur bis zur 3. Rippe. Von hier an besteht eine absolute Dämpfung. Die linke Herzgrenze überschreitet die Mamillarlinie beträchtlich;



den Spitzenstoß fühlt man fast zwei Querfinger außerhalb der Brustwarze. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen perkutorisch um zwei Finger und ist dort deutlich zu fühlen. Wenn man den Rücken abklopft, finden sich links normale Verhältnisse, ein heller Schall von der 11. Rippe nach aufwärts, ebenso an der Seitenwand. Rechts besteht dagegen eine intensive Dämpfung, welche die ganze untere Hälfte bis hinauf zur Mitte der Scapula und den größten Teil der Seitenwand einnimmt. Hier an der Seite ist die Dämpfung sogar noch intensiver und reicht noch etwas höher hinauf als hinten. Das ist der Perkussionsbefund. Er sagt uns also zunächst nur, daß sich an Stelle des normallufthaltigen rechten Unter- und Mittellappens etwas Luftleeres befindet. Es könnte die Lunge mit einem massiven Material ausgefüllt sein (eine pneumonische Infiltration) oder es könnte die ganze Lunge von der Thoraxwand abgedrängt und an ihre Stelle etwas Luftleeres getreten sein; in diesem Falle hätten wir es höchstwahrscheinlich mit einem Flüssigkeitserguß im Pleuraraum zu tun. Alle anderen Möglichkeiten, z. B. eine Atelektase (Luftleere der Lungen infolge Kollabierens der Alveolen) oder pleuritische Schwarten sind unwahrscheinlich wegen der Intensität der Dämpfung und wegen der deutlichen Atmungsbehinderung.

Also *pneumonische Infiltration* oder *Pleuraerguß*? Die Anamnese mit der allmählichen Entwicklung der Beschwerden sowie das Fehlen von Husten und rostfarbenem Auswurf spricht jedenfalls nachdrücklich gegen eine Pneumonie; derartige kleine Hilfen sollen Sie bei Ihren diagnostischen Erwägungen niemals außer acht lassen. Beim *Auskultieren* finden sich links überall ziemlich normale Verhältnisse, vesiculäres Atmen, hie und da diffus einige Rasselgeräusche. Rechts dagegen hören Sie unten gar kein Atmen, weder hinten noch in der Seitenwand ebenso wenig vorn. Weiter oben, ungefähr an der oberen Grenze der Dämpfung, befindet sich eine Zone mit leisem unbestimmten Atmen und über der Spitze vorn und hinten ist das Atemgeräusch annähernd normal. Mit diesem Befund, m. H., können wir eine Pneumonie ausschließen; die breite Zone mit aufgehobenem Atemgeräusch bei einer intensiven Dämpfung ist mit der Annahme einer Lungeninfiltration nicht gut vereinbar. Dagegen erklärt sich dieser Befund aus der Annahme einer großen Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum, wie sie der bisher behandelnde Arzt schon angenommen hatte. Der unterste Teil der Pleurahöhle ist offenbar mit Flüssigkeit angefüllt; dadurch entsteht die intensive Dämpfung und ebenso kann keinerlei Atemgeräusch gehört werden, weil eben keine atmende Lunge vorhanden ist. Oberhalb davon liegt der Thoraxwand wohl Lunge an; aber die Lunge ist hier durch die Flüssigkeit von unten her komprimiert. Sie kann an der Atmung nur mangelhaft teilnehmen und das Atemgeräusch hat deshalb hier einen unbestimmten Charakter. Oben in der Spitze macht sich die Kompression durch die Flüssigkeit nicht mehr bemerkbar; es findet sich normales vesiculäres Atmen. Auch die Prüfung des *Stimmfremitus* spricht gegen eine Pneumonie. Bei dem Pneumoniker in der letzten Vorlesung hatten wir sowohl beim Auskultieren als beim Palpieren der Stimme durch den Thorax eine Verstärkung auf der erkrankten Seite festgestellt; hier

fehlen die hör- und fühlbaren Erschütterungen der Stimme; Flüssigkeit leitet dieselbe nicht gut.

Noch zwei Dinge waren bei der Untersuchung aufgefallen. Die Herzgrenze überschreitet nach links die Brustwarze und der untere Leberrand steht abnorm tief. Bedeutet das eine Herz- und Lebervergrößerung? Keineswegs; es sind offenbar nur *Verdrängungen* als Folgen der Flüssigkeitsansammlung. Ja diese Verdrängungen stellen sogar einen integrierenden Bestandteil des perkutorischen Befundes bei einem größeren Pleuraerguß dar. Jeder große Pleuraerguß muß seine Nachbarorgane verdrängen. Wenn das nicht der Fall ist, können Sie die Anwesenheit einer größeren Flüssigkeitsansammlung ablehnen, NB. falls diese Nachbarorgane nicht vielleicht durch ältere Verwachsungen fixiert sind und deshalb nicht ausweichen können. Die perkutorische Abgrenzung des Herzens nach rechts und die der Leber nach oben ist hier natürlich unmöglich.

Halten Sie sich nicht starr daran, daß bei jedem Flüssigkeitserguß in der Pleurahöhle der auskultatorische und perkutorische Befund dem hier erhobenen genau gleichen müsse. Je nach der Größe des Ergusses und nach der Gegend der Ansammlung können die Befunde ganz verschieden sein. Ein kleiner Erguß, sagen wir zum Beispiel ein Liter, braucht die Lunge gar nicht stark nach oben zu drängen und auf sich schwimmen zu lassen, wie es hier der Fall ist, sondern er schiebt sich vielleicht nur in schmaler Schicht zwischen Lunge und Thorax. Eine intensive Dämpfung bei der Perkussion findet man in solchem Falle natürlich auch; aber beim Auskultieren hört man, da sich die Lunge ja noch entfalten kann, ein vesiculäres Atmen, das freilich infolge der davor gelagerten Flüssigkeitsschicht sehr leise sein wird. So können je nach der Größe und Lokalisation des Ergusses noch zahlreiche andere Befunde zustande kommen. Z. B. kann sich der Erguß gelegentlich vorzugsweise vorn ansammeln; das kommt bei kurzatmigen Herzkranken, die Tag und Nacht in sitzender Stellung verbringen, nicht selten vor. Ferner: wenn sich ein Erguß zwischen zwei Lappen, intralobär, ansammelt, sind die physikalischen Symptome manchmal recht kompliziert. Ferner: bei ganz großen Ergüssen hört man an der oberen Grenze, wenn die Lunge dort durch Kompression völlig luftleer geworden ist, öfters ein Bronchialatmen von hohem etwas pfeifendem Charakter; man nennt das nach seiner Ätiologie „*Kompressionsatmen*“. Bei einem linksseitigen Pleuraerguß ist das Herz natürlich nach rechts verdrängt und der tympanitische Schall des Magens zwischen Milz, Herz und Leber im sog. TRAUBESchen Raum ist gedämpft. Kurzum, es gibt keine festen Gesetze über den physikalischen Befund bei einem Pleuraerguß. Derselbe hängt ganz von seiner Größe, seiner Lokalisation und der Verschieblichkeit der Nachbarorgane ab.

Die Unterscheidung zwischen Pleuraerguß und Lungeninfiltration war hier bei diesem Kranken nicht schwer; aber die Fälle sind gar nicht selten, in denen doch Zweifel darüber bestehen und wir uns nur durch eine Probepunktion Gewißheit darüber verschaffen können. Die Regel, daß das Bronchialatmen bei der Pneumonie stets laut, das beim Pleuraerguß immer abgeschwächt sei, gilt nicht immer. Von den Fehlerquellen

nenne ich nur das eben erwähnte laute Kompressionsatmen über Pleuraergüssen aus der komprimierten Lunge, sowie das Fehlen von lautem Bronchialatmen bei Pneumonien, wenn die Bronchien einmal durch Sekret verlegt sind. Ferner läßt die Prüfung des Stimmfremitus öfters im Stich, z. B. bei sehr schwachen Kranken, die nicht mit genügend lauter Stimme reden können, oder wenn ein Erguß neben der Infiltration besteht u. dgl. m. (Hinweisen möchte ich an dieser Stelle auf die Methode der *Ektoskopie*; dieselbe studiert allerlei Phänomene, die am Thorax und am Bauche sichtbar werden unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei bestimmter Art des Respirierens, beim Aussprechen gewisser Worte u. dgl.)

Auf einen etwas schwierigen Punkt muß ich noch eingehen, nämlich auf die Frage nach der oberen Dämpfungslinie bei Pleuraergüssen. In den Büchern finden Sie allerlei Regeln, z. B.: wenn der Kranke während der Ansammlung des Ergusses im Bette liegt, soll die größte Menge desselben und damit der höchste Punkt der Dämpfungslinie hinten am Rücken liegen. Geht der Kranke dagegen während dieser Zeit umher, soll sie ungefähr horizontal um den Thorax herum verlaufen und bei der Resorption soll der höchste Punkt in der Seitenwand liegen (ELLIS-DAMOISEAU'sche Kurve). Nach neueren experimentellen Untersuchungen folgt die Flüssigkeit stets dem Gesetze der Schwere; sie stellt sich immer horizontal ein, wenn es die räumlichen Verhältnisse erlauben. Der Retraktionskraft der Lunge soll keine größere Bedeutung zukommen. Die Schwierigkeit, sich über die obere Begrenzung und über den Unterschied zwischen einer relativen und absoluten Dämpfung bei einem Pleuraerguß zu einigen, liegt, wie ich glauben möchte, in folgendem:

Was wir perkutieren, sind bekanntlich immer nur Differenzen im Luftgehalt der darunter liegenden Organe. Wo es sich nun um große Unterschiede im Luftgehalt mit scharfer Begrenzung handelt, wie z. B. bei der Leber gegen die normale Lunge, ist das Perkutieren leicht und sicher. Auch einen infiltrierten Lungenlappen kann man genau gegen den benachbarten lufthaltigen perkutorisch abgrenzen. Bei einem Pleuraerguß dagegen liegen oberhalb des Ergusses Lungenteile, die durch die Kompression, manchmal auch durch Infiltration mehr weniger luftleer sind und deshalb auch einen etwas gedämpften, leicht tympanitischen Schall geben können; erst noch höher hat die Lunge allmählich ihren normalen Luftgehalt. Daraus dürfte hervorgehen, daß eine scharfe Begrenzungslinie, die sich eindeutig herausperkutieren läßt, beim Pleuraerguß meistens gar nicht existieren kann. Man muß sich mit einem etwas ungefähren Resultat begnügen. Ein geringes Ansteigen der Dämpfung in der Seitenwand, wie wir es hier auch konstatiert haben, ist immerhin meist nachweisbar. Hierin ist ein Unterschied gegenüber der Pneumonie gegeben.

Die *Röntgenuntersuchung* kann man bei größeren Ergüssen zur Diagnose entbehren. Man sieht dem Exsudat entsprechend einen Schatten, der sich nach außen manchmal etwas verdichtet und ansteigt. Die Trachea ist verschoben, was übrigens auch häufig gut fühlbar ist; die Wölbung des Zwerchfells ist flacher, seine respiratorische Verschieblichkeit vermindert. Ganz kleine Ergüsse, die sich perkutorisch nicht sicher nachweisen lassen, verraten sich im Röntgenschirm dadurch, daß der spitzwinklige Pleurasinus im Gegensatz zur gesunden Seite verschwunden ist; das Zwerchfell stellt eine mehr oder weniger horizontale Linie dar. Wie ich nebenbei nur erwähnen möchte, sieht man die Reste alter pleuritischer Prozesse manchmal in Form von allerlei Strängen und Zacken, welche die normalen Konturen von Herz, Lungenrand oder Zwerchfell verzerren.

Ich nenne noch einige Einzelheiten bei der Perkussion eines Pleuraergusses, welche aber noch Gegenstand der Diskussion sind, nämlich das sog. RAUCHFUSS'sche oder GROCCO'sche Dreieck und das GARLAND'sche Dreieck. Unter dem letzteren Namen versteht man eine dreieckige Zone eines etwas helleren Schalles, den man über Pleuraergüssen dicht neben der Wirbelsäule öfters herausperkutieren kann. Sie ist vielleicht dadurch bedingt, daß der Erguß dort hinten nur in dünnerer Schicht vorhanden ist und nach der Seite zu erst massiger wird. Das RAUCHFUSS'sche oder GROCCO'sche Dreieck stellt eine schmale dreieckige Dämpfungszone auf der dem Erguß entgegengesetzten Seite dar; sie wird meist als Folge einer Verdrängung

des Mediastinums gedeutet; vielleicht aber beruht sie darauf, daß das pleuritische Exsudat die Schwingungsfähigkeit der Wirbelsäule und der benachbarten Rippen dämpft. Ich schließe mich den Autoren an, welche der Lehre etwas skeptisch gegenüberstehen, daß diese Dreiecke ein regelmäßiges oder auch nur einigermaßen häufiges Symptom darstellen, und daß ihnen eine nennenswerte diagnostische Bedeutung zukommt.

Welche Krankheitsprozesse führen nun zu einer solchen Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum? Der Pathologe lehrt: 1. *Exsudate*, 2. *Transsudate*. Er sagt: Das Exsudat ist das Produkt eines entzündlichen Prozesses der Pleura; es ist also immer eine „Pleuritis“ dabei im Spiele. Die Transsudate dagegen sind nichts Entzündliches; sie sind etwas dem Ödem Analoges, d. h. Serum, welches infolge einer allgemeinen Zirkulationsstörung oder einer lokalen mechanischen Ursache oder dgl. ausgetreten ist. Ein Transsudat ist stets eine sekundäre Affektion, meistens auf dem Boden einer Herz- oder Nierenkrankheit; ein entzündlicher Pleuraerprozeß braucht nicht damit verknüpft zu sein. Die Exsudate sind eiweißreich, ihr spezifisches Gewicht beträgt etwa 1020 und darüber; die Transsudate sind eiweißärmer, ihr Gewicht ist meist unter 1015.

Der Kliniker vermag die Unterscheidung zwischen Transsudat und Exsudat nicht immer streng durchzuführen; so z. B. mischt sich einer länger dauernden Transsudation in die Pleurahöhle meistens bald ein entzündlicher Prozeß der Pleura bei. Es liegt also dann Transsudat plus Exsudat vor. Bei Blutungen in die Pleurahöhle ist es ähnlich; auch hier sondert die Pleurahöhle bald etwas entzündliches Serum ab. Sie hören deshalb in der Klinik oft jeden Pleuraerguß schlechtweg eine „Pleuritis“ nennen, genau so wie der bequeme und kurze Name „Nephritis“ für alle möglichen Nierenerkrankungen trotz aller Einwände dagegen sich nicht so leicht verdrängen läßt.

Was den Kliniker an den Pleuraergüssen mehr interessiert und wonach er sie benennt, ist vor allem die Beschaffenheit des Ergusses, nämlich ob *serös* oder *blutig* oder *eitrig*. Den Namen *Pleuritis* schlechtweg wendet man ausschließlich auf die serösen bzw. serofibrinösen Ergüsse an; die eitrigen bezeichnet man als *Empyeme* und die bluthaltigen als *Hämatothorax*. Man spricht von Hämatothorax nicht nur bei eigentlichen Blutungen in die Pleurahöhle, sondern unkorrekterweise auch dann, wenn ein pleuritisches Exsudat stark hämorrhagisch ist; das kommt am häufigsten bei Tuberkulose und bei malignen Neoplasmen vor. Eine sichere Unterscheidung zwischen den verschiedenen Ergüssen ist ausschließlich durch eine Probepunktion möglich. Da die Entstehungsbedingungen und Ursachen der serösen und eitrigten Ergüsse keine prinzipiell verschiedenen sind, soll man eigentlich bei jedem etwas länger dauernden fieberhaften Pleuraerguß eine Probepunktion machen; denn sobald ein eitriger Erguß vorliegt, hat die Behandlung eine andere zu sein; davon nachher.

Hier bei unserem Kranken ergab die Probepunktion ein klares, gelbes Serum. Einen durch Stauung entstandenen Erguß, also ein Transsudat im engeren Sinne würden wir annehmen, wenn eine Herz- oder Nierenkrankung vorläge oder wenn noch anderwärts wäßrige Ansammlungen vorhanden wären, z. B. in der anderen Pleurahöhle, im Bauch, im Herz-

beutel oder wenn ein diffuses Hautödem bestünde. All das ist hier nicht der Fall. Es wird also wohl, noch dazu in Anbetracht des Fiebers, ein entzündlicher Pleuraerguß, eine Pleuritis im strengen Sinne vorliegen. Unter diesen kennt man nun zwei Gruppen: Bei der einen tritt die Pleuritis als Begleitung einer anderen fieberhaften Erkrankung auf. Hierfür ist die Pleuritis nach Pneumonie, wie wir das in der vorigen Stunde kennengelernt haben, das wichtigste Beispiel. Daneben ist von den akuten Krankheiten der Gelenkrheumatismus noch als häufige Ursache einer Pleuritis zu nennen; ferner treten im Verlauf einer manifesten Lungentuberkulose, und zwar in jedem Stadium derselben, nicht selten Pleuritiden auf, wie wir das in der nächsten Stunde noch besprechen werden.

Bei der anderen Gruppe liegen die Dinge, wie hier bei unserem Kranken. Ohne besondere Ursache, bei einem scheinbar völlig Gesunden entwickelt sich langsam und schleichend ein pleuritischer Erguß. Früher nannte man das eine *Pleuritis idiopathica*. Seit langem wußte man nun schon, daß eine solche Pleuritis idiopathica zwar manchmal glatt und restlos heilt, daß aber nicht selten während oder nach einer solchen Pleuritis eine Lungentuberkulose in Erscheinung tritt. Man schloß daraus, daß eine solche primäre Pleuritis offenbar eine Disposition zur Lungentuberkulose schafft. Die Auffassung über den kausalen Zusammenhang hat sich geändert. Man nimmt heute an, daß in allen diesen Fällen eine *latente Tuberkulose*, d. h. eine in den Drüsen oder vielleicht auch in abgekapselten Lungenherden schlummernde Tuberkulose, die lange Zeit hindurch keinerlei Symptome zu machen braucht, als primäre Krankheit vorliegt. Die scheinbar primär und als *Morbus sui generis* auftretende Pleuritis wird jetzt als sekundär, als bloßes Symptom der schon bestehenden alten Tuberkulose aufgefaßt. Die so häufigen tuberkulösen Antezedentien in der Anamnese solcher Kranken, ferner die modernen serologischen Untersuchungsmethoden und Röntgendurchleuchtungen im Verein mit autoptischen Befunden lassen diese Deutung als gut fundiert erscheinen. Als Kennzeichen dieser tuberkulösen Pleuritiden gilt, daß man im Sediment des Exsudates vorzugsweise einkernige Zellen findet, entsprechend dem chronischen Charakter der sie auslösenden Krankheit; das ist hier bei unserem Kranken auch der Fall. In den postpneumonischen, rheumatischen und allen anderen Exsudaten bei akuten Krankheiten überwiegen die mehrkernigen Zellen. Als weiteres Unterscheidungsmerkmal kann man die Untersuchung auf Bakterien heranziehen. Die pneumonischen und die meisten anderen „akuten“ Exsudate enthalten mikroskopisch oder kulturell Kokken, während die tuberkulösen Pleuritiden bei diesen Untersuchungsmethoden steril bleiben. Die darin enthaltenen spärlichen Tuberkelbacillen wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden nicht, sondern sind nur durch Impfung eines tuberkuloseempfindlichen Tieres, eines Meerschweinchens, nachzuweisen.

Die praktische Wichtigkeit der Unterscheidung zwischen einer tuberkulösen und einer nichttuberkulösen Pleuritis, ich meine punkto *Behandlung*, beginnt eigentlich erst beim Abklingen derselben. Dann handelt es sich darum, ob wir in dem Patienten einen Rekonvaleszenten nach

einer akuten Krankheit vor uns haben, der also, sobald er sich wieder wohl fühlt, nach relativ kurzer Zeit seiner Tätigkeit nachgehen darf, oder ob es sich um einen Tuberkulösen handelt. In diesem Falle werden wir dringendst eine längere Schonung empfehlen, eine Reise, Luftkur oder was sich sonst in Anbetracht der äußeren Umstände, der sozialen Lage des Kranken ermöglichen läßt; davon in der nächsten Vorlesung. Während der Erkrankung ist der Verlauf häufig in beiden Fällen der gleich günstige; auch die tuberkulöse Pleuritis klingt öfters leicht und glatt ab. Das Exsudat wächst nur zu mäßiger Höhe und resorbiert sich nach Heruntergehen des Fiebers und unter steigenden Urinmengen wieder völlig ohne besondere eingreifende Therapie. Neben strikter Bettruhe, die natürlich eingehalten werden muß, kann man sich auf PRIESSNITZsche Brustwickel beschränken, vielleicht einmal einen Jodanstrich oder ein paar Schröpfköpfe anordnen. Narkotica, welche bei hauptsächlich trockenen Brustfellentzündungen wegen der starken Schmerzen häufig notwendig werden, sind bei der Pleuritis exsudativa oftmals gar nicht erforderlich, eben weil das Exsudat den Kontakt der entzündeten Pleurablätter aufhebt. Es ist nicht ratsam, aus übergroßer Vorsicht die Bettruhe nach dem Abfiebern allzulange auszudehnen, weil man damit der Neigung zu Schrumpfungen Vorschub leistet. Bei jeder Pleuritis kommt es leicht zu derartigen Schrumpfungen der befallenen Thoraxhälfte, denen man durch rechtzeitige Atemübungen entgegenwirken soll. Bei unserem Kranken weisen der ganze Habitus, die schleichende Entwicklung des Zustandes und die Beschaffenheit des Exsudates auf eine tuberkulöse Genese hin. Deshalb werden wir den Kranken bei seiner Entlassung in dem oben angedeuteten Sinne beraten.

Öfters ist der Verlauf kein so glatter, und man muß den *Erguß* mit Hilfe eines Troikarts *ablassen*. Hierbei gelten folgende Regeln: 1. soll ein Pleuraerguß abgelassen werden, wenn seine Größe unmittelbar eine Gefahr bedeutet; 2. wenn im fieberfreien Zustande die Resorption sich allzulange hinauszögert. Ad 1. Die Gefahr eines übergroßen Exsudates liegt darin, daß es das Herz verschiebt und damit die großen Gefäße abknicken kann. Deshalb soll immer punktiert werden, wenn das Exsudat hinten etwa bis zur Spina scapulae und vorn bis zur etwa 3. oder gar 2. Rippe reicht, sobald das Herz um 2—3 Finger breit verdrängt ist und die Trachea verschoben; das letztere kann man oft deutlich im Jugulum fühlen. Am sichersten gehen Sie, wenn Sie sich in erster Linie nach der Herzverdrängung richten und schon auf diese hin punktieren, selbst wenn das Exsudat noch nicht übergroß zu sein scheint. Übrigens wird die absolute Menge eines Pleuraergusses von dem Anfänger meistens unterschätzt. 2—3 Liter machen nur ein etwa mittelgroßes Exsudat aus. Es finden in einer Pleurahöhle durch Kompression der ganzen Lunge und Ausdehnung der betreffenden Seite gelegentlich 4—5 Liter Platz.

2. Ein Erguß soll abgelassen werden, wenn das Fieber abgefallen ist und die Resorption ins Stocken gerät, damit die Lunge sich möglichst bald wieder entfalten kann. Während des Fieberstadiums schiebt man eine Punktion gerne möglichst hinaus, weil das Exsudat in dieser Periode sich leicht wieder ergänzt. Man wird es nur dann tun, wenn die

Verdrängung des Herzens dazu zwingt oder wenn die Atemnot allzu stark wird.

Die Frage nach dem Auftreten von Atemnot bei Pleuritis erfordert noch einige Worte. Wir dürfen hier nicht allzu grob mechanisch denken. Die Vorstellung, als ob Hand in Hand mit der Größe eines raumbegrenzenden Prozesses im Pleura-raume eine Behinderung der Atmung auftreten müsse, ist unrichtig. Wenn sich ein Pleuraexsudat langsam entwickelt, so kann es zu stattlicher Größe anwachsen, ohne daß merklicher Lufthunger auftritt. Der Sauerstoffbedarf von bettlägerigen Kranken ist nicht groß und mit dem mechanischen Drucke eines nicht bösartigen Prozesses wissen sich viele Organe erstaunlich gut abzufinden, ohne sich in ihrer Funktion beeinträchtigen zu lassen. Bei Tumoren der Bauchhöhle kommen da allerlei lehrreiche Beispiele vor. Wenn bei einem Pleuraerguß stärkere Atemnot auftritt, so ist das häufig die Folge einer begleitenden Lungenauffektion. Um das Größer- oder Kleinerwerden eines Pleuraergusses festzustellen, gibt die Perkussion und Auskultation nicht immer zuverlässige Resultate, weil trotz Rückbildung des Exsudates der Klopfeschall gedämpft bleiben kann, z. B. durch Schwartenbildung. Ebenso können Schwarten gelegentlich den Stimmfremitus (s. S. 8) verstärken und dadurch die Feststellung von kleineren Ergüssen erschweren. Die tägliche Bestimmung der Urinmenge und des Körpergewichts ist oft viel zuverlässiger. Ferner kann man regelmäßige Messungen des Brustumfanges zu Hilfe nehmen.

Hierbei findet man übrigens etwas sehr Überraschendes: Es wird auch die gesunde Seite gleichsinnig mit der erkrankten beim Wachsen des Exsudates etwas größer und nachher wieder kleiner. Es liegen nämlich recht komplizierte Verhältnisse im Thorax vor. Der Brustkorb wird beim Entstehen eines Pleuraergusses nicht einfach passiv gedehnt, sondern er erweitert sich aktiv; daran nimmt auch die gesunde Seite ein wenig teil. Infolge dieser aktiven Erweiterung ist auch der Druck des Exsudates in der Brusthöhle keineswegs besonders stark positiv. Man ist zunächst immer geneigt, derartiges anzunehmen, und es scheint ein solches Verhalten auch daraus hervorzugehen, daß bei einer Punktion die Flüssigkeit meist ohne weiteres leicht abfließt. Aber man übersieht dabei den auf der Punktionsstelle lastenden Druck des Pleuraexsudates. Dieser Punkt darf natürlich nicht vernachlässigt werden. In Ergüssen, die nicht durch Pleuraverwachsungen abgekapselt sind, weicht unter Berücksichtigung der Höhe des Exsudates der Druck meist nur wenig vom Nullpunkt ab. Manchmal ist der Druck an der Oberfläche von großen Exsudaten sogar negativ, was nur durch eine aktive kompensatorische Erweiterung der Thoraxmuskulatur erklärt werden kann. In fest abgekapselten Ergüssen kann der Druck freilich gelegentlich stark positiv werden.

Wenn man feststellen will, ob überhaupt ein pleuritischer Erguß vorhanden ist, macht man die *Probepunktion* am besten etwas hoch, in der Gegend der oberen Grenze der Dämpfung, weil tiefer unten häufig Pleuraverwachsungen vorkommen, welche das Ansaugen der Flüssigkeit verhindern. Stellen Sie sich bitte überhaupt nicht vor, daß ein Erguß in der Pleurahöhle wie in einem Fasse sich gleichmäßig und frei ausbreitet. Selbst bei einem reinen Transsudate, einem Hydrothorax, ist die Flüssigkeit nicht recht beweglich und bei Lagewechsel nicht leicht verschieblich. Das wird nämlich in den Lehrbüchern gerne als Charakteristikum eines nicht entzündlichen Transsudates gegenüber den entzündlichen Exsudaten angegeben. Eine prompte und rasche Verschiebung bei Lagewechsel ist auch bei Transsudaten keinesfalls die Regel. Wenn sich bei einem Patienten beim Aufsitzen oder beim Umdrehen die obere Grenze eines Pleuraergusses momentan verschiebt, so liegt ganz gewiß kein einfacher Flüssigkeitserguß vor, sondern dann enthält die Pleura Flüssigkeit und Luft nebeneinander; es besteht ein *Pneumoserothorax*, wie wir das nachher besprechen werden. Bei Exsudaten findet man auf dem Sektionstische häufig ein kompliziertes

System von Höhlen, Kammern und allerlei sulzigem Maschenwerk und man wundert sich dann nicht mehr, daß man selbst innerhalb der Dämpfung oftmals erst nach wiederholter Probepunktion auf Flüssigkeit stößt oder ein andermal von einem großen Pleuraexsudat bei der Punktion nur wenig herausbekommt. Die Diagnose eines mehrkammerigen Ergusses wird manchmal dadurch ermöglicht, daß man bei Punktionen an verschiedenen Stellen Flüssigkeit von verschiedener Beschaffenheit herausbekommt. Es soll auch ausnahmslos jeder Punktion mit dem Troikart eine Probepunktion mit einer kleinen Pravazspritze vorausgehen; denn man ist niemals sicher, ob an der betreffenden Stelle wirklich freie Flüssigkeit vorhanden ist.

Über die Menge von Flüssigkeit, die man ablassen darf, bestehen neuerdings verschiedene Ansichten. Am besten bleibt man wohl noch bei der alten Vorschrift, nach welcher nicht mehr als 1—1½ Liter abzulassen sind; das Eintreten von Luft in den Pleuraraum während der Punktion fürchtet man weniger als früher. Denn auf Grund der Röntgendurchleuchtungen weiß man, daß das doch häufig vorkommt. Die Luft verschwindet übrigens meist bald wieder, ohne weiteren Schaden anzurichten.

Bei starkem Hustenreiz soll die Punktion auf jeden Fall sofort abgebrochen werden, sonst tritt einmal die gefürchtete *Expectoration albumineuse* auf. Darunter versteht man das Aushusten von blutigschaumiger Flüssigkeit, wahrscheinlich infolge eines rasch entstandenen Lungenödems. Eine Morphinumdosis von 1—2 cg kurz vor der Punktion ist ein leidlich sicherer Schutz, um allzu starkem Husten und damit diesem höchst gefährlichen Vorkommnis entgegenzuwirken.

Kurz erwähnen möchte ich noch einmal die *hämorrhagischen Pleuraergüsse*; sie kommen am ehesten bei Tuberkulose, bei malignen Neoplasmen oder bei Infarkten vor. (An einen intrathorakalen Tumor soll man übrigens auch stets denken, wenn ein seröser Erguß ohne sonstige Ursache sich nach wiederholten Punktionen auffallend rasch immer wieder ergänzt.) Man kommt öfters in Versuchung, ein hämorrhagisches Exsudat mit Unrecht anzunehmen, wenn sich der Punktionsflüssigkeit infolge des Durchstiches durch die Haut oder durch Anritzen der Lunge etwas Blut beimischt; das letztere ist übrigens ganz ungefährlich, selbst wenn der Patient nachher etwas Blut aushustet.

Was die *Empyeme* betrifft, so ist ihre sichere Diagnose, ich meine, der Eitergehalt des Exsudates, ganz ausschließlich durch eine Probepunktion festzustellen. Die Entstehungsbedingungen der Empyeme sind etwa die gleichen wie die der serösen Pleuraentzündungen. Wir wissen freilich erfahrungsgemäß, daß unter den oben erwähnten Krankheiten die einen leichter zu eitrigem Pleuraergüssen führen als andere. So sind die postpneumonischen Exsudate wesentlich häufiger eitrig als die rheumatischen oder die tuberkulösen; auch die Exsudate bei schweren Grippefällen sind oft eitrig. Aber im gegebenen Falle ist die Unterscheidung ohne Probepunktion schlechterdings unmöglich. Denn auch die serösen Ergüsse können gelegentlich zu demselben schweren Allgemeinzustand und gleich hohem Fieber führen wie es bei Empyemen



die Regel ist. Aber manchmal verläuft auch ein Empyem mit so geringen Erscheinungen, daß man bei der Punktion überrascht ist, Eiter zu finden. Bei Empyemen findet man, wie bei allen eitrigen Affektionen, eine starke Vermehrung der Leukocyten im Blut; deren Fehlen spräche wohl gegen Empyem. Aber eine Leukocytose kann natürlich auch bei serösen Pleuritiden durch die Grundkrankheit (z. B. die Pneumonie) bedingt sein.

Wenn man bei der Probepunktion Eiter festgestellt hat, liegen die Dinge viel ernster. Es handelt sich dann stets um einen schweren Krankheitszustand. Ein einfaches Ablassen mit dem Troikart genügt meist nicht. Es galt früher als Regel, stets sofort die *Thorakotomie* auszuführen, um durch ein breites Loch zwischen den Rippen dem Eiter genügend Abfluß zu verschaffen. Jetzt ist man mit der Operation etwas zurückhaltender geworden. Zunächst operiert der Chirurg nicht gern ein ganz frisches Empyem, weil sich sonst ein großer, die ganze Pleurahöhle ausfüllender Luftraum, ein totaler Pneumothorax bildet. Man wartet dann lieber, bis man genügend feste Pleuraverwachsungen annehmen darf, welche ein zu starkes Zurücksinken der ganzen Lunge verhüten. Ferner sucht man manchmal bei sehr schwachen oder hoch fiebernden Kranken die Thorakotomie etwas hinauszuschieben und sich eine Zeitlang auf Punktionen zu beschränken. In solchen Fällen mag man einen Versuch mit einer *Saugdrainage* machen; hiermit kann man viele Empyeme zur Heilung bringen und die Schrumpfungen des Thorax sind oft geringer als nach der Operation. Einen Anhaltspunkt dafür, ob die Operation dringend angezeigt ist, gewinnen wir aus dem Bakteriengehalt des Eiters. Je ärmer oder avirulenter er sich herausstellt, um so eher können wir etwas warten. Von besonderer Gutartigkeit scheinen nur die kleinen Empyeme zu sein, die im Verlaufe der Pneumonie nicht selten auftreten, die sog. *parapneumonischen Empyeme*; diese heilen öfters sogar ganz spontan. Bei sehr tief, dicht am Zwerchfell gelegenen Eiterherden ist man manchmal im Zweifel, ob nicht ein *subphrenischer Absceß*, d. h. eine Eiterung unterhalb des Zwerchfells vorliegt. Solche subphrenischen Abscesse bilden sich im Anschluß an die aller verschiedensten entzündlichen, perforierenden oder eitrigen Abdominalaffektionen (Gallenwege, Perforation von Magen- oder Darmgeschwüren, embolische Abscesse, Restabscesse nach allgemeiner Peritonitis). Neben anderen differential-diagnostischen Momenten (Anamnese, Vorwölbungen, Dämpfungsgrenzen, Hautödem) pflegt man darauf hinzuweisen, daß aus einer Eiterung oberhalb des Zwerchfells bei der Punktion der Eiter während der Expiration, unterhalb des Zwerchfells während der Inspiration stärker heraustropft.

Wenn ich vorhin sagte, daß ein Empyem niemals durch seine klinischen Symptome zu diagnostizieren ist, so bedarf das noch einiger Bemerkungen: Es gibt gar nicht selten Fälle, in denen wir ein Empyem ohne weiteres annehmen, selbst wenn uns die Lungenuntersuchung gar keinen überzeugenden Anhaltspunkt dafür gibt, daß überhaupt ein Pleuraerguß vorhanden ist. Ich denke hier an gewisse Krankheitsbilder, z. B. nach einer Pneumonie, sowohl einer croupösen als auch der später zu besprechenden katarrhalischen, oder nach einem bereits zurückgegangenen serösen Pleuraerguß, ferner nach Verletzungen des Thorax oder dgl. Es kommt da vor, daß der Patient fiebert und die Untersuchung der Lungen uns

keinen erklärenden Befund aufdeckt. Wir finden einige Rasselgeräusche, vielleicht eine geringe Schallabschwächung, stellenweise etwas leiseres Atmen, kurzum allerlei Dinge, die uns beweisen, daß keine normalen Verhältnisse vorliegen, aber welche schließlich auch nur harmlose Residuen der durchgemachten Krankheit zu sein brauchen. Die Röntgendurchleuchtung bringt in diesen Fällen meist auch keine Klärung. Fieber und Abmagerung deuten auf einen Eiterherd und die vorangegangene Erkrankung im Thorax macht nach allen sonstigen klinischen Erfahrungen die Annahme einer eitrigen Pleuritis dann sehr wahrscheinlich. Auch bei unklaren Fieberzuständen, die sich an entzündliche Bauchaffektionen anschließen, soll man an versteckte Empyeme denken, die sich unter diesen Bedingungen gar nicht ganz selten entwickeln. In allen solchen Fällen hat man deshalb durch Probepunktionen, nötigenfalls zu wiederholten Malen, nach einem Empyem zu suchen, um es dann operativ zu eröffnen. Leider gelingt es nicht immer, es zu finden, oder der entkräftete Kranke vermag die Operation nicht zu überstehen. Aber gerade darum sollen Sie bei jedem Verdacht rechtzeitig danach suchen. Sie machen sich sonst eines ernstesten Unterlassungsfehlers schuldig!

Die Anwesenheit von Luft im Pleuraraum, den sog. *Pneumothorax*, habe ich heute schon mehrfach erwähnt. Wenn Sie sich vorstellen, daß eine Pleurahöhle völlig mit Luft gefüllt ist, sei es durch ein Loch in der Lunge oder von einer Verletzung der äußeren Brustwand herührend, so treten sehr prägnante Symptome auf. Die Lunge sinkt völlig zurück und bleibt von der Respiration gänzlich ausgeschaltet. Die Thoraxhälfte ist erweitert und steht still. Das Gebiet des lauten Klopf-schalles ist erweitert, das Herz und das ganze Mediastinum auf die andere Seite hinübergedrängt, meistens viel stärker als bei einem Flüssigkeitserguß. Der Klopf-schall ist stets hell. Bei geringer Spannung der Luft ist er laut, voll und etwas tympanitisch; bei stärkerer Spannung wird er leiser und manchmal metallisch. Wie man sich diese metallischen Phänomene durch die sog. *Stäbchenplessimeterperkussion* am besten zu Gehör bringt, wird Ihnen im Klopfkurs an einem geeigneten Falle gelegentlich gezeigt werden. Das Atemgeräusch ist völlig aufgehoben oder mindestens doch abgeschwächt, manchmal ist es dann eigentümlich hallend und tief klingend, sog. amphorisches Atmen (s. S. 4). Einen vollständigen Pneumothorax, der die ganze Pleurahöhle mit Luft anfüllt, erstreben wir, wenn wir bei einem Tuberkulösen einen Pneumothorax künstlich anlegen (s. S. 48). Ein spontan entstandener Pneumothorax nimmt meist nicht den ganzen Pleuraraum ein. Die häufigste Ursache, abgesehen von Verwundungen, stellt die Lungentuberkulose dar. Wie wir in der nächsten Vorlesung noch besprechen werden, kommt es zur Perforation eines erkrankten Herdes in der Lunge für gewöhnlich erst in einem Stadium, in welchem sich bereits ausgedehnte Pleura-verwachsungen gebildet haben; ein Pneumothorax kann dann natürlich nur einen kleineren Bezirk einnehmen. Fast ausnahmslos gesellt sich zu einem Pneumothorax schon nach kurzem Bestande desselben ein pleuritische Exsudat (*Pneumoserotherorax*). Hierdurch treten etwas andere, und ebenfalls stets deutliche Symptome auf, nämlich eine Dämpfung, welche sich gegenüber dem hellen Schall des Luftraumes darüber beim Aufsitzen und Niederlegen des Patienten sehr prompt verschiebt. Wenn der Kranke sich schüttelt, hört man ein Plätschern, „*Succussio Hippocraticis*“ (welches man freilich nicht mit Plätschengeräuschen aus dem Magen verwechseln darf). Im Röntgenschild sieht man unterhalb der starken Transparenz des Luftraumes die genau geradlinige Begrenzung

des Flüssigkeitsspiegels; ferner manchmal noch ein anderes sehr auffälliges Symptom: Das Zwerchfell geht auf der Pneumothoraxseite bei der Inspiration nach oben. (*Paradoxe Zwerchfellbewegung.*) Die inspiratorische Erweiterung des Thorax führt nämlich auf der erkrankten nicht atmenden Seite zu einer Luftverdünnung und damit zu einer Ansaugung des Zwerchfells und manchmal sogar auch des Mediastinums. Aber allein schon die sehr rasche Änderung der Dämpfungszone bei Lagewechsel ist ein so gut wie sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Flüssigkeit und Luft. Beim Fehlen von Flüssigkeit, also beim reinen eigentlichen Pneumothorax, ist die Diagnose keineswegs immer möglich; es können gelegentlich, wenigstens beim partiellen Pneumothorax fast sämtliche oben erwähnten Zeichen fehlen. Wir wissen das, seitdem man bei der Lungentuberkulose zu therapeutischen Zwecken einen künstlichen Pneumothorax anlegt. Man ist immer wieder erstaunt, wenn in solchen Fällen ein Pneumothorax, der im Röntgenschirm deutlich als helles scharf begrenztes Feld ohne Lungenzeichnung nachweisbar ist, alle sicheren physikalischen Symptome vermissen läßt. Ein solcher allseitig geschlossener Pneumothorax, wie es der künstliche stets ist, und wie es der spontan entstandene durch nachträgliche Verklebung der Perforationsöffnung werden kann, entzieht sich dem Nachweis am ehesten. Viel seltener wird dies vorkommen, wenn der Pneumothorax mit der Lunge oder mit der Außenluft kommuniziert. Ist die Fistel ganz offen, so fehlen zwar die Zeichen der Spannung (d. h. die Verdrängungserscheinungen, Erweiterung der Lungengrenzen usw.); aber man hört das Durchstreichen der Luft durch die Fistel als pfeifendes Geräusch. Dafür treten die Zeichen der Spannung und Verdrängung dann besonders stark auf, wenn die Fistel so beschaffen ist, daß sie wohl bei der Inspiration die Luft eintreten, aber bei der Expiration nicht ganz entweichen läßt (*Ventilpneumothorax*). Dadurch pumpt sich die Thoraxhälfte bei jedem Atemzuge immer stärker mit Luft voll und man muß unter Umständen durch Punktion des Luftraumes dem Patienten wenigstens vorübergehend Erleichterung zu verschaffen suchen. Im übrigen richtet sich die Behandlung ganz nach der Größe des Pneumothorax und dem Grundleiden. Ein durch Verletzung der Brust entstandener Pneumothorax, dessen Öffnung sich bald wieder schließt, kann sich relativ rasch spontan resorbieren. Größere Luftmengen können dadurch verschwinden, daß sie von einem allmählich wachsenden Exsudat verdrängt werden. Deshalb soll man bei diesen sog. Ersatzexsudaten mit dem Ablassen möglichst zurückhaltend sein, solange noch Luft in der Pleurahöhle ist. Denn die Exsudatbildung wirkt hier insofern günstig, als nach ihrem Verschwinden die Pleurablätter wieder verkleben können. Viel ernster wird die Prognose, wenn die Flüssigkeit eitrig ist, sog. *Pyopneumothorax*. Ohne Rücksicht auf den Luftgehalt der Pleurahöhle wird man hier dem Eiter Abfluß verschaffen müssen; der Ausgang dieser Fälle ist meist ungünstig.

## 3. Vorlesung.

**Lungenkrankheiten III.****Lungentuberkulose.**

Um zu lernen, sich in dem großen und schwierigen Kapitel der Lungentuberkulose zurechtzufinden, bitte ich Sie, hier gleich mehrere Kranke nebeneinander anzusehen; dieselben stellen so verschiedene Typen und Stadien der Lungentuberkulose dar, daß dem Laien gar nicht der Gedanke kommen würde, er hätte eine und dieselbe Krankheit vor sich.

Hier sehen Sie zunächst einen jungen Mann von etwa 20 Jahren. Schmalbrüstig, mager, mit heiserer Stimme, ein langer dünner Hals, stark vorspringende Backenknochen, auf den eingefallenen Wangen die scharf umschriebene sog. hektische Röte. Ein Blick auf die Temperaturkurve zeigt große Remissionen zwischen Morgen- und Abendtemperatur; das Speiglas ist gefüllt mit massigen Sputumbällen, „Sputa nummulata“ nannten sie die alten Kliniker wegen ihrer Form; „Sputa fundum petentia“, weil sie in Wasser wegen ihrer Luftarmut zu Boden sinken (im Gegensatz zum nicht tuberkulösen bronchitischen Sputum).

Daneben sehen Sie einen Kranken kurzatmig, fiebrig, aber ohne besondere Charakteristika, die Ihnen wie im ersten Falle die Diagnose gewissermaßen aufdrängen. Und ferner sind hier noch zwei Kranke, denen man überhaupt nichts von einer Krankheit anmerkt; der eine erzählt auf Befragen, er habe vor einigen Wochen einen Blutsturz gehabt, fühle sich aber jetzt wieder wohl; der andere klagt über Magenschmerzen; von seiten seiner Lungen hat er keinerlei Klagen.

Sie sehen also ein buntes Durcheinander. Wenn wir einmal bei dem letzten Patienten stehen bleiben, so lernen Sie gleich, daß nicht jede Lungentuberkulose mit Beschwerden von seiten der Lunge beginnen muß; speziell bei jungen Leuten, sagen wir zwischen 15 und 25 Jahren, müssen Sie bei allen möglichen Klagen, bei Mattigkeit, bei Kopfschmerz, bei Magen- und Darmstörungen, oft auch bei Leuten, bei denen man sich früher gelegentlich mit der Diagnose „Blutarmut“ begnügt hatte, an Lungentuberkulose denken und danach forschen.

Wie forscht man danach? Für eine *Lungentuberkulose* sprechen zunächst gewisse *anamnestische* Momente, die jeder Laie kennt. Nämlich hereditäre Belastung und die Ansteckung durch enges Zusammenleben mit Lungenkranken. Man nimmt neuerdings an, daß das zweite Moment das erstere an Wichtigkeit und Häufigkeit bei weitem übertrifft. Dann fragt man, ob der Betreffende selber schon tuberkulöse Erkrankungen durchgemacht hat, wobei besonders auf solche geachtet werden muß, deren tuberkulöse Natur dem Kranken weniger geläufig ist, also nach „Knochenfraß“, nach Drüseneiterungen, ferner nach Rippenfellerkrankungen und nach Bluthusten.

Dabei wären wir gleich bei einer anderen Form von Krankheitsbeginn, dem *Lungenbluten*, *Hämoptoe*. Einer der anderen Kranken hier berichtet, wie Sie es in der Praxis oft hören werden, daß er vor

einigem Wochen ohne besonderen Anlaß plötzlich Schmerzen auf der Brust gespürt; dann mußte er husten und dabei habe er hellrotes Blut ausgeworfen. Ich will übrigens gleich darauf aufmerksam machen, daß die Angaben der Kranken keineswegs immer so klar und eindeutig, wie hier, auf eine Lungenblutung hinweisen. Oft ist es recht schwierig festzustellen, ob das ausgeworfene Blut aus der Lunge ausgehustet oder aus dem Magen erbrochen wurde. Selbst intelligente Kranke sind sich oft darüber nicht klar; denn beim Brechen geraten die Kranken durch Aspiration kleiner Partikel manchmal ins Husten, während umgekehrt beim Bluthusten leicht etwas verschluckt und dann nachträglich tatsächlich erbrochen wird. Ausgehustetes Blut aus der Lunge pflegt hellrot zu sein und schaumig, erbrochenes Blut aus dem Magen dunkel, klumpig infolge Anverdauung durch den Magensaft; siehe Magenkrankheiten (s. S. 311). Ein derartiger Bluthusten ist ein so gut wie sicheres Zeichen einer Lungentuberkulose. Daß eine scheinbar spontane Pleuritis meist als tuberkulös anzusehen ist, haben wir bei der Besprechung der Pleuritis bereits erwähnt. Von der *Diazoreaktion* im Harn als Hinweis auf Tuberkulose werden Sie in den praktischen Kursen Näheres lernen.

Man setzt einige Tropfen einer Natriumnitritlösung zu 10 ccm Sulfanil-Salzsäure. Dann gießt man zu dieser Mischung genau 10 ccm Harn und noch etwa 2 ccm Ammoniak. Die Diazoreaktion ist positiv, wenn nach starkem Schütteln der Schaum rot wird; Rotfärbung der Flüssigkeit allein ist nicht beweisend. Ob die Körper, die mit Sulfodiazobenzol in ammoniakalischer Lösung diesen roten Schaum geben, bei den verschiedenen Krankheiten mit positiver Diazoreaktion stets die gleichen sind, ist unsicher. Vor allem kommen wahrscheinlich Oxydationsprodukte des Tyrosins in Betracht.

Ein anderes wichtiges Symptom, das meistens besonders erfragt werden muß, ist Neigung zu Schweißen. Tuberkulöse schwitzen viel, besonders gegen Ende der Nacht, so daß sie morgens mit schweißfeuchtem Hemde erwachen. Daß bei Klagen über Husten und Auswurf nach einer Lungentuberkulose gesucht werden muß, versteht sich von selbst.

Die spezielle Untersuchung hat stets und immer mit der *Inspektion* zu beginnen. Genau wie beim Herzen muß dies dem Anfänger oft eingeschärft werden. Die Inspektion belehrt zunächst, ob ein sog. *Thorax phthisicus* oder *paralyticus* oder *asthenicus* vorhanden ist, ein langer, schmaler und flacher Brustkorb, breite Zwischenrippenräume, hervorstehende Schlüsselbeine und langer dünner Hals. (Das Gegenstück dazu werden wir später beim Emphysem kennenlernen.) Sein Vorhandensein spricht für eine Tuberkulose, sein Fehlen schließt sie freilich nicht aus. Dann achtet man auf Asymmetrie bei der Atmung. Jedes Zurückbleiben einer Seite deutet auf einen chronischen schrumpfenden Prozeß, häufig eben eine Tuberkulose hin. Dann fühlt man nach Drüenschwellungen am Halse. Aber es kommen hier nur diejenigen in Betracht, die seitlich am Halse vor dem Trapezius liegen. Die unter dem Kiefer gelegenen haben mit einer Tuberkulose nichts zu tun und sind nur die Folge von Mandel- und Rachenaffektionen. Gegen die Bewertung der seitlich am Halse gelegenen Drüsen als Tuberkulosesymptome hatte man öfters Bedenken geltend gemacht; man sagte, daß bei progressiven

Phthisen ebenso auch bei Sektionen der Phthisikerleichen gewöhnlich keine Halsdrüsen vorhanden seien. Dieser scheinbare Widerspruch könnte jedoch in den modernen Auffassungen über die Genese der Lungentuberkulose eine Erklärung finden. Die Halsdrüsen sind offenbar nur in einem gewissen, relativ gutartigen Stadium des immunbiologischen Prozesses geschwollen. (S. weiter unten.)

Über die Tuberkulose werden Sie in den verschiedensten Vorlesungen noch viel und ausführlich hören. Sie werden hören, daß, nachdem MANGET und besonders BAYLE tuberkulöse Prozesse bereits gekannt und beschrieben haben, LAENNEC als erster die Einheitlichkeit der mannigfachen klinischen und anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose erkannt hatte, wie aber dann ein lebhafter Streit entbrannte zwischen ihm und BROUSSAIS über die Natur der Tuberkulose. BROUSSAIS glaubte, daß sich die tuberkulösen Prozesse durch nichts Spezifisches von anderen Entzündungen unterscheiden; er hielt die Tuberkelknötchen für Reste eines gewöhnlichen Katarrrhs oder dgl. LAENNEC dagegen nahm gleich etwas Spezifisches und Parasitäres an. Dann zeigte VILLEMEN im Jahr 1865 die Übertragbarkeit der Tuberkulose und im Jahr 1882 fand ROBERT KOCH den Tuberkelbacillus. Damit mußte der anatomische Begriff der Tuberkulose revidiert werden, der inzwischen von VIRCHOW in einer etwas engeren, rein morphologischen Form gefaßt war.

Ursprünglich bei VIRCHOW durfte man von Tuberkulose nur reden, wenn Tuberkel vorhanden waren, d. h. Knötchen mit Riesenzellen am Rande und Verkäsung in der Mitte. So war es, als die pathologische Anatomie die Welt regierte, und so haben wir es noch in Straßburg beim alten v. RECKLINGHAUSEN, dem strengsten und gewissenhaftesten Erben der VIRCHOWschen Tradition gelernt. Dann war durch ROBERT KOCH die bakteriologische Ära aufgeblüht und lehrte in unzweifelhafter Weise die ätiologische Rolle des Tuberkelbacillus kennen. War jetzt alles schlechtweg als Tuberkulose anzusprechen, sobald man einen Tuberkelbacillus darin fand? Gegen eine dèrartige weitherzige Umdeutung, wie sie tatsächlich viele Bakteriologen verlangten, wehrten sich nun wieder die Pathologen, wenigstens die vom alten Schläge, die direkten VIRCHOWschüler. Und an der Forderung, daß nicht die Anwesenheit des Bacillus an sich, sondern erst die spezifische Reaktion des Organismus auf seine Anwesenheit die Krankheit ausmacht (d. h. wenigstens in morphologischer Hinsicht), wird man im Prinzip auch festhalten müssen.

Die Entdeckung des Tuberkelbacillus als Erreger der Tuberkulose eröffnete natürlich sofort Ausblicke auf die Möglichkeit einer spezifischen Behandlung. Freilich zeigte es sich, daß die Dinge hier wesentlich anders und komplizierter liegen als bei anderen Infektionskrankheiten. Ich bringe hier gleich das Wichtigste über die einschlägigen theoretischen Fragen, über Bakteriologie, pathologische Anatomie sowie über die Immunität bei der Tuberkulose.

Wenn ein Erwachsener an einer Lungentuberkulose erkrankt, so liegt für gewöhnlich nicht eine frische Infektion bei einem bis dahin tuberkulosefreien Individuum vor. Wir nehmen vielmehr an, daß (wenigstens in Kulturländern) die Mehrzahl der Menschen sich in ihrer Kindheit mit Tuberkulose infizieren, und zwar durch Inhalation (sog. Tröpfchen- oder Staubinfektion). Die Aufnahme durch den Verdauungskanal tritt daneben zurück; diese kommt eher bei Kindern als „Schmierinfektion“ vor.

Von den verschiedenen Rassen des Tuberkelbacillus, die man allmählich unterscheiden gelernt hat, den Typus humanus, den Typus bovinus, den Bacillus der Geflügeltuberkulose und den der Kaltblütertuberkulose kommen für die menschliche Pathologie vor allem die beiden ersteren in Betracht. Man hielt früher den Typus humanus für den einzigen, der für den Menschen Pathogenität besitzt. Heute weiß man, daß, wenn auch nicht sehr häufig, der Bacillus der Rindertuberkulose,

sog. Perlsucht, auf den Menschen übertragen werden kann. Speziell bei kleinen Kindern soll der Bovinus nicht ganz selten sein. Die menschliche Pathogenität der Geflügeltuberkulose ist noch nicht ganz entschieden.

Bei den meisten Menschen heilt die in der Kindheit zugezogene Tuberkulose aus unter Hinterlassung einiger Narben sowie unter Änderung der Immunitätslage. Die Narben bestehen in kleinen verkalkten Herden innerhalb der Lunge (sog. Ghonscher Herd) meist im Mittel- oder Untergeschoß, sowie in einem verkalkten Knoten innerhalb der Hilusdrüsen, welche im Abflußgebiet des erkrankten Lungenherdes liegen. Diese beiden, die anatomisch und röntgenologisch oft nachgewiesen werden können, bilden zusammen den sog. „Primärkomplex“. Die Erkrankung eines Erwachsenen an einer Tuberkulose beruht nun entweder auf einer frischen aerogenen Infektion von außen, sog. „exogener Reinfekt“ oder auf einem „endogenen Reinfekt“, hämatogen von dem alten Primärkomplex her; derselbe kann klinisch scheinbar ausgeheilt sein, aber immer noch Tuberkelbacillen enthalten. Dieser letztere Infektionsweg wäre korrekter als „Metastasierung“ zu bezeichnen, aber die Bezeichnung „Reinfekt“ oder „Superinfekt“ hat sich eingebürgert. Welcher von beiden Infektionswegen der häufigere ist, kann immer noch nicht beantwortet werden. Für die Annahme, daß die aerogene Neuinfektion häufig ist, kann man anführen, daß der Typus bovinus beim Erwachsenen so außerordentlich selten ist; bei der relativen Häufigkeit des Bovinus bei der kindlichen Tuberkulose müßte man diesen Typ bei Erwachsenen viel häufiger erwarten, wenn der „endogene Reinfekt“ der gewöhnliche Entstehungsmodus wäre. Die Metastasierung erfolgt ausschließlich aus den Hilusdrüsen des Primärkomplexes auf dem Blutwege (wohl kaum auf dem Lymphwege). Es ist ein noch ganz ungelöstes Problem, warum diese Metastasierung, die doch in alle Organe erfolgen könnte, tatsächlich fast immer nur in den Lungen erfolgt. Auch experimentelle Tuberkulosen bei Tieren lokalisieren sich vorzugsweise in der Lunge, ganz gleichgültig, wo und wie die Infektion erfolgt ist. Auf die Tuberkulose beim Kinde, die etwas anders verläuft als beim Erwachsenen und häufig als akute Erkrankung zum Tode führt, gehe ich nicht näher ein; ich erwähne nur, daß für die Ausbreitung ein Weg hier eine Rolle spielt, der beim Erwachsenen so gut wie nicht vorkommt, nämlich ein direktes Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von den Bronchialdrüsen auf das benachbarte Lungengewebe; hierbei kommt es in der Umgebung des tuberkulös erkrankten Gewebes häufig auch zu allerlei entzündlichen Reaktionen, deren spezifische Natur nicht sicher ist; vielleicht sind sie durch Toxine bedingt. Letztere spielen unter dem Namen der „epituberkulösen“ oder wenn am Hilus „perihilären“ Infiltration neuerdings auch in der Klinik der Erwachsenen eine Rolle.

Daß die Tuberkulose des Erwachsenen anders, d. h. gutartiger verläuft als beim kleinen Kinde, erklären wir damit, daß der Erwachsene infolge der meistens in der Kindheit durchgemachten tuberkulösen Infektion in bezug auf seine Abwehrkräfte günstiger eingestellt ist; seine Immunitätslage ist eine andere. Es ist eine „Umstimmung“, eine sog. „Allergie“ erfolgt. Die Grundlage der modernen Anschauungen über Morphologie und Klinik der Tuberkulose stützen sich auf RANKES Lehre

vom primären, sekundären und tertiären Krankheitsstadium. Wenn diese Lehre auch von manchen pathologischen Anatomen angefochten wird, so findet sie doch bei den Klinikern viel Anklang. RANKES Dreiteilung lehnt sich an die Stadien der Syphilis an; jedoch muß man sich vor jeder ins Einzelne gehenden Übertragung hüten, weil die Verhältnisse bei der Syphilis wesentlich einfacher liegen; hier erfolgt nur einmal eine Infektion; alles spätere ist Kampf des Organismus gegen diese eine Infektion bzw. ihre Folgen. Bei der Tuberkulose spielen dagegen wahrscheinlich immer wieder neue Infekte hinein. Jedes der drei Stadien hat nun seine charakteristischen morphologischen Substrate, eben bedingt durch die jeweilige Immunitätslage. Im ersten Stadium beim tuberkulosefreien Kinde (dessen Klinik ich hier nicht bespreche) findet man die oben schon erwähnte Affektion innerhalb der Lunge und in den Hilusdrüsen, welche meistens in den Primärkomplex übergehen, d. h. klinisch mehr oder weniger ausheilen. Wenn die Infektion weiter geht, so tut sie das unter dem Bilde von schweren pneumonischen Prozessen oder einer dissimilierten Aussaat (Miliartuberkulose). Das Sekundärstadium beim älteren Kinde oder jugendlichen Erwachsenen ist charakterisiert durch hämatogene Metastasen in der Haut, den Drüsen, den serösen Häuten, den Meningen, den Knochen, die meist relativ benigne verlaufen. Im tertiären Stadium, welches vom sekundären in seinen morphologischen Erscheinungsformen nicht immer scharf unterschieden ist, steht die Erkrankung eines Organes, fast immer der Lunge, im Vordergrund. Der sich hier entwickelnde Prozeß ist die klassische „Lungentuberkulose“ oder auch „Phthise“, sofern sie progredienten Charakter hat und zur Abmagerung führt. Nur hier findet sich das spezifische tuberkulöse Gewebe, welches wir also in der modernen Sprache auffassen als die Reaktion des tertiären Stadiums auf das tuberkulöse Virus. In der früheren, rein morphologisch orientierten Ära hatte man Bedenken, die Drüsenschwellungen des Kindes und die übrigen Manifestationen des I. und II. Stadiums als echt tuberkulös anzusprechen. Bei der Ausbreitung im tertiären Stadium spielt (neben den Lymphbahnen, dem Blutwege und vielleicht auch der direkten Ausdehnung auf die Umgebung) die Weiterverbreitung durch die natürlichen Röhrenorgane, die Bronchien, Trachea, durch den Darmkanal, die Ureteren usw. eine wichtige Rolle. Man nennt das die „kanalikuläre“ Ausbreitung. Die Tuberkulose des Kehlkopfes und des Darmes, die bei Phthisen sich öfters findet, entsteht von der Lunge durch eine solche „canaliculäre“ Kontaktinfektion.

Das wechselvolle morphologische Bild einer Phthisikerlunge, über das Sie alle Einzelheiten in der pathologischen Anatomie lernen werden, bemüht man sich, in Schemata einzuteilen, welche möglichst den Bedürfnissen des Pathologen und des Klinikers gerecht werden. Die früher übliche Einteilung nach der Ausdehnung des Prozesses, die TURBAN-GERHARDTSchen Stadien, befriedigen uns heute nicht mehr recht. Am meisten eingebürgert und wohl mit Recht, hat sich die Unterscheidung in *produktive* und *exsudative* Prozesse. Die ersteren bestehen histologisch aus Granulationsgewebe und aus Tuberkeln mit Epitheloidzellen, Riesenzellen, Lymphocyten und mit zentralen Verkäsungen; bei den letzteren, den exsudativen Prozessen, sind, entsprechend der Pneumonie, die Alveolen voll von serös-fibrinösen Ausschüttungen mit Epithelzellen darin. Die produktiven, aus Granulationsgewebe bestehenden Prozesse sind in erster Linie das Substrat der klinisch mehr



benigne verlaufenden Lungentuberkulose, während die pneumonisch-exsudativen Formen eher zu einem schweren und progredienten Verlauf Anlaß geben. Es kann aber nicht genug betont werden, daß sich diese beiden Entwicklungsmöglichkeiten der Lungentuberkulose keineswegs ausschließen, sondern daß wir sogar meistens in einer Lunge beides nebeneinander finden. Die produktiven Prozesse vergrößern sich oft am Rande, wahrscheinlich durch Exsudation in die Alveolen, vielleicht unspezifischer Natur, sog. perifokale Entzündung. Manche nehmen sogar an, daß der allererste Beginn, den wir aber meistens histologisch nicht mehr finden, regelmäßig eine Exsudation in die Alveolen darstellt. Wie ich bei der kindlichen Tuberkulose schon erwähnt habe und nachher bei der Lehre vom „Frühinfiltrat“ nochmals bespreche, scheinen unspezifische Infiltrationen in der Umgebung tuberkulöser Herde überhaupt eine wichtige Rolle zu spielen. Diese epituberkulösen Infiltrate können restlos zurückgehen, aber sie können auch zerfallen und damit zu Kavernen führen.

Das tuberkulöse Granulationsgewebe entwickelt sich, wie Sie das in den pathologischen Kursen oft genug zu sehen bekommen, meist zu Knoten von „Kleeblattform“, wie der klassische Vergleich lautet. Von den verschiedenen Benennungen für diese Form von Tuberkulose erscheint die von ASCHOFF vorgeschlagene „*acinös-nodös*“ die beste, weil sie den modernen Anschauungen über die Genese am ehesten gerecht wird. Diese Knoten entstehen nicht, wie man früher angenommen hatte, von einer aerogen entstandenen tuberkulösen Bronchitis aus, die auf das Lungengewebe übergegriffen hat (daher der Name „peribronchiale Form“), sondern sie gehen von einem Acinus aus. Unter einem Acinus verstehen wir den Stamm eines Bronchiolus respiratorius mit seinen Aufteilungen in kleinste Bronchioli respiratorii samt den sich daran anschließenden Alveolargängen und Säcken. Die stets vorhandene Bronchitis, welche für unsere klinische Beurteilung wegen der Rasselgeräusche, die sie verursacht, das Wichtigste ist, entsteht sekundär, nicht primär. Sowohl die produktiven als die exsudativen Prozesse können bei ungünstigem klinischen Verlaufe zu Kavernen zerfallen und bei günstigem Verlaufe können sie, speziell die produktiven Prozesse durch Bindegewebsentwicklung abgekapselt und dadurch klinisch vollkommen harmlos werden (*cirrhotische* Formen). Wir müssen also der Teilung in acinös-nodöse bzw. exsudative Formen noch jeweils hinzufügen: mit bzw. ohne Kavernen und evtl. mit Neigung zu Cirrhose. Alle diese Prozesse beginnen meist im Oberlappen und schreiten „apiko-caudal“, d. h. nach unten fort; diese klassische Lehre stimmt mit den anatomischen Befunden durchaus überein. Auf Abweichungen, aus denen manche Autoren eine „neue Lehre“ herleiten, komme ich nachher zurück.

Die Unterlagen für die Deutung, daß die Verschiedenheit der kindlichen Tuberkulose gegenüber der bei Erwachsenen mit der Immunitätslage zusammenhängt, bilden die berühmten Versuche, welche ROBERT KOCH vor über 40 Jahren angestellt hat. Wenn man ein Meerschweinchen mit lebenden Tuberkelbacillen injiziert, so bildet sich an der Injektionsstelle nach Wochen langsam ein hartes Knötchen, und die regionäre Lymphdrüse schwillt an; das Knötchen an der Injektionsstelle, der sog. Primäraffekt, ulceriert ganz allmählich und das Tier geht in einer Reihe von Wochen zugrunde. Wenn man aber etwa 4 Wochen nach der ersten Injektion eine zweite vornimmt, dann tritt an der Stelle der Einspritzung sehr rasch nach einigen Tagen eine lebhaftere Reaktion auf; es bildet sich ein tiefes Ulcus. Dasselbe stößt sich manchmal bald ab und dann ist das Tier geheilt; die regionäre Lymphdrüse schwillt meistens gar nicht an. Falls aber die beim zweitenmal injizierte Dosis sehr massiv war, verendet das Tier in wenigen Stunden. In diesen Beobachtungen ist eigentlich alles Wichtige enthalten, was heute noch die Grundlage unserer spezifischen Diagnostik und spezifischen Therapie der Tuberkulose bildet. Nach der ersten Injektion besteht nicht etwa eine Unempfindlichkeit mit einem unbedingten Schutz gegen die zweite Infektion, sondern im Gegenteil, es besteht eine *Überempfindlichkeit*. Die starke lokale Reaktion ist eine Folge, ist ein Ausdruck, vielleicht sogar ein Maßstab für die allgemein erhöhte Reaktionsbereitschaft, welche in günstigen Fällen zur Heilung, in ungünstigen aber zur Verschlechterung, bzw. gar zum Tode führen kann. In der Schwierigkeit, die der jeweiligen Immunitätslage angepaßte Dosierung zu finden, liegt heute noch das ungelöste Problem der spezifischen Tuberkulosebehandlung. Die erste Injektion soll mit lebenden virulenten Tuberkelbacillen stattfinden. Nur diese vermögen eine genügende

Umstimmung zu erzielen. Nach neuesten Versuchen gelingt es auch mit lebenden, avirulenten und auch mit abgetöteten Bacillen, einen gewissen Schutz gegen die zweite Infektion zu erzielen; aber derselbe tritt nicht regelmäßig auf; er ist nur gering und nur von kurzer Dauer, so daß seine praktische Bedeutung noch zweifelhaft ist. Zu der zweiten Injektion bedarf es keiner lebenden Tuberkelbacillen; hierzu genügen auch abgetötete Bacillen oder die aus Bacillen gewonnenen Tuberkuline (s. S. 48). Offenbar ist der Organismus, wenn er überhaupt schon einmal umgestimmt war, leichter zu beeinflussen als ein in dieser Hinsicht völlig intakter. Hierdurch, d. h. durch die Möglichkeit mit Material, das keine lebenden Tuberkelbacillen enthält, Reaktionen zu erzeugen, kann die spezifische Diagnostik und Therapie erst ohne sonderliche Gefahr beim Menschen angewandt werden.

Die allgemeine Immunitätslage kann nicht das allein Maßgebende für die Ausbildung der Tuberkulose sein, denn wir sehen doch tatsächlich, daß die verschiedensten Formen, exsudative und produktive, sich oft gleichzeitig und nebeneinander entwickeln. Hiernach nehmen manche an, daß die Menge des ausgestreuten tuberkulösen Materials vielleicht eine Rolle spielt; möglicherweise entstehen die gutartigen, produktiven Herde vorzugsweise bei Verschleppung von weniger bacillenhaltigem Material, die exsudativen Prozesse dagegen durch Masseninfektion. Man hat in diesem Sinne auch von „feinkörniger“ und von „grobkörniger Streuung“ gesprochen.

Neuerdings diskutiert man viel eine „neue Lehre“ über den Beginn und die Ausbreitung der Lungentuberkulose. Hiermit hat es folgende Bewandnis: Bei Leuten, welche akut fieberhaft erkranken und bei denen die Auskultation nichts Wesentliches ergibt, findet man manchmal bei der Röntgendurchleuchtung rundliche Schatten in einem Oberlappen, meist unter dem Schlüsselbein, welche schlechterdings als Infiltrationen gedeutet werden müssen. Diese Infiltrationen gehen nicht selten ohne besondere Behandlung in kurzem zurück. Früher meinte man in solchen Fällen, daß es sich um einen harmlosen Infekt, etwa eine Grippe oder höchstens um eine sog. epituberkulöse Infiltration in der Umgebung eines alten Drüsenherdes handelte. Nun häufen sich aber Beobachtungen, daß im allerersten Beginn Tuberkelbacillen gefunden werden und daß solche Infiltrationen nicht heilen, sondern zu Kavernen zerfallen. Die neue Lehre sagt nun, daß derartige „Frühinfiltrate“, welche vorzugsweise bei Jugendlichen auftreten und die nicht in der Spitze, sondern infraclaviculär gelegen sind, häufig den Beginn der fortschreitenden bösartigen Phthise darstellen. Die Spitzenkatarrhe, denen wir bisher unser Hauptaugenmerk zugewandt haben, sollen meist eine benigne Form der Tuberkulose darstellen, die in bezug auf die Notwendigkeit einer kostspieligen Sanatoriumsbehandlung überschätzt worden sei. Unser Hauptaugenmerk für Diagnose, Prophylaxe und Therapie müsse auf das infraclaviculäre Frühinfiltrat gelegt werden.

Diese Lehre hat von manchen Seiten Widerspruch erfahren und man wird jedenfalls sagen müssen, daß sie in ihrer strengen Form, nach welcher die infraclaviculäre Infiltration die erste Lokalisation und den gewöhnlichen Ausgangspunkt der Lungenphthise darzustellen pflegt, bisher nicht durchgedrungen ist. Die neue Lehre stützt sich vor allem auf Röntgenbefunde und auf statistische Erhebungen, beides keine absolut zuverlässigen Helfershelfer, wenn man damit Anschauungen erschüttern will, die sich auf alte, immer wieder bestätigte Sektionsbefunde stützen. Es fehlen bisher ausreichende anatomische Befunde, die Wesen und topographische Lage der röntgenologisch sichtbaren Schatten einwandfrei aufklären; manche meinen nämlich, sie lägen doch in den Spitzen und seien nur herunter projiziert. Übrigens besteht gar keine Einigkeit darüber, wo wir die untere Begrenzung der Lungenspitze eigentlich annehmen sollen. An der herausgenommenen Lunge einer Leiche ist eine „Spitze“ in bezug auf Versorgung mit Gefäßen, Bronchien oder sonstigen Merkmalen überhaupt nicht charakterisiert. Vor allem besteht Unsicherheit, wie die eigentlichen Lungenspitzen sich in solchen Fällen verhalten. Nach den Anhängern der neuen Lehre in ihrer strengen Form sollten die Spitzen in solchen Fällen eigentlich frei von Tuberkulose sein; das Frühinfiltrat gilt als erste Manifestation der Tuberkulose. Aus den Röntgenbefunden lesen die einen heraus, daß die Spitzen frei sind und die anderen finden doch die Schatten älterer tuberkulöser Spitzenherde. Das hat aber schließlich mehr theoretische als praktische Bedeutung. Denn auf jeden Fall haben wir im Frühinfiltrat doch das Zeichen, daß in einem bis dahin mehr weniger schlummernden Prozeß eine akute Progression

aufgetreten ist, die unsere ernste Beachtung verdient. Sicher haben wir bei der Durchleuchtung von Lungenkranken, bzw. Verdächtigen unser Augenmerk neben den Spitzen besonders den Partien unterhalb der Clavicula speziell zuzuwenden, um so mehr als diese Herde so auffallend wenig auskultatorische Zeichen machen. Aber es besteht noch keine Einigkeit, ob man Prophylaxe und Therapie durchgehend ändern soll in dem Sinne, daß wir die Lungenspitzenkatarrhe als harmlos betrachten und im Gegensatz dazu bei jedem Frühinfiltrat ausnahmslos sofort einen Pneumothorax anlegen oder eine Sanatoriumsbehandlung einleiten, wie das von manchen gefordert wird. Von den Frühinfiltraten haben sicher viele eine ausgesprochene Tendenz und Fähigkeit zur spontanen Heilung, wie wir das ja gesehen haben, als wir sie noch als Grippe oder dgl. angesprochen haben.

Die Schlüsse, die wir aus der pathologischen Anatomie für unsere *Diagnostik* am Kranken ableiten können, sind etwa folgende: Jeder tuberkulöse Prozeß (des sog. III. Stadiums, mit dem wir es ja bei Erwachsenen so gut wie ausschließlich zu tun haben) führt zu Rasselgeräuschen. Diese Rasselgeräusche als Folge der stets vorhandenen Bronchitis haben an sich nichts Charakteristisches gegenüber den Rasselgeräuschen einer anderen Bronchitis. Aber die gewöhnliche, nicht spezifische Bronchitis ist meist diffus über beiden Lungen ausgebreitet und bevorzugt am ehesten die beiden Unterlappen; dagegen ist die tuberkulöse Bronchitis, wenigstens im Beginn, umschrieben, und zwar meist in einer Spitze. Jeder einseitige Lungenspitzenkatarrh ist dringend tuberkuloseverdächtig. Die Rasselgeräusche nehmen den Charakter der klingenden an, meist parallel damit wird das Atemgeräusch bronchial und der Klopfeschall gedämpft, wenn das umgebende Lungengewebe luftleer geworden ist. Das geschieht entweder durch Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe oder durch Bildung von Bindegewebe, oder durch eine pneumonische Infiltration (schließlich noch wenn Kavernen innerhalb infiltrierten Gewebes vorhanden sind). Auf einen dieser Prozesse müssen wir schließen, wenn klingende Rasselgeräusche, bzw. Bronchialatmen, bzw. Dämpfung nachweisbar sind.

Unabhängig von der anatomischen Ausdehnung, d. h. also in jedem Stadium des tuberkulösen Prozesses können sich durch Zerfall des Gewebes Kavernen bilden oder es kann durch Bindegewebsentwicklung zu einer Abkapselung, oder gar infolge Durchwachsung der erkrankten Partie mit Bindegewebe zu einer Cirrhose kommen. Der erstere Prozeß bedeutet klinisch eine Verschlechterung (wie die pneumonische Infiltration) der letztere dagegen deutet auf eine allmähliche Besserung, bzw. Heilung hin. Für die physikalische Untersuchung verrät sich die Cirrhose, wenn sie ausgedehnt ist und größere Teile einer Lunge zum Schrumpfen gebracht hat, außerdem noch dadurch, daß die betreffende Thoraxhälfte einsinkt und bei der Atmung zurückbleibt. Das Atemgeräusch gewinnt den normalen Charakter des vesiculären für gewöhnlich nicht wieder zurück; es bleibt unbestimmt oder bronchial, jedoch verschwinden die Rasselgeräusche. Der Perkussionsschall bekommt einen tympanitischen Beiklang.

Was wir perkutieren, sind immer nur Differenzen im Luftgehalt der darunter liegenden Organe. Bei der Lunge ist nun jede Perkussion zunächst nur eine vergleichende. Man kann immer nur zwei entsprechende Stellen miteinander vergleichen. Es geht nicht an, den Klang an einer Stelle als normal oder als verändert zu bezeichnen, denn wir

haben, ich möchte sagen, keine Stimmgabel für den „normalen Lungenschall“. Bedenken Sie ferner, daß ein Thorax niemals wirklich genau symmetrisch gebaut ist. Speziell über den Spitzen ist ein mäßiger Grad von Asymmetrie (z. B. durch etwas Tiefstand der einen Schulter) beinahe die Regel. Dazu kommt eine verschieden starke Ausbildung der Muskulatur, bei den meisten Menschen rechts mehr als links. Dann ist der Verlauf der großen Bronchien beiderseits nicht genau der gleiche; auch die Verhältnisse am Hilus mit seinen Drüsen differieren rechts und links meist etwas. Schließlich liegen die Lungenspitzen als schmale Kegel mitten in einem dickwandigen Muskelmantel. Alle diese Dinge sollten zu einer gewissen Resignation veranlassen und sollten dazu führen, aus geringen Schalldifferenzen nicht gleich weitgehende Schlüsse auf den Zustand der Lungen zu ziehen. Was die Spitzenperkussion betrifft, so kann man zwei verschiedene Figuren als „Lungenspitzen“ herausperkutieren. Die einfachere Methode ist die Perkussion nach KRÖNIG: Man klopft (am besten stehend hinter dem sitzenden Patienten) beiderseits längs des oberen Randes des Trapezius senkrecht zur Körperoberfläche. Dann bekommt man hier zwischen Hals und Schulter ein etwa 5—6 cm breites Feld eines helleren Klopfschalls, das sich scharf gegen außen und innen abgrenzt. Natürlich reichen die Lungenspitzen gar nicht so hoch hinauf; aber tatsächlich bekommt man einen helleren Klopfeschall in dieser Gegend, weil sich die Lungenspitzen gewissermaßen hinauf projizieren. Diagnostisch wichtig für eine Lungenspitzenaffektion ist eine Verschmälerung eines Lungenfeldes oder auch die Unmöglichkeit, ein Lungenfeld beiderseits scharf zu begrenzen. Schwieriger ist die Perkussion nach GOLDSCHIEDER. Hier prüft man, indem man von vorne sagittal (Orthoperkussion) auf den Brustkorb oberhalb der Clavicula perkutiert, wie weit der helle Lungenschall das Schlüsselbein nach oben überschreitet. Man findet normalerweise einen etwa eigroßen Bezirk helleren Klopfeschalles oberhalb der inneren Hälfte des Schlüsselbeins, welcher der Projektion der Lungenspitzen auf die vordere Thoraxwand entsprechen soll.

Was die auskultatorischen und perkutorischen *Kavernensymptome* betrifft, so werden sie in Lehrbüchern meist sehr ausführlich abgehandelt und der Anfänger könnte sich danach vorstellen, es wäre nichts leichter als eine Kaverne zu diagnostizieren. Das ist durchaus nicht der Fall. Alle Kavernensymptome beruhen darauf, daß ein Hohlraum, wenn er von infiltriertem Gewebe umgeben ist, je nach seiner Größe, Form, Beschaffenheit der Wandung und des Inhalts usw. den Klopfeschall und das Atemgeräusch in der verschiedensten Weise beeinflussen *kann*, aber, je nach diesen Umständen natürlich nicht beeinflussen *muß*. Unter dem GERHARDT-schen Schallwechsel versteht man einen Wechsel der Höhe des Perkussionsschalls im Liegen und Stehen. Ein solcher Wechsel deutet auf eine eiförmige Kaverne, d. h. auf eine mit ungleichen Durchmessern hin. Verwandt damit ist der BIERMER-sche Schall über einem Seropneumothorax. Im Stehen drückt die Flüssigkeit das Zwerchfell nach unten, verlängert damit den Durchmesser des Luftraums und ändert hierdurch die Schallhöhe. Vom FRIEDREICH-schen Schallwechsel spricht man, wenn ein tympanitischer Schall bei der Inspiration höher wird, und vom WINTRICH-schen Schallwechsel, wenn ein solches Höherwerden bei offenem Munde auftritt. Das letztere deutet darauf hin, daß eine Kaverne offen mit einem Bronchus kommuniziert. Bei enger Kommunikation zwischen Kaverne und Bronchus entsteht als „Stenosengeräusch“ das Schettern, das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, „bruit de pot fêlé“. Alle diese Phänomene finden sich nur gelegentlich einmal deutlich ausgeprägt. Kavernen, die in der Tiefe liegen oder solche, die zwar

oberflächlich liegen, aber nicht von infiltriertem Gewebe umgeben sind, machen oft gar keine charakteristischen Symptome; über letzteren hört man öfters nur Bronchialatmen mit oder ohne Rasselgeräusche. Manchmal hört man über großen Kavernen Rasselgeräusche während der Atempause nach einem Hustenstoß; man nimmt an, daß hier die Kaverne während des Hustens zusammengepreßt wurde, in der Atempause dehnt sie sich aus und erzeugt dadurch eine Luftstörung in den zuführenden Bronchien.

Die wichtigsten, weil die häufigsten und halbwegs beweisenden unter den Kavernensymptomen sind die *metallischen* Phänomene, charakterisiert durch sehr hohe und lange klingende Obertöne. Wo sich Metallklang bei der Stäbchen-Plessimeterperkussion sowie amphorisches Atmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen findet, kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit eine größere Kaverne annehmen. Wie sich diese Phänomene anhören, werden Sie gelegentlich an einem typischen Falle demonstriert bekommen. Aber eines ist hierbei wieder zu bedenken: Wo diese Symptome besonders deutlich ausgeprägt sind, liegt meistens keine Kaverne (das heißt also ein Hohlraum innerhalb der Lunge), sondern ein Pneumothorax (d. h. eine viel größere Höhle außerhalb der Lunge, zwischen Lunge und Thoraxwand) vor. Im Röntgenbilde sind Kavernen häufig als scharf umrandete, dunkle, rundliche Partien sehr deutlich zu sehen.

Dieser ganz kurze Überblick, der natürlich an allen Ecken und Enden ergänzungsbedürftig ist, kann Ihnen vielleicht als Wegweiser dienen. Sie sollen aus demselben zunächst ersehen, daß man eine Lungentuberkulose niemals direkt durch Auskultation allein feststellen kann; ich meine, Sie können die tuberkulöse Natur der vorliegenden Lungenveränderung niemals aus dem einfachen Auskultations- und Perkussionsbefund direkt ableiten. Was man hierdurch feststellt, ist der augenblickliche Zustand der Lunge ohne jede Rücksicht auf Genese und Ätiologie, also entweder die Bronchitis oder die Infiltration oder schließlich manchmal noch die Höhlenbildung. Alles dies kommt aber natürlich auch auf nicht tuberkulöser Basis vor. Bronchitiden sind etwas ganz Häufiges; ebenso ist die Infiltration nichts für die Tuberkulose Spezifisches; die Pneumonie besteht ja auch in Infiltrationen. Ebenso kommen Höhlenbildungen, wenn auch freilich nicht so häufig und meist viel kleiner, bei nicht tuberkulösen Bronchitiden vor; man spricht da von Bronchiektasen. Daß die vorliegenden Zustände, die Bronchitis und die Infiltration, im gegebenen Falle auf tuberkulöser Basis beruhen, muß man aus anderen Momenten ableiten.

Für die *tuberkulöse Natur* dieser Prozesse spricht, wie oben erwähnt, wenn sie nicht diffus über beiden Lungen, sondern circumscripirt, und zwar vorzugsweise in einem Oberlappen sitzen. Wenn ein Kranker in gutem Ernährungszustande über Husten klagt und man hört überall über den Lungen Rasselgeräusche, darf man eine harmlose Bronchitis annehmen. Sobald die Rasselgeräusche aber nur über einer Spitze und vor allem konstant zu hören sind, ist es verdächtiger. Da müssen dann die verschiedenen Hilfsmomente herangezogen werden. Für Tuberkulose spricht monate- oder jahrelanger Bestand der Krankheit, Temperatur oder Pulserhöhung evtl. deren abnormer Anstieg oder ungewöhnlich langes Anhalten nach körperlichen Anstrengungen, beschleunigte Blutsenkung, ferner schlechter Ernährungszustand, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, positive Diazoreaktion im Harn, außerdem die oben erwähnten Momente über Heredität, frühere Krankheiten und die charakteristische Thoraxform. Ein positiver Bacillenbefund im

Sputum ist natürlich beweisend. Von den diagnostischen Impfungen und von der Röntgendurchleuchtung später einiges.

Analog ist es mit größeren Infiltrationen. Eine lobäre croupöse Pneumonie wird sich meistens leicht erkennen oder ausschließen lassen, wenn sie mit Schüttelfrost begonnen hat, wenn sie im Unterlappen sitzt, und wenn rostfarbener Auswurf vorhanden ist. Aber bei atypischem Beginne, bei atypischer Lokalisation und bei Fehlen des Auswurfes können auch hier Bedenken auftauchen.

Stets schwieriger ist die Unterscheidung, ob lobuläre bronchopneumonische Verdichtungen tuberkulös sind oder nicht. Die letzteren, die nicht tuberkulösen, können sich auch einer gewöhnlichen alten chronischen Bronchitis, besonders der Emphysebronchitis oder einer solchen mit Bronchiektasen (vgl. nächste Vorlesung) zugesellen. Ferner kommen ganz analoge bronchitische und bronchopneumonische Zustände vor bei Staubinhalationskrankheiten, sog. *Pneumonokoniosen*, wie sie bei dauerndem durch Berufsarbeiten bedingten Einatmen von Staub auftreten.

Die *Anthrakosis* bei Kohlenarbeitern ist eigentlich nur die Verstärkung der anthrakotischen Pigmentierung, welche in mäßigem Grade beinahe einen „normalen“ Sektionsbefund darstellt. Bei Steinhauern kommt es zur *Chalicosis*, bei Eisenarbeitern zur *Siderosis*. Bei Bäckern, bei Müllern kommt es zu ganz analogen Prozessen in der Lunge, ebenso durch dauerndes Einatmen von Wollstaub, Tabakstaub u. dgl.: Chronische Bronchitiden mit interstitieller Bindegewebs- und Knotenbildung, (Cirrhosis oder Fibrosis pulmonum) und Neigung zu bronchopneumonischen Exacerbationen, kurzum zu einem der chronischen Tuberkulose in vieler Beziehung, auch auskultatorisch, recht ähnlichen Bilde. Derartige Prozesse vergesellschaften sich oft mit echter Tuberkulose (ein für Begutachtungen wichtiger Punkt!). Das schädigende Agens liegt weniger in der Härte und Spitze der eingeatmeten Partikel, wie man früher angenommen hatte, als vielmehr in chemischen Momenten; freilich kommen nur aller kleinste Partikelchen in Betracht, welche wirklich bis in die Alveolen gelangen. Der Einfluß auf die Tuberkulose ist sehr verschieden je nach der Art des eingeatmeten Staubes. Kohlen-, Kalk- und Gipsstaub gilt als relativ harmlos, Eisenstaub ist auch weniger gefährlich. Am verhängnisvollsten ist die Wirkung der Kieselsäure, wie sie beim Bearbeiten von Sandstein (Quarz) sich auswirkt. Die *Silicosis pulmonum* zeigt die ausgebreitetsten Veränderungen und disponiert auch am meisten zur Tuberkulose. Ganz anders verhält es sich bei der Einatmung von silicathaltigem Staub, dem die Porzellanarbeiter ausgesetzt sind. Hier wird beinahe eine schützende Eigenschaft gegen Tuberkulose angenommen, vielleicht durch den den Silicaten beigemischten Kalk. Röntgenologisch ist die Steinhauerlunge charakterisiert vor allem durch eine Marmorierung bestehend aus kleinen Knoten, ähnlich denen der Miliartuberkulose, aber schattendichter als hier und vor allem gleichmäßiger verteilt, ohne Bevorzugung der Spitzen. Öfters finden sich starke Schwarten, speziell über den Unterlappen. Grobknotige Formen, die geradezu einem Tumor ähneln können, sieht man auch gelegentlich.

In allen solchen fraglichen Fällen, ja eigentlich in jedem Falle muß

eine Untersuchung des *Auswurfes* auf *Tuberkelbacillen* zur Sicherung der Diagnose vorgenommen werden.

Die Erkennung des Tuberkelbacillus im mikroskopischen Präparate beruht darauf, daß er die Farbstoffe schwerer annimmt als andere Bacillen, dafür aber zäher festhält. Bei der üblichen Färbung nach GABBET mit Carbofuchsin in der Siedehitze, Differenzieren in salzsaurem Alkohol und nochmaligem Färben mit Methylenblau erscheinen die Tuberkelbacillen als schlanke rote Stäbchen auf blauem Grund. Einige andere Eigentümlichkeiten des tuberkulösen Sputums, die in der Zeit, bevor man den Tuberkelbacillus kannte, von großer diagnostischer Wichtigkeit waren, sind jetzt fast der Vergessenheit anheimgefallen. Ich meine die elastischen Fasern und jene kleinen stecknadelkopfgroßen weißgelben Gebilde, die sich leicht mit bloßem Auge finden lassen, wenn man das Sputum auf einen schwarzen Teller ausbreitet, die Corpora oryzoidea. Die ersteren sind ein Zeichen von Destruktion des Lungengewebes, die letzteren beweisen eine Sekretstagnation in Hohlräumen. Ich erwähne kurz die MUCCHSchen Granula. Es sind das Körner, welche sich, speziell in bacillenarmem Sputum, neben den Tuberkelbacillen finden. Es handelt sich wahrscheinlich um Vegetationsformen des Tuberkelbacillus, deren Rolle für Pathogenese und Übertragung aber noch unklar ist. Sie färben sich nach GRAM.

Bei Kranken ohne Auswurf bedient man sich öfters der diagnostischen *Impfung* mit *Tuberkulin*. Die hiermit zusammenhängenden Fragen stehen seit kurzem wieder im Mittelpunkt des Interesses; aber trotz aller Bemühungen, welche seit Jahrzehnten darauf verwandt werden, ist vieles von den Grundlagen noch ungeklärt.

Unter *Tuberkulinen* versteht man Extrakte aus Tuberkelbacillen mitsamt dem Rückstand der Kulturflüssigkeit, die auf verschiedenem Wege gewonnen wurden. Das *Alt-Tuberkulin* T. A. stellt das eingeeigte Filtrat dar von allem, was aus Tuberkelbacillen mit Wasser oder Glycerin extrahierbar ist. *Neu-Tuberkulin* T. R. ist der unlösliche Rückstand von zerriebenen Bacillenleibern. Die *Neu-Tuberkulin-Bacillenemulsion* ist die gesamte zerriebene Leibsubstanz. Das *albumosenfreie Tuberkulin* T. A. F. wird von Bacillen gewonnen, deren Nährboden von stickstoffhaltigen Körpern nur Asparagin enthält; hierdurch soll das Albumosenfieber verhütet werden. Das BÉRANECKSche Tuberkulin wird auch aus einer albumosefreien Kulturbouillon gewonnen; es enthält noch Körper, die durch Phosphorsäure aus den Bacillen extrahiert sind. Eine Zeitlang spielten DEYCHE und MUCHS „Partialantigene“ eine Rolle. Die Tuberkelbacillen wurden mit Milchsäure aufgeschlossen; dann wurde der Rückstand (M.Tb.R.) getrennt in eine Albuminfraktion A und in ein Fettgemisch. Dieses wurde wieder getrennt in ein Fettsäurelipoidgemisch F und in ein Neutralfettgemisch N. DEYCHE und MUCH nahmen an, daß der tuberkulöse Organismus gegen die drei Fraktionen A, F und N spezielle Antikörper bildet. Das *Tebeprolin* von TOENNIESSEN ist ein durch hydrolytischen Abbau aus Tuberkelbacillen genommener reiner Eiweißkörper. Die Injektion dieser Tuberkuline bleibt bei völlig gesunden tuberkulosefreien Individuen wirkungslos; sie löst dagegen bestimmte Reaktionen aus bei Tuberkulösen und allen, die ohne zur Zeit krank zu sein, einmal tuberkulös infiziert waren. Hier kann es kommen zur 1. *Herdreaktion*; 2. *Allgemeinreaktion*; 3. *Lokalreaktion*. Unter der Herdreaktion verstehen wir ein Aufflackern des vorhandenen tuberkulösen Gewebes in den Drüsen oder in der Lunge. Diese Herdreaktion soll am Kranken natürlich möglichst gering sein. Die Allgemeinreaktion,

bestehend in Fieber, Kopfweh usw. ist die Folge davon, daß bei der Herdreaktion Gifte gebildet werden. Lokalreaktion nennen wir die umschriebene Entzündung, welche sich an der Hautstelle bildet, wo wir das Tuberkulin durch Injektion, Scarification oder durch Einreiben appliziert haben. Dieses lokal frisch gebildete spezifische Gewebe ist der Ausdruck für die Fähigkeit, auf den spezifischen Reiz des Tuberkulins mit einer spezifischen Entzündung zu antworten. Man nimmt durchschnittlich an, daß eine mittelstarke Lokalreaktion eine günstige Immunitätslage bedeutet.

Zur Erklärung dieser Phänomene hat man bei Tuberkulösen alle die Schutzstoffe studiert, welche bei andern Infektionskrankheiten im Blute gefunden werden und dort für Verlauf und Heilung eine wichtige Rolle spielen. Beim Typhus bespreche ich dieselben etwas genauer. Alle diese „humoralen“ Schutzstoffe scheinen nun bei der Tuberkulose von untergeordneter Bedeutung zu sein. Die Vorgänge bei der Tuberkuloseimmunität spielen sich offenbar nicht im Blute ab, sondern sie sind an Zellen gebunden; hiermit stimmt überein, daß Tuberkuloseempfindlichkeit, bzw. Schutz nicht passiv übertragbar sind. Man hat sich vorgestellt, daß bei Tuberkulösen, d. h. bei Leuten, welche in ihrem Körper lebende Tuberkelbacillen beherbergen, durch Einführung von Tuberkulin die Antikörper um die lebenden Tuberkelbacillen herum angereichert werden. Hierdurch kommt die Herdreaktion zustande. Man kann diese Herdreaktion auffassen als Ausdruck dafür, daß der Organismus den Tuberkelbacillen nötigenfalls sofort mit einer schützenden Entzündung entgegenzutreten vermag. (Nach neueren Angaben soll es auch mit abgetöteten Bacillen gelingen, eine Tuberkulinempfindlichkeit zu erzeugen; aber dieselbe ist jedenfalls immer nur gering und von kurzer Dauer.)

Die zuverlässigste aller Methoden ist wohl immer noch die subcutane Injektion von *Alt-Tuberkulin*. Man injiziert nach vorausgegangener Temperaturbeobachtung 0,1 mg unter 3stündiger Kontrolle von Temperatur und Puls. Als positive Reaktion gilt jeder deutliche Anstieg von Temperatur oder Puls oder auch schon jede stärkere Störung des Allgemeinbefindens. Beim Ausbleiben jeder Reaktion injiziert man erst die gleiche Dosis noch einmal, dann weiter in steigenden Dosen bis 5 sogar bis 10 mg. Diese Methode ist natürlich nur bei Fieberfreien anwendbar. (Bei Frauen wirken die Menses manchmal beinahe wie eine Tuberkulininjektion und lassen Temperatur und Puls ansteigen. Gelegentlich treten während der Menses sogar Rasselgeräusche auf, die sonst nicht zu hören waren.)

Die PIRQUETSche Cutanreaktion (Ritzen der Epidermis mit unverdünntem Tuberkulin) ist viel einfacher und insofern überlegen, als sie auch bei Fieberkranken angewendet werden kann, aber sie ist bei Erwachsenen wenig zuverlässig; bei Kindern gilt sie als sehr zuverlässig.

Die schwierigen und recht strittigen Fragen, welche Tuberkulösen als „offen“ oder „geschlossen“, als „aktiv“, oder als „behandlungsbedürftig“ zu gelten haben, muß ich übergehen.

Einen Überblick über den durchschnittlichen *Verlauf* der *Lungentuberkulose* zu geben, wie man es bei der Pneumonie, beim Typhus, bei Scharlach und Masern und bei vielen andern Krankheiten kann, ist



schlechterdings unmöglich. Der Verlaufsmöglichkeiten und der Komplikationen gibt es gar zu viele. Den Beginn mit einer *Hämoptoe* plötzlich aus voller Gesundheit heraus haben wir an dem einen Patienten hier kennengelernt. Ein solcher Beginn ist insofern relativ günstig, als er den Kranken schon zu einer sehr frühen Zeit auf seine Krankheit aufmerksam macht. Man nimmt übrigens neuerdings an, daß eine Blutung bei Lungentuberkulose auch auftreten kann ohne Arrosion eines Gefäßes durch Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, sondern allein durch toxische Gefäßläsion. Hierdurch wäre erklärt, daß man nicht so selten nach einer *Hämoptoe* einen völlig negativen Lungenbefund feststellen muß. Übrigens soll man eine genauere Untersuchung niemals sofort nach der Blutung vornehmen, sondern frühestens 8 Tage später. Gleich nach der Blutung ist strikteste Ruhe notwendig; der Kranke hütet das Bett und bekommt reichlich Morphium, um jeden Hustenreiz zu unterdrücken; dann steht die Blutung fast immer. Trotz gegenteiliger Meinungen, die neuerdings vertreten werden, möchte ich an der klassischen Behandlung mit *Narcoticis* festhalten.

Hat denn ein solcher Kranker überhaupt eine Lungentuberkulose, könnten Sie da vielleicht fragen. In manchen Fällen wird man den Beweis dafür schuldig bleiben müssen, nämlich wenn der Kranke sich in kurzem wieder gesund fühlt und die Untersuchung keinerlei Befund ergibt. Die älteren Ärzte nahmen solche Fälle einer *Hämoptoe* ohne Lungenbefund, ohne Husten usw. auch nicht sehr ernst und trösteten sich damit, daß bei einer starken Anstrengung, Aufregung oder dgl., ein Lungengefäß infolge „Kongestion“ einmal platzen könnte. Wir stehen einem solchen Vorgange heute skeptisch gegenüber und zögern mit der Annahme der Ruptur eines gesunden Gefäßes. Wir postulieren bei jeder nicht traumatischen oder toxischen Blutung eine vorangegangene Erkrankung der Gefäßwand. So machen wir es bei Hirnblutungen, bei Lungenblutungen und bei Magen- und Darmblutungen. (In sehr starken und langanhaltenden Hustenanfällen bei Keuchhusten kommen freilich gelegentlich Rupturen gesunder Gefäße, z. B. in der *Conjunctiva* vor.) Und auf Grund von zahlreichen klinischen Beobachtungen, daß eine solche *Hämoptoe* schließlich doch eine manifeste Lungentuberkulose nach sich zieht, aus Autopsien, durch serologische Proben usw. fühlen wir uns heute berechtigt, eine jede *Hämoptoe* als Symptom einer Lungentuberkulose anzusprechen.

Ähnlich ergeht es heute mit einer Affektion, die Sie bei einem andern der Kranken hier, dem mit der *Dyspnoe*, finden. Er erzählt, er sei vor drei Wochen mit Husten und Brustschmerzen allmählich erkrankt. Bei der Untersuchung findet man (wir können uns kurz fassen, da es Ihnen keine Schwierigkeiten mehr bereitet) ein großes *Pleuraexsudat*. Ich habe bei der Besprechung der *Pleuritis* in der vorigen Stunde schon erwähnt, daß alle *Pleuraergüsse*, welche nicht im Anschlusse an eine *Pneumonie*, eine *Polyarthrit* oder sonst eine akute Infektionskrankheit auftreten, heute als tuberkulös gelten. Genau wie die *Hämoptoe* kann auch eine solche *Pleuritis* die einzige Manifestation der Tuberkulose bilden und der Kranke kann nach Heilung derselben dauernd gesund bleiben. Daß wir auf Grund der Lehre vom Frühinfiltrat bei

jedem grippeähnlichen akuten Beginn auch an Tuberkulose denken müssen, habe ich oben erwähnt.

Es gibt Fälle von Lungentuberkulose, die trotz jeder Therapie im Verlaufe von ein bis zwei Jahren, vielleicht auch noch rascher zum Tode führen. Wieder andere sind gutartiger. Sie dauern viele Jahre, ja sogar Jahrzehnte und es wechseln für die Kranken gute und schlechte Zeiten miteinander ab. Die Patienten haben Perioden, in denen sie so gut wie gesund und beinahe voll arbeitsfähig sind. Die Exacerbationen, die sie dann gelegentlich an das Bett oder mindestens an das Zimmer fesseln, sind entweder eine Hämoptoe (übrigens nicht so häufig im späteren Verlaufe, als man glauben möchte) oder eine Pleuritis oder ein starkes fieberhaftes Aufflackern der Bronchitis oder eine weitere Ausdehnung der Infiltrationen oder schließlich ulceröse Prozesse, Kavernenbildung. Diese letztere kann man im großen und ganzen als das anatomische Substrat der klinisch malignen Fälle bezeichnen, während bei den günstig und protrahiert verlaufenden die Induration überwiegt. Auch jeder pneumonisch infiltrierende Prozeß verschlechtert den Gesamtzustand des Kranken insofern, als es hier niemals, wie bei der croupösen Pneumonie, eine Restitutio ad integrum gibt. Die einmal befallenen Teile bleiben dauernd ausgeschaltet. Was man günstigstenfalls erwarten kann und was man klinisch eine „Heilung“ nennt, ist anatomisch immer nur fibröse Induration oder bindegewebige Abkapselung.

Denjenigen besonders bösartigen Fällen, welche einige Monate oder gar Wochen nach dem Beginne schon zum Tode führen, und die der Laie als „galoppierende Schwindsucht“ zu bezeichnen pflegt, liegen häufig nicht Ulcerationen, sondern eine besondere Art von pneumonischen Prozessen zugrunde; es handelt sich hier nicht um jene lobulären, kleinen katarrhalischen pneumonischen Herde um die Bronchien herum, sondern man sieht bei der Sektion große zusammenhängende lobäre Infiltrationen, welche den echten croupösen Pneumonien ähneln. Sie entstehen wahrscheinlich durch Aspiration tuberkulösen Materiales aus älteren Lungenherden. Man nennt sie käsige *tuberkulöse Pneumonien*. Wenn der Prozeß im Stadium der Anschoppung stehen bleibt, spricht man von einer „gelatinösen“ oder „glatten“ Infiltration; hier soll eine Heilung gelegentlich noch möglich sein. Das vollentwickelte Stadium nennt man „*Desquamativpneumonie*“. Die Alveolen enthalten im Gegensatz zur croupösen Pneumonie wenig Fibrin und Blutkörperchen, sondern fast nur große Zellen, wahrscheinlich bindegewebiger Herkunft. Dieser Zustand ist keiner Rückbildung fähig.

Klinisch kann es Schwierigkeiten machen, eine solche tuberkulöse Pneumonie, welche auch ziemlich plötzlich einsetzen kann, von einer genuinen croupösen Pneumonie zu unterscheiden. Tuberkulöse Antezedentien in der Anamnese, evtl. eine Schrumpfung der befallenen Seite als Folge älterer tuberkulöser Erkrankungen, eine positive Diazoreaktion im Harn, ferner der meistens doch etwas weniger akute Beginn und ein grünliches Sputum an Stelle des rostfarbenen sprechen dann für tuberkulöse Pneumonie. Ein positiver Bacillenbefund im Sputum entscheidet eindeutig.

Das Bild einer langsam verlaufenden Lungentuberkulose kann gelegentlich einmal vorgetäuscht werden durch eine *Aktinomykose*. Ihr Erreger, der Strahlenpilz (den Schimmelpilzen und Spaltpilzen nahestehend) wird von den Haustieren, bei denen er vorkommt (Rind, Schaf, Pferd) niemals direkt auf den Menschen übertragen, sondern stets nur durch Pflanzen, auf denen der Pilz vegetiert, speziell Getreidegrannen. Seine häufigste Eintrittspforte ist die Mundhöhle. Von hier kann er in die Lungen und in den Magen-Darmtractus gelangen, aber er kann sich auch durch Schleimhautverletzungen des Mundes in den Kieferknochen ansiedeln.

In der Lunge führt der Strahlenpilz zu broncho-pneumonischen Verdichtungen. Husten, Fieber, Abmagerung, gelegentlich blutiger Auswurf, ja sogar Kavernen treten auf, d. h. ein ganz ähnliches Bild wie bei einer Tuberkulose. Wenn ein solcher Prozeß im Unterlappen sitzt, wenn Pleurakomplicationen mit Schrumpfungen auffallend stark ausgeprägt sind, und Tuberkelbacillen im Sputum dauernd fehlen, soll man an Aktinomykose denken. Die Diagnose kann durch den Nachweis des Erregers im Sputum leicht erhärtet werden. Man sieht schon mit bloßem Auge gelbliche, hirsekorngroße Klümpchen, welche mikroskopisch aus fein radiär geordneten Pilzfäden mit kolbig verdickten Enden bestehen. Im weiteren Verlaufe kann der Pleuraprozeß die Brustwand mit einbeziehen und es bilden sich dann Fistelgänge, die den actinomyceshaltigen Eiter nach außen entleeren. Im Körper führt die Aktinomykose zu periostitisähnlichen harten Infiltraten. In diesem Stadium kann ein maligner Tumor vorgetäuscht werden. Später erweichen die Infiltrate und perforieren durch Fistelgänge nach außen. Hiermit kann der Prozeß einer Knochentuberkulose außerordentlich gleichen. Im Darm wird das Coecum bevorzugt (das S Romanum viel seltener); es kommt zu Verlötung mit der Bauchwand, Infiltration derselben, später zu Perforationen mit Fistelgängen. Die Erkennung wird im Anfang bei primärer Darmaktinomykose meist recht schwierig sein. Man wird an eine chronische Appendicitis, an perikolitische Prozesse, vielleicht auch an Tuberkulose denken; aber die bretharten Infiltrationen der Bauchwand müssen den Erfahrenen bald auf den rechten Weg leiten. Der Verlauf der Aktinomykose ist recht ernst. Wenn es nicht gelingt, den Herd operativ zu entfernen (was ja eigentlich nur bei der Kieferaktinomykose möglich ist), dann schreitet der Prozeß meist unaufhaltsam weiter, wenn auch manchmal ganz langsam, und führt wie ein maligner Tumor unter Cachexie zum Tode. Mit großen Dosen von Jodkali und Röntgenbestrahlungen versucht man dem Fortschreiten Einhalt zu tun.

Die sog. *Miliartuberkulose*, d. h. eine Aussaat miliärer Tuberkel über alle möglichen Organe ist, wie ich ausdrücklich betonen möchte, meistens nicht das anatomische Substrat der rasch und maligne verlaufenden Fälle. Die Miliartuberkulose ist überhaupt nicht, wie es sich der Anfänger gerne vorstellt, eine häufigere Komplikation bei Schwindsüchtigen. Die Miliartuberkulose befällt meistens nach Art einer akuten Infektionskrankheit Leute, welche, wenn auch latent tuberkulös, so doch klinisch gesund waren. Deshalb soll diese Affektion hier auch gar nicht abgehandelt werden (s. S. 189).

Genau so ist es mit der *tuberkulösen Meningitis*. Auch diese ist als Komplikation bei Phthisikern nicht häufig; sie bildet vielmehr wie die Miliartuberkulose ein selbständiges klinisches Krankheitsbild (s. Vorl. 24). Auch die tuberkulösen Affektionen der Haut befallen mehr Lungengesunde als Schwindsüchtige. Ähnlich ist es mit der *Peritonitis* und *Spondylitis tuberculosa*. Sie sind recht oft selbständige Krankheiten bei sonst Gesunden; als Komplikationen bei Lungenkranken treten sie gar nicht so sehr häufig auf.

Von den echten Komplikationen sind die häufigsten und wichtigsten die *Tuberkulose des Kehlkopfes* und des *Darmes*. Von der ersteren werden Sie in den laryngologischen Kursen genügend Beispiele zu sehen bekommen. Sie stellt insofern immer eine ernste Komplikation dar, als

von den Geschwüren dauernd frisches infektiöses Material in die Lungen gerät. Lungentuberkulose während einer Gravidität pflegt die Prognose sehr zu verschlechtern. Die Diagnose tuberkulöser Geschwüre im Darne ist meistens unsicher. Man neigt dazu, sie anzunehmen, wenn der Kranke an Durchfällen leidet; aber sehr häufig findet man dann bei der Sektion nur eine Enteritis, aber keine Geschwüre. Ein andermal sieht man ausgedehnte und tiefgreifende Geschwüre bei Kranken, die stets regelmäßigen Stuhlgang hatten. Nur wenn Geschwüre durch narbige Schrumpfung zu einer Darmstenose geführt haben, machen sie besondere Symptome und werden dann durch die Röntgenuntersuchung der Diagnose manchmal zugänglich. Die Neigung zu allerlei fibrösen Prozessen ist übrigens die Ursache dafür, daß tuberkulöse Darmgeschwüre im Gegensatze zu typhösen weder zu Blutungen noch zu Perforationen neigen.

Bei dem pathologischen Anatomen spielt als Komplikation der Tuberkulose das *Amyloid* eine Rolle; es ist dieses eine im Gefäßbindegewebe (nicht in den Zellen) von Leber, Milz und Nieren sich ablagernde hyaline Substanz, welche allerlei Farbenreaktionen (z. B. mit Jod, Methylviolett usw.) gibt. Ihre klinische Bedeutung ist nicht groß. Wenn bei einer schweren Phthise oder bei einer langdauernden Eiterung Leber und Milz (oder wenigstens die erstere) vergrößert ist oder wenn viel Albumen im Harn ohne sonstige Nephritisssymptome (vor allem ohne Herzhypertrophie) gefunden wird (also eine sog. Nephrose), kann man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Amyloid stellen. Neue Experimente haben sehr Überraschendes zutage gefördert. Durch parenterale Injektion von Eiweiß gelingt es manchmal, ausgedehntes Amyloid in einigen Tagen zum Ausfall zu bringen. Man stellt sich vor, daß ein flüssiges „Präamyloid“, das sich in den Gewebsspalten befindet, aus seinem Sol in den Gelzustand übergeführt wird, gewissermaßen durch Autopräcipitation ausgefällt. Man hat auf das Zusammentreffen von Amyloid mit Myelomen hingewiesen und die Vorstellung geäußert, daß der BENCE-JONESsche Eiweißkörper, den man bei Myelomen stets findet, eine Vorstufe der amyloiden Substanz darstellt.

Die *Röntgendurchleuchtung* (siehe weiter unten) leistet bei der Untersuchung von Lungentuberkulösen wertvolle Dienste; sie zeigt den Prozeß manchmal viel ausgedehnter, als man ihn nach der Auskultation vermutet hatte. So erging es uns auch hier bei dem jungen Manne, der mit Magenbeschwerden erkrankt war und erst von seinem Arzte über das Vorhandensein eines Lungenleidens belehrt wurde. Die Perkussion ergibt eine geringe Schallabschwächung über der rechten Spitze. Bei der Auskultation hört man rechts ein etwas unbestimmtes Atmen, wie es aber über der rechten Spitze häufig auch bei Gesunden gefunden wird. Von Rasselgeräuschen ist zunächst nichts zu hören. Wenn Sie den Kranken dann aber husten lassen, ein wichtiges Hilfsmittel, um Nebengeräusche zu provozieren, treten deutlich einige feinblasige Rasselgeräusche über der rechten Spitze auf; sonst sind überall normale Verhältnisse. Der Lungenprozeß scheint hiernach auf die Spitze beschränkt und rein bronchitisch zu sein. Auf dem Röntgenfilm sehen Sie nun aber über dem ganzen rechten Oberlappen fleckige Schatten;

das deutet auf Verdichtungen nach dem Typus der bronchial fortschreitenden tuberkulösen Wucherungen. Auch die linke Spitze ist entschieden weniger hell als die unteren Partien der Lunge. Während der Schirmdurchleuchtung hellte sie sich bei Hustenstößen nicht auf, wie das beim Gesunden geschieht. Also: Prozesse im rechten und linken Oberlappen.

Bei dem anderen Kranken mit dem typischen Habitus phthisicus und dem charakteristischen Sputum zeigt schon Perkussion und Auskultation den Prozeß über beide Lungen verbreitet; ausgedehnte Dämpfungen, fast überall Bronchialatmen, großblasige, klingende Rasselgeräusche über der Spitze (Zeichen von Erweiterung der kleinen Bronchien durch Zerfall des Lungengewebes). Der Röntgenfilm gibt eine volle Bestätigung. Beide Lungen sind durch ausgedehnte flächenhafte Schatten verdunkelt, wie sie der pneumonischen Form eigen sind. Außerdem sehen Sie aber in dem einen Oberlappen einen dunkeln. d. h. mehr lufthaltigen Kreis mit einem scharfen Rand darum, offenbar eine große Kaverne. Für die Aufdeckung der Frühinfiltrate mit ihren geringen auskultatorischen Zeichen ist die Röntgenuntersuchung natürlich ausschlaggebend.

Wie jede neue Untersuchungsmethode, so hat auch die *Röntgenuntersuchung* Perioden durchmachen müssen, in denen sie teils überschätzt, teils mißachtet wurde. Man mußte erst viele Fehlerquellen und Täuschungen kennen lernen. Unter den letzteren spielten eine große Rolle die vielen verästelten Stränge, die sich vom Hilus wurmförmig über beiden Lungen verbreiten und die man oft bei Lungengesunden auch findet.

Der normale *Hilusschatten* wird nach den neueren Erfahrungen mehr auf die Schatten der großen und mittleren Gefäße als auf die der Bronchialwandungen oder der Drüsen zurückgeführt. Hierfür spricht unter anderem, daß bei dekompensierten Herzkranken oft sehr deutliche Lungenzeichnung röntgenologisch sichtbar ist, solange eine Lungenstauung besteht. Allerdings ist zuzugeben, daß in manchen anderen Fällen (z. B. bei Bronchitis. sowie bei und nach Grippe) die gelegentliche Verstärkung und Verbreiterung der vom Hilus ausstrahlenden Streifenzeichnung von den schleimgefüllten und hyperämischen Luftwegen mitbedingt wird. Drüenschatten finden sich nur in der Nähe der eigentlichen Lungenwurzeln; sie sind beim Erwachsenen meist nur erkennbar, wenn sie fibrös verändert, verkäst oder verkalkt sind. Aus dem Sichtbarwerden solcher Drüsen wurden und werden noch stets zu weitgehende Schlüsse gezogen. *Beim Kinde* ist auch die markige Schwellung und Hyperplasie der Drüsen erkennbar; die Diagnose „*Bronchialdrüsentuberkulose*“ kann aber mit einiger Sicherheit nur dann gestellt werden, wenn größere Konglomerate den Raum zwischen Herzrand und den sog. „Begleitschatten“, welche den größeren Lungengefäßen entsprechen, ausfüllen.

Für die *Frühdiagnose* beginnender Lungentuberkulose wird die Röntgenuntersuchung gern herangezogen; ihre Wertschätzung in dieser Beziehung ist aber noch sehr verschieden. Jedenfalls leistet sie nur dann wirklich Wertvolles, wenn technisch völlig einwandfreie Aufnahmen vorliegen, deren Herstellungsweise (weiche oder harte Strahlung) möglichst bekannt sein soll, und wenn die zahlreichen Fehlerquellen, welche den Befund besonders der schwierigen Spitzenpartien fälschen können, durch eine vorgängige Betrachtung am Leuchtschirm ausgeschaltet sind. Die letztere leistet außerdem gute Dienste durch Darstellung der Bewegungsvorgänge am Zwerchfell (Nachschleppen einer Seite, pleuritische Zacken) oder an den Lungenspitzen (Aufhellung beim Husten oder Sprechen).

Bei der Untersuchung *vorgeschrittener* Fälle kann die Röntgenuntersuchung vor allem hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses die beste Aufklärung geben. Dabei stellt sich beinahe regelmäßig heraus, daß der Prozeß wesentlich weiter ausgebreitet ist, als man nach dem Ergebnis der physikalischen Untersuchungsmethoden vermutet hatte. Nicht entbehrlich ist endlich die Röntgenaufnahme zur

Kontrolle des Verlaufs, der Behandlung und der eventuell eintretenden Komplikationen. Man versucht auch, aus den Eigentümlichkeiten der verschiedenen für die tuberkulöse Herdbildung in der Lunge charakteristischen Schattenflecken Kriterien für den pathologisch-anatomischen Charakter des jeweils vorliegenden Prozesses zu gewinnen, entsprechend der oben wiedergegebenen Einteilung nach ALBRECHT oder BACMEISTER, ob vorwiegend produktiv, eventuell zur fibrösen Rückbildung neigend oder exsudativ, zur Einschmelzung neigend; das wäre selbstverständlich für die Prognose des Einzelfalls von höchster Wichtigkeit. Leider ist das sehr schwierig; es handelt sich auch in der Mehrzahl der Fälle um Mischformen. Auch wird die Frage der verschiedenen Virulenz der Erreger bzw. der individuellen Resistenz des Befallenen für die Prognose wohl von ausschlaggebender Wichtigkeit bleiben, auch unabhängig von der gerade vorliegenden anatomischen Manifestation.

M. H., wenn ich jetzt zum Schluß einige Worte über die *Behandlung* der Lungentuberkulose sagen will, so muß ich hier mehr als bei allem übrigen betonen, daß es sich nur um einige Hinweise handelt

Die drei Behandlungsverfahren, die heute einzeln oder kombiniert zur Diskussion stehen, sind die spezifische *Serumbehandlung*, die *Sanatoriumbehandlung* mit Luft-, Liege- und Ernährungskuren und schließlich die *operative* Behandlung.

Die *organo-* und *chemotherapeutischen* Mittel, wie die Kupfer- und Goldpräparate sind noch im Versuchsstadium. Die bisherigen Berichte über das Krysalgin lauten ganz widersprechend. Eine medikamentöse Therapie, die sich gegen mehr als gegen einzelne Symptome richtet, spielt ebenfalls keine Rolle. Symptomatisch ist sie freilich unentbehrlich, so vor allem Narkotica gegen Hustenreiz und Styptika bei Durchfällen. Von den Narkoticis, auch vom Morphinum, soll man gegebenenfalls reichlich Gebrauch machen. (S. Behandlung der Pneumonie S. 14.) Man hört oft die Befürchtung, die Wirkung der Narkotica könne eines Tages versagen und dann wäre man den Schmerzen des Kranken gegenüber waffenlos. Das ist unbegründet. Es gibt jetzt so zahlreiche und gute Narkotica und Sedativa, daß man eventuell durch Kombination mehrerer nicht leicht in ernstliche Schwierigkeiten gerät. Zu der symptomatischen medikamentösen Therapie, die gelegentlich nützlich sein kann, gehört auch die Bekämpfung des Fiebers durch Antipyretica. Dann wird man natürlich alle Medikamente heranziehen, die den Appetit günstig beeinflussen, von den alten z. B. die Chinarinde und Condurango, dann das Orexin, von den neueren vor allem Eatan usw.

Einige Worte über die viel diskutierte GERSON-HERMANNSDORFER-SAUERBRUCHSche Diät. Dieselbe geht davon aus, daß in einem lokalen Entzündungsherd eine abnorm saure Reaktion zu herrschen pflegt. Hieraus wurde nun gefolgert, daß eine allgemeine Acidose auch für Tuberkulose anzustreben sei. Die GERSON-HERMANNSDORFER-SAUERBRUCH-Diät (kochsalzarm, vitaminreich, fettreich, kalkreich durch das Mineralogen und kohlehydratarm), ist nun aber dadurch, daß die Vorschriften über die zu reichende Eiweißmenge sehr verschieden gegeben werden, gar keine einheitliche Kost mehr. Sicher ist die Kost in manchen Fällen gar nicht säurend (d. h. bei der Veraschung mehr saure als basische Äquivalente liefernd). Abgesehen von allen theoretischen Bedenken über die Möglichkeit, den Organismus durch Ernährung nach Belieben in diesem Sinne beeinflussen zu können, muß über die Erfolge bei Lungenkranken ein „non liquet“ ausgesprochen werden.

Die spezifische Serumbehandlung in Form einer *aktiven Immunisierung* wird neuerdings wieder besonders empfohlen, freilich in einer viel vorsichtigeren Dosierung, als sie vor 40 Jahren von KOCH inauguriert wurde und damals leider zu Mißerfolgen geführt hat. Speziell SAHLI tritt warm dafür ein. Wenn man mit Injektionen von  $\frac{1}{100}$  mg Alttuberkulin beginnt, und nur dann die Dosis steigert, wenn keinerlei Reaktion auftritt, wird man wohl der wichtigsten Pflicht des Arztes, nil nocere, gerecht werden. Ich bitte Sie, m. H., diese Bemerkung nicht als ironisch auffassen zu wollen. Bei einer so heiklen und differenten Methode, wie es eine jede derartige Behandlung darstellt, ist es schon sehr wichtig, ihre Gefährlosigkeit versichern zu können. Über die Behandlung mit *TOENNIENSEN'S Tebeprotin* liegen eine Reihe von günstigen Berichten vor. Die Methode nach PETRUSCHKY hat den Vorteil großer Bequemlichkeit; hier wird das Tuberkulin eingerieben und so kann der Patient die Behandlung leicht selber durchführen. Ich habe öfters den Eindruck, daß sie den Kranken nützlich ist. Von Praktikern viel, in Kliniken wenig angewandt, wird das PONNDORFSche Verfahren. Hier wird reines Tuberkulin am Oberarm in oberflächlichen Lanzettschnitten eingerieben. Die Reaktionen sind manchmal sehr stark. Man kann sich des Bedenkens nicht erwehren, daß man die Dosis des zur Resorption gelangenden Tuberkulins nicht genau genug in der Hand hat.

Eine kurze gesonderte Besprechung erfordert die Tuberkuloseschutzimpfung nach CALMETTE. CALMETTE ging aus von älteren Versuchen v. BEHRINGS, in denen Rinder mit Tuberkelbacillen des Typus humanus geimpft wurden; der Erfolg war damals nicht befriedigend. CALMETTE, gemeinsam mit GUÉRIN, versuchte das Umgekehrte. Sie züchteten einen Stamm des Typus bovinus, welcher nach 230 Passagen (auf Ochsen-galle mit Glycerin versetzt) „avirulent et non tuberculigène“ das bedeutet: ungefährlich, geworden, aber dabei seine antigenen Eigenschaften, sowie seine Fähigkeit zur Tuberkulinerzeugung behalten haben soll. Kulturen dieses Bacillus, den man B.C.G. (Bacillus CALMETTE-GUÉRIN) werden Säuglingen in den ersten Lebenstagen mit der Milch verabfolgt, da bei ganz jungen Individuen Mikroben, Toxine und Antigene leicht die Darmschleimhaut passieren. CALMETTE und eine Reihe von Nachuntersuchern befürworteten auf Grund der Erfolge, die sie gesehen haben wollen, die möglichst allgemeine prophylaktische Anwendung ihrer Methode. Hiergegen ist erster Einspruch erhoben worden. Die Hauptforderung, daß der B.C.G. unbedingt und unter allen Umständen avirulent und apathogen bleibt, scheint noch nicht gewährleistet; außerdem haben die bisher veröffentlichten Statistiken über die Erfolge nicht alle Autoren so überzeugt, wie es bei einer Methode, die mit lebenden Bacillen arbeitet, gefordert werden muß.

Von den chirurgischen Behandlungsmethoden ist die am meisten angewandte die Anlegung eines *künstlichen Pneumothorax*. Ihr liegt der Gedanke zugrunde, daß die Heilung (d. h. also Stillstand des Prozesses mit fibröser Schrumpfung der befallenen Teile) dadurch begünstigt wird, daß die betreffende Lunge von der Respiration möglichst ausgeschaltet und eventuell vorhandene Kavernen zur Verhütung von Sekretansammlungen leergedrückt werden. Hierdurch wird die Gefahr

der Weiterverbreitung durch Bronchien oder Lymphbahnen herabgemindert und die Schrumpfungstendenz begünstigt. Man sucht dies dadurch zu erreichen, daß man in den Pleurasack Stickstoff (als ein schwer resorbierbares Gas) oder auch Luft einbläst. Fehlen von derberen Pleuraverwachsungen ist natürlich eine Vorbedingung für diese Methode. Selbst wenn die Anlegung eines Pneumothorax zunächst gelingt, verhindern öfters einzelne derbe Pleurastränge einen genügenden Lungenkollaps. Solche Stränge können mit hierfür besonders konstruierten Instrumenten kaustisch durchtrennt werden; jedoch wird diese Methode vorläufig nur von einigen Ärzten, die sich dafür spezialisiert haben, geübt. Böse Zufälle beim Einblasen der Luft (Tod durch Luftembolie) scheinen bei vorsichtiger Ausführung sehr selten zu sein; das Auftreten eines Empyems bei öfterem Nachfüllen ist auch nicht häufig; jedoch bildet sich nicht selten ein seröses, aber bacillenreiches Exsudat. Bei kleinen Exsudaten, wenn kein Fieber besteht, kann man die Nachfüllungen fortsetzen. Wenn sie aber rasch wachsen, muß man sich ganz abwartend verhalten und möglichst auch das Exsudat nicht ablassen. In günstigen Fällen kann der Lungenprozeß unter dem Druck des Exsudates ebenso heilen wie unter dem Pneumothorax. Bei doppelseitigen Lungenprozessen, die bisher als Kontraindikation gegen einen Pneumothorax galten, legt man jetzt auch eine Gasbrust auf beiden Seiten an.

Für schwere Fälle sucht der Chirurg eine Kompression der Lunge, analog dem Pneumothorax, aber dauerhafter und weitgehender, durch operative Verkleinerung des ganzen knöchernen Thorax zu erreichen. Die Erfolge sind manchmal ausgezeichnet. Die Durchschneidung des Phrenicus am Halse (ein kleiner und leichter Eingriff), um durch Zwerchfellähmung die Lunge ruhig zu stellen, wird von manchen als selbständige, von anderen als vorbereitende Operation vor größeren Eingriffen empfohlen. Über alle diese Verfahren ist ein abschließendes Urteil noch nicht möglich.

Die *Sanatoriumsbehandlung*, welche in Form der Lungenheilstätten in Deutschland durch staatliche und private Mittel im großartigsten Maßstabe ausgebaut ist und dadurch auch den ärmeren Schichten der Bevölkerung zugute kommt, bezweckt, kurz zusammengefaßt: eine Hebung des allgemeinen Kräftezustandes durch Überernährung und möglichst viel Aufenthalt in staubfreier, windstiller Luft. Die Kranken liegen nicht nur den ganzen Tag im Freien, sondern schlafen teilweise auch in offenen Hallen. Pneumothoraxbehandlung wird in fast allen Lungensanatorien jetzt weitgehend angewandt. Ob die Schweizer Kurorte (Davos, Arosa) mit ihrer Hochgebirgsluft den im deutschen Mittelgebirge und teilweise sogar in der Ebene befindlichen in ihren Kurerfolgen so entschieden überlegen sind, wie man früher meinte, ist nicht recht sicher. Jedenfalls ist die Zahl der „Sonnentage“ im Schweizer Hochgebirge eine besonders große. Aber die deutschen Anstalten berichten auch über vorzügliche Erfolge. Freilich bedarf es dazu fast stets vieler Monate. In modernen Krankenhäusern bemüht man sich, durch Bau von offenen Veranden oder dgl. Ähnliches anzustreben. Wo die Verhältnisse aber in dieser Hinsicht allzu bescheiden sind, wird man



sich lieber auf die Pflege der progressen Fälle beschränken und alle mit günstiger Prognose einer Heilanstalt überweisen.

Denn das bleibt ja der Hauptzweck des gesamten Heilstättenwesens, Lungenkranke wieder arbeitsfähig zu machen. Unheilbare und nicht mehr besserungsfähige gehören, wenigstens unter den jetzigen wirtschaftlichen Verhältnissen nicht in eine Heilstätte. Deshalb ist die prognostische Beurteilung eines Lungenkranken eine praktisch so eminent wichtige Frage. Eine einmalige Untersuchung gibt niemals eine zuverlässige Antwort; der augenblickliche Zustand der Lunge, die Ausdehnung des Prozesses genügt durchaus nicht. Es muß mit Hilfe der Anamnese festgestellt werden, ob die Erkrankung progredienten Charakter hat oder mehr stationär ist. Dem Verhalten des Körpergewichts kommt hierbei große Bedeutung zu. Ferner muß Temperatur und Puls eine Zeitlang unter verschiedenen äußeren Bedingungen notiert werden, weil nicht nur deren dauernde Erhöhung, sondern auch schon vorübergehende Steigerung, z. B. nach leichtesten körperlichen Anstrengungen, bei Frauen während der Menses prognostisch ungünstig ist. Neigungen zu Schweißen, Appetitlosigkeit, Durchfälle verschlechtern die Prognose ebenfalls. Das Auftreten der Diazoreaktion im Harn gilt als ungünstig, ebenso eine stärkere Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Auch allerlei Fragen nicht rein ärztlicher Natur müssen oft mit in die Waagschale geworfen werden. So wird man einem Kranken mit fraglicher Prognose einen längerdauernden evtl. auch kostspieligen Kuraufenthalt anraten, wenn Zeit und Geld bei ihm keine Rolle spielen, und man wird einem ganz gleichartigen Kranken von der Kur abraten, wenn sie von den letzten Ersparnissen der Familie bestritten werden soll. Dann kommen die zahllosen Fragen über Berufswahl, über Ehekonsenz, damit zusammenhängend die Nachkommenschaft u. dgl. Kurzum, bei der Beratung Lungenkranker muß der Arzt mehr als bei vielen andern Krankheiten es verstehen, sozialen und menschlichen Gesichtspunkten Interesse und Verständnis entgegenzubringen.

#### 4. Vorlesung.

## Lungenkrankheiten IV.

### Emphysem, Bronchopneumonie, Lungeninfarkt, Bronhektasen, Asthma, Absceß, Lungentumoren.

M. H. Der kräftige, breitschultrige Mann, den Sie hier im Bette liegen sehen, berichtet, daß er schon seit langer Zeit, mindestens seit zwanzig Jahren, *hustet*. Meistens belästigt ihn dieser Zustand nicht allzuviel. Das ist bei vielen Menschen der Fall, sofern sie bei ihrem Husten leicht und mühelos auswerfen können. Manche Leute klagen nur dann über Husten, wenn er trocken ist, d. h. wenn sie ein zähes Sekret mühsam und unter Schmerzen auswerfen müssen. Ähnlich ergeht es unserem Kranken hier; er fühlt sich durch seinen Husten

nur dann belästigt, wenn derselbe im Winter, besonders bei nasser Kälte, vorübergehend besonders heftig wird. In diesen Zeiten wird er dann leicht kurzatmig. Jetzt führt ihn eine arge Verschlechterung seines Hustens, die sich seit etwa vierzehn Tagen entwickelt hat, ins Krankenhaus. Es stellt sich Fieber ein, die Atemnot nahm zu, und der Kranke geriet nach und nach in den ziemlich schweren Zustand, in dem Sie ihn jetzt hier sehen. Er gleicht durchaus dem Kranken mit der croupösen Pneumonie, den ich Ihnen vor einigen Tagen vorgestellt habe. Das, was im Augenblick hier vorliegt, ist offenbar etwas ganz Ähnliches, wenn Vorgeschichte und Entwicklung auch anders lauten.

Bei der Untersuchung wird Ihnen zunächst der *Thoraxbau* auffallen. Als ich neulich den schmalen, langbrüstigen Phthisiker zeigte, dessen Thorax demjenigen eines Normalmenschen im Zustande stärkster Expiration ähnelte, wies ich darauf hin, daß wir auch ein Gegenstück dazu kennen, nämlich einen Thorax in übertriebener Inspirationsstellung. Er wird dann stark gewölbt, kugelig, dabei erscheint er relativ kurz, „faßförmig“, wie man es zu nennen pflegt. Einen solchen Thorax sehen Sie hier an dem Kranken. Er gilt, wie ich neulich sagte, als Zeichen einer Lungenerweiterung, sog. *Lungenemphysem*. Auf dem Boden dieses chronischen Zustandes, des Emphysems, mit der meist vergesellschafteten chronischen Bronchitis hat sich jetzt offenbar eine akute fieberhafte Affektion entwickelt. Wir müssen beide gesondert besprechen.

Ein wesentliches Merkmal des Emphysems findet sich bei der Perkussion. Der Klopfeschall klingt besonders laut und voll, sog. *Schachtelton*. Die Lungengrenzen stehen vorn und hinten abnorm tief und verschieben sich beim tiefen Atmen nur wenig. Die Herzgrenzen sind kaum festzustellen. Eine absolute Herzgrenze fehlt ganz und eine wenig intensive relative Dämpfung ist eben gerade herauszuperkutieren. Die Lungen haben sich offenbar überall über die gewöhnlichen Grenzen ausgedehnt. Es ist ihre Mittellage nach dem Zustande stärkster Inspiration hin verschoben. Dabei ist ihre weitere inspiratorische Ausdehnungsmöglichkeit eingeschränkt; aber ihre Fähigkeit zu expiratorischer Verkleinerung hat ebenfalls Einbuße erlitten. Das Atemgeräusch pflegt abgeschwächt zu sein. Bei der Sektion fallen Emphysemungen im Brustkorb weniger zusammen; sie zeigen auf dem Durchschnitt eine Erweiterung ihrer Alveolen, aber auch ein Zusammenfließen benachbarter Alveolen infolge Atrophie ihrer Scheidewände. Besonders am Rande der Lungen sieht man manchmal kleinere, etwa apfelgroße Partien, die nur aus wenigen enorm vergrößerten Alveolen bestehen und beinahe durchscheinend sind. Ein solches „*chronisches substantielles Emphysem*“ ist abzutrennen von der akuten Lungenblähung, wie sie z. B. bei Ertrinkenden oder bei dem gleich nachher zu besprechenden Asthma bronchiale vorkommt. Ebenso ist etwas anderes das *vikariierende* oder *komplementäre* Lungenemphysem. Hier handelt es sich um (meist partielle) Lungenerweiterungen, die sich bei Schrumpfung einzelner Lungenpartien sowie entsprechend bei schweren Thoraxdeformitäten (Kyphosenemphysem) entwickeln. Von einem senilen Emphysem spricht der Pathologe, wenn er bei alten Individuen in den Lungen Erweiterung der Alveolen mit Schwund des Gewebes findet, bei dem

aber die Lungen im ganzen kleiner sind als sonst. Klinisch macht das meist keine Symptome. Als *interstitielles* Emphysem bezeichnet man Luftansammlungen (meist durch Verletzungen) unter die Haut oder tiefer in den Weichteilen, die durch Ausbreitung nach dem Mediastinum gelegentlich gefährlich werden können. Das alles hat mit dem eigentlichen Lungenemphysem nichts zu tun.

Die *Genese* dieses merkwürdigen Zustandes hat schon viel Kopferbrechen gemacht, und man ist von einer allseitig befriedigenden Erklärung noch weit entfernt. Das Bequemste wäre die Annahme, daß das Lungengewebe abnorm schwach sei, stellenweise atrophiert und daß die elastischen Fasern überdehnt werden. Aber diese Hypothese entbehrt vorläufig jeder beweisenden Basis. Eine moderne, aber keineswegs allgemein akzeptierte Anschauung sieht das Primäre nicht in der Lunge selber, sondern in einer Anomalie des Thorax. Nach der einen Lehre soll eine abnorme Verknöcherung der Rippenknorpel vorliegen, so daß der Thorax in Inspirationsstellung fixiert, also „starr dilatiert“ wird und damit unfähig zu ausgiebigen respiratorischen Bewegungen. Nach einer anderen Lehre geht die Starre des Thorax von einer Kyphose aus, die durch eine Wirbelsäulenerkrankung, eine Spondylarthritis deformans, entstanden ist. Im Sinne dieser Genese ist der Unterschied zwischen substantiellem und komplementärem Emphysem verwischt; hiernach wäre jedes Emphysem zunächst ein „komplementäres“. Derartige Deutungen kann der Kliniker nicht gut als allgemein gültige akzeptieren, weil diese Thoraxdeformitäten nicht regelmäßig genug vorhanden sind.

Eine andere Erklärung stützt sich auf die chronische Bronchitis, die das Emphysem meistens begleitet oder ihm sogar vorangeht. Diese Deutungsversuche weisen darauf hin, daß eine dauernde Bronchitis, besonders wenn durch zähes Sekret die Bronchien verlegt werden, die Atmungswiderstände mechanisch verändert, derart, daß die Inspiration gegenüber der Expiration überwiegt und dadurch allmählich zu einer Überdehnung der Lungen führt. Häufige anstrengende Hustenstöße sollen als wesentlich unterstützendes Moment dabei mitwirken. Wenn die Atrophie des Lungengewebes hiermit auch noch nicht ohne weiteres erklärt ist, so wird man der chronischen Bronchitis unter den Entstehungsmomenten des Emphysems doch die wichtigste Rolle zusprechen dürfen. Aber Emphyseme, die weder mit Thoraxdeformitäten vergesellschaftet, noch von einer dauernden Bronchitis begleitet sind, findet man gar nicht so selten. Man muß freilich speziell darauf achten; denn diese Leute haben meist gar keine diesbezüglichen Beschwerden und kommen deshalb nicht zum Arzt. Ich habe im Kriege eine nicht geringe Anzahl von Soldaten mit unzweideutigem Perkussionsbefund eines Emphysems gesehen, die sich völlig gesund fühlten und voll leistungsfähig waren. Man sprach früher in solchen Fällen von einem „*Volumen pulmonum auctum*“ als einem Zustande, der zwar etwas abnorm sei, aber keine Beschwerden verursache im Gegensatz zum echten „Emphysem“, das durch Husten und Kurzatmigkeit die davon Befallenen zu Kranken macht. Wenn hierdurch eigentlich auch nichts erklärt war, so wurde man damit den Tatsachen doch besser gerecht als jetzt, wo man das Zusammentreffen von Emphysem, Bronchitis und evtl. von Herz-

beschwerden als regelmäßiger hinzustellen pflegt, als es tatsächlich der Fall ist. Ein nicht seltener Nebebefund bei starken Emphysemen ist eine weiche Vorwölbung der beiden Supraclaviculargruben (sog. TRUNECKSches Symptom). Hierbei spielen varicöse Venenerweiterungen durch Stauung im Gebiete der Halsvenen wohl die Hauptrolle. Wenn dieses TRUNECKSche Symptom sehr ausgesprochen ist, liegt meist eine stärkere Herzinsuffizienz bzw. eine Stauung in der oberen Rumpfhälfte vor.

Was den mit Emphysem Behafteten für gewöhnlich zum Arzt führt, sind Beschwerden von seiten einer Bronchitis oder Insuffizienzerscheinungen des Herzens. Die *Emphysebronchitis* gehört häufig den sog. trockenen Katarrhen an. Man hört über beiden Lungen überall lautes Schnurren, Pfeifen und alle übrigen Rhonchi sonori et sibilantes. Der Auswurf ist zäh und wird nur mühsam zutage gefördert. Aber es kommen, wenn auch entschieden seltener, Bronchialkatarrhe mit dünnerem und leicht expektorierbarem Sputum vor. Dann hört man mehr feuchte blasige Rasselgeräusche.

Die *Herzstörungen*, die sich bei solchen Leuten im Laufe der Jahre meist einstellen, haben zur anatomischen Grundlage eine Erkrankung des Herzmuskels und eine Herzhypertrophie, die zunächst nur den rechten Ventrikel betrifft. Wie ich später auseinandersetzen werde, findet man in solchen Fällen meist eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Als Ursachen, die den rechten Ventrikel belasten und damit seine Hypertrophie veranlassen, kommen mehrere in Frage. Zunächst eine Steigerung des Capillardruckes in den Lungen infolge Schrumpfung und Verdünnung der Alveolarsepten. Dieses Moment spielt wohl freilich nicht ganz die Rolle, die man ihm früher zugesprochen hatte; denn teilweise Verlegung der Lungengefäßbahn vermehrt bei dem äußerst geringen Druck daselbst die Arbeit des rechten Ventrikels nicht nennenswert, wenigstens nicht in der Ruhe; bei körperlicher Arbeit mag es eher in Betracht kommen. Daß die Inspirationsstellung an sich ein zirkulationserschwerendes Moment darstellt, wird von manchen angenommen. Am wichtigsten ist wohl die intrapulmonale Drucksteigerung, welche besonders bei jedem Hustenstoß die Lungencapillaren komprimiert und dadurch schwerer durchgängig macht. Daß die Erklärung der Herzhypertrophie in erster Linie von der Bronchitis ausgeht, ist sicher berechtigt; man pflegt Herzstörungen nur bei den mit chronischer Bronchitis komplizierten Emphysefällen anzutreffen, und ebenso sieht man sie bei schweren chronischen Bronchitiden ohne Emphysem.

Die *chronische Bronchitis* spielt in der Praxis wegen ihrer Häufigkeit eine große Rolle. Ihre Diagnose, ihre Einteilung in bestimmte Formen nach der Art des Sekretes (*Bronchitis sicca* bei trockenem Sekret, *Bronchitis purulenta* bei dünnem, eitrigem und *Bronchitis pituitosa* bei ganz flüssigem, schaumigem Auswurf) bietet dem Verständnis keinerlei Schwierigkeiten und ich übergehe diese Dinge im einzelnen. Nur auf eine bestimmte Form, den sog. *eosinophilen Katarrh*, komme ich nachher noch einmal zurück. Wann eine Bronchitis tuberkuloseverdächtig ist, habe ich bei der Lungentuberkulose schon abgehandelt.

Was für eine Komplikation der Bronchitis liegt hier bei diesem Kranken vor? Sie sehen neben seinem Bett eine Schale mit reichlichen

Mengen eines weißgrauen, etwas geballten Sputums. Es zeigt nichts von den Zeichen einer croupösen Pneumonie (zähe und rostfarben) nichts auf Tuberkulose Deutendes (die Ballen schwimmen im Wasser oben und enthalten kein Blut). Auch mikroskopisch sieht man neben einigen schleimigen Fäden nur gut erhaltene frische Eiterkörperchen, kurzum ein gewöhnliches bronchitisches Sputum. (Nachher noch einiges hierüber.)

Die Untersuchung der Lunge bei unserem Patienten ergibt fast überall einen hellen lauten, fast überlauten Klopfeschall, wie es beim Emphysem häufig ist. Über den Unterlappen ist er etwas abgeschwächt. Beim Auskultieren hört man neben dem Pfeifen und Schnurren, den bekannten Zeichen des trockenen Katarrhs, über beiden Unterlappen feuchte, kleinblasige Geräusche, die besonders links hinten unten von ganz feinblasigem Charakter sind. Sie können hieraus folgern, daß in dieser Gegend ein Katarrh vorliegt, der bis in die kleinsten Bronchien vorgedrungen ist. Der etwas verkürzte Klopfeschall könnte auf einen verminderten Luftgehalt hindeuten, doch sollen derartige Schlüsse immer nur mit Zurückhaltung gezogen werden, solange nicht mehrere solche Zeichen in gleichem Sinne reden. Geringe Thoraxanomalien bedingen auch oft kleine Differenzen im Klopfeschall, die einen leicht irre führen können. Hier in diesem Falle, im Verein mit den ganzen feinblasigen Rasselgeräuschen, dürfen wir der Schallabschwächung schon eher eine Bedeutung im obigen Sinne zusprechen. Denn die Erfahrung lehrt, daß, wenn im Verlaufe einer Bronchitis an umschriebener Stelle unter Fieberanstieg ein Fortschreiten des Prozesses auf die kleinsten Bronchien zu konstatieren ist, meistens nicht nur eine „*Bronchiolitis*“ vorliegt, sondern daß dann auch das umliegende Lungenparenchym in die Entzündung mit einbezogen zu sein pflegt. Es besteht dann nicht mehr bloß eine *Bronchitis*, d. h. eine Entzündung der Bronchien, sondern auch eine *Lungenentzündung*, eine *Pneumonie*. Eine solche Pneumonie unterscheidet sich freilich ganz wesentlich von der Pneumonie, die Sie neulich kennengelernt haben. Die neulich besprochene Form war durch ihre verschiedenen Namen: *acuta*, *lobaris*, *fibrinosa*, *pneumococcica* ziemlich gut charakterisiert: ganz ähnlich sind für diese hier vorliegende Pneumonieformen die Bezeichnungen: *catarrhalis* oder *lobularis* oder *Bronchopneumonie* im Gebrauch. Diese Namen deuten ganz zutreffend auf einzelne Charakteristika dieser Pneumonieform hin, aber keiner der Namen ist befriedigend und erschöpfend. Die Entzündung verbreitet sich meistens im Verlaufe einzelner Bronchien bis in deren kleinste Verzweigungen und von dort auf das umgebende Lungengewebe. Dementsprechend ist niemals ein ganzer Lappen gleichmäßig infiltriert, sondern es sind stets viele kleine einzelne Lobuli im Zustande der Infiltration: daher „*Bronchopneumonie*“ nach der Genese, und „*Pneumonia lobularis*“ nach der Topographie. Aber diese Pneumonien können auch gelegentlich hämatogen entstehen und das bronchogene Moment spielt bei der croupösen Pneumonie auch eine Rolle. Die Bezeichnung „*lobuläre Pneumonie*“ ist nicht einwandfrei, weil die Infiltrationen sich nicht streng an die Läppchengrenzen halten. Der Name „*katarrhalische Pneumonie*“ weist schon richtig daraufhin, daß das Exsudat nicht so

reich an Fibrin und Blut ist wie bei der croupösen Pneumonie; es besteht in wechselnder Menge aus Schleim, Leukocyten, desquamierten Epithelien. Aber es spielen interstitielle Prozesse eine Rolle, denen der Ausdruck „katarthale Pneumonie“ nicht gerecht wird. Die beste Bezeichnung, weil ganz unverbindlich, wäre „*Herdpneumonie*“; dieser Name wird immer vorgeschlagen, aber er will sich nicht einbürgern.

Dem Entstehungsmodus entsprechend schließt sich eine solche katarthale Pneumonie stets *sekundär* an eine Bronchitis bzw. Bronchiolitis an und befällt nicht einen Gesunden in aller Plötzlichkeit wie die croupöse Pneumonie. Hier bei diesem Kranken hat sich die Pneumonie als akute Exacerbation einer alten chronischen Emphysebronchitis entwickelt, was häufig der Fall ist. Ebenso entwickelt sie sich bei den Bronchitiden, die eine fast regelmäßige Begleiterscheinung fast aller fieberhafter Infektionskrankheiten darstellen. Sie ist in solchen Fällen besonders bei älteren, wenig widerstandsfähigen Leuten eine recht gefürchtete Komplikation. Kinder erliegen im Verlaufe von Masern oder Keuchhusten gelegentlich einer Bronchopneumonie, und ebenso führen solche Bronchopneumonien bei Typhus oder anderen schweren Infekten mit langem Krankenlager oder darniederliegender Herzkraft öfters zum Tode. Auch bei älteren Leuten mit geringfügiger, sie sonst nicht belästigender Bronchitis wird eine dazutretende Bronchopneumonie nicht selten zur Todesursache, wenn sie aus irgendeinem Grunde zu längerem Bettliegen gezwungen sind, z. B. wegen einer Fraktur des Beines, wegen einer Operation oder dgl. Noch größer natürlich ist die Gefahr im Anschluß an einen Schlaganfall, wenn ein schwerer Allgemeinzustand, evtl. Benommenheit den Kranken noch unbeweglicher macht, wenn die Expektoration erschwert ist usw. Man spricht dann auch von *hypostatischer Pneumonie*, weil eine Stauung des Blutes in den abhängigen Partien der Lungen als ein begünstigendes Moment gilt. Im übrigen stellt eine hypostatische Pneumonie nicht etwa eine besondere Form von Pneumonie dar, wie häufig irrtümlich angenommen wird. Wo die Aspiration von Fremdkörpern, z. B. verschluckten Speiseteilen infolge Lähmung der Schlingmuskeln als Ursache in Frage kommt, spricht man im gleichen Sinne von einer *Aspirationspneumonie*. Diese alte Lehre, daß das Verschlucken von Speisen leicht zu Pneumonien führt, muß uns übrigens jetzt recht fraglich erscheinen. Denn wir wissen heute durch die Röntgenuntersuchungen, daß Oesophaguscarcinome nicht ganz selten in den Bronchialbaum perforieren; durch diese Öffnungen gerät natürlich öfters Speisebrei (und bei Röntgendurchleuchtungen Baryum!) in die Lungen und es entstehen dabei keine Pneumonien. Auch die Füllung des Bronchialbaumes mit Lipojodol oder ähnlichem, wie sie zu diagnostischen Zwecken jetzt vorgenommen wird (siehe Bronchiektasien), führt zu keinerlei Schädigungen.

Die *Diagnose* der Bronchopneumonie stützt sich in allen diesen Fällen häufig nur darauf, daß etwas reichlichere und vor allem feinkörnlichere Rasselgeräusche, vielleicht von etwas klingendem Charakter, hörbar werden, und daß eine sonst nicht erklärte Temperatursteigerung auftritt. Die physikalischen Symptome der croupösen Pneumonie, die ja dadurch bedingt sind, daß die Infiltration dort einen ganzen

Lappen befällt, können auch bei der Bronchopneumonie vorkommen, nämlich dann, wenn sehr viele Läppchen innerhalb eines Lungenlappens erkranken und dieselben dadurch zu einer kompakten luftleeren Masse zusammenfließen. Man spricht dann auch von einer *pseudolobären Pneumonie*. Der Klopfeschall wird in diesem Falle richtig gedämpft und man hört Bronchialatmen und klingende Rasselgeräusche. Das ist aber nicht sehr häufig. Bei den schweren Bronchopneumonien, die bei den Grippeepidemien der letzten Jahre beobachtet wurden, traf man gelegentlich auf einen Befund, welcher dem der croupösen Pneumonie völlig glich. Meistens jedoch verhindern die zwischen den infiltrierten Lobuli übriggebliebenen Inseln von lufthaltigen Lungenteilen die Ausbildung des klassischen Pneumoniebefundes. Wie überall gibt es natürlich auch hier Übergänge und Mischformen. So sieht man gelegentlich bei einer Pneumonie, welche nach ihrer Entwicklung und nach der Art des Sputums als katarrhalisch angesprochen werden muß, einen kritischen Temperaturabfall mit rascher Lösung der Infiltration, wie das sonst als Zeichen der croupösen Pneumonie gilt. Bronchopneumonien pflegen im allgemeinen langsam und allmählich zurückzugehen. Manchmal ist das katarrhalische Sputum auch etwas hämorrhagisch, freilich ohne dabei rostfarben zu werden. Auch autoptisch findet man gelegentlich Infiltrationen, die nach Topographie und histologischer Zusammensetzung sich an keine der beiden Formen streng halten, also z. B. eine lobuläre Anordnung, aber dabei ein fibrinreiches Infiltrat oder umgekehrt. Der *bakteriologische* Befund bei der Bronchopneumonie ist kein einheitlicher; man findet die verschiedensten Stäbchen und Kokken häufig als Mischinfektion. Über die Prognose lassen sich keinerlei halbwegs gültige Regeln aufstellen, wie es bei der croupösen Pneumonie wenigstens bis zu einem gewissen Grade möglich war, denn der Ausgang hängt ganz ausschließlich von der Grundkrankheit und dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten ab. So wird in den oben angeführten Beispielen die Bronchopneumonie oft zur Todesursache. Hier dagegen bei unserem Kranken können wir auf einen günstigen Ausgang hoffen. Eine völlige Heilung wie bei einer croupösen Pneumonie ist natürlich nicht zu erwarten; denn die chronische Bronchitis, als deren Exacerbation dieser Zustand nur aufzufassen ist, wird wohl bestehen bleiben. Die *Behandlung* gleicht im ganzen der bei der croupösen Pneumonie üblichen (mit Ausnahme der dort manchmal gebrauchten spezifischen Pneumokokkenmittel). Zur Anwendung von Herzmitteln wird man öfters greifen müssen. Bei den Bronchopneumonien der Kinder werden gern energische Hautreize (Senfmehl) angewandt. Darüber werden Sie in der Kinderklinik hören.

Was die *Therapie* der Bronchitiden betrifft, so werden die akuten Formen sehr häufig gar nicht zum Gegenstand ärztlicher Behandlung. Unter kurzer Bettruhe, Brustwickeln, Schwitzprozeduren, Einatmung feuchter Luft und Inhalationen, bei Anwendung heißer Getränke, eines „Brusttees“ oder dgl. pflegen leichte und auch mittelschwere Bronchitiden in kurzem zu heilen. Wenn in solchem Falle der Arzt zugezogen wird, wird man öfters Expektorantien anwenden, welche das Flimmerepithel anregen sollen oder das Sekret flüssiger machen (Mixt. solvens oder ein

Ipecacuanhainfus 0,5 : 150,0 oder ein Senegadekokt 5,0 : 150,0, alle paar Stunden 1 Eßlöffel), neuerdings auch Ipecopan-Tabletten. Aber in anderen Fällen, wenn der Hustenreiz bei geringer Expektoration im Vordergrund steht, nützt dem Kranken ein leichtes Narkoticum meist mehr (Codein, Dionin etwa 20 Tropfen einer 2%igen Lösung oder DOWERSches Pulver).

Bei der *chronischen Bronchitis* wird man sich auf die Bekämpfung einer Exacerbation beschränken müssen, wobei man etwa wie bei der akuten Bronchitis verfährt, oder man bemüht sich, den Zustand im ganzen zu bessern. Eine wichtige Rolle spielt die Abhärtung (morgens Waschen mit kaltem Wasser), wodurch der Kranke vor Exacerbationen geschützt werden soll. Bei zähem Sekret erleichtert Jodkali (täglich etwa 1 g) die Expektoration; bei reichlichem dünnem Auswurf nutzen manchmal Trockenkuren. Eine große Rolle spielen die Inhalations- und Brunnenkuren. Im ganzen kann man sagen, daß es meist gelingt, bei einer chronischen Bronchitis durch konsequente Therapie Besserungen zu erzielen (wofür die Kranken oft schon sehr dankbar sind), daß aber eine richtige Heilung eigentlich nur dann möglich ist, wenn man irgendeine bestimmte ursächliche Schädlichkeit, z. B. beruflicher Natur, ausschalten kann. Auf ein viel zu wenig beachtetes ursächliches Moment möchte ich freilich mit allem Nachdruck hinweisen, nämlich eitrige Erkrankungen der *Nebenhöhlen der Nase*. Durch Heruntertropfen des Sekretes in die Luftwege können langwierige Bronchitiden unterhalten werden und durch radikale Behandlung der Nebenhöhlen sind in diesen Fällen die Bronchitiden zu heilen.

Ich möchte hier eine kurze Besprechung der *Grippe* (oder *Influenza*) einfügen, weil sie bzw. ihre Komplikationen sich am häufigsten in der Lunge lokalisieren. Man spricht dann von der *pulmonalen* Form der Grippe; eine *abdominale* und eine *cerebrale* Form sind wesentlich seltener.

Die Grippe wandert etwa alle 30 Jahre in Pandemien fast durch die ganze Welt und imponiert dann gerne anfangs als eine neue Krankheit. So ging es wenigstens bei den beiden letzten Pandemien, der um 1890 und der um 1918. In der Zwischenzeit kommen stets einzelne sporadische Fälle vor; aber deren sichere Erkennung ist schwierig, manchmal unmöglich bzw. ist die Diagnose willkürlich. Denn leichte Fälle brauchen sich von einem unspezifischen, fieberhaften, sog. Erkältungskatarrh (Schnupfen mit Bronchitis) kaum zu unterscheiden. Als typisch für Grippe kann gelten der plötzliche Beginn (manchmal mit Schüttelfrost genau wie bei Pneumonie), das in Anbetracht des geringen objektiven Befundes unverhältnismäßig starke Krankheits- und Schwächegefühl und die schwere und langsame Rekonvaleszenz. Das Blutbild könnte evtl. herangezogen werden. In typischen Fällen während der Epidemien zeigen Grippekranke nach einer kurzen Leukocytose eine langdauernde und starke Leukopenie, speziell Lymphopenie. Ferner ist die Urobilin- und Urobilinogenreaktion oft positiv.

Eine besonders verhängnisvolle Eigentümlichkeit der Grippe, vielleicht die allerwichtigste, ist ihre Neigung zu *Komplikationen*. Das Grippevirus lähmt offenbar alle sonstigen Abwehrkräfte. Manche nehmen an, daß schon jede Bronchitis eine Komplikation sei; das reine



Grippiefieber soll ohne jede wesentliche Organlokalisation verlaufen. Diese Komplikationen bedingen die Gefahr der Grippe. Die Mortalität stieg bei der letzten Grippeepidemie an manchen Orten bei älteren Leuten auf fast 50%. Die auf dem Boden der Grippe sich etablierenden Komplikationen zeigen in ihrem Verlaufe allerlei Gesetzmäßigkeiten, so z. B. die *Pneumonie*, die häufigste und gefürchtetste Komplikation. Sie tritt einige Tage nach Beginn des Grippiefiebers auf, manchmal aber erst 2—3 Wochen später, wenn man den Infekt schon für überwunden halten möchte. Der auskultatorische Befund und ebenso der pathologisch-anatomische entspricht nicht einer croupösen, sondern einer Bronchopneumonie, die sich nach und nach ausbreitet und dadurch pseudolobär wird, auch beiderseitig. Der Auswurf ist viel hämorrhagischer als sonst jemals bei Pneumonien. Der Habitus des Kranken entspricht nicht dem der typischen Pneumonie, sondern eher dem der asthenischen Pneumonie, freilich mit sehr starker Cyanose. Anatomisch handelt es sich, wie erwähnt, um Bronchopneumonien; aber die einzelnen Herde sind von verschiedenem Alter und durch Blutung, durch Verfettungen, durch kleine Abszedierungen bekommen sie ein Aussehen, daß man von einer „bunten Lunge“ gesprochen hat. Oft besteht eitrige Bronchitis und die Trachea enthält Pseudomembranen. Einen wichtigen autoptischen Befund stellen Hämorrhagien in allen Teilen des Respirationstractus dar. Die Pleura ist stets mitbeteiligt, oft auch die interlobären Septen; häufig sind Blutergüsse in die Pleurasäcke. Eine wichtige Rolle, klinisch und anatomisch, spielen die *Empyeme*. Sie sind meist mehrkammerig und mit ungewöhnlich dicken fibrinösen Pleuraschwarten ausgekleidet; das erschwert dem Chirurgen die vollständige Entleerung. Als charakteristisch für die Grippe könnte man geradezu die Mannigfaltigkeit und die Buntheit der anatomischen Befunde bezeichnen, die der ganze Respirationstractus zeigt. Das Herz zeigt trotz der klinisch sicheren, schwersten Kreislaufsinsuffizienz meist nicht viel Bemerkenswertes. Auf diesen Punkt, nämlich das Fehlen eines befriedigenden pathologisch-anatomischen Substrats für das klinische Versagen des Herzens, komme ich bei den Herzkrankheiten noch einmal zurück.

Wie oben schon gesagt, kennt man neben der pulmonalen Form der Grippe noch eine abdominale und eine nervöse, aber beide sind seltener im Vergleich zu der pulmonalen. Die *abdominale* Grippe tritt unter zwei Formen auf, entweder als eine Pseudoappendicitis oder als Gastroenteritis; der Verlauf ist bei beiden meist günstig. Die *nervöse* Grippe ist recht vielgestaltig; sie kann unter dem Bilde von peripheren Neuritiden, von Myelitiden, von cerebralen Affektionen (auch mit Herderscheinungen), sowie von Psychosen auftreten. Auf die sog. Grippeencephalitis komme ich bei den Nervenkrankheiten zurück. Die übrigen Komplikationen kann und brauche ich nicht einzeln aufzuzählen; sie kommen wie beim Typhus an sämtlichen Organen vor. Tuberkulose wird nicht ganz selten nach Grippe beobachtet, d. h. es wird eine latente Tuberkulose aktiviert. Dagegen verläuft Grippe bei schweren Phthisikern manchmal auffallend blande und komplikationslos; man könnte daran denken, daß vorgeschrittene Phthisiker infolge ihrer Mischinfektion gegen die Erreger der Komplikationen relativ immun sind.

Eine noch ungelöste Frage ist die nach dem Grippeerreger. Der in der vorletzten Epidemie beschriebene PFEIFFERSche Influenzabacillus ist während der letzten Epidemie nicht konstant genug gefunden worden; andererseits ist er nicht selten bei anderen Krankheiten oder gar bei Gesunden. Manche sehen im Influenzabacillus auch nur einen Erreger von Mischinfektionen und Komplikationen. Wieder andere denken an ein komplexes Virus, d. h. an ein obligates Zusammenwirken von mehreren Bacillen.

Als *zweiten Fall*, an dem eine andere Lungenaffektion demonstriert werden soll, wollen wir diese Frau hier untersuchen. Wir finden über den Lungen sehr ähnliche Veränderungen wie bei dem soeben vorgestellten Manne, nämlich reichlich mittelblasige und feinste Rasselgeräusche, teilweise von etwas klingendem Charakter, aber fast nur über dem einen Unterlappen. Es besteht ebenfalls Fieber; das Sputum der Kranken ist dagegen anders, es ist blutig, und zwar fast von der gleichen etwas schmutzigen Farbe wie bei der croupösen Pneumonie. Ganz anders ist aber die Vorgeschichte der Kranken. Sie hat vor 14 Tagen geboren; das Kind ist gesund; es ging ihr eine Woche nach der Entbindung gut; dann wurde sie plötzlich von starken Brustschmerzen und Atemnot befallen. Sie mußte viel husten und der Auswurf war blutig. Der sofort gerufene Arzt sprach von einem „*Lungenschlag*“. Er empfahl vor allem strikteste Ruhe, um einer Wiederholung vorzubeugen. Zur sofortigen Unterdrückung des Hustenreizes machte er eine Morphiumeinspritzung. Der zunächst schwere Zustand besserte sich auch bald; aber die Temperatur stieg an und es blieb Husten mit reichlichem Auswurf, dessen Blutgehalt freilich bald geringer wurde. Im Interesse besserer Pflege wurde die Kranke dann, als die Hauptgefahr vorüber schien, der Klinik überwiesen.

Die Untersuchung der Patientin allein hätte uns zunächst an einen pneumonischen Prozeß denken lassen. Aber das Zustandsbild, der einfache Untersuchungsbefund ist fast niemals so eindeutig beweisend für eine bestimmte Krankheit, daß wir der Vorgeschichte entbehren könnten. Die Anamnese schließt nicht selten eine Diagnose aus, die sich uns zuerst aufgedrängt hatte. Das Alter des Kranken, sein Beruf mit dessen evtl. Schädlichkeiten, allerlei unmittelbar vorangegangene äußere Ereignisse und zahllose andere Dinge müssen mit berücksichtigt werden. Die Zusammenfassung aller dieser Gesichtspunkte erlaubt uns meist erst eine sichere Diagnose. Ferner: Wenn bei einem Kranken mehrere anscheinend noch so verschiedene Zustände einander folgen oder sich kombinieren, müssen wir stets einen Zusammenhang zwischen denselben, eine gemeinsame, alles erklärende Basis suchen, und in unseren diagnostischen Erwägungen sollen wir dem Zufall möglichst wenig Raum lassen, z. B. hier: Wenn plötzlich im Wochenbett schwere Lungensymptome auftreten, dann müssen Sie vor Ihrem geistigen Auge Revue passieren lassen, was unter diesen Umständen an pathologischen Prozessen hier in Betracht kommt; die *Embolie* und der *Infarkt* sollen Ihnen in erster Linie einfallen. Aus den thrombosierten Venen des kleinen Beckens können Teile eines Thrombus losreißen, durch das rechte Herz in die Lungenarterien schießen und dort, je nach ihrer Größe, einen Ast der

Pulmonalis verstopfen. Wie und unter welchen Umständen es dann zur Ausschaltung der Lungenarterie dahinter und damit zum sog. Lungeninfarkt kommt, werden Sie in der pathologischen Anatomie genauer lernen; bei den Herzkrankheiten werde ich noch einmal darauf zu sprechen kommen. Von der wichtigen und gefürchteten Rolle, die der Infarkt nach Operationen spielt, hören Sie in der chirurgischen Klinik. Hier nur folgendes:

Beim *Lungeninfarkt* wird ein keilförmiger Lungenteil durch Stillstand der Zirkulation außer Funktion gesetzt und die Alveolen füllen sich dann mit Blutkörperchen, die aus den Capillaren austreten. Der betreffende Lungenteil gerät dadurch in einen Zustand, welcher dem der entzündlichen Infiltration, der Hepatisation sehr ähnlich ist oder wenigstens sehr ähnliche physikalische Symptome verursacht (Schallabschwächung, leises, evtl. bronchiales Atmen usw.). Die Erkennung eines solchen Herdes als Infarkt kann durch Auskultation und Perkussion schlechterdings unmöglich sein, um so mehr, als sich oft bronchitische oder bronchopneumonische Prozesse in der Umgebung entwickeln. Auch Entzündungen der Pleura, teils trockene, teils exsudative, gesellen sich gewöhnlich dazu, genau wie bei der Lungenentzündung. Die Ähnlichkeit der beiden Prozesse, Pneumonie und Infarkt, in ihrem klinischen Bilde kann also trotz ihrer gänzlich verschiedenen Genese tatsächlich sehr groß werden. Das Sputum erlaubt öfters eine Entscheidung zu treffen, und zwar unter folgenden Gesichtspunkten: Das Sputum der Bronchopneumonie ist ein einfaches katarrhalisches. Wenn es einmal Blut enthält, wie es bei den schweren Grippepneumonien im Kriege öfters vorkam, dann ist dieses Blut meist frisch rot und nicht rostfarben, und niemals findet man Fibrinbäumchen in demselben. Rostbraune Farbe, zähe Konsistenz und Fibrinbäumchen waren die Charakteristika des Sputums der croupösen Pneumonie. Infarktsputum enthält fast immer Blut, mindestens doch mikroskopisch. Es wird nicht selten dem rostfarbenen recht ähnlich; aber es fehlen stets die Fibrinbäumchen. Dagegen findet man in vielen Fällen von Infarkt, wenigstens wenn man täglich danach sucht, Zellen mit eisenhaltigem Pigment, die sog. *Herzfehlerzellen*. Sie sind ein Zeichen von Stauung im kleinen Kreislauf und kommen dementsprechend bei jeder Stauungsbronchitis vor, wie wir es bei den Herzkrankheiten noch sehen werden. Sie fehlen dagegen stets bei pneumonischen Prozessen und sprechen deshalb im Zweifelsfall für einen Infarkt. Sie sehen aus diesen Hinweisen, daß die Diagnose eines Infarktes gegenüber einem pneumonischen Infiltrat ausschließlich aus dem Untersuchungsbefunde öfters unsicher bleibt und sich häufig fast nur auf das Vorhandensein eines ätiologischen Momentes für Infarktbildung stützen müssen.

Für die Schwere der Symptome ist vor allem die Größe des infarzierten Lungenteiles maßgebend. Ein Embolus, der einen großen Pulmonalast verstopft, vielleicht sogar den Hauptstamm, wird in aller kürzester Zeit zum Tode führen. Im Gegensatz dazu können ganz kleine Infarkte fast unbemerkt verlaufen bzw. sich nur dadurch verraten, daß im Anschluß an sie ein pleuritischer Prozeß zur Entwicklung kommt. So mag manche scheinbar idiopathische Pleuritis in Wirklichkeit

die Folge eines Infarktes sein, z. B. nach Operationen, im Wochenbett oder bei Leuten mit Krampfadern usw. Aber nicht selten sieht man frische Infarkte bei der Autopsie, welche im Leben völlig unbemerkt verlaufen sind.

Die *Behandlung* eines *Infarktes* besteht als wichtigstes in völliger Ruhelage, evtl. Morphium zur Unterdrückung des Hustenreizes. Digitalis wird von manchen aus theoretischen Gründen als kontraindiziert erachtet. Aber, wie ich bei den Herzkrankheiten noch einmal besprechen werde, ist und bleibt Digitalis, wenn das Herz erlahmt, immer unser wirksamstes Mittel. Gegen die Embolien im Wochenbett erachten viele Gynäkologen recht frühes Aufstehen als bestes Prophylaktikum.

Ich sprach vorhin schon davon, daß gelegentlich das Sputum bei einem Bronchitiskranken diagnostische Fingerzeige gibt, welche aus der körperlichen Untersuchung nicht hervorgehen. Ich hatte gesagt, daß man bei dem ersten Kranken im Auswurf mikroskopisch nur lauter frische, gut erhaltene Leukocyten gefunden habe. Dabei hatte ich im Auge, daß man manchmal im Sputum viel zerfallene Leukocyten und als noch wichtigeres die sog. *DRITTEICH*schen Pfröpfe findet. Es sind das kleine Klümpchen, auf schwarzer Unterlage mit bloßem Auge eben sichtbar, mikroskopisch bestehend aus einem Zentrum von kernlosen scholligen Massen und rings herum einem Kranz von Fettsäurenadeln, die sich aus degenerierten Zellen gebildet haben. Diese beweisen, daß das Sputum in der Lunge längere Zeit liegengelassen ist, bevor es ausgeworfen wurde. Manchmal finden sich auch Hämatoidinkristalle als Zeichen, daß kleine Blutungen stattgefunden haben. Bei einer gewöhnlichen Bronchitis innerhalb von intaktem Lungengewebe kommt derartiges niemals vor, sondern nur dann, wenn die Bronchien erweitert sind, sog. *Bronchiektasen*. Solche Bronchiektasen bilden sich unter verschiedenen Bedingungen. Manchmal beobachtet man sie nach schlecht heilenden Pneumonien, besonders nach langwierigen Bronchopneumonien bei Kindern. Ferner sieht man sie, wenn ein Lungenlappen längere Zeit infolge eines Pleuraergusses komprimiert und luftleer war, sog. Atelektase. Oft ist aber eine besondere Ursache nicht recht ersichtlich. Meist klagen die Kranken von Jugend an über Neigung zu Katarrhen. Eine Erklärung dieser Bronchuserweiterungen einfach mechanisch durch Zug oder Dehnung infolge von Adhäsionen oder dgl. ist nicht angängig. Man kommt um die freilich unbewiesene Annahme einer speziellen Erkrankung der Bronchialwand als Ursache nicht recht herum. Neuerdings wird einer peribronchialen Lymphangitis eine Rolle zugesprochen sowohl für das Entstehen als für das Fortschreiten des bronchiektatischen Prozesses. In der pathologischen Anatomie werden Sie verschiedene Formen der Bronchiektasen kennenlernen, die zylindrischen und die sackförmigen; diese Trennung hat aber für die Klinik geringere Bedeutung, weil wir meist außerstande sind, sie im Leben gesondert zu diagnostizieren und weil sie auch auf den Verlauf der Krankheit ohne Einfluß sind.

Die Bedeutung der Bronchiektasen liegt vor allem darin, daß sie durch Sekretretention den bronchitischen Prozeß dauernd neu anfachen und verschlechtern. Die Größe der Bronchiektasen ist eine ganz wechselnde,

von den allerkleinsten bis zu faustgroßen. Diese letzteren können richtige Kavernensymptome machen und dadurch den Verdacht einer Tuberkulose wachrufen. Aber so große bronchiektatische Höhlen sind nicht häufig. Sie haben wohl auch schon gelesen oder gehört, daß Leute mit Bronchiektasen, wenn sie längere Zeit eine bestimmte Körperlage eingenommen haben, welche den Sekretabfluß begünstigt, auffallend große Mengen von Sputum mit einem Hustenstoße entleeren; man spricht dann von einer „maulvollen Expektoration“. Ein solches Sputum setzt sich im Glase infolge seiner teils dünnflüssigen, teils dickschleimigen und teils bröckligen Konsistenz in mehreren Schichten ab, welche die Diagnose auf den ersten Blick hin sichern; aber auch das ist keineswegs häufig. Sichere auskultatorische Zeichen machen die meisten Bronchiektasen überhaupt nicht. Auch im Röntgenbild sieht man häufig allerlei vieldeutige diffuse streifige Schatten im Unterlappen mit kleinen Bronchiallumina, welche aber zur sicheren Diagnose oft nicht eindeutig genug sind. Der Nachweis von mehreren kleinen Kavernen im Unterlappen deutet auf Bronchiektasen hin. Durch Füllung des Bronchialbaums mit Lipojodol können jetzt die erweiterten Bronchiallumina röntgenologisch oft gut dargestellt werden (freilich dringt das Lipojodol nicht immer in alle Lungenlappen gleichmäßig ein). Dann wird der Verdacht auf Bronchiektasen wachgerufen, wenn bei einer hartnäckigen Bronchitis die Zeichen der Bronchiolitis auffallend konstant an bestimmten Stellen der Lungen hörbar sind; ferner durch Blutbeimengungen zum Auswurf ohne sonstige Ursachen dafür, speziell ohne Tuberkulose. Die oben erwähnten mikroskopischen Sputumbefunde (DITTRICHsche Pfröpfe und Hämatoidinkristalle) sind oftmals der einzige sichere Hinweis, daß keine einfache Bronchitis vorliegt, sondern daß Ektasien vorhanden sind, eine Komplikation, welche die Aussicht auf Heilung oder auch nur auf wesentliche Besserung erheblich trübt. Bemerkenswert ist noch, das Kranke mit Bronchiektasen häufig „Trommelschlegelfinger“ bekommen; darunter versteht man kolbige Auftreibungen der Endphalangen der Finger, welche auf periostitischen Prozessen und Weichteilschwellung beruhen. Diese Trommelschlegelfinger sind übrigens nicht streng beweisend für Bronchiektasen; man sieht sie auch bei Eiterungen der Lunge, bei chronischen Stauungszuständen, bei angeborenen Herzfehlern, auch einmal bei der Aorteninsuffizienz. Man hat manchmal den Eindruck, daß die Finger dabei auch länger werden und möchte dann an eine Art von Riesenwuchs denken. (Daß Bronchiektasen gelegentlich zur Ursache von Hirnabscessen werden, will ich hier gleich kurz einfügen.) Die *Behandlung* der Bronchiektasen zielt vor allem darauf, der Zersetzung des Sekretes möglichst entgegenzuwirken und die Expektoration zu begünstigen. Ein recht wirksames Mittel ist in vielen Fällen, den Kranken täglich mehrmals so zu lagern, daß eine reichliche Entleerung der Höhlen begünstigt wird. Manchmal helfen Trockenkuren zur Beschränkung der Sekretion. Um der Zersetzung des Sekretes entgegenzuwirken, läßt man balsamische Öle (Terpentin, Latschenöl) einatmen. Ferner versucht man Kreosot (in Pillen à 0,05) oder Duotal (Guajacol. carb.) mehrmals täglich ein Pulver à 0,5. Bei schwersten Fällen, wenn sie vorzugsweise einseitig sind, hat man

eine operative Verkleinerung des Thorax, wie bei der Tuberkulose, vorgeschlagen.

An dem dritten Kranken, den ich Ihnen heute zeige, erkennen Sie auf den ersten Blick gleich wieder den Thorax des Emphysematikers; aber was den Mann in die Klinik geführt hat, ist etwas Besonderes. Der Patient wurde gestern hier eingeliefert in einem Zustand allergrößter und sehr bedrohlich erscheinender *Atemnot*. Er atmete langsam und schwer, und man hörte ihn weithin ächzen und schnauben. Zeitweise mußte er aufrecht sitzen, sich mit beiden Armen aufstützen, um Luft zu bekommen. Mit mühsamen Hustenstößen brachte er ganz geringe Mengen eines zähen glasigen Auswurfs heraus (von dessen Untersuchung nachher). Die Perkussion ergab überall hellen Schall noch über die normalen Grenzen hinaus. Die Lungen waren überall stark erweitert, die Herzdämpfung vollständig überlagert. Über den Lungen hörte man lautes Schnurren und Pfeifen. Die Auskultation, aber bei genauerem Zusehen auch schon die bloße Betrachtung der Atmung ließ erkennen, daß besonders die Phase der Expiration verlängert und offenbar erschwert war. Diese Expirationserschwerung ist ein diagnostisch wichtiger Punkt für die hier vorliegende Affektion. Die meisten Zustände von *Atemnot* gehen mit Beschleunigung der Atmung einher, und ein eventuelles mechanisches Hindernis betrifft meistens die Phase der Inspiration. Wir werden besonders bei der Besprechung der Diphtherie darauf zurückkommen und werden dort die Zeichen kennenlernen, die, wenigstens beim kindlichen Thorax, die erschwerte Einatmung schon beim ersten Blick erkennen lassen, nämlich Einziehungen an den nachgiebigsten Stellen des Thorax. Bei unserem Kranken fehlte dies alles. Die Herztöne waren rein, die Aktion regelmäßig und wenig beschleunigt. Alle anderen Organe zeigten normalen Befund; es bestanden keinerlei Ödeme oder sonstige Zeichen von Herzinsuffizienz, wie wir sie später noch ausführlich besprechen werden. Der Kranke selbst schien nicht besonders beunruhigt oder ängstlich, wie man es erwarten sollte. Er hat gleich bei seinem Kommen um eine Morphiumeinspritzung; er leide an diesen Anfällen schon seit Jahren und sie kämen in wechselnden Abständen, um dann nach einigen Stunden zu vergehen. Seine Beschwerden besserten sich auch bald; er konnte leichter auswerfen und ist heute früh wieder völlig wohl. Wir finden jetzt bei ihm eine mäßige Lungenerweiterung, das Herz etwas überlagert, einige trockene Geräusche, kurzum den gewöhnlichen Befund einer mittelstarken Emphysebronchitis. Das *Sputum* zeigt, worauf ich vorhin schon hinwies, einige Besonderheiten. Wenn man es auf einem schwarzen Teller ausbreitet, so findet man einige kleinste, eben sichtbare spiralförmige Gebilde. Unter dem Mikroskop erkennt man sie schon bei schwacher Vergrößerung als gedrehte zopfartige Fäden mit einem stabförmigen Zentrum. Daneben finden sich, ebenfalls schon im ungefärbten Präparat, neben den gewöhnlichen Leukocyten einige Zellen mit groben, derben Granula. Wie wir später bei den Blutkrankheiten besprechen werden, dürfen Sie solche Zellen auch ohne Färbung als *eosinophile* ansprechen. Die neutrophilen Granula der gewöhnlichen polynukleären Zellen sind viel zu zart, um ohne Färbung sichtbar zu werden. Schließlich zeigt das Sputum einige schmale,

längliche, sechseckige Krystalle, die sog. CHARCOT-LEYDEN-NEUMANN-schen Krystalle. Dieselben stehen, wie wir bei den Blutkrankheiten noch erwähnen werden, in einem genetischen Zusammenhange mit den eosinophilen Zellen. Manchmal bilden sie sich erst bei längerem Stehen in einem Sputum, das viele eosinophile Zellen enthält. Sie sollen nach neueren Untersuchungen größtenteils aus sekundärem Calciumphosphat bestehen. Die Untersuchung des Blutes, um auch dieses gleich zu erledigen, ergibt in den einzelnen Stadien dieser Anfälle meist folgendes Verhalten. Im Anfang sind die eosinophilen Zellen vermindert, die neutrophilen etwas vermehrt. Im weiteren Verlaufe des Anfalles findet man dagegen eine deutliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute, so daß die Herkunft der Zellen im Sputum aus denen des Blutes wohl als sicher gelten darf. Das wäre das wichtigste der Untersuchung.

Derartige Anfälle, wie der Kranke hier gestern einen durchgemacht hat, nennt man *Asthma*. Mit diesem Namen bezeichnet man nicht eine wohlumschriebene und selbständige Krankheit, sondern asthmatische Anfälle kommen als Symptom der verschiedensten Krankheiten vor. So werden wir bei den Herzkrankheiten von einem *Asthma cardiale* zu reden haben (S. 121). Bei Nephritikern spricht man von einem *Asthma uraemicum*. Auch Hysterische können Atemstörungen bekommen, die dem Asthma recht ähnlich sind. Ferner lösen die verschiedensten Mediastinalerkrankungen durch Druck auf den Vagus, schließlich auch die Bleivergiftung asthmaartige Zustände aus. In allen diesen Fällen ist das Asthma das Symptom einer anderen Krankheit. Im Gegensatz dazu stellen bei manchen Leuten die Asthmaanfälle die Krankheit selber dar. Diese Asthmaanfälle kombinieren sich fast immer mit der charakteristischen Sekretion, wie ich sie Ihnen eben demonstriert habe und oft mit Lungenblähung. In solchen Fällen kann man von einer selbständigen Krankheitseinheit reden. Man nennt das ein *Asthma bronchiale*, eine Bezeichnung, die insofern nicht berechtigt ist, als die Bronchien und die Lungen eigentlich nicht den Sedes morbi darstellen, sondern die letzte Ursache sitzt sicher anderwärts. Dieses *Asthma bronchiale* findet sich häufig bei Emphysem und ist oft kombiniert mit einer Bronchitis, so wie das hier auch der Fall ist. Aber das Zusammentreffen ist kein obligatorisches, und das Asthma läßt sich keineswegs ohne weiteres von dem Emphysem oder der Bronchitis herleiten oder erklären. Im Gegenteil, öfters mag das Emphysem die Folge von häufigen Asthmaanfällen sein, und auch die Bronchitis mag durch das Asthma mindestens doch unterhalten und immer wieder angefaßt werden. Echtes Asthma bronchiale kommt auch bei phthisischem Thorax vor, und ebenso kann jede nennenswerte Bronchitis in der Zeit zwischen den Anfällen fehlen. Die meisten Autoren nehmen an, daß die Atmungsbehinderung gar nicht auf einer Schwellung der Bronchialschleimhaut beruht, sondern zunächst auf einen Krampf der Bronchialmuskulatur zurückzuführen ist. Freilich bleibt die Schleimhaut während des weiteren Anfalles nicht unbeteiligt. Das wird bewiesen durch die im Verlaufe des Anfalles sich einstellende Sekretion. Die dabei produzierten charakteristischen Bestandteile, die Spiralen, Krystalle und der Gehalt an eosinophilen Zellen drücken dem Katarrh einen besonderen Stempel

auf. Es gibt Bronchialkatarrhe ohne Anfälle von Atemnot, deren Sekret dauernd eosinophile Zellen enthält; ein genetischer Zusammenhang mit dem Asthma besteht hier wohl doch. Auch manche Colitiden zeigen in ihrem Schleim viel eosinophile Zellen; man spricht hier von *Asthma recti* (verwandt der *Colica mucosa*?). Die oben beschriebenen Spiralen sind nichts von Hause aus Spezifisches, sondern sie bestehen wohl nur aus zähem Sekret, das beim Durchtreten durch die verengten Bronchiallumina in diese eigentümliche Form gepreßt worden ist. Ob bestimmte physikalisch chemische Prozesse, etwa kolloidale Quellung oder dgl. dabei eine Rolle spielen, wie manche vermuten, ist unsicher.

Über das Wesen des Bronchialasthmas haben sich unsere Kenntnisse in den letzten Jahren wesentlich geändert. Geblieben ist die alte Lehre, daß der den Anfall charakterisierende, abnorme Atemmechanismus zustande kommt durch eine plötzliche Verengung des Bronchiallumens; diese kann erfolgen entweder durch eine Schleimhautschwellung, eine akuteste Bronchiolitis exsudativa oder durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur. Einen solchen hat als erster TROUSSEAU als Ursache des Asthmaanfalles postuliert, trotzdem die glatte Muskulatur im Bronchialbaum damals noch gar nicht bekannt war. Seine Lehre gab den Anstoß, daß man danach suchte und sie dann auch fand. Das rasche Auftreten und Verschwinden des Anfalls ließ schon seit langem daran denken, daß nervöse Reize den Ausschlag geben müssen. An die Stelle der früher angenommenen Reflexneurose traten allmählich die psychogenen Momente als Ätiologie und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß es Fälle gibt, welche rein oder mindestens doch vorzugsweise psychogen entstehen. Seit einigen Jahren gewinnt nun eine Anschauung immer mehr an Boden, welche im Asthma die Manifestation einer spezifischen „Allergie“ sieht. Die Bronchialwand ist das sensibilisierte und reagierende Organ. Ich habe gelegentlich der Tuberkulinreaktion schon einmal von der Allergie gesprochen. Wir nennen einen Organismus allergisch, wenn er auf Reize, welche beim durchschnittlichen Gesunden völlig ohne Einfluß bleiben, mit irgendwelchen plötzlichen „anaphylaktischen“ Reaktionen antwortet. Die „Idiosynkrasien“ werden jetzt als wesentlich gleich mit der Anaphylaxie betrachtet. Daß die Idiosynkrasie passiv nicht übertragbar sei, während die echte Anaphylaxie übertragen werden könne, wurde früher als Unterscheidungsmerkmal und Gegensatz aufgestellt. Heute gilt dieser Satz nicht mehr. Wenigstens wird für beide Formen der Hypersensibilität jetzt der gleiche Entstehungsmechanismus, eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion, angenommen. Diese eigentümliche Form der Hypersensibilität ist streng spezifisch und bildet sich nur aus, wenn durch wiederholte Zufuhr eines, bzw. einiger bestimmter Stoffe ein hierfür disponierter Organismus sensibilisiert ist. Als derartige Stoffe, Allergene genannt, kommt nun alles in Betracht, was gewebfremd ist, d. h. alles, was kein normaler Bestandteil des Blutes oder der Zellen ist und kein regelmäßiges Zwischenprodukt im intermediären Stoffwechsel darstellt. Als eine derartige allergische Krankheit ist seit langem schon erkannt der *Heuschnupfen*. Es ist das ein bei manchen Leuten jedes Jahr zur Zeit der Grasblüte (Ende Mai bis Anfang Juli und dann noch einmal eine kürzere Periode im August)



sich einstellender Schnupfen, bestehend in plötzlichen Anfällen mit einer enormen wässerigen Sekretion, begleitet von Reizerscheinungen an Rachen, Kehlkopf und Augen. Die Mitbeteiligung der Konjunktiven gilt als charakteristisch für den Heuschnupfen. Man hielt den Heuschnupfen früher für eine Folge des eingeatmeten Pollenstaubes, also mechanisch bedingt. Jetzt betrachtet man als Ursache ein in den Pollen enthaltenes echtes Toxalbumin. Dieses wirkt bei manchen, speziell disponierten Individuen als „Antigen“ und durch die Reaktion mit dem spezifischen „Antikörper“ kommen die krankhaften Paroxysmen zustande. Dieser Entstehungsmechanismus ist beim Heuschnupfen schon lange anerkannt. Daß er auch beim Asthma eine Rolle spielt, wird in Amerika und speziell in Holland seit einigen Jahren gelehrt und diese Anschauung gewinnt auch bei uns jetzt immer mehr an Boden. Die Anschauung der alten Ärzte, daß zum Asthma eine „Diathese“ gehört, besteht nach dieser Lehre wieder ganz zu Recht. Unter Diathese verstehen wir etwas der „Disposition“ eng Verwandtes, nämlich eine auf Anlage beruhende Neigung zu krankhaften Reaktionen auf Reize, die der „Normalmensch“ glatt verträgt. Freilich müssen für das Asthma, das nicht wie der Heuschnupfen zeitlich und örtlich determiniert ist, viel mannigfachere „Allergene“ als Ursache in Betracht gezogen werden. Auf Grund der eingehenden Studien, die jetzt allerorts diesem Problem gewidmet werden, ist die Zahl der für Asthma diskutierten Allergene Legion! Sämtliche Nahrungsmittel, viele Medikamente wie Salicyl, Ipecacuanha, Blütenstaub, Hautschuppen und Haar von Katzen, Pferden usw., allerlei vorläufig undefinierbare Reizmomente, die an bestimmte Häuser, an Betten, an Klimata (sog. Haus- und Klimaallergene) gebunden sind, und zahllose andere Dinge (z. B. meteorologische Einflüsse) sollen „sensibilisierend“ und dann Asthma auslösend wirken. Wenn alle Autoren jetzt solche Momente auch im Prinzip als möglich anerkennen, so bestehen Meinungsverschiedenheiten darüber, in wievielen der Fälle derartige allergische Momente tatsächlich vorliegen. Wir pflegen Asthmakranke jetzt mit Hautimpfungen (teils bloße Scarification mit der Lanzette nach Art der Ihnen bekannten Pockenimpfung, teils intracutane Injektion), zu untersuchen, welche Stoffe reaktionslos vertragen werden, und welche Stoffe eine Reaktion in Form einer Rötung und Schwellung verursachen. Es werden Extrakte aus den verschiedensten Nahrungsmitteln, aus Bakterien, Pflanzen, Tierhaaren u. dgl. fabrikmäßig hergestellt (z. B. von den Sächsischen Serumwerken, von MERCK usw.). Man kann sich auch gelegentlich Hausallergene oder dgl. selber herstellen, indem man das betreffende Substrat (Staub, Bettfedern oder dgl.) in Wasser auslaugt und die Lösung mit Hilfe von bakterien-dichten Filtern sterilisiert. Die Befürworter der Lehre, daß alle diese Krankheitszustände allergischer Natur sind, können in den Fällen, in denen durch keines der geprüften Allergene eine Reaktion zu erzielen ist, einwenden, daß das wirksame Allergen jeweils doch noch nicht gefunden sei. Bei der Unzahl der möglichen Allergene ist dieser Einwand vorläufig nicht zu widerlegen. Sicher ist, daß man bei einer Reihe von Asthmakranken positive Reaktionen bei Impfungen bekommt, welche der gesunde Durchschnittsmensch reaktionslos verträgt.

Die Zahl der Versager wird kleiner, je mehr Extrakte geprüft werden. Aber gegenüber der allzu weitherzigen Verallgemeinerung der Lehre von der anaphylaktischen Natur des Asthmas muß doch auf die, jedem Erfahrenen gelegentlich vorkommenden Fälle hingewiesen werden, in denen das psychogene Moment sicher ausreicht, um alles zu erklären. Es muß aber ferner betont werden, daß psychogene und anaphylaktische Entstehung sich nicht ausschließen. Störungen in der vegetativen Regulation, beim Asthma im Sinne eines Überwiegens des Vagus über den Sympathicus (s. später), können nach der jetzt wohl allgemein gültigen Lehre sowohl durch rein psychogene Momente als auch durch somatische, durch chemische und physikalische Noxen bzw. durch beide gemeinsam ausgelöst werden. Ich komme beim Ulcus ventriculi, von dem die Studien über diese wichtigen modernen Gesichtspunkte ihren Ausgang genommen haben, darauf zurück. Dementsprechend spielt die Psychotherapie, welche von manchen als die wirksamste aller Behandlungsmethoden betrachtet wird, in welcher Form man sie auch durchführen mag, stets eine große Rolle, und sie wirkt bei mancher körperlichen Behandlung, z. B. bei den verschiedenen Arten der Übungstherapie, welche den Kranken lehrt, mit Hilfe systematischer Atemübungen seine Anfälle möglichst im Beginn zu unterdrücken, sicher mit hinein. In manchen Fällen freilich, in denen wir früher das psychogene Moment für ausschlaggebend gehalten haben, werden wir das heute nicht mehr tun dürfen. So z. B. wenn Asthmaanfälle plötzlich auftreten, bzw. verschwinden, sobald Kranke beruflich in eine andere Stadt ziehen. Die Anhänger der modernen Lehre werden derartiges von den Klimaallergenen herleiten. Ähnlich ist es mit der Wirkung der See oder des Hochgebirges.

Wenn der Kranke auf ein Allergen reagiert, muß man versuchen, die betreffende Noxe auszuschalten, gewisse Nahrungsmittel wegzulassen, Haustiere zu entfernen, den Schlafraum zu wechseln oder dgl. Falls das praktisch nicht möglich ist, injizieren wir dem Patienten allmählich steigende Dosen des Allergens, wie sie jetzt im Handel sind, um ihn damit zu desensibilisieren. Reagiert er, wie es nicht selten der Fall ist, auf mehrere Allergene, ist es ratsamer, ihn „unspezifisch“ zu desensibilisieren. Hierfür wird eine Tuberkulinkur, von anderen Peptoninjektionen empfohlen.

Als radikales Mittel gilt die *allergenfreie Kammer*. Es ist das ein Raum mit lackierten Asbestwänden, der mit Hilfe eines elektrischen Ventilators seine Luft aus einem etwa 30 m hohen Schornstein empfängt. In dieser Höhe ist die Luft nach allen Erfahrungen frei, bzw. so arm an Allergenen, daß nach übereinstimmender Angabe aller, die über solche Kammern verfügen, wesentliche Erfolge erreicht werden. Meist reicht es, wenn die Kranken einige Nächte in jeder Woche in den Kammern schlafen. An den meisten Orten bei uns in Deutschland steht vorläufig eine solche Kammer noch nicht zur Verfügung und die wenigsten sind in der Lage, mehrmonatliche Kuren im Hochgebirge, wo die Luft auch allergenarm ist, durchzumachen. Deshalb wird der weitere Ausbau der Desensibilisierungsmethoden jetzt noch unsere Hauptaufgabe sein. Von manchen werden zu diesem Zweck Röntgenbestrahlungen empfohlen.

Die bei der Bestrahlung entstehenden Zerfallsprodukte sollen als Reizkörper wirken. Bei unserem Patienten haben, wie leider nicht selten, diese Methoden zu keinem befriedigenden Resultate geführt, so daß wir die medikamentöse Therapie weitgehend weiter zu Hilfe nehmen müssen. Bei den allerschwersten Anfällen, wie sie der Kranke hier bei seinem Kommen zeigte, muß man zur Morphiumspritze, bzw. zu Morphiumatropin (Mo. 0,01. Atrop. sulf. 0,0001) greifen.

Ein sehr wirksames Mittel ist Adrenalin. Die therapeutische Begründung dieser Therapie stützt sich darauf, daß im asthmatischen Anfall ein Erregungszustand des Vagus vorliegen soll. Zur Bekämpfung desselben kann man vaguslähmende oder sympathicusreizende Mittel anwenden; das letztere, das Adrenalin, ist oft von großem Nutzen. Man hat gegen häufige Anwendung von Adrenalin, wenigstens bei älteren Leuten, Bedenken wegen der damit verbundenen Blutdrucksteigerungen. Das ist wohl übertrieben. Man bemüht sich natürlich mit der kleinst wirksamen Dosis auszukommen, etwa  $\frac{1}{2}$  oder  $\frac{1}{4}$  ccm der käuflichen Lösung. Manchmal reichen auch Verstäubungen oder Pinselungen der Nase mit Adrenalin aus, welche der Kranke natürlich selber vornehmen kann. An Stelle des Adrenalin wird jetzt gerne das Ephedrin (MERCK) angewandt, welches nicht nur bei subcutaner Injektion (Ampullen zu 0,05), sondern auch peroral als Tabletten zu 0,05 wirksam ist; das bedeutet natürlich einen großen Vorteil. Ebenso können die synthetisch hergestellten Präparate Ephetonin und Ephedralin als Tabletten verabreicht werden. Kombinationen von Adrenalin, Hypophysenextrakt, Papaverin, und ähnlich wirkenden Mitteln sind als „Asthmolysin“, als „Asthmosan“ und „Asthmatrin“ im Handel. Als vaguslähmendes Mittel kann man Atropin (etwa  $\frac{1}{2}$  ccm einer 1 ‰ Lösung) geben. Amylnitrit, Coffein und Diuretin sollen ähnlich wie Adrenalin auf die Bronchialmuskeln wirken. Bei langdauernden Anfällen kann man versuchen, durch große Dosen von Ipecacuanha (etwa 1 cg subcutan) eine Exspektoratorion zu erzwingen und damit Erleichterung zu verschaffen. Für die meisten mittelschweren und leichteren Fälle erfreuen sich seit alter Zeit die verschiedensten Räucherstoffe großer Beliebtheit. Sie enthalten fast alle Nitratverbindungen. Das Salpeterpapier, Charta nitrata, verbrennt man in dünne Streifen zerschnitten; von Folia Stramonii vermischt zu gleichen Teilen mit Kal. nitr. verwendet man etwa  $\frac{1}{2}$  Teelöffel. Das TUCKERSche, EINHORNsche Asthmamittel, Zematone und viele andere Geheimmittel sind von ähnlicher Zusammensetzung, manchmal enthalten sie auch Adrenalin. Die viel gebrauchten Asthmazigaretten sind wohl auch vorzugsweise durch ihren Nitratgehalt wirksam. Da nach neueren Untersuchungen im asthmatischen Anfall die Stoffwechsellage nach der alkalischen Seite verschoben ist, versucht man den Anfall zu bekämpfen, indem man ein Luftgemisch mit etwa 8% CO<sub>2</sub> einatmen läßt. Wo das nicht zur Verfügung steht, injiziert man 5—10 ccm einer 10%igen Calciumchloridlösung intravenös. Als Unterstützung der sonstigen Behandlung läßt man im gleichen Sinne auch Phosphorsäurelimonade (1—2%, mehrmals täglich ein Eßlöffel), Ammoniumchlorid (Ammonium chloratum, 1 g mehrmals täglich in etwa 3%igen Lösung mit Succ. Liquirit.) oder ähnliches einnehmen. In der Zeit zwischen den Anfällen bemüht

man sich, alles zu bekämpfen oder zu beseitigen, was am Zustandekommen der Anfälle beteiligt sein könnte, in erster Linie also die Bronchitis durch langdauernde Jodkalibehandlung. Nasenoperationen werden jetzt viel weniger vorgenommen als früher. Man nützt Asthmakranken entschieden, wenn eine Behinderung der Nasenatmung operativ beseitigt wird; nur dürfen wir in Veränderungen der Nase nicht die eigentliche Ursache sehen.

Zum Schluß einige Worte über die Diagnose; gelegentlich mag sie gegenüber dem Asthma cardiale einige Schwierigkeiten bereiten. Aber es fehlen hier wohl nur selten andere Zeichen einer Herzinsuffizienz, deren Symptom dieses Asthma doch bildet. Ferner kommt es hierbei nicht zur Entwicklung einer akuten Lungenblähung, wie so häufig beim Bronchialasthma. Auch die Unterscheidung von ähnlichen Atemstörungen bei Hypertonikern (cerebrales Asthma), ferner bei Nierenkranken (urämisches Asthma) gelingt in der Regel ohne weiteres durch den Nachweis der Gefäß- bzw. Nierenerkrankung. Von rein psychogenen Atemstörungen läßt sich das Bronchialasthma durchschnittlich trennen, wenn man sich an das Charakteristische des Atmungstypus beim Bronchialasthma hält, nämlich die ruhige Einatmung mit der deutlich erschwerten Expiration.

Im Anschluß hieran möchte ich noch den *Lungenabsceß* und die *Lungenangrän* kurz besprechen. Ihre geringe Häufigkeit würde eine ausführliche Besprechung nicht rechtfertigen. *Absceß* bedeutet eitrige Einschmelzung von entzündlich infiltriertem Gewebe; das Produkt eines Abscesses ist also *Eiter*. Von *Gangrän* dagegen spricht man, wenn abgestorbenes Gewebe durch die Einwirkung von Fäulnisbakterien zerfällt. Hierbei werden unter Bildung stinkender Eiweißabbauprodukte gröbere Fetzen von morschem, zundrigem Gewebe abgestoßen. Trotz der scharfen pathologischen Trennung beider Prozesse stehen sie sich klinisch ziemlich nahe. Sie entstehen unter ähnlichen Bedingungen, und Kombinationen sind häufig. So können z. B. die oben erwähnten Lungeninfarkte sowohl in Absceß als auch in Gangrän übergehen, wenn der verursachende Embolus mit entsprechend hochvirulenten Bakterien beladen war. (Beides ist übrigens ziemlich selten.) Eher kommt es nach schweren Pneumonien, sowohl croupösen als auch katarrhalischen einmal zu einem derartigen Ausgange. Besonders die Influenzapneumonien sind wegen ihrer Neigung zu Vereiterung gefürchtet. Zur Gangrän kommt es nach einer Pneumonie wohl nur bei ganz besonders dekrepiden Individuen oder bei Diabetikern. Bei diesen besteht eine Neigung zu jeder Art von Störung eines Heilungsprozesses. Vor allem spielen Fremdkörper, die auf den verschiedensten Wegen in die Lungen geraten, z. B. allerlei aus dem Munde Aspiriertes, eine wichtige Rolle in der Ätiologie der vorliegenden Affektionen. Für Gangrän müssen noch die oben besprochenen Bronchiektasien als Ursache genannt werden, ferner die sog. *Bronchitis putrida*, d. h. eine Bronchitis, bei der ein reichliches Sekret mit Neigung zu fauliger Zersetzung produziert wird. An Perforationen aus der Nachbarschaft, z. B. zerfallene Carcinome des Oesophagus, muß man auch denken. Wenn ich oben diese Affektionen als selten bezeichnet habe, so bezieht sich das nur auf ihr Vorkommen als selbständige

Krankheit und in Form von größeren Herden; denn zahlreiche kleinste Lungenabscesse, welche klinisch keinerlei Symptome machen, sind ein häufiger Sektionsbefund bei allen möglichen septischen Zuständen.

Einen Absceß oder eine Gangrän aus dem Untersuchungsbefund zu diagnostizieren, ist schwierig, oft kaum möglich. Man muß immer an diese Affektionen denken, wenn nach einem der eben erwähnten Vorkommnisse schwere Lungenerscheinungen, Fieber und rapider Kräfteverfall besteht. Der Absceß wird nur durch eine Punktion festgestellt werden können (d. h. natürlich, wenn man sicher ist, nicht ein Empyem punktiert zu haben), oder wenn er sich in einen Bronchus entleert; dann enthält das Sputum reichlich Eiter. Ein plötzliches Auftreten von viel Eiter im Sputum, gleichzeitig verbunden mit einem Absinken der Temperatur, ist stets ein Hinweis auf einen Lungenabsceß. Die Gangrän ist oft leichter und sicherer zu erkennen an dem „aashaften Gestank“, den der Kranke mit seinem Auswurf und noch mehr mit seiner Ausatemluft um sich verbreitet. Die Röntgenuntersuchung vermag wohl die festgestellte Erkrankung zu lokalisieren (vielleicht einmal den Fremdkörper aufzudecken) und damit evtl. eine Operation zu ermöglichen. Über die mikroskopischen Befunde des Sputums werden Sie in den praktischen Kursen öfters hören (beim Absceß kommen neben Eiterkörperchen als Hauptmasse elastische Fasern, Fettsäurenadeln, Hämatoidinkristalle, vielleicht auch einmal Cholestealinkristalle vor; bei der Lungengangrän ganze Lungenfetzen, seltener einzelne elastische Fasern oder Fettsäurenadeln, auch DITTRICHsche Pfröpfe und Blut; letzteres manchmal sogar sehr reichlich). Von Mikroorganismen werden bei Gangrän anaerobe Streptokokken sowie Spirochäten und fusiforme Stäbchen gefunden. Auf Grund der letzteren versucht man auch Salvarsaneinspritzungen. Die operative Behandlung von Absceß und Gangrän durch Pneumotomie zeitigt manchmal gute Erfolge.

Zum Schluß möchte ich noch einiges über die *Lungentumoren* berichten. Dieselben haben in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen, so daß sie heute praktisches Interesse beanspruchen; es sind nicht nur die Aussagen der Kliniker, die das betonen, was ja auf eine zuverlässigere Diagnostik bezogen werden könnte, sondern es zeigen auch die Statistiken der pathologischen Institute, daß z. B. die Carcinome der Lunge unter der Gesamtzahl der seziierten Carcinome einen größeren Prozentsatz ausmachen als früher. Als Ursache hierfür werden die verschiedensten „modernen“ Schädigungen, z. B. der bei der Straßenpflasterung verwendete Teer, erwogen. Einigermaßen gesichert in seiner Ätiologie ist höchstens der Schneeberger Lungenkrebs bei den dortigen mit Kobalt und Arsen beschäftigten Arbeitern. Anatomisch geht das Carcinom entweder vom Epithel eines Hauptbronchus oder auch eines kleineren Bronchus oder, seltener, vom Alveolarepithel aus, in diesem Fall isoliert in der Mitte eines Lappens sitzend. In den meisten Fällen handelt es sich aber bei solchen frei in der Lungensubstanz befindlichen Knoten um Metastasen eines sonstwo im Körper, z. B. im Uterus oder Ovarium, entstandenen Krebses.

Die klinische *Diagnose* ist, wenigstens im Beginn, meist recht schwierig. Der Verdacht soll stets auftauchen, wenn eine Pleuritis bei sonst fehlender

Ätiologie durchaus nicht heilen will, besonders wenn dieselbe hämorrhagisch ist. Ferner, wenn ein vorher Gesunder Auswurf mit häufigen blutigen Beimengungen bekommt. Ein richtiges Himbeergeleesputum kommt gelegentlich auch vor. Manchmal tritt im Beginn ein Krampfhusten auf, den man für „nervös“ halten möchte. Der allgemeine Kräftezustand bleibt lange Zeit relativ gut, Kachexie kommt erst spät. Die Zeichen einer Bronchostenose sind klinisch nicht oft nachweisbar. Eher sieht man gelegentlich schon bald Hautvenenschwellungen an der Brust und am Hals als wichtigen Hinweis (STOKESScher Kragen). Allmählich pflegen sich die physikalischen Zeichen einer Infiltration zu entwickeln. Die Unterscheidung gegenüber schrumpfenden Phthisen, Pneumokoniosen, atypischen Pneumonien, intralobären Empyemen u. dgl. kann beim Fehlen der oben erwähnten Zeichen sehr schwierig sein. Einigermaßen sicher können wir aus dem physikalischen Befund einen Lungentumor vermuten, wenn wir in einer stark eingezogenen Thoraxhälfte eine umschriebene Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und abgeschwächtem Fremitus finden. Geschwulstzellen findet man sowohl im Sputum als im Pleuraexsudat sehr selten, wenigstens getraut sich der pathologische Anatom eigentlich niemals aus einem ihm vorgelegten Präparat die Diagnose „Lungencarcinom“ zu stellen. Jedoch scheinen nach dem, was ich selber gesehen habe, die von LENHARTZ zuerst beschriebenen großen rundlichen verfetteten Pleuraendothelien mit Vakuolen im Sputum den Verdacht doch sehr dringend zu rechtfertigen.

Die *Röntgenuntersuchung*, die angesichts der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, auf anderem Wege zu einer Aufklärung des oft unklaren Krankheitsbildes zu kommen, beim Verdacht auf Neoplasma der Lunge so früh als möglich herangezogen werden sollte, hat gelehrt, daß *intra-thorakale Tumoren* überhaupt häufig sind; nur ein Teil davon gehört jedoch der Lunge selbst an. Die Unterscheidung, die in manchen Fällen auf den ersten Blick möglich ist, kann in anderen unüberwindliche Schwierigkeiten bieten, z. B. wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen *Hiluscarcinom* und *Mediastinaltumor* sarkomatöser, lymphomatöser oder leukämischer Natur handelt. Echte Tumoren pflegen ziemlich scharf gegen das helle Lungengewebe abgegrenzt zu sein; manchmal zeigt ein Hiluscarcinom allerlei fingerförmige Fortsätze entlang den Lymphbahnen. In seltenen Fällen ist die gesamte Peripherie von einem Maschenwerk durchzogen als Ausdruck einer Lymphangitis carcinomatosa oder es entsteht eine kleinknotige Aussaat von Krebsherden auf demselben Wege, die dem Bilde einer Miliartuberkulose täuschend ähnlich sehen kann. Etwas Derartiges kann auch durch multiple Entstehung von Primärtumoren im Lungengewebe zustande kommen; meist besteht aber in diesen Fällen ein größerer Einzelherd in der Lungensubstanz. *Echinococcusblasen* von gleicher Lokalisation unterscheiden sich durch die absolute Homogenität ihres durch Flüssigkeit gebildeten Schattens, durch ganz scharfe kreisrunde, höchstens durch Tochterblasenbildung epicyclisch ausgebogene Form; wenn sie im unteren rechten Lungenfeld sitzen, ist gelegentlich ein Stiel zur Leber hin erkennbar. In seltenen Fällen, wenn der Inhalt durch Aushusten entleert wurde, bleibt eine Zeitlang ein Schattenring an Stelle der leeren

Blase zurück. Nicht immer ist der Tumor selbst in seiner immerhin charakteristischen Gestalt sichtbar. Ein „Lappencarcinom“ z. B. kann bei weiterem Wachstum eine Zeitlang an der Lappengrenze haltmachen; dann entstehen diagnostische Zweifel, ob es sich nicht um einen lobärpneumonischen Prozeß handelt. Solche können sich außerdem als Komplikation einem Tumor zugesellen, ebenso pleuritische Verwachsungen, besonders aber, wenigstens beim Carcinom, Exsudate. Kompression eines Bronchus erzeugt im Röntgenbild eine diffuse Verschattung des ganzen zugehörigen Lungenteils, in der die charakteristische Tumorgrenze völlig untergeht. Endlich sind nicht ganz selten zentrale Nekrosen im Tumor, die zu Höhlen- eventuell Absceßbildungen führen. Ein *intra*lobäres Empyem wird an seiner Lage, entsprechend der Grenze zweier Lungenlappen, sowie an seiner scharfen Begrenzung meist zu erkennen sein. Eine sichere Röntgendiagnose unter Berücksichtigung vor allem der Anamnese läßt sich manchmal noch treffen, wenn ein vorhandenes Exsudat abgesehen ist und eventuell ein diagnostischer Pneumothorax angelegt wird. Auf Grund einer so vervollkommenen Diagnostik gelingt es jetzt doch tatsächlich, in mehr als der Hälfte der Fälle die Diagnose *in vivo* zu stellen. Die Prognose ist fast stets hoffnungslos. Zwar gelingt es durch Röntgenbestrahlung in Kombination mit Arsen, vielleicht auch durch in die Blutbahn eingeführte radioaktive Substanzen den Tumor zum Zerfall zu bringen, doch ist die Metastasenbildung in entfernten Organen unvermeidbar und gerade in so behandelten Fällen nicht selten; auch kann eine energische Strahlenbehandlung die Kachexie beschleunigen. Ein röntgentherapeutischer Versuch ist immerhin angezeigt, wo ein Sarkom vermutet wird. Solche schmelzen gewöhnlich auf geringe Strahlendosen rasch ein und ergeben manchmal einen durchaus günstigen Enderfolg. Man hat dieses Verhalten zum Anlaß genommen, geradezu eine probatorische Bestrahlung zur Differentialdiagnose zu empfehlen, auch besonders gegenüber den häufig in Frage kommenden Tumoren des Mediastinums, wie z. B. lymphogranulomatösen oder leukämischen Drüsenschwellungen, welche auch ganz gut auf Röntgenstrahlen ansprechen.

## 5. Vorlesung.

# Herzkrankheiten I.

## Insufficiencia cordis.

M. H.! Heute und in den nächsten Stunden wollen wir uns mit den Herzkrankheiten befassen. Bevor wir die genauere Untersuchung des Kranken hier vornehmen, sollen aber erst einige allgemeine Fragen aus der Herzpathologie abgehandelt werden; vor allem sollen einige unrichtige Vorstellungen korrigiert werden, mit denen Sie sonst an diese Fragen herangehen würden.

Bei dem Worte „Herzkrankheit“ denkt man immer nur, oder wenigstens vorzugsweise, an einen *Herzklappenfehler*. Das ist unrichtig; ein

großer Teil der Herzkranken leidet nicht an einem Klappenfehler, sondern an einer *Herzmuskelerkrankung* oder an einer Erkrankung der Gefäße; dieselbe kann entzündlicher oder degenerativer Natur sein. Auf die Ursachen kommen wir später zurück. Es sei nur gleich bemerkt, daß in Analogie zu anderen modernen Vorstellungen auch rein nervöse Momente als Ursache organischer Herzgefäßerkrankungen angenommen werden, vorzugsweise wohl auf dem Umwege von häufigeren Blutdrucksteigerungen. Alles dies zu entscheiden, ist übrigens zunächst gar nicht so wichtig.

Wenn man an einen Herzkranken, oder ich möchte beinahe sagen, wenn man überhaupt an einen Kranken herantritt, so ist das Wichtigste etwas viel Allgemeineres, nämlich: Ist das *Herz* *suffizient* oder *insuffizient*? Zur Erörterung dieser Frage wollen wir uns jetzt den Patienten hier einmal ansehen. Allerlei an ihm fällt gleich auf: Zunächst einmal seine Lage im Bett: er liegt nicht flach, wie es andere Patienten gewöhnlich tun, sondern er liegt mit stark erhöhtem Rücken, er sitzt beinahe. Sein Gesicht, speziell die Lippen sind bläulich; die Atmung ist angestrengt, beschleunigt; am Halse sieht man die Venen lebhaft pulsieren. Die Beine sind bis zu den Knien hinauf angeschwollen. Beim Betasten lassen sie sich eindrücken und jeder Fingerdruck bleibt als kleine Delle stehen, ein sog. *Ödem*. Ebenso ist es in der Gesäßgegend (sog. *Anasarka*). Der Bauch ist stark aufgetrieben. Wenn man mit einer Hand leicht und kurz unten an die Seite des Bauches klopft, fühlt man auf der anderen Seite mit der Hand eine Wellenbewegung. Die abhängigen Partien geben beim Perkutieren eine Dämpfung, welche sich bei Lagewechsel verschiebt. Analog dem Befund beim Pneumothorax schließt man hieraus, daß sich im Abdomen neben den lufthaltigen Darmschlingen noch verschiebliche Flüssigkeit befindet, ein sog. *Ascites*. Dieser Ascites erschwert den Nachweis eines anderen Symptomes, welches sicher vorhanden ist, nämlich einer *Lebervergrößerung*. Die Leber als weiches und dehnbare Organ schwillt an, wenn das Venenblut nicht glatt in das rechte Herz abfließen kann. Hiernach ist die Leberschwellung ein guter Index für eine Stauung im Kreislauf. Der Anatom spricht wegen des Kontrastes zwischen den blutgefüllten, blauroten Zentren der Läppchen gegenüber der helleren Peripherie (infolge Fettgehaltes) von einer *Muskatnußleber*. Übrigens kann eine solche Stauungsleber sehr schmerzhaft sein, so daß die Entscheidung manchmal schwierig ist, ob nur eine Stauungsleber vorliegt oder vielleicht noch eine andere selbständige Erkrankung daneben, z. B. Gallensteine. Beim Perkutieren der Lungen reicht der helle Schall vorn nur bis zur 5. Rippe, hinten beiderseits bis etwa zur 7. Rippe. Der geringe Hochstand vorn mag durch Empordrängung von seiten der Bauchorgane erklärt sein; hinten dagegen sind die *Pleurasäcke* offenbar mit *Flüssigkeit* gefüllt. Neben dem dadurch bedingten stark abgeschwächten Atmen hört man über den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Dies alles zusammen gibt das typische Bild eines Kranken mit schwerer Herzinsuffizienz.

Unter *Herzinsuffizienz*, richtiger „Kreislaufinsuffizienz“, versteht man einen Zustand, in welchem das Herzgefäßsystem seine wichtigste Aufgabe, nämlich die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff sowie den



Abtransport der Kohlensäure nicht genügend ausführen kann. Die Zeichen der Herzinsuffizienz findet man nicht am Herzen, sondern in verschiedener Weise an den anderen Organen. Es besteht eine *verkehrte Blutverteilung*, nämlich ein Minus an Blut im arteriellen und ein Plus im venösen System. Prägen Sie sich das ein; es ist das A und O des Begriffes „Herzinsuffizienz“. Alles was der Kranke hier zeigt, sind die Folgen eines *Defizits im Arteriensystem* und einer *Überfüllung* in den *Venen*.

Sie ersehen aus dieser Definition, daß hier zunächst die Betonung der mechanischen Momente vollkommen im Mittelpunkt steht. Man glaubte, ich möchte sagen, man hoffte eine Zeitlang, daß unsere fortschreitenden Kenntnisse der Herzphysiologie die klinische Betrachtungsweise maßgebender beeinflussen und ändern würden, als es tatsächlich der Fall war. Sie kennen alle den Streit um die *neurogene* und die *myogene Herztheorie*. Als vor einigen Jahrzehnten die myogene Theorie unter ENGELMANN'S Ägide bei den Klinikern immer mehr Anhänger fand, trat v. CYON, ein begeisterter Vertreter der neurogenen Lehre, auf und klagte in seiner temperamentvollen Weise darüber, welcher Nachteil für die Kranken daraus erwachsen würde, wenn der Arzt die Herzreize an die Muskelfasern und nicht an die nervösen Elemente gebunden erachtet! Der Physiologe überschätzte damit die Nutzenwendung dieser noch so wertvollen theoretischen Anschauungen auf die Behandlung des Kranken; dieselbe ist vorläufig völlig unberührt davon geblieben. Unabhängig von der Frage, ob die Automatie an die Muskelfasern oder an die nervösen Elemente gebunden ist, bleibt natürlich die Beeinflussung der Herztätigkeit durch die *extrakardialen Nerven*, nämlich durch den hemmenden *Vagus* und den fördernden *Accelerans*. Diese Dinge sind jetzt von besonderem Interesse geworden, seit Operationen an den Herznerven bei Lungen- und Herzkrankheiten ausgeführt werden. Aber die Wirkung der afferenten und efferenten Fasern ist noch voller Unklarheiten.

Etwas fruchtbarer für die Klinik waren die Studien über den *Entstehungsort der Herzreize* und die Wege, welche diese im Herzen einschlagen. Als Ursprungsstätte der Herzreize hat man den *KEITH-FLACKSchen Knoten* zwischen der V. cava sup. und dem rechten Vorhof kennengelernt. Wie die Herzreize dort entstehen, ist im einzelnen noch unklar. Man mag sich die Vorstellung bilden, daß dort irgendwelche Zellen sind, welche durch gewisse Stoffwechselprodukte gereizt werden. Dieser Dauerreiz löst infolge von besonderen Eigentümlichkeiten der Herzmuskelfasern rhythmische Herzkontraktionen aus. Die Herzmuskelfasern führen, wie es die übliche Lehre ausdrückt, stets eine maximale Kontraktion aus und bleiben dann eine gewisse Zeit während der sog. *refraktären Periode* unempfindlich für neue Reize. (Um einem häufigen Mißverständnis zu begegnen, sei bemerkt, daß man sich unter dem Begriffe der „maximalen Kontraktion“ keine unveränderliche Größe vorstellen darf. Das berühmte „Alles-oder-Nichts Gesetz“ gilt eigentlich nur für künstliche Reizung des Herzens im Experiment, nicht recht für das normale und noch weniger für das pathologische Geschehen. Je nach dem augenblicklichen Zustande der Herzmuskelzellen können die Kontraktionen natürlich mehr oder weniger ergiebig ausfallen, wie ja der Unterschied zwischen Ruhe und Arbeit ohne weiteres zeigt.) Die Zellen des KEITH-FLACKSchen Knotens sind offenbar die empfindlichsten. Sie sprechen am leichtesten an und wirken deshalb unter normalen Verhältnissen als „Schrittmacher“ für das ganze Herz. Fällt der KEITH-FLACKSche Knoten, das sog. primäre Zentrum, aus, so vermögen tiefer gelegene Zentren, die mit etwas geringerer Empfindlichkeit ausgestattet sind, die Herztätigkeit immer noch aufrechtzuerhalten, freilich etwas weniger rasch. Ob die Herzreize vom KEITH-FLACKSchen Knoten aus auf bestimmten umschriebenen Bahnen oder diffus im Vorhof wandern, steht noch nicht ganz fest. Gut bekannt sind dann die sekundären Zentren im *TAWARASchen Knoten* (in der Vorhofscheidewand, dicht oberhalb der Ventrikelgrenze gelegen). Dieser TAWARASche Knoten, an welchem man histologisch einen zart gewellten Vorhofteil und einen größeren, glykogenreichen Kammerteil unterscheidet, bildet die Ausgangsstation des von HIS entdeckten und von TAWARA genauer studierten *Bündels*, welches in der Ventrikelcheidewand nach abwärts zur Herzspitze verläuft und von da aus weiter seitlich in beide Kammern ausstrahlt. Dasselbst finden sich dann noch die tertiären

Zentren. Diese Verhältnisse haben für die Klinik Bedeutung gewonnen. Man hat Unterbrechungen in diesen Bahnen kennen gelernt, welche zu allerlei Rhythmusstörungen, zu Automatie tieferer Zentren u. dgl. führen können; davon später noch einiges.

Für die klinische Betrachtung der Herzinsuffizienz ist, wie erwähnt, sehr wichtig die *geänderte Blutverteilung*, und wir wollen deshalb von den hierbei wirkenden mechanischen Verhältnissen noch einiges besprechen. Die Durchschnittszahlen, welche uns über die vom Herzen geleistete Arbeit eine ungefähre Vorstellung geben, werden Ihnen noch erinnerlich sein. Der linke Ventrikel wirft mit jeder Kontraktion etwa 55—60 ccm aus, d. h. in der Minute etwa  $3\frac{1}{2}$ —4 l. (Das Sekundenvolumen beträgt etwa  $\frac{1}{1000}$  des Körpergewichts.) Da von der verbrauchten Energie nach der üblichen Lehre höchstens  $\frac{2}{3}$  in Arbeit umgesetzt wird, muß der Calorienbedarf des Herzens im Verhältnis zu seiner Muskelmasse ein ganz außerordentlicher sein. Er beträgt etwa 5% des gesamten Energieverbrauchs, während das Herzgewicht nur 0,5% des Körpergewichts ausmacht. Bei körperlicher Arbeit steigt die Leistung auf das Mehrfache; ebenso ist es, wenn bei Klappenfehlern, wie wir das in der nächsten Vorlesung eingehend besprechen werden, ein Teil der Arbeit verbraucht wird, ohne die ausgeworfene Blutmenge zu erhöhen; denn es kommt natürlich nur auf diese letztere an.

Das Herz ist, wie wir uns immer vor Augen halten müssen, eine „Geschwindigkeitsmaschine“, nicht, wie die hydraulische Presse, eine Druckmaschine. Der Zweck der Herzarbeit ist die Lieferung der notwendigen *Zeitvolumina*, d. h. der pro Minute ausgeworfenen Blutmengen. Den Druck, der dabei angewendet wird, möchte man eigentlich als eine störende, aber unvermeidliche Nebenausgabe betrachten.

Dieses etwas grob zugeschnittene Schema bedarf durch einige neue Gesichtspunkte, bzw. durch moderne Bearbeitungen älterer Probleme einiger Korrekturen. Die Vorstellung der alten Ärzte, daß bei jeder Herzinsuffizienz die Blutmengen kleiner sind als in der Norm, schien eine Zeitlang erschüttert, trifft aber nach übereinstimmenden neuen Untersuchungen wohl doch zu. Das kommt zunächst besonders in den Schlagvolumina (normal etwa 55—60 ccm) zum Ausdruck, welche rasch kleiner werden; aber durch Steigerung der Frequenz können die Minutenvolumina (normal  $3\frac{1}{2}$ —4 l) ziemlich lange leidlich erhalten bleiben. Von den übrigen Faktoren, die nach unserer modernen Betrachtung hierbei eine Rolle spielen, möchte ich vor allem auf das Problem der Blutmenge sowie der  $O_2$ -Ausnutzung im Gewebe hinweisen.

Ein neuer Gesichtspunkt, der für alle Fragen der Kreislaufpathologie Bedeutung hat, ist die Unterscheidung zwischen *zirkulierendem* und *Depotblut*. Die Blutmenge wurde früher als eine Konstante angesehen. Jetzt wissen wir, daß es „Blutspeicher“ gibt (in erster Linie die Milz, daneben Leber, Spanchnicusgebiet, die Venenplexus der Haut und die Lunge), in welchen von dem zirkulierenden Blute gewisse Mengen wie in einem Reservoir zeitweilig deponiert werden können. Unterschiede in Mechanismus und Funktion dieser Depots übergehe ich. Es sollen beim Gesunden etwa  $1$ — $1\frac{1}{2}$  l Blut aus der Zirkulation in die Depots abfließen und wieder einfließen können, d. h. die normale Blutmenge von 40—45 ccm Blut pro Kilogramm Körpergewicht kann fast um  $\frac{1}{4}$  verkleinert bzw. vergrößert werden. Für die Herzkrankheiten haben diese neuen Befunde sicherlich größere Bedeutung, wenn auch infolge der Schwierigkeit der Blutmengenbestimmung beim Menschen die Resultate noch nicht in allem übereinstimmen. Es scheint, daß chronische Herzdekompensationen häufiger mit vermehrter zirkulierender Blutmenge einhergehen. Jedenfalls pflegt das zu sein bei Kranken, wie der hier vorgestellte, welche unruhig, mit stark gefüllten Halsvenen, immer aufsitzen wollen, weil hierbei die Atemnot geringer wird als im Liegen. Der gegenteilige Zustand, verminderte zirkulierende Blutmenge, läßt sich klinisch erraten aus apathischem Verhalten der Kranken, Neigung zum Liegen, ausgebreiteter, flächenhafter Hautcyanose und kollabierten Halsvenen. Das Extrem dieses Zustandes ist als „Kollaps“ seit langem geläufig. Der ärztliche Blick und die praktische Erfahrung hatte schon immer darauf hingewiesen, daß beim Kollaps, den wir vor allem bei chirurgischen Kranken sehen (bei inneren vorzugsweise bei manchen schweren Infektionskrankheiten), etwas Besonderes vorliegen müsse. Auch die therapeutischen Erfahrungen sprechen seit langem für einen wichtigen Unterschied zwischen dem

mehr oder weniger akut auftretenden Versagen der Zirkulation und der Dekompensation bei chronisch Herzkranken. Ich habe bei der Besprechung der Pneumonie darauf schon hingewiesen, daß neben der Digitalis hier seit langem Analeptica (Campher, Coffein, neuerdings Adrenalin, Ephetonin, Ephedrin, ferner Coramin, Cardiazol) als wirksamstes bekannt sind. Die letzteren sind weniger Herz- als Gefäßmittel, welche nach modernen Untersuchungen die Depots entleeren und damit die zirkulierende Blutmenge vergrößern, während Digitalis sie verkleinert und zugleich das Minutenvolumen vergrößern soll. Das letztere will man bei intravenösen Strophantingaben schon etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Injektion beobachten haben. Wenn wir heute beim Kollaps von abnormer Füllung der Depotorgane reden, so ist das nicht ganz identisch mit einer toxischen Lähmung der Vasomotoren, wie sie früher als charakteristisch für das Versagen der Zirkulation auf der Höhe akuter Infektionskrankheiten hingestellt wurde. Wir stellen uns jetzt vor, daß körpereigene Zerfallsprodukte, etwa Histamin und ähnlich wirkende Stoffe, direkt auf die Peripherie und ihre Blutfüllung wirken und damit auch ohne eine zentrale Vasomotorenschwäche zu ungenügender Blutverteilung, zu Überfüllung der Depotorgane usw. führen kann.

Ein anderer, sehr wichtiger Gesichtspunkt, welcher schon lange erwogen, aber erst seit kurzem zum Gegenstand genauerer Untersuchungen gemacht wird, ist die Frage, ob die *Sauerstoffaufnahme* aus dem Blute immer konstant ist, ob sie pathologisch vermindert oder ob der Sauerstoff auch nötigenfalls kompensatorisch besser ausgenutzt werden kann. Man prüft das durch Bestimmung der „arteriovenösen Sauerstoffdifferenz“. Normalerweise werden in der Ruhe von den etwa 20 ccm Sauerstoff, welche in je 100 ccm Blut enthalten sind, nur etwa 6 ccm in den Geweben zurückgehalten, d. h. der Sauerstoff wird nur zu etwa 30% ausgenutzt. Es führt also normalerweise 1 l Blut den Geweben etwa 60 ccm Sauerstoff zu; das gewöhnliche Minutenvolumen von  $3\frac{1}{2}$ —4 l versorgt also den Körper mit etwa 200 ccm Sauerstoff. Der Sauerstoffbedarf stellt beim Gesunden einen sehr konstanten Wert dar; besonders die Tabellen von BENEDIKT zeigen die enge Abhängigkeit des Sauerstoffbedarfs mit der Körperoberfläche, bzw. der Größe, dem Gewicht, dem Alter (und dem Geschlecht). Bei schwerer körperlicher Arbeit kann der Sauerstoffverbrauch des Körpers auf etwa das 10fache steigen; natürlich kann das Herz nicht das 10fache an Blut auswerfen. Minutenvolumina steigen nur etwa parallel der Frequenz, wohl kaum auf mehr als das 3- höchstens 4fache, selbst wenn wir eine gewisse Vergrößerung des Schlagvolumens und eine Verkleinerung des Residualblutes mit in Rechnung setzen. Unter solchen Umständen soll der Sauerstoff etwa 4mal so gut als sonst, d. h. bis zu etwa 80% ausgenutzt werden. Auch bei starken Anämien, wenn der Hämoglobingehalt vielleicht auf  $\frac{1}{4}$  der Norm sinkt (das kommt bei der perniziösen Anämie vor) wird der Körper wohl von dieser Hilfe Gebrauch machen. Eine solche bessere  $O_2$ -Ausnutzung in der Peripherie wird ermöglicht, bzw. begünstigt, durch gesteigerte Dissoziation des Oxyhämoglobins infolge abnormer Säurebildung im Gewebe oder durch zunehmende  $CO_2$ -Spannung oder durch Steigerung der Temperatur. Ferner ist die Strömungsgeschwindigkeit in der Peripherie verlangsamt, wenn ein dekompensierter Herzkranker eine vermehrte zirkulierende Blutmenge und dabei ein vermindertes Minutenvolumen hat; dieses mechanische Moment erleichtert natürlich auch die  $O_2$ -Ausnutzung. Feste Regeln über diese Verhältnisse bei Herzkranken können wir nicht aufstellen, da diese Untersuchungen noch nicht zahlreich genug angestellt sind. Jedenfalls bestätigen diese modernen Studien die alte ärztliche Erfahrung, daß der Gesunde körperliche Mehrforderungen meistens weniger mit Frequenzsteigerung kompensiert als der Kreislaufkranke. Der Kreislaufgesunde kompensiert vor allem durch Vergrößerung des Schlagvolumens. Übrigens genügt es nicht, um die arteriovenöse Differenz anzugeben, um über die tatsächlichen kompensatorischen Leistungen sich ein Bild zu machen, wie aus folgender einfacher Überlegung hervorgeht: Die Abgabe von durchschnittlich etwa 5 cmm Sauerstoff in den Capillaren ist bei einem normalen Hämoglobingehalt natürlich eine ganz andere (geringere!) Leistung als bei mehr oder weniger herabgesetztem Hämoglobingehalt. Man muß deshalb die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz in Beziehung setzen zu der von der Hämoglobinmenge abhängigen Totalkapazität. In dem sich hieraus ergebenden „Ausnutzungsquotienten“ haben wir erst ein Maß für das, was in der Peripherie in bezug auf  $O_2$ -Ausnutzung geleistet wird. Ich glaube, daß diesem Ausnutzungsquotienten

eine wichtige Rolle bei der Beurteilung aller Kreislaufsfragen zukommt. Durch alle diese Faktoren muß der klassische Begriff von der Kompensation, bzw. Dekompensation des Herzens etwas modifiziert werden; eine Dekompensation des Herzens kann durch extrakardiale Momente weitgehend ausgeglichen werden, so daß die Aufgaben des Kreislaufs eine Zeitlang ungestört ablaufen.

Von den Fragen der Kreislaufmechanik wird zur Zeit das Problem von der *aktiven Mitarbeit der Arterien* viel diskutiert. Manche Frage der Klinik, z. B. über die Arteriosklerose, wäre bequemer zu beantworten, wenn wir einfach einen Ausfall der „peripheren Herzen“ statuieren dürften. Aber die Existenz einer regelmäßigen aktiven Mitarbeit der Gefäße ist bisher unbewiesen. Eine regelmäßige und sehr wesentliche Mitbeteiligung der Gefäße, freilich in anderem Sinne als es die Anhänger der aktiven Arterienkontraktion meinen, wird durch ihre elastischen Eigenschaften gewährleistet. Von dem großen Vorteile, welchen elastische Röhren gegenüber starren für eine Pumpe besitzen, können Sie sich jederzeit leicht überzeugen, wenn Sie eine große Spritze einmal durch einen Gummischlauch und dann durch ein ebenso langes und dickes, aber starres Rohr ausspritzen. Im letzteren Falle brauchen Sie erheblich mehr Kraft, weil in dem starrwandigen Rohre stets die gesamte Flüssigkeitssäule vorgeschoben wird. In einem elastischen Rohre dagegen buchtet sich unter dem Drucke der eindringenden Flüssigkeit der der Spritze zunächst gelegene Teil etwas aus. Er wird in Spannung versetzt und speichert damit gewissermaßen einen Teil der Pumparbeit in sich auf. Infolge dieser Eigenschaften entleert sich das bei jeder Systole gefüllte arterielle System auch während der Diastole in die Capillaren, der Wirkung eines Windkessels vergleichbar. In einem starren Röhrensysteme wäre es unmöglich, mit rhythmischem Drucke eine konstante Strömung zu erzeugen. Diese *Windkesselfunktion* der Gefäße scheint mir für die Pathologie und Pharmakologie des Kreislaufs noch nicht genügend berücksichtigt. Am Gefäßsystem des Menschen kommt der bei jeder Systole auftretende Druckzuwachs als *Puls* zum Ausdruck. Dieser Druckzuwachs bedingt die „Größe“ des Pulses (*Pulsus magnus et parvus*). Einen Unterschied machen zu wollen, wieweit sich an dieser Größe einerseits die Kaliberzunahme des Arterienrohres und andererseits die Druckdifferenz zwischen systolischer Füllung und diastolischer Erweiterung beteiligen, ob wir also einen Volum- oder einen Druckpuls fühlen, erscheint nicht gut durchführbar.

Von den übrigen Eigenschaften des Pulses, welche in der Klinik eine Rolle spielen, hängt die „*Spannung*“ oder die „*Härte*“ des Pulses ab von der Höhe des mittleren Blutdrucks an der betreffenden Stelle. Dieser *Blutdruck*, wie man ihn beim Tier durch Einbinden eines Quecksilbermanometers leicht und genau messen kann, wird beim Menschen bestimmt, indem man eine breite Gummimanschette um den Oberarm legt, diese mit einem Gebläse aufpumpt und nun an einem eingeschalteten Manometer abliest, bei welchem Drucke die Radialarterie nicht mehr fühlbar ist, bzw. bei sinkendem Drucke wieder fühlbar wird. Die Durchschnittswerte bei Gesunden liegen zwischen 110 und 140 mm Hg. Die Bestimmung des diastolischen Druckes nimmt man meist auskultatorisch vor. Man auskultiert die Cubitalarterie, während man den Druck in der stark aufgeblasenen Manschette langsam absinken läßt. Bei vollkommener Kompression der Arterie, also oberhalb des maximalen Druckes, hört man gar nichts. Sobald bei sinkendem Druck das Blut wieder durchtreten kann (also etwa gleichzeitig mit der Fühlbarkeit des Pulses) hört man einen Ton, welcher allmählich immer lauter wird. Bei weiterem Nachlassen der Kompression wird der laute Ton plötzlich ganz leise und ver-schwindet rasch; hier nimmt man den diastolischen Blutdruck an.

In diesem bequem feststellbaren *Blutdruck* hoffte man anfangs ein zuverlässiges Maß für die „*Herzkraft*“ zu haben. Das war, wie die Betrachtung der physiologischen Verhältnisse ohne weiteres ergibt, ein Irrtum. Was wir als Blutdruck bestimmen, ist eine komplizierte Größe. Zunächst ist der auf die übliche Weise durch Kompression des Armes gemessene maximale Blutdruck größer als der wirkliche Maximaldruck in der Arterie, wenn dieselbe nicht durch Kompression gestaut wird. Wir messen nämlich noch eine Kraft mit, welche dem entspricht, was der Ingenieur den „*Wasserschlag*“ nennt; das ist die Druckerhöhung, welche in einem Röhrensystem auftritt bei plötzlichem Verschuß desselben infolge des Geschwindigkeitsverlustes der im Weiterfließen gehemmten Flüssigkeit. Es ist also in dem von uns bestimmten sog. maximalen Blutdruck etwas von der Kraft mitgehalten,

welche durch die Geschwindigkeit der Blutwelle bedingt wird, also ein Teil dessen, was man als Energie des Pulses bezeichnen möchte. Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung wird durch diese theoretischen Einwendungen nicht beeinträchtigt. Eine ganz wesentliche Rolle spielt ferner der Widerstand im Gefäßsystem. Die Verhältnisse der letzteren sind etwas kompliziert. Der Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems nimmt vom Herzen nach dem Capillargebiet hin dauernd zu, denn wo sich ein Gefäß teilt, sind die Äste zusammen stets breiter als es der Stamm war. Unter normalen Verhältnissen fällt der arterielle Druck von der Aorta bis zu den kleinsten präcapillaren Arterien von 120 mm Hg nur auf etwa 90 mm Hg, d. h. auf etwa drei Viertel des Ausgangswertes; innerhalb des Capillarsystems beträgt er nur noch etwa 10 mm Hg und dieser große Abfall erfolgt wahrscheinlich immer präcapillar. Innerhalb der Capillaren sinkt er nur ganz wenig, etwa 3 mm. Der Druck in der Cubitalvene beträgt etwa 12 cm Wasser, so daß also der Venendruck in cm Wasser etwa dem arteriellen in mm Hg entspricht. Die Weite der Gefäße ist keine konstante Größe, sondern jeden Augenblick dem Einfluß erweiternder und verengernder Nerven unterworfen. Dieses Moment ist für Zirkulation und Blutverteilung von größter Wichtigkeit. Die allerverschiedensten Momente, wie körperliche Anstrengung, psychische Erregungen, chemische Einwirkung der Stoffwechselprodukte, toxische Einflüsse können das Kaliber der Gefäße, entweder aller oder einzelner Gefäßprovinzen ändern. Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration verengt die Gefäße, Erhöhung von  $p_H$  erweitert sie. Ferner: Im arbeitenden Muskel erweitern die Gefäße sich nicht nur, sondern sie *öffnen sich* teilweise überhaupt erst, denn bei Muske Ruhe sind die Capillaren nur zum Teil offen. Im arbeitenden Muskel kann sich ihr Gesamtquerschnitt auf das 250fache vergrößern. Die Fähigkeit, einen Teil der Capillaren zeitweise zu öffnen bzw. zu schließen, sollen in der Lunge die Gefäßnerven ersetzen können. Wären alle Gefäße im Körper wirklich einmal zugleich offen, dann würde die Blutmenge zu ihrer Füllung gar nicht ausreichen. Dementsprechend ist der Blutdruck mannigfach beeinflussbar, ohne daß ein Schluß auf die Herzkraft daraus erlaubt wäre. Auf einige weitere Eigenschaften des Pulses, die Zelerität, die Dikrotie sowie auf die Rhythmusstörungen komme ich noch später zu sprechen.

Auf die *Elektrokardiographie* und ihr Anwendungsgebiet möchte ich hier gleich noch kurz eingehen. Zunächst ist die Elektrokardiographie die bequemste und sicherste Methode zum Studium der Arrhythmien, viel einfacher als die alten graphischen Methoden der Arterien- und Venenpulsregistrierung mit Luftübertragung waren, mit deren Hilfe man die wichtigsten Kenntnisse freilich auch schon geschöpft hatte. Aber daneben gibt das E.K.G. doch in einer Reihe von wichtigen Fragen diagnostische und teils auch prognostische Aufschlüsse; hierüber kurz folgendes:

Die Aktionsströme sind der Ausdruck der elektrischen Potentialdifferenzen, welche an jedem tätigen Organ, Muskel, Drüse usw. bestehen. Der Name „Aktionsströme“ ist insofern etwas irreführend, als diese Ströme mit der mechanischen Aktion, an welche man doch zunächst denkt, nichts zu tun haben. Tätige Muskulatur ist, wie Sie in der Physiologie gelernt haben, elektronegativ gegenüber ruhender. Hierauf beruht es, daß die Potentialdifferenzen bei der Tätigkeit eines Muskels, in unserem Falle des Herzens, entsprechend dem Kontraktionsablauf wandern. Diese wandernden Potentialdifferenzen kann man zur Darstellung bringen, wenn man sie durch einen zarten Metallfaden leitet, welcher zwischen den Polen eines starken Magneten ausgespannt ist (Saitengalvanometer). Kontrahiert sich der Muskel, d. h. treten Potentialdifferenzen auf, dann geht Strom durch den Faden, er biegt sich zwischen den Magnetpolen und diese Bewegungen kann man auf einem vorbeilaufenden Film photographisch registrieren. Beim Spiegelgalvanometer werden die Drehbewegungen eines zwischen den Polen des Elektromagneten hängenden Platindrahtes mit Hilfe eines Spiegelchens photographiert. Ein Skelettmuskel ergibt bei seiner Tätigkeit ein „diphasisches“ Kurvenbild, d. h. entsprechend der von einem zum anderen Ende fortlaufenden Kontraktion schwingt die Saite nur einmal nach oben und dann einmal nach unten (bzw. umgekehrt). Das E.K.G. zeigt während einer Herzrevolution eine ganze Reihe von Zacken entsprechend der komplizierten Durchflechtung seiner Muskelbündel, welche hauptsächlich nach einer Richtung gehen, d. h. monophasisch sind. Das normale E.K.G. setzt sich zusammen aus der P-Zacke, entsprechend der Erregung der Vorhöfe, der sog. Q.R.S.-Zacke und der T-Zacke. Diese beiden letzteren Komplexe sind das Äquivalent der

Ventrikelkontraktion. Die R-Zacke fällt kurz vor den ersten Herzton, das Ende der T-Zacke mit dem zweiten Herzton zusammen. Die Q.R.S.-Zacke, auch Anfangsschwankung genannt, entspricht der Ausbreitung der Erregung im Herzmuskel. Welchem Vorgange die T-Zacke, die sog. Finalschwankung, entspricht, ist noch nicht sicher; jedenfalls fällt das Ende der T-Zacke mit dem Ende der Systole zusammen und die Existenz der T-Zacke beweist, daß in diesem Momente wenigstens in einzelnen Teilen der Kammer irgendeine Erregung besteht. Normalerweise ist der Abfall der T-Zacke etwas steiler als ihr Anstieg und ich möchte gleich bemerken, daß Anomalien der T-Zacke für die Beurteilung des Herzens besondere Bedeutung zukommt. Zwischen dem Vorhof und dem Kammerkomplexe besteht normaliter ein Abstand von 0,15 bis 0,2 Sek. (sog. Überleitungszeit). Man kann das E.K.G. auf dreierlei Weise ableiten. 1. Ableitung: von den beiden Armen; 2. Ableitung: vom rechten Arme und linken Fuß; 3. Ableitung: vom linken Arm und linken Fuß. Die schräge Lage des Herzens im Thorax bedingt es, daß die drei Ableitungen verschiedene „elektrische Ansichten“ ergeben. In der Ableitung 2 sind die Zacken meist höher als in der Ableitung 1; aber Verschiebungen der Größe zwischen linkem und rechtem Herzen kommen in Ableitung 2 besser zum Ausdruck. Die Anfangsschwankung, den Q.R.S.-Komplex muß man sich zusammengesetzt vorstellen aus dem Teilelektrokardiogramm der linken und der rechten Kammer. Wie diese Teilelektrokardiogramme aussehen, kann man an klinischen Fällen, in denen ein Schenkel des Überleitungsbündels unterbrochen ist, bzw. im Tierexperiment studieren. Die linke Kammer allein ergibt eine Kurve, die fast nur nach unten, die rechte Kammer eine solche, die nach oben gerichtet ist. Die Summierung beider ergibt unter normalen Verhältnissen die hohe, nach oben gerichtete R-Zacke zwischen den 2 kleinen nach unten gerichteten Q.S.-Zacken. Formänderungen der P-Zacke im Sinne einer besonderen Höhe oder einer Aufspaltung kommen bei Hypertrophie der Vorhöfe, speziell bei Mitralfehlern vor; aber man soll dieser Abweichung allein, bei sonst normalem E.K.G., kein zu großes Gewicht beimessen. (Beim Pferde ist die P-Zacke stets doppelgipfelig; hier ist der Sinusknoten in 2 Hälften geteilt; vielleicht kommt Derartiges als Anomalie angedeutet auch beim Menschen gelegentlich vor.) Am Ventrikelkomplex werden wichtige Abweichungen beobachtet. Zunächst kommen Vergrößerungen einer der beiden Kammern öfters dadurch zum Ausdruck, daß die oben erwähnten Teilelektrokardiogramme der linken bzw. rechten Kammer sich im Gesamtbilde mehr ausprägen. Ein Überwiegen der linken Kammer, sog. Linkstypus führt zu einer hohen R-Zacke (besonders in Ableitung 1) und zu einer tiefen S-Zacke (besonders in Ableitung 3). Beim Rechtstypus findet man ein sehr hohes R (besonders in der 3. Ableitung) und ein tiefes S (besonders in der 1. Ableitung). Häufige und praktisch wichtige Abweichungen finden sich bei *Extrasystolen*, besonders bei denen, welche von einer der beiden Kammern ausgehen. Sie zeigen meist ein diphasisches Bild, d. h. die T-Zacke ist der S-Zacke entgegengerichtet. Sie sind ferner abnorm groß und meist gespalten, weil die Kammerhälfte, von welcher die Extrasystole ausgeht, zuerst zum Ausdruck kommt, ohne von der anderen kompensiert zu werden. Der Q.R.S.-Komplex ist stets abnorm verbreitert. Die Extrasystolen der linken Kammer haben eine tiefe negative S-Zacke, besonders in Ableitung 2 und 3 und eine positive T-Zacke; die Extrasystolen der rechten Kammer zeigen eine positive große und gespaltene R-Zacke, daneben eine tiefe negative T-Zacke, der manchmal noch eine kleine positive Zacke folgt (ebenfalls nur bei Ableitung 2 und 3). Bei der Ableitung 1 zeigen besonders die linksseitigen Kammerextrasystolen alle möglichen atypischen Formen. Ähnlich den links- und rechtsseitigen Extrasystolen sind die E.K.G. beim sog. *Schenkelblock*; hier findet die Unterbrechung nicht im Stamme des Überleitungsbündels statt, sondern tiefer unten in einem der beiden Schenkel. Der Kammerkomplex ist hier diphasisch und stark verbreitert, beim rechtsseitigen Schenkelblock entsprechen die Bilder den linksseitigen Kammerextrasystolen, beim linksseitigen Schenkelblock den rechtsseitigen Kammerextrasystolen.

Bei Vorhofsextrasystolen ist die P-Zacke stets atypisch, aber sehr verschieden, abhängig davon, ob sie hoch oben in der Nähe des Sinusknotens oder in den tieferen Teilen des Vorhofs entsteht; im letzteren Falle ist die P-Zacke negativ. Die nachfolgenden Ventrikelkomplexe sind normal geformt. Bei der *Arrhythmia perpetua* fehlen die normal gebildeten Vorhofszacken; bei der als Vorhofflimmern bezeichneten Unterform, bei der der Vorhof 6—800 und noch mehr flimmernde

Bewegungen pro Minute ausführt, fehlen die Vorhofszaeken vollständig und die Kurve zeigt nur feinschlägiges Zittern, wodurch auch teilweise die unregelmäßig eingestreuten Ventrikelkomplexe deformiert werden. Bei der als Vorhofsflattern bezeichneten Form schlagen die Vorhöfe etwa 300mal. Hier sieht man im E.K.G. die sich ganz dicht aufeinanderfolgenden P-Zacken als Oszillationen mit unregelmäßigen Ventrikelkomplexen dazwischen. Die *Überleitungsstörungen* lassen sich durch das E.K.G. viel genauer lokalisieren als es früher durch die Registrierung der Gefäßpulse möglich war. Den Schenkelblock habe ich schon erwähnt. Besonderes Interesse hat neuerdings der sog. *Arborisationsblock* gewonnen. Hierunter versteht man Schädigungen des Reizleitungssystems in seinen feinsten Verzweigungen, wie sie bei diffuser Myokardschädigung zustande kommen. Man findet meist ein sog. Linksüberwiegen; als wichtigstes ist der Q.R.S.-Komplex abnorm breit und in allen 3 Ableitungen aufgesplittert; die Überleitungszeit ist in der Regel verlängert. Ferner werden charakteristische E.K.G. bei chronischem Coronararterienverschluß gefunden, nämlich negative und außerordentlich tiefe, breite, manchmal aufgesplitterte T-Zacken, besonders bei Ableitung 1 und 3. Das S-T-Stück, welches normalerweise auf der Nulllinie verläuft, bildet hier einen großen Bogen, meist nach oben. Der letztere Befund, der sich am deutlichsten in der 3. Ableitung findet, ist der für Coronarverschluß wohl am meisten charakteristische. Beim akuten Coronarverschluß fließt die R-Zacke mit der sehr hohen T-Zacke öfters zusammen.

Wie Sie aus dieser kurzen Übersicht ersehen, verhilft uns das E.K.G. nicht nur zur genaueren Deutung von Momenten, die wir durch unsere klinischen Methoden schon festgestellt haben, sondern sie ist manchmal, z. B. beim Coronarverschluß, überhaupt die einzige Methode, die uns eine organische Erkrankung des Herzens anzeigt. Auf Abb. 2 auf S. 91 sehen Sie ein normales E.K.G. gemeinsam mit den Herztönen, sowie dem Druckablauf in Kammern und Vorhöfen.

Sehen wir uns die Folgen der verkehrten Blutverteilung jetzt im einzelnen an. Zunächst die *Cyanose*, d. h. die bläuliche Farbe der Haut und der Schleimhäute. Die Überfüllung der Venen hat weiter nach rückwärts gewirkt und den Abfluß aus den erweiterten Capillaren erschwert; diese sind deshalb mit venösem, kohlenäurereichem Blut überfüllt und bedingen dadurch den blauen Schimmer der Haut. Selbst bei genügender Arterialisierung genügt die starke Überfüllung der Capillaren zum Entstehen einer Cyanose. Ungenügende Arterialisierung allein macht Cyanose erst bei sehr starker Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes.

Etwas schwieriger steht es schon mit der Erklärung der *Dyspnoe*, d. h. der mühsamen Atmung, welche insuffiziente Herzranke oft zeigen. Sie möchten tief Atem holen, aber sie können nicht durchatmen. Von den verschiedenen Punkten, die als Ursache dafür in Frage kommen, ist zunächst die Überfüllung der Lungencapillaren mit Blut vielfach studiert worden. Wie dieselbe ein Atemhindernis darstellt, ist noch strittig, ob sie der Luft den Zugang zu den Alveolen erschwert und den Luftraum innerhalb der Lunge verkleinert oder ob sie die Lungen ohne Verkleinerung nur „starr“ und damit für die Atembewegungen schwerer beweglich macht oder ob eine Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen anzuschuldigen ist. Auf jeden Fall wird durch diese Momente die Lunge ungleich durchblutet; dadurch erfolgt die Durchmischung der Luft innerhalb des Bronchialbaums ungleichmäßig und die Arterialisierung bleibt unvollständig. Die hierdurch gesteigerte CO<sub>2</sub>-Spannung reizt das Respirationszentrum in der Medulla oblongata, wodurch verstärkte Atembewegungen erfolgen. O<sub>2</sub>-Mangel infolge *Pneumonose* kann sich dazu gesellen. Unter *Pneumonose* versteht man einen erschwerten

O<sub>2</sub>-Durchtritt von den Alveolen ins Blut; man erschließt diesen Zustand, wenn bei normaler alveolärer O<sub>2</sub>-Spannung ein arterielles O<sub>2</sub>-Sättigungsdefizit gefunden wird. Bei Mitralstenosen scheint Pneumokniose besonders vorzukommen.

Die Rasselgeräusche über der Lunge zeigen eine „*Stauungsbronchitis*“ an, wie sie sich in solchen hyperämischen Lungen gern entwickelt. Das Sputum enthält infolge der kleinen parenchymatösen Blutungen, die in solchen Stauungslungen erfolgen, öfters Zellen mit einem eisenhaltigen Pigment, die sog. *Herzfehlerzellen*. Sie geben mit Salzsäure und Ferrocyankali die Berlinerblau-Reaktion.

Viel schwieriger steht es mit der Erklärung der wässerigen Ansammlungen, die sich in Pleura, Bauch und vor allem unter der Haut und in den Gewebsspalten finden, der sog. *Ödeme*. Ich möchte hier nur folgendes sagen: Die Ödembildung ist nicht einfach eine Folge verminderter Urinausscheidung. Eine Stockung der Urinsekretion führt ebenso wie intravenöse Wasserinjektionen nur zu einem Plus an Wasser in den Gefäßen. Zum Übertritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen gehört eine Störung im Wasser und Salzstoffwechsel; diese wird durch die mechanischen Momente der Herzinsuffizienz, durch behinderten Venen und Lymphabfluß wohl begünstigt, aber die letzteren allein reichen niemals aus. Ich werde die Austauschprozesse zwischen dem Blut in den Capillaren und der extracapillären Flüssigkeit bei den Nierenkrankheiten genauer besprechen; denn die renalen Ödeme werden nach moderner Auffassung keineswegs nur von den Nieren, sondern weitgehend von extrarenalen Momenten hergeleitet. Beim kardialen Ödem spielen neben allem übrigen wohl auch Ernährungsstörungen der Gewebe infolge verschlechterter Zirkulation hinein.

Auch mit unseren Kenntnissen über die *verminderte Harnausscheidung*, die *Oligurie*, steht es unbefriedigend. Die Rolle des Blutdrucks ist früher überschätzt worden. Man wird die Oligurie in erster Linie von der ungenügenden Durchblutung der Nieren herleiten müssen. Bei längerem Bestande kommt es offenbar zu Ernährungsstörungen des Nierenparenchyms. Denn der „*Stauungsharn*“ ist nicht nur an Menge vermindert, sondern er kann auch Eiweiß, Zylinder und Blutkörperchen enthalten. Auch die Ausscheidung der festen Harnbestandteile kann (freilich nur gering und nur zeitweise) beeinträchtigt sein wie bei der richtigen Nephritis. Die Ausscheidung der Harnfarbstoffe geht (im Gegensatz zum Verhalten bei Nierenerkrankungen) stets ungestört vorstatten. Infolge davon ist der Stauungsharn meist konzentriert, von hohem spezifischem Gewicht und stets dunkler Farbe. Das Wasserausscheidungsvermögen, gleichgültig was seine genaue Ursache ist, sinkt und fällt mit der Leistungsfähigkeit des Herzens. Dadurch wird der Harn zu einem bequemen Indicator für die Beurteilung des augenblicklichen Zustandes eines Herzkranken. Im Krankenhaus wird meist auf der Temperaturkurve die Harnmenge und das spezifische Gewicht täglich notiert und hieraus ist alles genau zu ersehen. In der Praxis draußen muß man auf ein tägliches Sammeln und Messen des Harnes meist verzichten; aber es genügt auch ein Blick auf die letzte Harnportion, um sich über das Wesentliche zu informieren. Ein reichlicher



heller, klarer Harn ist bei Herzkranken immer ein günstiges Zeichen; eine kleine Menge dunklen Harnes mit einem dicken, rötlichen Bodensatz ist ungünstig; es bedeutet Insuffizienz, Retention. Die dunkle Farbe rührt von dem hohen Urobilingehalt her. Der Bodensatz besteht aus sauren harnsauren Salzen, dem sog. *Sedimentum lateritium*. Sie sind im frisch gelassenen körperwarmen Harn gelöst, im erkalteten fallen sie aus. Das Ausfallen dieses Sedimentes ist ausschließlich eine Folge der hohen Konzentration des Harnes bei saurer Reaktion und kommt deshalb keineswegs nur bei wasserretinierenden Herzkranken vor. Man sieht es vielmehr überall dann, wenn Wasser nicht durch die Nieren abgegeben wird. Ein fiebernder Phthisiker oder Pneumoniker zeigt es ebenso wie ein schwitzender Rheumatiker; ja genau das gleiche Sediment hat auch schon manchen kerngesunden Touristen erschreckt, wenn es sich früh morgens nach einer anstrengenden und heißen Wanderung im *Pot de chambre* zeigte.

Einfacher dagegen, wie man es sich vorstellt, verhält es sich mit der *Venenpulsation* am Halse, welche bei dem Patienten hier deutlich zu sehen ist. Die Deutung der verschiedenen Wellen und Täler scheint zunächst unüberwindliche Schwierigkeiten zu bereiten. Es kommt zunächst darauf an, festzustellen, ob die stärkste Erhebung an den Halsvenen mit dem Spitzenstoß zusammenfällt — dann spricht man von einem „*systolischen* Venenpuls“ — oder ob sie ihm ein wenig vorausgeht; dann ist der Venenpuls „*präsysstolisch*“. Die Ursache des letzteren ist klar. In den Venen, welche in den rechten Vorhof münden, machen sich die Bewegungsvorgänge des rechten Vorhofs bemerkbar. Da sich die Vorhöfe kurz vor den Kammern kontrahieren (in der Präsysstole), so wird die Vorhofskontraktion in diesem Augenblick zu einem Anschwellen der benachbarten Venen führen. — (NB.! Es ist für die Erklärung dieses präsysstolischen Anschwellens der Venenwand ganz gleichgültig, ob man ein wirkliches Zurückströmen von Blut aus dem Vorhof in die Venen oder nur eine momentane Behinderung des Weiterfließens während der Vorhofskontraktion annimmt. Wie es sich wirklich verhält, ist unsicher. Sie wissen ja, daß am Übergang der *Vena cava* in den rechten Vorhof kein richtiger Schließmuskel nachweisbar ist, und auf die Frage, ob bei der Kontraktion des rechten Vorhofs die Einmündungsstelle der oberen Hohlvene ganz zugeklemmt wird oder nicht, vermögen uns die Physiologen keine sichere Antwort zu geben.) — Beim Gesunden, wenn er in Ruhe ist, sieht man von einem präsysstolischen Anschwellen der Halsvenen meistens nichts. Dagegen kann es auch beim Gesunden nach starken körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen gelegentlich sichtbar werden; ebenso findet es sich bei allen möglichen entkräfteten Kranken im Fieber oder auch bei allerlei anämischen Zuständen, speziell bei Chlorosen. Diese Venenpulsation von präsysstolischem Typus ist also ein Vorkommnis, das an sich nichts Pathologisches darstellt. Hier bei dem Kranken schwillt die Vene dagegen im Moment des Spitzenstoßes an; dann sinkt sie tief zusammen, um erst wieder mit dem nächsten Spitzenstoß anzusteigen. Es fehlt also die präsysstolische Erhebung und an ihrer Stelle besteht eine systolische Welle. Die Erklärung hierfür ist nicht schwer. Das Fehlen der präsysstolischen

Welle beweist, daß der Vorhof sich nicht kontrahiert. Dieser Punkt gibt den Schlüssel zum Verständnis des systolischen Venenpulses. Die Vorhöfe, wenn sie nicht in Tätigkeit sind, stellen eine Fortsetzung der Venen dar und bilden deren letztes Stück unmittelbar vor den Ventrikeln. Vene plus gelähmter Vorhof verhält sich also zum Ventrikel wie sonst die Vene zum tätigen Vorhof. Genau so wie sich sonst die Kontraktion der Vorhöfe als ein präsysolisches Anschwellen der Venenwand sichtbar macht, wird bei Vorhofslähmung die Systole der Ventrikel den Zufluß aus den Venen für einen Moment hemmen und damit zu einem systolischen Venenpuls führen. Die darauffolgende tiefe Einsenkung der Venenwand (der *diastolische Kollaps*) ist das Zeichen dafür, daß jetzt während der Diastole das Blut in die weit geöffneten Ventrikel mit viel größerer Geschwindigkeit einfließen kann, als es bei dazwischengeschalteten aktiven Vorhöfen der Fall ist. Es gibt noch eine andere Möglichkeit für einen systolischen Venenpuls, nämlich ein Offenstehen der Tricuspidalklappen, eine *Tricuspidalinsuffizienz*. Ich komme bei der *Concretio pericardii* darauf zurück.

Noch etwas anderes fällt bei der Beobachtung der Pulsationen auf, nämlich die *Unregelmäßigkeit* des Herzschlages. Große und kleine Herzschläge, lange und kurze Intervalle wechseln in buntem Durcheinander. Eine solche Arrhythmie findet man oft bei schwerer Herzinsuffizienz, aber sie ist kein integrierender Bestandteil und es gibt andererseits suffiziente Herzen mit ganz unregelmäßiger Schlagfolge.

Ich möchte hier gleich das Wichtigste über die *Arrhythmien* abhandeln. Wir können heute verschiedene Formen unterscheiden und wissen, daß einige davon nicht im geringsten den Beweis für eine Herzkrankheit darstellen. So z. B. die respiratorische *Arrhythmie*. Jeder Gesunde zeigt, wenn man seine Herzschlagfolge graphisch registriert und dann die Perioden genau ausmißt, eine vom Vagus abhängige ganz geringe Beschleunigung während der Inspiration und eine Verlangsamung während der Expiration. Diese Differenz ist so gering, daß sie nur bei tiefstem Ein- und Ausatmen beim Gesunden erkennbar wird. Man spricht von einer „*respiratorischen Arrhythmie*“ als einem etwas abnormen Zustand, wenn schon bei gewöhnlicher Atmung ein Wechsel zwischen rascheren und langsameren Schlägen ohne weiteres bemerkbar wird. Eine solche respiratorische Arrhythmie hat nichts mit einer Herzkrankheit zu tun. Sie ist bei Neurasthenikern und Rekonvaleszenten häufig und weist diagnostisch höchstens auf eine gewisse Labilität des ganzen Menschen hin. Kurz erwähnt sei, daß ganz analoge Arrhythmien vorkommen, unabhängig von den Atembewegungen; man bezieht sie auf autonome Schwankungen im Vaguszentrum.

Von den *Extrasystolen* haben Sie in der Physiologie schon allerlei gesehen und gehört. Wenn man ein herausgeschnittenes Kaltblüterherz mechanisch, chemisch oder elektrisch reizt, erfolgt sofort eine Kontraktion, eine Extrasystole; unmittelbar darauf folgt eine Pause. Es fällt nämlich die nächste Systole aus, welche erfolgt wäre, wenn man die Extrasystole nicht ausgelöst hätte; die darauffolgende Systole findet dann wieder zur rechten Zeit statt, als ob nichts Abnormes geschehen wäre. Es bleibt also mit Hilfe einer „kompensatorischen

Pause“ der vorherige Rhythmus erhalten. Derartige Extrasystolen mit genau den gleichen Eigenschaften kommen nun auch beim Menschen vor, teils sporadisch, teils in einem gewissen Rhythmus. Wenn jedem Herzschlag eine solche Extrasystole angehängt ist, spricht man von einem *Pulsus bigeminus*; wenn immer zwei Extrasystolen folgen, von einem *Trigeminus*. Ich übergehe die feineren Unterschiede, die dadurch bedingt werden, daß eine Extrasystole von den verschiedensten Stellen des Herzens (Vorhof, Kammer oder dgl.) ausgehen kann, ebenso die theoretischen Betrachtungen über ihre Genese. Speziell die zuletzt erwähnten, lange Zeit hindurch rhythmisch auftretenden Extrasystolen machen der Erklärung Schwierigkeiten. Gehen Extrasystolen regelmäßig von sekundären Zentren aus, spricht man auch von „*Parasystolie*“. Die diagnostische Bedeutung der Extrasystolen ist etwas schwierig zu beurteilen. Als alleiniger Befund brauchen sie nichts zu bedeuten und können als „funktionell“ angesprochen werden. Aber sie kommen auch bei allen Arten von organischen Herzkrankheiten, speziell bei myokarditischen Prozessen vor. Ihre Erkennung macht beim Auskultieren am Herzen keinerlei Schwierigkeit. Man hört unmittelbar nach einer Kontraktion eine zweite vorzeitige und dann folgt eine Pause. An der Radialis fällt meistens ein Puls völlig aus, da die Extrasystole nicht genügend Blut auswirft, um die peripheren Arterien zu füllen.

Das gleiche Verhalten, nämlich Pulsausfall an den peripheren Arterien, verursachen die *Überleitungsstörungen* im Hischen Bündel. Hier wird der Impuls vom Vorhof dem Ventrikel nicht zugeleitet; daher fällt eine Kontraktion am Herzen völlig aus. Hierin liegt der wichtige Unterschied gegenüber der Extrasystole. Einen solchen Pulsausfall sieht man dann, wenn das Hische Bündel nur gelegentlich einmal versagt (sog. *unvollkommene Dissoziation*). Beim leichtesten Grade dieser Störungen kommt es nicht zu Ausfällen sondern nur zu Verspätungen der Kammerschläge. Die Ursache aller dieser Störungen sah man bisher in einer verminderten Leitfähigkeit des Überleitungsbündels. Aber man ist jetzt dieser Deutung nicht mehr ganz sicher und zwar auf Grund folgender Beobachtungen. Manchmal treten Kammersystolenausfälle nur auf nach Perioden mit schrittweise zunehmender Überleitungsverlängerung (sog. WENKEBACHsche Perioden); sie werden also gewissermaßen durch das Anwachsen der Überleitungszeit angekündigt. In anderen Fällen treten dagegen Kammersystolenausfälle ganz plötzlich bei vorher normalen Überleitungszeiten auf. In einen Falle wird als Ursache eine von Schlag zu Schlag zunehmende Verlängerung der Überleitungszeit im Bündel angenommen, im anderen Falle eine wechselnde Anspruchsfähigkeit im TAWARASchen Knoten. Letzteres soll ohne gröbere Veränderungen, speziell nach Digitalis vorkommen. Wenn das Bündel völlig leistungsunfähig ist und deshalb gar keine Impulse mehr dem Ventrikel zuströmen, besinnen sich die Kammern ihrer eigenen automatischen Fähigkeit und schlagen selbständig; ihre Schlagfolge ist dann regelmäßig, aber abnorm langsam, etwa 30mal in der Minute und völlig unabhängig von den Kontraktionen der Vorhöfe, die in viel frequenterem Tempo weiterschlagen (*vollkommene Dissoziation*). Solche Überleitungsstörungen haben stets eine etwas ernstere Bedeutung. Meistens sind sie die Folge einer organischen

Veränderung im Bündel. Aber man sieht sie auch im Verlaufe von akuten fieberhaften Krankheiten manchmal kommen und rasch wieder verschwinden, so daß ein gröberer organischer Prozeß unwahrscheinlich ist und man eher zu der Annahme einer toxischen Schädigung gedrängt wird. Aber als „nervös“ dürfen sie niemals gedeutet werden. Auf andere seltenere Formen, z. B. Überleitungsstörungen in den supraventrikulären Teilen kann ich nicht näher eingehen, ebenso auf den sog. Schenkelblock und den Arborisationsblock. Hier findet eine Blockierung in dem Reizleitungssystem innerhalb der Kammern statt, und war entweder in den Schenkeln (meist nur in einem) oder in den einzelnen feineren Ästen; das letztere, der sog. Arborisationsblock kommt bei ausgedehnten Myokard-erkrankungen vor. Ich habe das bei der Elektrokardiographie kurz erwähnt.

Ferner gibt es Leute, bei denen der Pulsrhythmus ein völliges Durcheinander zeigt. Es wechseln große und kleine Schläge, lange und kurze Intervalle. Einen solchen Fall sehen Sie bei unserem Kranken. Man dachte früher daran, daß es sich hier um eine Häufung von Extrasystolen handelte, eine Möglichkeit, die man theoretisch ohne Zweifel zugeben muß. Aber ein solches Durcheinander der Herzaktion infolge von Extrasystolen kommt höchstens einmal als kurzdauernder Zustand vor. In Fällen wie hier hält die Arrhythmie aber für gewöhnlich dauernd an, wenn sie sich einmal etabliert hat. Deshalb nennt man sie *Arrhythmia perpetua*, ein Name, der vorläufig im Gebrauch geblieben ist, trotzdem man von der Regel des Andauerns dieser Arrhythmieform auch allerlei Ausnahmen kennengelernt hat. Wie ich oben schon angedeutet habe, liegt das Wesentliche in dem Fehlen der normalen Vorhofsaktion; dies gilt als diagnostisches Kriterium der *Arrhythmia perpetua* bei allen graphischen Untersuchungsmethoden. Die Vorhöfe befinden sich in einem Zustande von abnorm beschleunigter Aktion, die keinerlei Effekt auf die Austreibung des Blutes hat, sog. *Flimmern* oder *Flattern*. Der hierdurch bedingte Verlust für die Pumparbeit des Herzens ist nicht so groß, als man früher anzunehmen geneigt war. Hier- von werden wir in der nächsten Stunde noch zu reden haben. Wie das Flimmern und Flattern der Vorhöfe eigentlich zustande kommt, hat immer viel Kopfzerbrechen gemacht. Zur Erklärung pflegt man jetzt Beobachtungen von MINES und DE BOER heranzuziehen, nach denen ein einziger elektrischer Reiz unmittelbar nach einer Systole gelegentlich eine Reihe von Herzkontraktionen auslösen kann. Die Autoren erklären das folgendermaßen: Im Beginn der Diastole ist Kontraktilität und Leitungsvermögen des Herzmuskels nur gering; deshalb erfolgt hier eine schwache Kontraktion, welcher nur eine kurze Refraktärphase folgt. Die Refraktärphase kann nun schon vorüber sein, wenn der Reiz bei seinem langsamen Fortschreiten durch die Herzmuskulatur wieder an seinen Ausgangspunkt zurückgekehrt ist. Deshalb vermag er weiter zu kreisen und wiederholte Kontraktionen auszulösen. An Muskelringen aus dem Mantel von Medusen hat man ein solches Kreisen einer Erregung auch beobachten können, wenn man dicht neben der Reizstelle den Muskelring abwechselnd komprimierte und wieder löste. Diese „Theorie der Kreisbewegung“ wird jetzt auf das Flimmern und Flattern der Vorhöfe übertragen.

Am Krankenbett, wenn Ihnen die graphischen Untersuchungsmethoden nicht zu Gebote stehen, werden Sie jede völlige Arrhythmie, wenn sie mehrere Tage hintereinander anhält, mit hinreichender Wahrscheinlichkeit als Arhythmia perpetua ansprechen können. Die Arhythmia perpetua ist mit der Annahme einer nur nervösen Herzaffektion nicht vereinbar. Sie wird meistens bei chronischen Herzleiden mit Affektion des Myokards, besonders mit Überdehnung der Vorhöfe gefunden. Von den vorübergehenden Formen ist das sog. *Delirium cordis* bei akuten fieberhaften Erkrankungen die wichtigste. Aber die Arhythmia perpetua tritt keineswegs ausschließlich bei insuffizientem Herzen auf wie bei unserem Kranken hier, sondern sie ist mit jahrelanger ausreichender Leistungsfähigkeit durchaus vereinbar. Wir werden einen Menschen mit einer solchen Arrhythmie niemals für völlig gesund erklären dürfen, aber wir brauchen ihm auch bloß auf seine Pulsunregelmäßigkeit hin nicht die strengen Verordnungen vorzuschreiben, wie wir es bei einem schwer Herzkranken tun und brauchen ihm durchaus keine schlechte Prognose zu stellen.

Unter den Arrhythmien pflegt man den *Pulsus alternans* mit abzuhandeln. Es ist dies eigentlich keine Arrhythmie, sondern ein regelmäßiger Wechsel von großen und kleinen Schlägen bei sonst völlig regelmäßiger Schlagfolge. Er kommt fast nur bei ernsteren Herzleiden vor. Extrasystolen können ein sehr ähnliches Bild vortäuschen, man nennt das dann *Pulsus pseudoalternans*. Der echte Pulsus alternans ist nicht häufig.

Ein Zustand von *Kreislaufsinsuffizienz*, wie Sie ihn bei dem Kranken hier sehen, ist keineswegs an eine bestimmte Herzkrankheit geknüpft. Er kann ganz unabhängig von einer bestimmten anatomischen Läsion im Verlaufe einer jeden Herzaffektion auftreten, oder richtiger gesagt, im Verlaufe einer jeden Krankheit, einer Lungenentzündung, eines Scharlach, aller möglichen chirurgischen Affektionen usw. Daß das, was wir altem klinischem Gebrauche nach als Zeichen der Herzinsuffizienz anzusprechen pflegen, auch auf peripheren Störungen mitberuht, habe ich oben schon erwähnt. Eine solche Herzinsuffizienz kann, wie ich gleich betonen möchte, auch wieder zurückgehen, wenn grobe anatomische Veränderungen fehlen; das Herz kann dann wieder vollständig suffizient werden. Die Suffizienz ist keineswegs daran gebunden, daß das Herz anatomisch intakt ist. Ein Herz mit anatomischen Läsionen vermag seiner Aufgabe jahrelang leidlich gerecht zu werden. Dies ist dadurch ermöglicht, daß der Fehler durch die Mehrarbeit einzelner Herzabschnitte gutgemacht, ausgeglichen, kompensiert wird, wie der Terminus *technicus* lautet. Den Ausdruck „*Kompensation*“ hat man früher ganz speziell für das Ausgleichen eines Klappenfehlers gebraucht; man sprach von Kompensation, bzw. Dekompensation eines Klappenfehlers. Neuerdings, wo der Begriff der Kompensation von manchen weiter ausgedehnt wird, wendet man ihn gelegentlich auch sonst an und nennt jedes Herz, das trotz einer Erkrankung suffizient ist, ein „kompensiertes“ Herz, jedes insuffiziente Herz schlechtweg ein dekompenziertes Herz. Wir wollen diese Fragen in der nächsten Vorlesung bei der Besprechung der Klappenfehler genau erörtern.

Heute sei nur soviel gesagt: Ein jedes Organ verfügt über *Reservekräfte*, die es bei Mehransprüchen zu mobilisieren vermag. Wenn das Herz dem, was es leisten soll, nicht mehr gewachsen ist, nimmt es seine Reserven in Anspruch, mit deren Hilfe es ihm oftmals gelingt, die Kompensation wieder herzustellen, wieder suffizient zu werden. Dieses Mobilmachen seiner Reserven besteht in einer Ausdehnung der Herzhöhlen oder in einer Zunahme der Muskelwand, kurzum in einer *Herzvergrößerung*. (Die Erklärung im einzelnen später.) Eine Herzvergrößerung ist also das Zeichen dafür, daß Reserven bereits in Aktion getreten sind. Dieser Punkt ist wichtig, um sich über die Prognose einer Herzinsuffizienz im konkreten Fall ein Urteil zu verschaffen. Wenn Sie bei einem Patienten mit Herzinsuffizienz (d. h. also mit Dyspnoe, Cyanose, Ödem) das Herz stark vergrößert finden, so bedeutet das, daß hier schon viel an Reservekräften in Anspruch genommen und demnach nicht mehr viel zu erhoffen ist. Sind dagegen die Herzgrenzen nicht wesentlich vergrößert, so spricht das dafür, daß hier noch nicht alle Reserven in Tätigkeit getreten sind, daß das Herz nötigenfalls noch mehr aufbringen kann. Das ist also prognostisch günstiger. Es gibt freilich auch Fälle schwerster Debilitas, wo es gar nicht zu einem genügenden Mobilisieren der Reserven kommt, wo vielleicht der allgemeine Ernährungszustand der Kranken so darniederliegt, daß die Entwicklung einer Herzvergrößerung unmöglich ist.

Fälle mit maximaler Erweiterung des Herzens verraten sich meistens schon durch den Aspektus. Außer dem oben bereits erwähnten Pulsieren der Halsvenen sieht und fühlt man meist noch abnorm viel Pulsationen an der Brustwand. Normalerweise sieht man von dem *Spitzenstoß* des Herzens kaum etwas; man fühlt ihn mit der aufgelegten Hand als schwaches, kurzes Anklopfen an eng umschriebener Stelle im 5. Inter-costalraum links innerhalb der Medioclaviculärlinie. (Die Mamilla soll wegen ihrer wechselnden Lage nicht zur Ortsbestimmung am Thorax benutzt werden.) Bei stark erweitertem, insuffizientem Herzen hebt sich oft die Brustwand in einem handtellergroßen Bezirk in- und außerhalb der Mamilla bei jedem Herzschlag stark vor. Das ist ein Zeichen für die Erweiterung des linken Ventrikels. Hat die Erweiterung auch die rechte Kammer befallen, dann sieht und fühlt man oft auch Pulsationen am ganzen linken, ja sogar am rechten Rippenbogen unter und neben dem Processus ensiformis. Es klingt etwas paradox, daß es ein Zeichen für ein Darniederliegen der Herzkraft sein soll, wenn man an der Brustwand abnorm kräftige Pulsationen verspürt. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich aber, wenn man sich der Entstehung des Spitzenstoßes erinnert. Der Spitzenstoß entspricht nicht der Phase, in welcher der Ventrikel seinen Inhalt auswirft, sondern er fällt in die „*Verschlußzeit*“, jenen kurzen Augenblick im Beginn der Systole, wo sämtliche Klappen geschlossen sind und sich der Ventrikel bemüht, den Aortendruck zu überwinden; erst dann öffnen sich die Aortenklappen und der Ventrikel kann sein Blut entleeren. Deshalb ist es unberechtigt, zwischen der Stärke des Spitzenstoßes und der Kraft der Austreibung einen Parallelismus zu fordern; ja manchmal mag sogar ein Antagonismus eher plausibel erscheinen. Wenn z. B. bei einem insuffizienten

Herzen die Verschußzeit verlängert und auf deren Kosten die Austreibungszeit kürzer wird, dann mag man die lange und deutliche Verschußzeit, in welcher der Spitzenstoß sicht- und fühlbar ist, geradezu als einen Hinweis auf eine verkürzte und ungenügende Austreibung ansehen.

Übrigens muß in betreff der Sichtbarkeit und Fühlbarkeit des Spitzenstoßes noch eines berücksichtigt werden, daß nämlich der Spitzenstoß für gewöhnlich nicht direkt, sondern durch einen Teil der darübergelagerten Lunge hindurch an die Brustwand anschlägt. Diese dämpft und bremst selbstverständlich, und da nun ein vergrößertes Herz die Lunge leicht auf die Seite schieben kann und dann unmittelbar an die Brustwand schlägt, so begünstigt dies Moment die Fühlbarkeit des Spitzenstoßes auch noch. Wieviel die Hemmung durch die Lunge ausmacht, sieht man am offenen Thorax im Tierexperiment oder gelegentlich auch bei Operationen am Menschen; man ist in solchen Fällen immer wieder erstaunt über die außerordentliche Kraft der normalen Pulsationen. Infolge davon bedingt eine Retraktion der linken Lunge, wie sie durch schrumpfende Prozesse nicht selten ist, daß man von den Pulsationen des gesunden Herzens manchmal auffallend viel sehen und fühlen kann. Daran muß man stets denken und bei Kranken mit linksseitigen chronischen Lungenaffektionen mit der Diagnose einer „Herzvergrößerung“ zurückhaltend sein.

Ein anderes wichtiges Kriterium für die „Güte“ der Herzkraft ist die Palpation des *Pulses*. Früheren Ärztegenerationen war der Griff nach dem Pulse des Kranken das allererste; unser apparatenfrohes Zeitalter, das alles in Maß und Formeln ausdrücken will, neigt vielleicht dazu, das Pulsfühlen zu unterschätzen. Die einzelnen Sonderqualitäten des Pulses, von denen ich einige kurz besprochen habe (S. 77), sind keineswegs bei jedem Menschen alle einzeln herauszufühlen. Aber Sie werden hier bei unserem Kranken ohne weitere Detaillierung leicht feststellen können, daß das Arterienrohr schlecht gefüllt ist; der Impetus dessen, was man unter dem Finger fühlt, ist schwächer als sonst, die Pulswelle läßt sich leichter unterdrücken. Die modernen Methoden der *Sphygmobolometrie* und der *Energometrie*, welche die „lebendige Kraft“ der Pulswelle zahlenmäßig erfassen wollen, haben sich noch nicht einzubürgern vermocht.

Sie werden sich wundern, daß wir hier so viel an einem Herzkranken besprechen und immer noch nicht auskultiert haben. Der Griff zum Stethoskop pflegt das erste zu sein, was der Anfänger beim Herzkranken tut. Das ist unrichtig. Die Auskultation belehrt vor allem über die Intaktheit der Klappen; das werden wir in der nächsten Stunde durchsprechen. Für die Frage der Suffizienz sagt sie viel weniger. Hierüber müssen Sie sich in erster Linie mit Hilfe der Untersuchungen und Erwägungen ein Urteil verschaffen, die wir heute hier durchgegangen sind.

## 6. Vorlesung.

## Herzkrankheiten II.

## Herzklappenfehler.

M. H.! Heute sollen uns die Herzklappenfehler beschäftigen. Zunächst müssen die mechanischen Verhältnisse derselben durchgesprochen werden. Hierzu müssen Sie die Grundtatsachen über den *Bau* und den *Kontraktionsablauf des Herzens* vor Augen haben.

Das venöse kohlenensäurereiche Blut strömt aus den Geweben durch die beiden Hohlvenen (Vena cava sup. und inf.) in den rechten Vorhof, von dort durch die Tricuspidalklappe in den rechten Ventrikel. Der rechte Ventrikel pumpt es durch die Arteria pulmonalis (Arterie, weil sie vom Herzen kommt, trotzdem sie venöses Blut enthält) in die Lungen. Zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalarterie ist die Pulmonalklappe. In den Lungen wird das Blut arterialisirt und fließt durch die Pulmonalvenen (Venen, weil sie zum Herzen gehen) in den linken Vorhof; vom linken Vorhof strömt es durch das Mitralostium zum linken Ventrikel, von dort durch das Aortenostium in die Aorta. Beifolgende Abb. 1 (S. 90) zeigt in möglichster Schematisierung diese Verhältnisse. Der Abgang der Aorta und Pulmonalis ist der Einfachheit halber oben und unten seitlich an die Ventrikel gesetzt worden. Daß die Mitral- und Tricuspidalklappen einerseits, die Aorten- und Pulmonalklappen andererseits ganz verschieden gebaut sind (die einen als Segel-, die anderen als Taschenklappen), ist für unsere Betrachtung hier gleichgültig.

Nun einige Punkte über die Physiologie des Herzens. Die Abb. 2 (S. 91) stellt zwei Herzrevolutionen dar; die oberste Linie zeigt den Druckablauf der Ventrikel, die nächste den der Vorhöfe, die dritte ein Elektrokardiogramm und unten sind die Herztöne markiert. Die beiden vertikal ausgezogenen Linien bedeuten Schluß und Öffnung der Mitralklappe, die punktierten Linien Öffnung und Schluß der Aortenklappe.

Die Kontraktion des linken Ventrikels beginnt mit dem Schluß der Mitralklappe. Die Austreibung des Blutes in die Aorta erfolgt freilich etwas später, nachdem der Druck des linken Ventrikels den Druck in der Aorta überwunden und die Aortenklappen aufgedrückt hat. Bis zu diesem Momente dauert die sog. „Ausspannungs- oder Verschlusszeit“. Während derselben bleibt das Volumen der Kammern gleich, aber der Druck in ihrem Innern nimmt zu (isometrische oder isochorische Kontraktion); in der darauffolgenden „Austreibungszeit“ nimmt das Volumen der Kammern ab, während der Druck gleich bleibt (isotonische oder isobarische Kontraktion genannt). Wenn der Ventrikel das Blut in die Aorta ausgeworfen hat, schließen sich die Aortenklappen; dann erschläfft der Ventrikel und eine Herzrevolution ist beendet. Im Momente des Schlusses der Mitralklappe (oder sogar schon ein kleines Zeitteilchen vorher) erklingt der erste Ton. Man nennt ihn neuerdings den *Spannungston*. Mit dieser Bezeichnung will man ausdrücken, daß man sich seine Entstehung etwas komplizierter vorstellt als bisher, wo man ihn schlechtweg als *Muskeltön* bezeichnet hat. Man nimmt an, daß die verschiedenen während der Anspannung wirksamen Momente, nämlich Kontraktion der Ventrikel, Schwingungen der ganzen Umgebung der Ventrikel, seiner Muskelwände und der Klappen, Spannung der zuschlagenden Atrioventrikularklappen, bei seiner Entstehung zusammen wirken. Der erste Ton überdauert die Anspannungszeit und reicht bis in die Austreibungszeit. Die Entstehung des zweiten Tons ist einfacher; er wird bedingt durch Stellung und Schluß der Semilunarklappen. Die Phase der Kontraktion der Ventrikel nennt man die Systole, die der Erschlaffung die Diastole. Die Systole dauert also vom Beginne des ersten Tones bis zum Beginn des zweiten, die Diastole vom Beginn des zweiten Herztöns bis zum Beginn des nächsten ersten. Diese ganz wenigen Tatsachen genügen, um das meiste der Klappenfehlermechanik zu verstehen.

Um aber für alle Einzelheiten gerüstet zu sein, müssen wir noch die Periode der Erschlaffung der Ventrikel, die Diastole, genauer betrachten. Während derselben



fließt das Blut aus den Vorhöfen in die Kammern, aber das geschieht nicht während der ganzen Diastole mit gleichmäßiger Geschwindigkeit. Es fließt rasch im Anfang, wenn der Vorhof noch ganz gefüllt und der Ventrikel leer ist. Dieser Beginn des Einfließens erfolgt natürlich nicht mit dem Schluß der Aortenklappen, d. h. dem zweiten Herzton, sondern erst ein Zeitteilchen später. Denn im Beginn der Diastole fängt der Ventrikel erst an zu erschlaffen, die Mitralklappe bleibt vorerst noch geschlossen. Erst wenn die Erschlaffung des Ventrikels einen gewissen Grad erreicht und der Druck dadurch genügend gesunken ist, öffnet sich die Mitralklappe. In diesem Moment (d. h. also erst nach dem Schluß der Aortenklappen und nach dem 2. Ton) strömt das Blut rasch in den Ventrikel. Wahrscheinlich fließt es

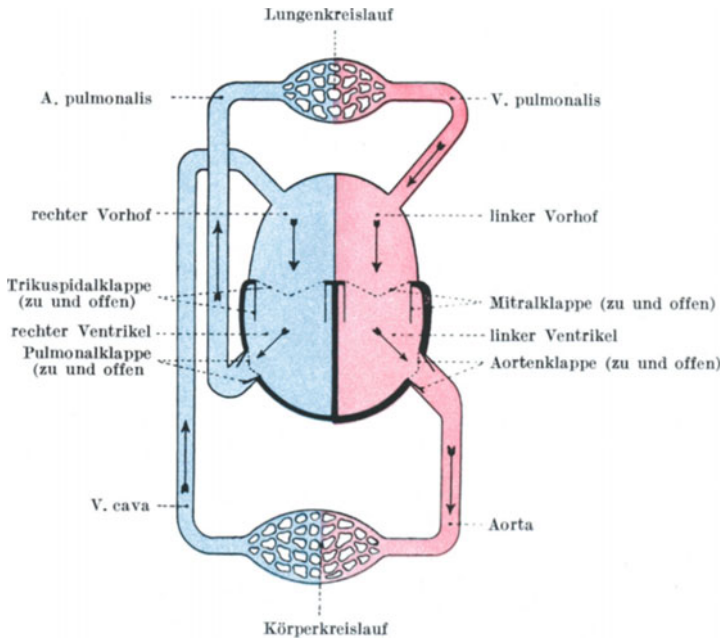


Abb. 1.

einfach infolge der Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel; eine aktive Saugung des Ventrikels spielt nicht die Rolle, die man ihr früher zugesprochen hatte. Allmählich entleert sich der Vorhof, der Ventrikel wird voller, die Druckdifferenz wird geringer und infolgedessen verlangsamt sich der Zufluß. Am Ende der Diastole wird dann der Rest durch die Kontraktion des Vorhofes in den Ventrikel gepreßt. Diese letzte sog. präsysolische Phase sehen Sie auf der Abbildung in dem Anstieg der Vorhofsdruckkurve unmittelbar vor der steilen Zacke der nächsten Ventrikelkontraktion.

Ich habe die beiden Momente des *beschleunigten Einfließens* aus dem Vorhof in den Ventrikel etwas genauer besprochen, als es in den Büchern meistens geschieht, weil Sie mit Hilfe dieser Kenntnisse die komplizierten Schallverhältnisse bei der Mitralklappenstenose ohne Schwierigkeiten begreifen werden. Beachten Sie gleich noch eines, nämlich die geringfügige Rolle, die die Vorhofscontraktion für das Weiterbefördern des Blutes spielt. Man stellt sich meistens vor, daß es nur der Vorhof ist, welcher das Blut in den Ventrikel „pumpt“. Das ist unrichtig. Das Blut fließt zum größten Teile, zu etwa  $\frac{4}{5}$  ohne Zutun des Vorhofs in den Ventrikel. Erst am Schluß der Diastole kommt durch die Vorhofscontraktion eine geringe Druckwirkung dazu. Diese Tatsache ist praktisch wichtig, seitdem man

weiß, daß es Herzaffektionen gibt, bei denen der Vorhof jahre- und jahrzehntlang seine Tätigkeit einstellt (Arhythmia perpetua, S. 85). Leute mit solchen Affektionen können sich ganz wohl fühlen und brauchen so gut wie keine Störungen zu zeigen. Das wäre unerklärlich, wenn dem Vorhof die wichtige Rolle als Pumpe zukäme, die man ihm früher zugesprochen hatte. (An dieser Abbildung werden Sie übrigens repetieren können, was wir in der vorigen Vorlesung über die Venenpulsation besprochen haben.)

In bezug auf die Schallphänomene unterscheidet man *Herztöne* und *Herzgeräusche*. Diese Unterscheidung ist nicht etwa streng im physikalischen Sinne zu nehmen; es handelt sich niemals um richtige „Töne“, die durch periodisch Schwingungen verursacht sind, sondern akustisch betrachtet stets um Geräusche. Die Franzosen sind darin korrekter und nennen das, was wir als Töne bezeichnen, „les bruits normaux“, während sie unsere Geräusche mit dem Wort „souffles“ belegen. Die klinische Unterscheidung zwischen Ton und Geräusch beruht darauf, daß man unter einem Ton ein ganz kurzes, knallähnliches Schallphänomen versteht, das plötzlich einsetzt und plötzlich aufhört; von einem Geräusch dagegen spricht man, wenn das Schallphänomen etwas länger dauert und im Beginn oder am Ende nicht abrupt, sondern allmählich einsetzt oder aufhört. Geräusche sind also oft anschwellend oder verklingend. Die französische Benennung „souffles“ (Blasen) erscheint auch in der Charakterisierung des Schalleindrucks ganz glücklich, ist freilich insofern nicht erschöpfend, als der Charakter der Geräusche vielfach nicht ein weiches Blasen ist, sondern auch ein Kratzen, Schaben oder dgl. darstellen kann. Auf die „bruits liquidiens“ und die „bruits solidiens“ komme ich nachher noch zu sprechen.

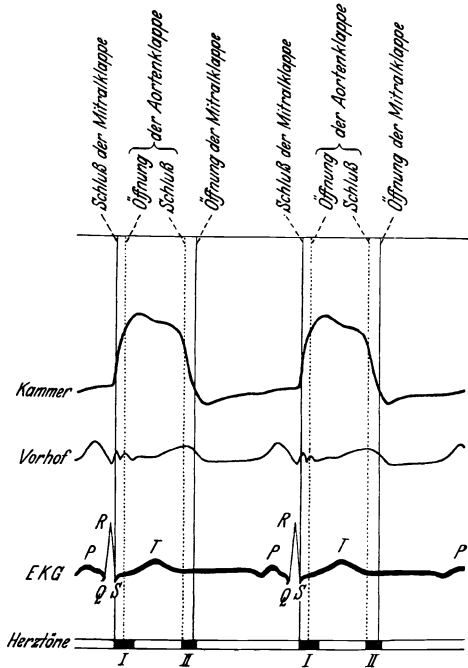


Abb. 2.

Bei Gesunden hört man am Herzen gewöhnlich zwei Töne, den systolischen und den diastolischen. In welchen Phasen der Herzaktion und durch welche Bewegungsvorgänge diese Töne entstehen, haben wir vorhin gesehen. Ein Blick auf die Abbildung belehrt Sie auch darüber, wie man den systolischen und den diastolischen Ton erkennt, nämlich einfach daran, daß sie beide kurz hintereinander folgen und daß dann zwischen dem zweiten und dem nächstfolgenden ersten Ton eines etwas längere Pause sich einschleibt. Ein anderes Kriterium ist darin gegeben, daß an der Spitze der erste Ton, an der Basis dagegen der zweite lauter ist. Dies rührt daher, daß die ersten Töne im Ventrikel entstehen und oben an der Basis des Herzens nur als fortgeleitete gehört werden, während die zweiten Töne umgekehrt an der Basis gebildet werden und nach der Spitze hin nur fortgeleitet sind. Falls es einmal Schwierigkeiten machen sollte, den ersten vom zweiten Ton zu unterscheiden (das kommt gelegentlich vor, besonders bei sehr rascher Herzaktion), dann palpieren Sie während der Auskultation die Carotis am Halse. Derjenige Herzton, der mit dem Carotispuls zusammenfällt, ist der erste, der nächstfolgende der zweite.

Die wichtigste Bedingung, unter der man nicht Töne, sondern Geräusche am Herzen hört, sind die *Klappenfehler*. Klappenfehler führen so gut wie ausnahmslos

zu Geräuschen, und zwar dadurch, daß sie das glatte Fließen des Blutes stören und zu Wirbeln Anlaß geben. Um sich das Wesen der Klappenfehler und der durch sie verursachten Störungen klar zu machen, müssen Sie sich gegenwärtig halten, daß eine jede Klappe abwechselnd zwei ganz verschiedene Funktionen zu erfüllen hat. Betrachten wir zu diesem Zwecke einmal die Mitrals (Abb. 1, S. 90); sie liegt zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel. In der Systole, wenn der linke Ventrikel seinen Inhalt in die Aorta auswirft, soll die Mitralklappe geschlossen sein, um zu verhüten, daß Blut zurück in den Vorhof entweicht anstatt in die Aorta zu strömen. In der nächsten Phase, in der Diastole, soll die Mitralklappe ganz offenstehen und das Blut ungehindert in den Ventrikel fließen lassen. Während der Systole waren Vorhof und Ventrikel zwei vollständig getrennte Räume; in der Diastole bilden sie eine einzige Höhle. Die Funktion der Aortenklappe ist genau entsprechend; sie schließt die Aorta vom Ventrikel während der Diastole des Ventrikels völlig ab, so daß kein Blut aus der gefüllten Aorta in den leeren Ventrikel zurückfließt und das Vorhofsblut ungestört einfließen kann. Bei der Systole des Ventrikels verschwindet diese Scheidewand wieder, so daß der Ventrikelinhalt glatt und unbehindert in die Aorta strömen kann. Die Funktion der Klappen des rechten Herzens, der Pulmonalis und der Tricuspidalis, ist ganz die gleiche; Sie können sich das leicht ableiten. Zwischen den Taschenklappen der Aorta und Pulmonalis sowie den Segelklappen der Mitrals und Tricuspidalis besteht trotz ihres verschiedenen anatomischen Baues in bezug auf ihre Funktion keinerlei Unterschied. Ob die Klappen normaliter wirklich jeden Rückfluß völlig verhindern oder ob eine geringe „physiologische Insuffizienz“ besteht, ist für unsere Betrachtung hier weniger wichtig.

Ein *Klappenfehler* besteht in einer *Alteration* einer *Klappe*, durch welche sie in einer ihrer beiden Funktionen gestört wird. Wenn eine Klappe nicht zu schließen vermag, spricht man von einer *Klappeninsuffizienz*; wenn sie sich nicht ganz öffnet, von einer *Stenose*. Beide Male kommt es naturgemäß zu Wirbeln im Blutstrom; denn das eine Mal (bei der Stenose) muß sich das Blut durch eine verengte Stelle drängen anstatt in breiter Bahn zu fließen; das andere Mal spritzt ein Teil des Blutes durch einen Spalt in der ungenügend schließenden Klappe zurück.

Diese Wirbel erschüttern die anliegenden Wandungen und dadurch entstehen jene Schallphänomene, die man Geräusche nennt. Die Franzosen definieren die „Geräusche“ als „des bruits liquidiens“, weil sie durch Flüssigkeitswirbel entstehen; im Gegensatz dazu bezeichnen sie die „Töne“ als „des bruits solidiens“, weil sie durch Klappenspannung, durch Schwingungen der Muskelwände und Muskelkontraktion erzeugt werden.

Ein Punkt läßt sich gleich im Prinzip ableiten, der später noch im einzelnen besprochen werden muß, nämlich die Frage, welcher Phase der Herzaktion die Geräusche bei den einzelnen Klappenfehlern angehören: natürlich immer derjenigen Phase, in welcher die abnormen Wirbelbildungen entstehen. Bei der Insuffizienz der Mitrals spritzt Blut während der Systole des Ventrikels in den Vorhof zurück; dies ist der geräuscherregende pathologische Vorgang. Also muß ein *Mitralsinsuffizienzgeräusch systolisch* sein. Bei der Mitralsstenose drängt sich der Blutstrom vom Vorhof in den Ventrikel während der Ventrikelerschaffung, der Diastole. Daher ist das *Mitralsstenosengeräusch diastolisch*. Bei den Aortenklappen ist es umgekehrt. Hier stört die Verengung in dem Augenblick, in welchem der Ventrikel seinen Inhalt auspumpt, d. h. während der Systole. Daher ist das *Aortenstenosengeräusch* ebenso wie das der Mitralsinsuffizienz ein *systolisches*. Die Schlußunfähigkeit der Aortenklappen schließlich macht sich dann geltend, wenn die Klappe geschlossen sein

soll, um einen Rückfluß des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zu verhüten. Das ist während der Diastole der Fall. Also haben wir bei der *Aorteninsuffizienz* ebenso wie bei der Mitralstenose ein *diastolisches* Geräusch. Wie man die beiden systolischen und diastolischen Geräusche voneinander unterscheidet, ob sie also auf ein Vitium der Mitralis oder auf eines der Aorta zu beziehen sind, werden wir später kennenlernen. Praktisch kommt nur diese Unterscheidung in Frage. Genau dieselben Geräusche könnten natürlich auch durch Fehler an den Klappen des rechten Herzens entstehen und damit würde die Unterscheidung viel schwieriger werden. *Klappenfehler des rechten Herzens* spielen aber praktisch keine Rolle und kommen fast nur auf Grund einer fetalen Endokarditis als *angeborene* Vitien vor. Die Affektionen, die nach der Geburt zu Klappenfehlern führen, nämlich die Endokarditis und die Arteriosklerose, befallen stets fast nur die Klappen des linken Herzens. Wir brauchen deshalb nur die Mitral- und Aortenfehler abzuhandeln. Die Mitralis wird an der Herzspitze, die Aorta im 2. Zwischenrippenraum rechts und die Pulmonalklappe im 2. Zwischenrippenraum links dicht neben dem Brustbein auskultiert.

Nun kommen wir zu dem höchst wichtigen Kapitel der *Kompensation* der *Klappenfehler*, das in der vorigen Stunde schon kurz angedeutet wurde. Was wird aus den Kreislaufverhältnissen, wenn eine Klappe unrichtig funktioniert? Es entsteht ein *Plus* an *Blut* in dem Raume *oberhalb* und ein *Minus* in dem Raume *unterhalb* der *lädierten Klappe*. (Die Ausdrücke oberhalb und unterhalb, ebenso stromaufwärts und stromabwärts beziehen sich auf die Richtung des Blutstroms.) Um bei dem Beispiel der Mitralis zu bleiben: ein jeder Mitralfehler verursacht ein Plus an Blut im linken Vorhof und ein Minus in der linken Kammer. Berücksichtigen Sie den sehr wichtigen Punkt, daß die Folgen für die Blutverteilung ganz die gleichen sind, ob es sich um Insuffizienz oder um Stenose einer Klappe handelt. Bei der Stenose entsteht das Plus an Blut in dem stromaufwärts gelegenen Teil dadurch, daß infolge der Verengung der Klappe ein Teil zurückgeblieben ist, und bei der Insuffizienz kommt es zu dem gleichen Effekt, weil ein Teil wieder nach oben zurückfließt.

Also merken Sie sich die wichtigste der gesamten Lehren von den Kompensationsstörungen: Ein jeder *Klappenfehler* führt zu einer *Überfüllung* der *stromaufwärts* gelegenen *Herzteile*.

Da sich nun das Herz „bemüht“, die durch den Klappenfehler verursachte ungleiche Blutverteilung wieder gut zu machen, oder richtiger gesagt, eine solche womöglich gar nicht aufkommen zu lassen, wird der *stromaufwärts* der erkrankten Klappe gelegene Teil vermehrte Aktion treten müssen. Er muß durch *zweckmäßige Mehrarbeit* dafür sorgen, daß er *nicht überfüllt* wird bzw. nicht überfüllt bleibt.

Diese zweckmäßige Mehrarbeit, mit deren Hilfe sich der stromaufwärts der erkrankten Klappe gelegene Teil vor Überfüllung schützt, kann zweierlei Art sein. Das wird Ihnen klar, wenn Sie daran denken, daß jede Herzhöhle normalerweise schon zwei verschiedenen Funktionen zu dienen hat. Im Momente der *Systole* hat sie die Aufgabe, sich zu kontrahieren, um ihren Inhalt auszupressen; sie wirkt als *Pumpe*. In

der *Diastole* dagegen erweitert sie sich, um das ihr zuströmende Blut aufzunehmen; sie dient als *Reservoir*. Die zweckmäßige Mehrleistung kann sich nun auf die eine oder die andere Funktion beziehen. Die Herzhöhle hat entweder stärker zu pumpen oder mehr zu fassen (meistens wird, wenn auch in verschiedenem Grade, beides verlangt). Wenn eine Herzhöhle bei ihrer *Systole* dauernd stärker zu pumpen hat, dann nimmt ihre Muskelwand an Volumen zu, sie „*hypertrophiert*“. Wenn sie dagegen während der *Diastole* in der Eigenschaft als *Reservoir* mehr in Anspruch genommen wird, dann wird sie weiter, sie „*dilatiert*“. Daß nach neueren Untersuchungen jeder *Hypertrophie* eine geringe *Dilatation* vorangehen muß, bespreche ich nachher noch. *Dilatationen*, welche bei gesundem

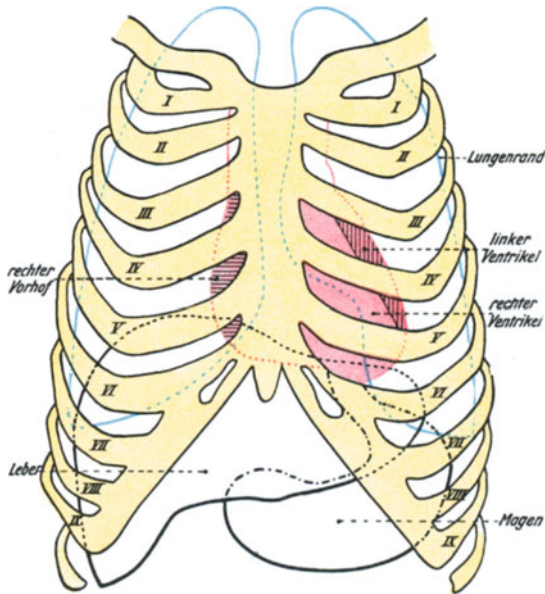


Abb. 3.

Herzmuskel nur infolge erhöhter Widerstände sich ausbilden, nennt man tonogene oder kompensatorische oder aktive *Dilatationen*; sie führen pathologisch-anatomisch zu einer geringen Verlängerung der Kammer; klinisch sind sie nur schwierig nachzuweisen und sind übrigens auch nicht so häufig. Im Gegensatz dazu spricht man passiver oder myogener oder Stauungsdilatation, wenn der geschädigte Herzmuskel sich ausdehnt, weil er auch ohne besondere Widerstände nicht alles Blut auswerfen kann. Hier kommt es pathologisch-anatomisch vorzugsweise zu einer Verbreiterung der Kammer, welche klinisch leicht nachweisbar ist. Der letztere Zustand entspricht wohl ungefähr dem, was man früher „exzentrische“ *Hypertrophie* nannte, der erstere entspricht der „konzentrischen“ *Hypertrophie*. Die *Hypertrophie* und die *Dilatation* einzelner Herzhöhlen sind also die Mittel, mit deren Hilfe das Herz imstande ist, trotz eines Klappenfehlers die Zirkulation in vorschrittmäßiger Weise

aufrechtzuerhalten, „suffizient“ zu bleiben. Ein solches Herz, das also trotz eines Klappenfehlers durch Hypertrophie oder Dilatation einzelner Höhlen klinisch suffizient geblieben ist, nennt man, wie schon erwähnt, ein „kompensiertes“ Herz. Es ist jedem unbenommen, ob er in diesen Kompensationsvorgängen etwas Teleologisches sehen will oder ob er sich mit der nüchternen Konstatierung der Tatsache begnügt, daß der Herzmuskel auf Mehrbelastung in dieser Weise reagiert. (Näheres hierüber S. 109.)

Mit Hilfe dieser wenigen Tatsachen lassen sich alle wichtigen Einzelheiten über die Kompensation der einzelnen Klappenfehler sowie auch

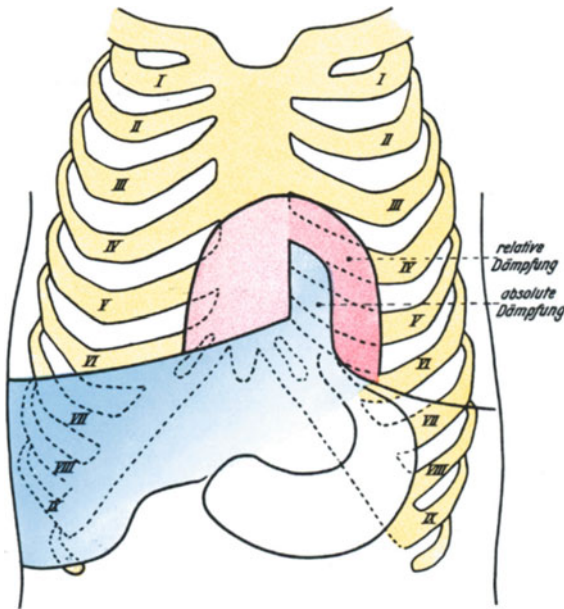


Abb. 4.

allerlei über die dabei entstehenden Geräusche ableiten. Um die Klappenfehler aber gleich vollständig mit ihren klinischen Eigentümlichkeiten abhandeln zu können, wollen wir das Wichtigste über die *Herzperkussion* hier einfügen.

Erinnern Sie sich bitte an das bei der Lungenperkussion Gesagte: Ein luftleeres Organ, das dem Thorax wandständig anliegt, verursacht eine „oberflächliche“ oder „absolute“ Dämpfung; wenn es in geringer Entfernung von der Brustwand liegt, durch eine Lungenschicht von ihr getrennt, findet man dasselbst eine „tiefe“ oder „relative“ Dämpfung. Dementsprechend besteht eine kleinere „oberflächliche oder absolute“ Herzdämpfung da, wo der rechte Lungenrand und die *Incisura cardiaca* der linken Lunge das Herz an die Brustwand treten lassen. Eine größere „tiefe oder relative“ Herzdämpfung soll dem ganzen Herzen entsprechen. Man spricht in abgekürzter Form auch von einer „großen“ und einer

„kleinen“ Herzdämpfung. Ein Blick auf die Abb. 3 (S. 94) wird Ihnen die topographischen Verhältnisse zwischen Lunge und Herz und auch gleich die zwischen Herz, Leber und Magen ins Gedächtnis rufen. Sie sehen das Herz dem Zwerchfell aufliegen; den größten Teil der Vorderfläche bildet der rechte Ventrikel; der rechte Vorhof liegt rechts daneben ebenfalls der Vorderfläche an. Vom linken Ventrikel schließt sich an der Vorderfläche nur ein schmaler Streifen links außen neben dem rechten Ventrikel an. Diese drei Herzteile, soweit sie die Vorderfläche bilden und nahe der Brustwand liegen, sind in der Abbildung rot ausgefüllt. (Der rechte Vorhof ist quer und der linke Ventrikel längs schraffiert.) Vom linken Vorhof ist oberhalb der Ventrikel nur ein kleiner Teil auf die Vorderfläche projizierbar; dieser liegt ebenso wie die Aorta und die Vena cava ziemlich weit von der Brustwand ab. Diese Organe sind nicht ausgefüllt, sondern es ist nur ihre Kontur rot eingetragen. (Den Grund für diese Differenz nachher.) Die blaue Linie deutet die Lungenränder an. Ferner sehen Sie unterhalb des Zwerchfells die Leber und den Magen eingezeichnet. Achten Sie gleich darauf, daß der linke Leberlappen sich in seiner Projektion auf die Brustwand mit dem Herzen teilweise überdeckt. Ich möchte gleich noch bemerken, daß das Zwerchfell bei den meisten Menschen im Liegen etwas nach unten rückt; deshalb können Herzverbreiterungen hierbei leichter der Untersuchung entgehen.

Man könnte nun vermuten, daß als oberflächliche oder kleine Dämpfung tatsächlich alles herausperkutierbar ist, was nicht von Lunge bedeckt wird, und daß die tiefe oder große Dämpfung der wahren Herzsilhouette entspricht, wie sie der Orthodiagraph oder die Fernröntgenaufnahme angibt. Das ist leider nicht der Fall.

Was man in zuverlässiger Weise herausperkutieren kann, zeigt Abb. 4 (S. 95). Der blaue Bezirk stellt die oberflächliche oder absolute oder kleine, der rote die tiefe oder relative oder große Herzdämpfung dar; in der letzteren zeigt die dunkler rot ausgefüllte Partie den Teil der Herzdämpfung, den man fast stets mit Sicherheit herausperkutieren kann; der heller rote Teil ist nur manchmal unter günstigen Umständen perkutierbar. Vergleichen Sie die Abb. 3 und 4 miteinander! Woher kommt die Divergenz zwischen dem, was man als Perkussionsresultat erwarten möchte, und dem, was tatsächlich zu perkutieren gelingt? Erstens sind alle Teile, die hinter dem Sternum liegen, einer genauen Perkussion nicht in präziser Weise zugänglich. Zweitens sind die Zwischenrippenräume unmittelbar neben dem Sternum oft recht schmal und erschweren damit die Perkussion; und drittens ist der äußerste Rand des Herzens von der Brustwand so weit abgelegen, daß die perkutorische Feststellung dieser Randpartien unsicher wird. Man perkutiert als große Dämpfung tatsächlich denjenigen Abschnitt des Herzens, der dicht genug an die Brustwand herantritt, um perkutierbar zu werden. Der linke Vorhof ebenso wie die Aorta und die Vena cava liegen stets so weit ab, daß sie der Perkussion unter normalen Verhältnissen meist nicht zugänglich werden; von diesen Teilen sind in der Abbildung nur die Grenzen angedeutet.

Im einzelnen noch folgendes: Die oberflächliche Herzdämpfung entspricht, wie Sie durch Vergleich der beiden Abbildungen sehen, nach oben und nach links

ziemlich gut dem von der Lunge tatsächlich freigelassenen Teile des rechten Ventrikels. Nach rechts dagegen reicht sie nicht bis zum Rande der rechten Lunge, wie sie sollte, sondern hört stets am linken Sternalrand auf. Das Sternum schwingt beim Beklopfen infolge seines Baues als Strebepeffler zwischen den Rippen immer als Ganzes. Der Klopfeschall über der unteren Hälfte des Brustbeines, besonders links, wo es dem Herzen direkt aufliegt, ist meist kürzer als oben, wo es frei schwingt. Das ist zuzugeben. Aber eine genaue Abgrenzung des vom Herzen eingenommenen Gebietes ist durch den Klopfeschall schlechterdings nicht zu erwarten. Wegen dieser Eigenschaft, immer in toto zu schwingen, finden Sie auf dem Sternum überhaupt niemals eine absolute Dämpfung, wenigstens sofern Sie sich strikte an die Definition halten. Denn von einer absoluten Dämpfung soll man nur da reden, wo auch bei leisester Perkussion nichts von Lungenschall zu hören ist. Und über dem Sternum finden Sie (vielleicht ausgenommen Fälle mit größten Herzbeutelergüssen oder ausgedehnten Mediastinaltumoren) stets etwas Schall.

Daß die Herzdämpfung unten in die Leberdämpfung übergehen muß und von dieser nicht abgegrenzt werden kann, versteht sich von selbst, da sich ja Herz und linker Leberlappen in ihrer Projektion auf die vordere Brustwand teilweise überdecken.

Noch auf einen Punkt möchte ich gleich hinweisen, der die Perkussion dieser oberflächlichen oder absoluten Herzdämpfung oftmals erschwert. Wie Sie aus der Abbildung ersehen, liegt dem linken Leberlappen und dem Herzen der Magen an, welcher ebenso wie der Darm gewöhnlich einen sog. tympanitischen, paukenähnlichen Schall gibt. Von dieser Tympanie mischt sich je nach dem Füllungszustand des Magens beim Perkutieren der unteren Herzteile und ebenso des linken Leberlappens öfters etwas Klang bei, so daß die absolute Dämpfung hier nicht immer „absolut“ im strengen Sinne des Wortes bleibt. Der linke Leberlappen ist dadurch der Perkussion meistens nicht sicher zugänglich. Deshalb ist dieser Teil auf der Abb. 4 mit einem helleren Blau gezeichnet. (Wenn der linke Leberlappen von der Bauchwand stärker abgedrängt ist und hier ein sehr ausgesprochen tympanitischer Schall herrscht, gelingt es manchmal, das weniger oder gar nicht tympanitisch klingende Herz abzugrenzen und so seinen unteren Rand perkutorisch zu bestimmen; aber ein regelmäßiger und zuverlässig zu erhebender Befund ist das natürlich nicht.)

Die tiefe oder große oder relative Herzdämpfung entspricht nach links meistens ungefähr dem wirklichen Herzrande. Man versäume niemals, gleich als erstes, den Spitzenstoß zu palpieren; seine Lage entspricht ungefähr der äußeren linken Herzgrenze; dadurch schützt man sich vor groben Fehlern, welche sonst, besonders bei abnorm gebautem Thorax oder bei Fettleibigkeit, leicht auftreten können. Nach oben kann die relative Herzdämpfung, wie erwähnt, schlechterdings nur so weit reichen, als das Herz dicht genug an die vordere Thoraxwand herantritt; das ist für gewöhnlich nur beim rechten Ventrikel der Fall. Der linke Vorhof und die Aorta liegen zu weit nach hinten, um sich unter normalen Verhältnissen (d. h. ohne vergrößert zu sein und ohne Schrumpfung der Lunge) durch eine Dämpfung des Lungenschalles zu verraten. Deshalb biegt die relative Herzdämpfung vom linken Herzrande etwa in der Höhe der 3. Rippe nach dem Brustbein zu um. Der rechte Vorhof, soweit er das Brustbein überragt, ist wegen der engen Zwischenrippenräume daselbst nicht regelmäßig zu perkutieren. Wir können oft nur feststellen, daß die Herzdämpfung nach rechts das Brustbein nicht überschreitet (damit ist eine nennenswerte Vergrößerung nach rechts auszuschließen). Manchmal aber, besonders wenn in tiefster Expiration der Lungenrand etwas zurücktritt, gelingt es, rechts vom Sternum eine schmale, etwa einen Finger breite relative Dämpfungszone festzustellen. Das bedeutet noch keine Vergrößerung.

Wie Sie aus dieser kurzen Besprechung und aus den Abbildungen ersehen, ist die Herzperkussion eine Methode, deren Resultate immer und in jedem einzelnen Falle nur mit allerstrengster Kritik verwendet werden dürfen. Beide *Dämpfungsfiguren*, die oberflächliche und die tiefe, stellen eine Resultante zwischen der *Größe des Herzens* und dem *Verhalten der Lunge* dar. Sie können sich die einzelnen Möglichkeiten selber konstruieren, wie also z. B. eine Vergrößerung der Lunge (Emphysem) die oberflächliche Herzdämpfung zum Verschwinden bringen und



auch die Feststellung der tiefen mehr oder weniger erschweren kann. Unter solchen Umständen kann ein vergrößertes Herz vielleicht nur die Dämpfungsfür eine normal großen ergeben. Im Gegensatz dazu kann eine Lungenschrumpfung (Tuberkulose, alte Pleuritis) eine Herzvergrößerung dadurch vortäuschen, daß Teile des normal großen Herzens der Perkussion zugänglich werden, die es sonst nicht sind, z. B. der linke Vorhof oder die aufsteigende Aorta. Ferner muß man sorgfältig auf die Thoraxform achten, ehe man eine Änderung der Herzdämpfung auf eine Herzvergrößerung bezieht. So können Thoraxverbiegungen die Lage des Herzens leicht beeinflussen und es z. B. mehr an die Brustwand pressen, so daß eine Vergrößerung, besonders der absoluten Dämpfung bei normal großem Herzen zustande kommt. Bei einem seitlich steil abfallenden Thorax findet man die linke Grenze manchmal außerhalb der Medioclavicularlinie, während sich bei genauer sagittaler Projektion auf die Vorderfläche (durch Röntgenstrahlen) das Herz nicht als vergrößert erweist; auch den Spitzenstoß fühlt man in solchen Fällen oft außerhalb der Medioclavicularlinie an die linke Brustwand anklopfen. An derartige leicht zu erklärende Fehlerquellen muß man stets denken. Prozesse im Abdomen, die das Zwerchfell nach oben drängen, können das Herz schief lagern und dadurch ebenfalls zu einer scheinbaren Vergrößerung führen (Meteorismus, Gravidität). Erst wenn man alle solche Fehlerquellen ausgeschlossen hat, darf man eine „*Herzvergrößerung*“ diagnostizieren. Herzverkleinerungen gibt es klinisch nicht. Wo der Anatom von einer „*Atrophia cordis*“ spricht, ist die Volumabnahme niemals groß genug, um eine perkutorisch deutliche Verkleinerung zu verursachen. Wenn eine Herzdämpfung zu klein ist, kann man das ruhig auf eine Vergrößerung der Lunge beziehen. (Einen sehr maßgebenden Einfluß auf das, was wir klinisch als „*Herzgröße*“ bezeichnen, hat natürlich die „*Füllung*“ des Herzens, welche neben anderen Punkten von der zirkulierenden Blutmenge und dem Schlagvolumen abhängt.)

Über die *Ausführung der Perkussion* möchte ich ebenso wie bei der Lungenperkussion keine technischen Einzelheiten bringen, sondern ich verweise Sie auf die praktischen Kurse. Die Erfahrung zeigt, daß man auf den verschiedensten Wegen richtig perkutieren kann, sowohl mit stärkerem als mit schwächerem Anschlag, sowohl mit kurzen als mit „*verweilenden*“ Schlägen. Auch ob man Finger-Finger klopft oder Hammer und Plessimeter dazu verwendet, ist mehr Bequemlichkeits- und Geschmacksache als eine Prinzipienfrage. Auf jeden Fall aber ist es ratsam, die Herzperkussion stets damit zu beginnen, daß man erst die Lungen-Lebergrenze bestimmt und dann auf der dadurch gefundenen Zwerchfellhöhe die Herzdämpfung aufbaut. Damit entgeht man manchem groben Fehler; besonders bei tiefem Zwerchfellstande (Enteroptose oder dgl.) gerät man sonst oft in Gefahr, das Herz viel zu hoch zu suchen. Es liegt natürlich immer dem Zwerchfell auf.

Vermittelst der *Röntgenstrahlen* (durch Orthodiagraphie oder Teleaufnahmen) ist eine Kontrolle der Perkussionsresultate möglich, welche in vielen Fällen sehr wertvoll ist. Besonders die Vergrößerungen einzelner Herzhöhlen, wie sie für bestimmte Klappenfehler charakteristisch sind, werden oft erst durch die Röntgenuntersuchung mit Sicherheit erkannt.

Dagegen vergesse man jedoch nicht, daß die Röntgenuntersuchung genau wie die Perkussion nur das Herz als luftleeres Organ von den lufthaltigen Nachbarorganen abzugrenzen vermag. Wo durch Verminderung des Luftgehaltes der Lunge, durch Mediastinaltumoren Schwierigkeiten für die Perkussion auftreten, da bestehen sie auch in gewissem Grade für die Deutung des Röntgenbildes. Daher machen vergrößerte Drüsen im Mediastinum, ferner die in den Lungenhilus ziehenden größeren Gefäße und vielleicht auch die größeren Bronchien mit ihrer knorpeligen Wand es oft schwierig, die oberen Grenzen des Herzens und die der aufsteigenden Aorta genau zu erkennen. Beifolgend sehen Sie in Abb. 5 das Schema eines „normalen“ Röntgenogrammes, wie es sich in günstigen Fällen zeigt. Der rechte Herzrand wird durch zwei Bögen gebildet, unten durch den schwach pulsierenden rechten Vorhof, oben die Aorta ascendens oder meistens wohl die Vena cava superior. Links heben sich drei Bögen ab, unten der stark pulsierende linke Ventrikel, oben die ebenfalls, aber weniger pulsierende Aorta; zwischen beide schiebt sich ein Bogen ein, der von der Arteria pulmonalis und manchmal auch noch vom Ohr des linken Vorhofs gebildet wird. Das letztere, das Vorhofsohr, pulsiert nicht; die Arteria pulmonalis pulsiert, und zwar synchron mit der Aorta, d. h. gegensinnig zur Kammer. Hierdurch ist es möglich, den obersten Punkt des linken Ventrikels orthodiagraphisch festzulegen, was für die Bestimmung der Herzfläche notwendig ist. Jede Röntgenaufnahme zeigt das Herz in Diastole und zeigt nur die Silhouette, die Projektion auf die Vorderfläche des Thorax; diese ändert sich natürlich mit der Lage des Herzens und ist deshalb kein zuverlässiges Maß für das Herzvolumen. Das letztere läßt sich aus der Herzsilhouette und dem größten Tiefendurchmesser mit Hilfe einer einfachen Formel berechnen, auf die ich aber hier nicht eingehen kann. Von den charakteristischen Abweichungen, welche die Klappenfehler oftmals zeigen, werden wir nachher reden.

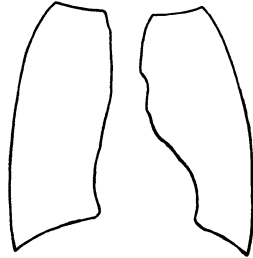


Abb. 5.

Man hat versucht, auch durch Perkussion diese wahre Herzsilhouette genau festzustellen, ebenso wie es die Röntgenstrahlen vermögen. Die eine Schule (MORITZ) sucht dies mit möglichst lauten Perkussionsschlägen zu erreichen; eine andere (GOLDSCHIEDER) sieht in der allerleisesten, der sog. Schwellenwertperkussion den geeignetsten Weg. Es ist zuzugeben, daß man in manchen Fällen die wahren Herzgrenzen etwas genauer finden kann, als es in der obigen Darstellung angegeben ist. So gelingt es z. B. manchmal, neben dem oberen Teil des Sternums die Begrenzung der Gefäße, besonders wenn sie verbreitert sind, zu perkutieren. Daß die Röntgenuntersuchung keineswegs beanspruchen darf, stets als unfehlbare Kontrollmethode zu gelten, ist schon erwähnt. Beim Gefäßschatten z. B. zeigen die Röntgenbilder oft ein unentwirrbares *Mixtum compositum*, aus dem Schatten sämtlicher Mediastinalorgane bestehend, das in seiner Deutung dem Beobachter auch einen Spielraum läßt wie die Perkussionsresultate. In bezug auf eine weitere eingehendere Kritik dieser modernen Perkussionsmethoden empfehle ich Ihnen, das betreffende Kapitel im SAHLI nachzulesen; ich möchte mich jedem Worte daselbst anschließen und wüßte nichts anderes und Besseres darüber zu sagen.

Jetzt dürften Sie genügend vorbereitet sein, um die einzelnen Klappenfehler durchzugehen.

Beginnen wir mit der *Aortenstenose*; hier liegen die Dinge am einfachsten. Bei der Aortenstenose stößt der linke Ventrikel auf ein Hindernis, wenn er seinen Inhalt in die Aorta werfen will; die Aortenklappen sind im gegebenen Momente nicht ganz geöffnet. Um seiner „Verpflichtung“, während der Systole, seinen gesamten Inhalt in die Aorta zu entleeren, nachzukommen, muß der linke Ventrikel mit vermehrter Kraft pumpen; wenn er dies dauernd tut, dann muß er nach unseren früheren Auseinandersetzungen hypertrophieren. Mit der *Hypertrophie* des *linken Ventrikels* ist die Aortenstenose kompensiert; die stromaufwärts vom linken Ventrikel gelegenen Teile, der linke Vorhof und vor allem der Lungenkreislauf, werden von einer kompensierten Aortenstenose nicht berührt. Ich übergehe im Interesse einer einfacheren Darstellung, daß nach neueren Anschauungen wirklich ganz reine Hypertrophien ohne jede Dilatation kaum vorkommen dürften. Denn zum Zustandekommen einer Hypertrophie soll eine vermehrte systolische Anfangsspannung gehören; diese wiederum ist die Folge einer vermehrten diastolischen Füllung. Somit ist ein gewisser Grad von Dilatation eine *conditio sine qua non* für die Ausbildung einer jeden Hypertrophie (s. S. 109).

Die auskultatorischen Phänomene sind einfach abzuleiten. Das Strömungshindernis macht sich während der Systole geltend; daher muß ein *systolisches Geräusch* auftreten; da dasselbe an der Aortenklappe entsteht, wird es dort, d. h. *im zweiten Zwischenrippenraum rechts vom Brustbein* sein *Punctum maximum* haben. Von hier pflanzt es sich längs des Sternums nach der Carotis zu fort, da es ja durch die Wirbel in dem nach oben fließenden Blut entsteht. Wenn man es auch oft über dem ganzen Herzen hört, so ist in der besonders deutlichen Hörbarkeit über dem oberen Sternum ein wichtiger Unterschied gegenüber anderen systolischen Geräuschen gegeben. Ferner läßt sich manchmal noch eine andere Eigentümlichkeit des systolischen Aortenstenosen-geräusches heraushören: Es beginnt nicht genau synchron mit der Systole, sondern erst ein Zeitteilchen später. Das Passagehindernis an der Aorta macht sich eben nicht im Beginne der Systole geltend, wenn der erste Ton entsteht, sondern erst nach der Anspannungszeit, wenn das Blut durch die geöffneten Aortenklappen treten soll (siehe Abb. 2 auf S. 91). Deshalb beginnt das Geräusch erst etwas später. Ferner pflegt bei starken Stenosen der zweite Ton über der Aorta leiser zu werden oder gar zu verschwinden. Man hört dann manchmal über dem Herzen überall nur ein lautes systolisches Geräusch, dessen *Punctum maximum* aber doch stets oben neben dem Brustbein bleibt.

Für die Perkussion pflegt eine kompensierte Aortenstenose keine Abweichungen zu ergeben. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen ist eine geringe Hypertrophie meist nachweisbar. In typischen Fällen sieht man, wie der linke Ventrikel stärker als sonst nach links ausgebuchtet ist.

Dagegen verleiht die Hypertrophie des linken Ventrikels dem Spitzenstoß gewisse gut erkennbare Eigentümlichkeiten. Die palpierende Hand fühlt in solchen Fällen den Spitzenstoß nicht als kurzes leichtes Anklopfen, wie unter normalen Verhältnissen, sondern als ein ungemein kraftvolles allmähliches Andrängen an engumschriebener Stelle. Ein

solcher sog. „*langsam hebender Spitzenstoß*“ ist (einen normal gebauten Thorax vorausgesetzt!) ein eindeutiger und sicherer Beweis für einen hypertrophischen linken Ventrikel. Deshalb ist es wichtig, ihn genau zu kennen. Man darf ihn nicht verwechseln mit dem sog. „*erschütternden*“ oder „*schleudernden Spitzenstoß*“. Darunter versteht man ein abnorm kräftiges aber kurzes Anschlagen, welches die Brustwand manchmal weithin erzittern läßt. Dieser erschütternde Spitzenstoß beweist nicht das Vorhandensein einer organischen Herzveränderung, sondern findet sich vorzugsweise bei nervösen Zuständen, speziell beim Basedowherz.

Der Puls bei der Aortenstenose ist ein sog. Pulsus tardus. Der Anstieg und ebenso der Abfall ist weniger steil als sonst. Seine Höhe ist geringer, vielleicht weil die Blutwelle an der stenosierten Stelle gebremst, ihr Impetus etwas gedämpft wird. Manchmal kann man hieran eine Aortenstenose schon bei Palpation der Radialarterie schon vermuten. Die Herzaktion ist öfters auffallend langsam. Wer will, kann hierin wieder etwas Teleologisches sehen. Denn wenn die langsamere Herzaktion auch zum größten Teile durch eine Verlängerung der Diastole zustande kommt, so profitiert die Systole doch auch ein wenig davon; und eine solche Systolenverlängerung erleichtert es dem linken Ventrikel natürlich, das Hindernis an der Aorta zu überwinden.

Ein wenig komplizierter liegen die Verhältnisse bei der *Insuffizienz der Aortenklappen*, der „*Maladie de Corrigan*“, wie sie in der ausländischen Literatur viel genannt wird. Bei diesem Klappenfehler fehlt der prompte Schluß der Aortenklappen in der Phase, in welcher sie geschlossen sein sollen, nämlich in der Diastole des Ventrikels. Während der Diastole soll sich der Ventrikel mit dem aus dem Vorhof zuströmenden Blut füllen und inzwischen soll das in die Aorta geworfene Blut in die Peripherie abfließen. Schließen die Aortenklappen nicht, dann fließt ein gewisser Teil des Blutes aus der Aorta zurück in den linken Ventrikel. Hier prallt es dann mit dem aus dem Vorhof zufließenden Blute zusammen. Zur Aufrechterhaltung der normalen Blutverteilung fallen dem linken Ventrikel jetzt zwei Aufgaben zu: Zunächst muß er während seiner Diastole das ihm rechtmäßig zufließende Blut aus dem Vorhof und dazu noch das unrechtmäßig aus der Aorta zurückströmende Blut beherbergen. Um das auf die Dauer zu leisten, muß er dilatieren. Ferner muß er aber dann bei seiner nächsten Systole diese ganze übergroße Menge in die Aorta werfen. Denn der Körperkreislauf soll sein ihm zustehendes Quantum empfangen unbeschadet des teilweisen Rückflusses in den linken Ventrikel. Um dieser Aufgabe gewachsen zu sein, muß er hypertrophieren. Also wird eine *Insuffizienz der Aortenklappen* kompensiert durch *Hypertrophie* und *Dilatation des linken Ventrikels*.

Das *Geräusch der Aorteninsuffizienz* muß ein *diastolisches* sein, da ja der zu pathologischen Wirbeln führende Vorgang sich während der Diastole abspielt. Das *Punctum maximum* dieses Geräusches ist an seinem Entstehungsorte, den Aortenklappen, d. h. dem zweiten Zwischenrippenraum rechts am Brustbein zu hören. Da es durch die Wirbel des in den Ventrikel zurückströmenden Blutes entsteht, kann man es in der Richtung dieses Rückfließens, d. h. nach der Spitze zu, oft ebenfalls gut hören. In vielen Fällen hört man es unten über dem Sternum oder

gar im dritten Zwischenrippenraum links vom Sternum, dem sog. 5. Punkt, sogar am deutlichsten, besonders beim Anhalten des Atems in tiefer Expiration. Man versäume deshalb nie, an dieser Stelle danach zu suchen. Es scheint besonders bei der endokarditischen Aorteninsuffizienz der „5 Punkt“ bevorzugt zu sein, während bei der arteriosklerotischen und der luetischen das Punctum maximum doch meist im zweiten Zwischenrippenraum rechts ist. Die Unterschiede sind vielleicht durch die mechanischen Verhältnisse bedingt. Bei der luetischen und der arteriosklerotischen Form strömt das Blut hinter den Aortenklappen in eine erweiterte Aorta; bei der Endokarditis bleibt die Aorta normal weit, d. h. das Lumen ist gegenüber dem Ring der Aortenklappen relativ eng. Entsprechend seiner Entstehung setzt das Aorteninsuffizienzgeräusch stets im Beginn der Diastole ein, um im Verlaufe derselben allmählich abzuklingen; man spricht deshalb von einem „Dekrescendo“-Geräusch. Dieses Abklingen während der Diastole spricht, ebenso wie auch diesbezügliche Experimente, dafür, daß der Rückfluß des Blutes aus der Aorta in die Kammer nicht die ganze Diastole hindurch anhält. Der zweite Ton über der Aorta im Beginne der Diastole ist neben dem diastolischen Geräusch manchmal, aber nicht immer, herauszuhören. Eine besondere Bedeutung scheint dem nicht zuzukommen.

Außer dem diastolischen Aortengeräusch hört man bei der Aorteninsuffizienz oft, vielleicht sogar meistens, noch ein systolisches Geräusch. Wenn es über der Aorta am deutlichsten ist, wird man es auf eine Stenose der Aorta beziehen dürfen, wie sie häufig mit der Insuffizienz vergesellschaftet ist. Wenn es dagegen an der Spitze am lautesten ist, wird man sich wohl oder übel mit den verschiedenen unbefriedigenden Erklärungsversuchen begnügen müssen, auf die man auch sonst bei systolischen Geräuschen ohne Klappenfehler zurückzugreifen pflegt. Wir kommen darauf später noch zurück (S. 110). Als FLINTSches Geräusch bezeichnet man ein bei reiner Aorteninsuffizienz vorkommendes diastolisches Geräusch über der Mitralis; man denkt sich seine Entstehung folgendermaßen: Das aus der Aorta rückströmende Blut buchtet das große Mitralsegel vor und verengt dadurch die Mitralklappe. Dem FLINTSchen Geräusch fehlt der anschwellende Krescendo-Charakter des echten Mitralstenosengeräusches; ebenso fehlt der laute, klappende erste Ton.

Palpatorisch und auch perkutorisch (letzteres im Gegensatz zur Aortenstenose) verrät sich die Aorteninsuffizienz durch deutlichen Befund. Die Dilatation des linken Ventrikels, welche neben der Hypertrophie zur Kompensierung des Klappendefektes erforderlich ist, läßt die Herzsilhouette deutlich größer werden. Der dilatierter linke Ventrikel schiebt die linke Lunge beiseite; dementsprechend wird sowohl die oberflächliche als auch die tiefe *Herzdämpfung größer*. Die letztere reicht oft bis ein oder gar zwei Finger breit über die Medioclaviculärlinie hinaus. Bei den Aorteninsuffizienzen auf luetischer Basis pflegt die Vergrößerung nicht so stark zu werden als bei den endokarditischen. Der *Spitzenstoß* wandert in der Längsachse des vergrößerten linken Ventrikels, d. h. nach *außen* und *unten*; in schweren Fällen kann er im siebenten Zwischenrippenraum in der vorderen Axillarlinie liegen. (Bei einer

bloßen Verschiebung des linken Ventrikels durch den vergrößerten rechten tritt der Spitzenstoß nur nach außen, ohne weiter nach unten zu rücken.) Infolge der Hypertrophie des Ventrikels hat er selbstverständlich den Charakter des „langsam hebenden“ Spitzenstoßes wie bei der Aortenstenose.

Auf der Röntgenplatte sieht man eine ähnliche, aber meist noch stärkere Ausbuchtung des linken Ventrikels. Er kann dann mit dem linken Vorhof nicht einen stumpfen, sondern beinahe einen rechten Winkel bilden. Manchmal ist auch die Aorta noch etwas erweitert (Abb. 6).

Der diastolische Blutdruck ist stets abnorm niedrig, so daß bei normalem oder leicht erhöhtem systolischen Druck die Pulsamplitude besonders groß ist. Der Puls bei der Aorteninsuffizienz ist der Typus derjenigen Pulsform, welche Sie unter dem Namen des *Pulsus celer et altus*, des schnellenden Pulses, in der Physiologie kennengelernt haben.

Die Pulswelle steigt abnorm steil und hoch an, um dann ebenso steil ganz tief abzufallen. Auf diesen starken Abfall, während dessen das Arterienrohr fast leer erscheint, ist bei der Palpation Gewicht zu legen, wenn man den richtigen Pulsus celer nicht z. B. mit dem lebhaft anschlagenden Fieberpuls verwechseln will. Nach der landläufigen Erklärung soll der rasche und steile Anstieg beim Pulsus celer auf der abnorm großen Blutwelle, welche in die Aorta geworfen wird, beruhen und der steile Abfall wird

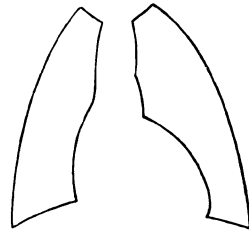


Abb. 6.

von dem teilweisen Rückfluß des Blutes aus der Aorta in die Kammer hergeleitet. Diese Deutung ist unbefriedigend. Wäre sie richtig, dann müßte die Eigenschaft der Zelerität an den Gefäßen in der Nähe des Herzens am stärksten ausgeprägt sein und nach der Peripherie hin abnehmen. Tatsächlich ist das Gegenteil der Fall. Das spricht dafür, daß allerlei Vorgänge in den Gefäßen eine ausschlaggebende Rolle dabei spielen. Meist macht sich die Pulswelle noch im Capillargebiet bemerkbar als abwechselndes Rot- und Bläßwerden, wenn man die Haut etwas reibt, sog. *Capillarpuls*. Auch das Gaumensegel sieht man manchmal pulsieren, was die Franzosen als „*signe de FRÉDÉRIC MÜLLER*“ bezeichnen. Nach Untersuchungen mit dem Hautmikroskop handelt es sich streng genommen nicht um Pulsation der Capillaren sondern der Arteriolen. Ein echter Puls der Capillaren soll nur sehr selten sein; er soll bei organischen und funktionellen Störungen vorkommen. Sog. Capillarpuls ist bei Aorteninsuffizienz öfters auch im Augenhintergrund zu sehen.

Ferner werden Ihnen gelegentlich einmal an einem Kranken mit Aorteninsuffizienz verschiedene abnorme auskultatorische Phänomene über den Arterien demonstriert werden. Infolge der geänderten Spannungsverhältnisse der Arterienwände hört man über den mittleren und kleineren Arterien (z. B. in der *Vola manus*) einen dumpfen Ton, wenn man mit dem Stethoskop leicht aufdrückt; normaliter ist das nur über der *Carotis* der Fall. Über der *Cruralarterie* hört man gelegentlich einen Doppelton (TRAUBE), wenn man stärker drückt, ein Doppelgeräusch

(DUROZIEZ). Ich erwähne noch, daß bei der *Aorteninsuffizienz* die *Lues* als Ursache eine wichtige Rolle spielt. Die relative Häufigkeit dieses Klappenfehlers bei der *Tabes* hängt wohl mit dieser gemeinsamen Ätiologie zusammen.

Beide Aortenfehler, die Insuffizienz und die Stenose werden also durch zweckentsprechende Mehrarbeit des linken Ventrikels kompensiert. Da der linke Ventrikel die kräftigste und stärkste von allen Herzkammern ist, so vermag er die geforderte Mehrarbeit häufig lange Zeit genügend zu leisten. Die stromaufwärts gelegenen Teile, vor allem der Lungenkreislauf, werden von einem kompensierten Aortenfehler nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Wesentlich ungünstiger liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse bei den *Mitralfehlern*. Entsprechend dem Grundgesetz der Klappenfehlerkompensation, daß der Herzteil stromaufwärts von der lädierten Klappe den Schaden wett zu machen hat, muß bei *Mitralfehlern* der *linke Vorhof* helfend eintreten. Er muß einer vermehrten Füllung mit Blut oberhalb der lädierten Klappe entgegenarbeiten. Da der linke Vorhof viel schwächer und dünnwandiger ist als der linke Ventrikel, so ist er bald mit seinen Reservekräften am Ende. (Auch den rechten Vorhof findet man bei den Vitiern des rechten Herzens nur sehr selten stärker hypertrophisch.) Dann machen sich die Folgen des Defektes an der *Mitralis* auch in den weiter rückwärts gelegenen Teilen bemerkbar; der Lungenkreislauf wird überfüllt. Um dem abzuhelpen, muß dann der *rechte* Ventrikel eingreifen. Er muß nämlich den Druck im Lungenkreislauf derart erhöhen, daß das Blut aus den Lungenvenen in den linken Vorhof trotz der dort bestehenden Überfüllung abfließen kann. Daß eine systolische Mehrarbeit des rechten Ventrikels dazu verhilft, das Hindernis an der *Mitralis* während der Diastole zu überwinden, erklärt sich aus der oben erwähnten „Windkesselfunktion“ der Gefäße. Um die vermehrte Pumparbeit zu leisten, muß der rechte Ventrikel hypertrophieren. Erst damit ist dann der *Mitralfehler* in bezug auf die stromaufwärts gelegenen Teile in dauerhafter Weise kompensiert. Freilich ist der Lungenkreislauf dabei konstant unter einen abnorm hohen Druck gesetzt. Hierdurch ist eine Neigung zu Bronchitiden und Cyanose gegeben, die wir als Folge der Überfüllung des Lungenkreislaufes im vorigen Kapitel bereits besprochen haben.

Bei der *Stenose der Mitralis*, mit der wir wieder beginnen wollen, verhält es sich im einzelnen folgendermaßen: Das Blut stößt an der Mitralklappe auf ein Hindernis, wenn es während der Diastole vom linken Vorhof in den linken Ventrikel strömt; hiernach wird das *Mitralstenosengeräusch ein diastolisches* sein, und zwar ist es meist am Ende der Diastole als ein *anschwellendes Crescendo* am besten zu hören.

Um die Eigentümlichkeiten und Modifikationen dieses diastolischen *Mitralstenosengeräusches* sowie die Kompensationsvorgänge bei diesem Klappenfehler im einzelnen zu verstehen, erinnere ich Sie an das im Anfange der heutigen Vorlesung Besprochene. Das Blut fließt größtenteils nur infolge Druckdifferenz vom Vorhof in den Ventrikel; erst am Schluß der Diastole wird der Rest durch eine Kontraktion des Vorhofs in den Ventrikel gepreßt. Die beiden Momente des beschleunigten Fließens sind oben auch besprochen (nämlich kurz nach dem Beginne der Diastole, wenn die Druckdifferenz noch hoch ist, und kurz vor dem Ende der

Diastole, wenn der Vorhof nachhilft). Begünstigt werden kann der Abfluß bei einem Passagehindernis entweder dadurch, daß am Ende der Diastole stärker gepumpt, oder dadurch, daß im Beginn der Diastole für einen höheren Druck im Vorhof gesorgt wird. Das erste kann durch den linken Vorhof, das letztere durch vermehrte Pumparbeit des rechten Ventrikels erreicht werden. Also wird eine *Mitralstenose kompensiert* zunächst (aber weniger wirksam) durch eine *Hypertrophie des linken Vorhofes* und dann, als zweite wirksamere Instanz, durch eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels*. Die für eine Geräuschenstehung günstigsten Momente sind natürlich die des raschesten Fließens. Das findet durch die kompensatorische Mehrarbeit des linken Vorhofes bzw. der rechten Kammer in den beiden Phasen im Anfang und am Ende der Diastole statt, in denen der Abfluß auch normalerweise schon eine Beschleunigung erfährt. Das sind die Momente, auf welche ich oben schon hingewiesen habe. Die Vielfältigkeit, unter der das Mitralstenosengeräusch auftreten kann, ist bedingt durch das Überwiegen des einen oder des anderen Momentes; hierdurch kommen seine verschiedenen Modifikationen zustande; aber sie gruppieren sich stets um diese beiden „kritischen“ Punkte des beschleunigten Fließens.

In manchen Fällen von Mitralstenose, bei denen die Kompensation hauptsächlich durch Mehrarbeit des linken Vorhofes gewährleistet wird, wirkt ausschließlich die Vorhofskontraktion geräuscherzeugend. Man hört dann ein Geräusch ausschließlich im Moment der Vorhofskontraktion, also am Ende der Diastole unmittelbar vor der nächsten Systole. Der Charakter dieses sog. *präsysstolischen Geräusches* ist anschwellend, krescendo; es schließt mit dem nächsten ersten Tone scharf ab. Manchmal kann man es mit der Hand gut fühlen; man spricht dann auch von „Katzenschnurren“. Ein andermal, vermutlich dann, wenn die Druckerhöhung im linken Vorhof infolge der Mehrarbeit des rechten Ventrikels eine wichtige Rolle bei der Kompensation spielt, hört man neben dem präsysstolischen Geräusch im Beginne der Diastole kurz nach dem zweiten Ton noch ein Geräusch. Man nennt das ein „protodiastolisches“ Geräusch. In wieder anderen Fällen ist dieses protodiastolische Geräusch allein hörbar, offenbar dann, wenn der linke Vorhof seine Tätigkeit eingestellt hat. Das ist, wie oben erwähnt, kein seltenes Vorkommnis. Ferner hört man manchmal ein Geräusch kontinuierlich während der ganzen Diastole, dann jedoch mit Verstärkungen in den beiden kritischen Momenten. Nach einer neuen Auffassung, die zuerst von englischen Autoren vertreten wurde, aber jetzt auch bei uns einige Anhänger findet, soll das präsysstolische Mitralstenosengeräusch in Wirklichkeit in die Systole fallen. Diese Anschauung muß natürlich die Voraussetzung machen, daß der erste Herzton im Gegensatz zur üblichen Lehre gar nicht den Beginn der Systole anzeigt, sondern erst in ihrem weiteren Verlauf, etwa in der Mitte der Anspannungszeit auftritt. Dieser Anschauung ist nachdrücklich widersprochen worden. Wenn man des präsysstolischen Geräusches nicht sicher ist, vermag öfters das E.K.G. zur Diagnose zu verhelfen. Mitralstenosen mit regelmäßigem Rhythmus zeigen meist eine auffallend hohe P-Zacke.

Schließlich hört man gelegentlich in der ersten Hälfte der Diastole kein Geräusch sondern einen *dritten Ton*; er bleibt von dem zweiten Ton durch ein deutliches Intervall getrennt; ein präsysstolisches Geräusch kann daneben vorhanden sein oder auch fehlen. Die Entstehung dieses dritten Tones ist nicht ganz sicher. Nach den Anschauungen meines Lehrers D. GERHARDT, dem ich in der Darstellung hier folge, entsteht dieser dritte Ton im Momente der Öffnung der Mitralklappe. Man wird ihn davon herzuleiten haben, daß das ruckartige Aufgehen der stenosierten Mitralklappe tonbildend wirkt (POTAINs „Clquement de l'ouverture mitrale“). Es handelt sich nach dieser Auffassung also um einen neugebildeten dritten Ton.

Ob ein solcher dritter Ton allein auch ohne jedes Geräusch die Diagnose einer Mitralstenose sichert, ist noch strittig. Man hört ihn, wenn auch nur sehr leise, bei sonst völlig Gesunden gelegentlich. Manche Autoren wollen diesen dritten Ton fast bei allen Menschen hören. Sie sehen in diesem normalen dritten Ton den akustischen Ausdruck der Dehnung der erschlafften Kammerwand durch das plötzlich einströmende Blut in der ersten Phase der Diastole. Jedenfalls darf man diesen dritten Ton nicht mit anderen ähnlichen Schallerscheinungen zusammenwerfen. Derartige Verwechslungsmöglichkeiten gibt es mehrere. Da sind zunächst einmal die *respiratorischen Spaltungen des zweiten Tones* zu nennen. Man hört



oftmals auch bei Gesunden am Ende des Inspiriums und im Beginne des Exspiriums über der Herzbasis den zweiten Ton gespalten, also statt eines Tones zwei ganz kurz aufeinander folgende Töne. Man erklärt dieselben damit, daß in diesen Fällen der Schluß der Pulmonalklappe etwas verspätet erfolgt; die inspiratorische Erweiterung des Thorax soll den rechten Ventrikel stärker füllen und dadurch die Systole verlängern. Die Erkennung einer solchen respiratorischen Spaltung ist leicht, zunächst einmal durch ihre Abhängigkeit von der bestimmten Respirationsphase. Ferner folgen sich die beiden Töne außerordentlich kurz aufeinander; manchmal lassen sie sich nur bei genauester Aufmerksamkeit von einem „unreinen“ Ton unterscheiden und als zwei getrennte Töne erkennen. Man hat übrigens auch den dritten Ton der Mitralstenose durch einen verspäteten Pulmonalklappenschluß erklären wollen. Die Verlängerung der Systole der rechten Kammer soll dann durch den gesteigerten Widerstand im Lungenkreislauf verursacht sein. Dieser Deutung ist entgegenzuhalten, daß ein solcher dritter Ton dann stets bei Drucksteigerung im Lungenkreislauf auftreten müßte; das ist aber keineswegs der Fall. Die obige Erklärung, welche ihn als einen neugebildeten, an der Mitralklappe entstandenen anspricht, erscheint besser begründet.

Schwieriger ist manchmal die Unterscheidung dieses dritten Mitralstenosentones von dem sog. *Galopprrhythmus*, der bei verschiedenen Herzmuskelerkrankungen, vor allem solchen mit Hypertrophie des linken Ventrikels, speziell beim Nephritischerz vorkommt. Auch hier ist ein dritter Ton hörbar, deutlich getrennt von den beiden anderen. Man unterscheidet einen *präsysistolischen* und einen (sehr seltenen) *diastolischen Galopprrhythmus*. Der erstere wird allgemein hergeleitet von einem Hörbarwerden der Vorhofsaktion. Der dritte Ton des diastolischen (genauer protodiastolischen) Galopprrhythmus fällt etwa in die gleiche Phase der Diastole, wie der dritte Ton der Mitralstenose und wie der „normale“ dritte Ton; ihre Entstehungsbedingungen werden wohl verwandte sein. Die einen denken an eine Art von Muskelton infolge einer abnorm verlaufenden diastolischen Entspannung oder an einen Klappenton der Mitralis und Tricuspidalis, welcher durch die abrupte Erweiterung der Kammern ausgelöst wird. (Eine neuere Lehre besagt, daß der dritte Ton beim Galopprrhythmus kein neugebildeter ist; es soll der erste Herzton, der normaliter aus einem Vorhof und einem Kammerteil besteht, in seine beiden Komponenten aufgeteilt sein.) Der Rhythmus des dritten Tones bei der Mitralstenose und beim Galopprrhythmus klingt etwas anders. Der Dreischlag des Galopprrhythmus wird durch den Vergleich mit einem galoppierenden Pferde gut wiedergegeben; man hört ein  $\text{♩} \text{♩} \text{♩}$ . Bei der Mitralstenose hört man ein  $\text{♩} \text{♩} \text{♩}$ . Man ahmt diesen letzteren Klang nach durch den Rhythmus der Worte „Fürchtetgott“ oder „Wachtelschlag“ oder „Schutterle“.

Ein so gut wie regelmäßiges weiteres Symptom der Mitralstenose ist eine *Verstärkung* des *zweiten Pulmonaltones* als Folge der Druck-erhöhung im Lungenkreislauf. Hiermit hat es folgende Bewandnis. Der Druck in der Aorta ist höher als in der Pulmonalis (etwa 120 bis 130 mm Hg gegenüber 50—60 mm). Aber infolge der verschiedenen Struktur und Elastizität beider Gefäße bedarf es in der Aorta eines höheren Druckes als in der Pulmonalis, um gleiche Töne entstehen zu lassen. Daher hört man tatsächlich beide Töne gleich. Auch eine Verstärkung des zweiten Tones tritt in der Pulmonalis schon bei viel geringerer Drucksteigerung auf als in der Aorta. Aus der Verstärkung eines von beiden gegenüber dem andern darf man deshalb auf eine Drucksteigerung im großen bzw. kleinen Kreislauf schließen, falls nicht durch abnormes Freiliegen der eine Ton lauter oder durch Abdrängung vom Thorax und durch Überlagerung der andere leiser als gewöhnlich gehört wird. Bei der Pulmonalis kann das eine durch Schrupfung der linken Lunge (Tuberkulose, alte Pleuritis), das andere durch Emphysem leicht geschehen und damit eine pathologische Veränderung des Herzens vorgetauscht werden. Da die beiden Klappen dicht nebeneinander liegen,

kann bei nicht normal gebautem Thorax die Entscheidung schwierig werden, auf welche Klappe eine Verstärkung bezogen werden soll. Bei gut gebautem Thorax und gesunder Lunge dürfen Sie aus einem zu lauten zweiten Pulmonalton auf eine Drucksteigerung im Lungenkreislauf schließen. Eine solche ist bei Mitralfehlern mit Ausnahme der allerleichtesten Fälle stets vorhanden. Gelegentlich ist der verstärkte Klappenschluß auch mit der aufgelegten Hand gut zu fühlen. Diese Verstärkung des zweiten Pulmonaltones findet man jedoch nicht immer am klassischen Fleck (im zweiten Zwischenrippenraum links dicht am Sternum), sondern man muß öfters etwas weiter außen danach suchen.

Ein anderes, nicht regelmäßiges, aber häufiges Zeichen der Mehrarbeit der rechten Kammer ist eine sicht- und fühlbare *Pulsation* des linken, ja manchmal sogar des rechten *Rippenbogens*. Schließlich ist der erste Ton an der Spitze oft abnorm laut; einen Erklärungsversuch bringe ich weiter unten.

Für die *Perkussion* braucht sich eine gut kompensierte Mitralkstenose ebenso wie eine Aortenstenose kaum zu verraten, da die Hypertrophie einer Kammer (ohne stärkere Dilatation) die Dämpfungfigur nicht genügend vergrößert.

Im *Röntgenbilde* zeigen dagegen auch gut kompensierte Mitralkstenosen öfters charakteristische Bilder: Die Hypertrophie des rechten Ventrikels buchtet den unteren Bogen rechts vom Brustbein stärker aus; die Vergrößerung des linken Vorhofes und die Erweiterung der Pulmonalarterie sieht man daran, daß der mittlere Bogen links größer wird; die linke Begrenzungslinie bildet dadurch beinahe eine Gerade, die „Taille“ wird verstrichen (siehe Abb. 7). Der Hilusschatten ist infolge starker Füllung der Äste der Pulmonalarterie meist stark ausgeprägt.

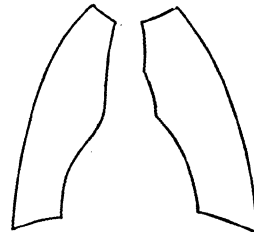


Abb. 7.

Der Hilusschatten ist infolge starker Füllung der Äste der Pulmonalarterie meist stark ausgeprägt.

In den Büchern finden Sie häufig die Angabe, daß bei der Mitralkstenose der *linke Ventrikel atrophiere*, und zwar aus Inaktivität, weil ihm zu wenig Blut zugeführt werde. Bei einer kompensierten Mitralkstenose, von der wir hier ja ausschließlich sprechen, kann davon natürlich keine Rede sein. Es gehört ja zum Begriff des kompensierten Klappenfehlers, daß die Blutverteilung und der Kreislauf in normaler Weise aufrechterhalten werden. Für dekompensierte Mitralkstenosen könnte man an folgendes denken: Bei starker Dekompensation zirkuliert gar nicht die gesamte Blutmenge bei jeder Herzkontraktion, sondern ein Teil des Blutes bleibt in der Lunge wie in einem Stauwehr liegen. Da wir jetzt, wie oben besprochen (s. S. 75), öfters mit Änderungen der zirkulierenden Blutmenge rechnen, erscheint diese schon seit langem erwogene Deutung ganz ansprechend. Hierdurch ließe sich eine Inaktivitätsatrophie allenfalls erklären und ebenso könnte man in diesen Fällen den abnorm lauten I Ton gewissermaßen von einem Leerschlagen der linken Kammer herleiten, ebenso wie man ja auch während einer Ohnmacht Ähnliches findet. Manchmal ist bei der Sektion eine Atrophie des linken Ventrikels wohl nur durch die Hypertrophie des rechten

vorgetäuscht. Diesbezügliche genaue Wägungen der einzelnen Herzhöhlen haben keineswegs allen Untersuchern eindeutige Resultate ergeben. Noch strittiger und jedenfalls genetisch ganz unklar ist eine von manchen behauptete Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose; früher bezog man sie gern auf eine verstärkte Saugwirkung.

Ich möchte hier gleich einiges *Klinische* über die *Mitralstenose* bringen. Die Mitralstenose wird oft als prognostisch besonders ungünstig hingestellt. Besonders der Geburtshelfer fürchtet sie gelegentlich mehr als andere Klappenfehler. In der französischen Literatur liest man öfters einen Ausspruch des französischen Klinikers PETER zitiert: Mädchen mit Mitralstenose sollen nicht heiraten, Frauen nicht konzipieren, Mütter nicht stillen! Diese Bedenken sind gewiß übertrieben. Sie sind wohl dadurch zu erklären, daß manche leichte Fälle von Mitralstenose gar nicht erkannt werden. Wenn man darauf achtet, entdeckt man immer wieder Mitralstenosen bei Frauen, die wiederholt geboren haben und die niemals Beschwerden hatten. Die Mitralstenose nimmt puncto Prognose keine ominöse Sonderstellung vor anderen Vitiis ein. Und noch eines: Man findet Mitralstenosen öfters ohne vorangegangenen Gelenkrheumatismus, und zwar speziell bei Frauen. Anatomisch soll es sich in diesen Fällen nicht um echte endokarditische Verwachsungen handeln, sondern um eine fibröse Stenose der Klappen. Französische Autoren halten sie für angeboren und nehmen in diesen Fällen eine „bindegewebige Diathese an“. Das ist natürlich strittig. Schleichende Infekte sind niemals auszuschließen. Aber auf die Tatsachen, daß Mitralstenosen nicht ungünstiger zu verlaufen brauchen als andere Klappenfehler und daß sie sich öfters ohne nachweisbaren Infekt entwickeln, wollte ich doch hingewiesen haben. Mitralstenosen sind, wie ich noch erwähnen möchte, fast die einzigen Zustände, bei denen bisher eine „Pneumonose“ nachgewiesen ist; darunter versteht man eine Störung des Gasaustausches in der Lunge durch verminderte Gasdurchlässigkeit der Alveolärwände für Sauerstoff ( $O_2$ -Sättigungsdefizit im arteriellen Blut bei normaler alveolärer  $O_2$ -Spannung).

Als letzten Klappenfehler wollen wir die *Mitralinsuffizienz* abhandeln. Hier liegen die Verhältnisse am kompliziertesten; wir finden etwas, das den Grundgesetzen der Kompensationslehre zu widersprechen scheint. An der kompensatorischen Mehrarbeit beteiligt sich nämlich neben den stromaufwärts gelegenen Herzteilen auch noch die stromabwärts gelegene linke Kammer. Mit Hilfe des bisher Besprochenen läßt sich zunächst folgendes leicht ableiten.

Bei jeder Systole des linken Ventrikels spritzt ein Teil des Blutes, das eigentlich in die Aorta gelangen sollte, durch die insuffiziente Mitralklappe in den linken Vorhof zurück. Der *linke Vorhof* sieht sich damit vor die gleichen Aufgaben gestellt wie der linke Ventrikel bei der Aorteninsuffizienz. Er muß *dilatieren* und *hypertrophieren*, da er eine abnorm große Menge Blut zuerst beherbergen und dann weiterpumpen muß. Da seine Reservekräfte nur gering sind, so wird genau wie bei der Mitralstenose der *rechte Ventrikel* bald zu Hilfe kommen müssen. Er muß durch Schaffung eines genügenden Druckes an der Anfangsstation des überfüllten Lungenkreislaufs für ein ausreichendes Gefälle in demselben

sorgen, so daß das Blut aus dem linken Vorhof trotz der vermehrten Menge daselbst in den linken Ventrikel glatt abfließen kann. Er muß *hypertrophieren*. Soweit stimmen die Verhältnisse mit allem bisher Bekannten überein.

Aber ist nunmehr der Schaden für den gesamten Kreislauf beseitigt? Nein! Der Ventildefekt ist ausgeglichen nur in bezug auf die stromaufwärts gelegenen Teile; die stromabwärts gelegenen kommen zu kurz. Es gelangt ja bei jeder Systole des linken Ventrikels nicht sein gesamtes normales Schlagvolumen in die Aorta, sondern ein Teil spritzt in den Vorhof zurück. Die Aorta und damit der gesamte Körperkreislauf empfängt zu wenig. Er empfängt das normale Schlagvolumen der linken Kammer minus der Menge, welche durch die insuffiziente Mitralis zurückspritzt. Ebenso wie bei der Aorteninsuffizienz zwischen linker Kammer und Aorta, so wird hier zwischen linkem Vorhof und Ventrikel ein gewisses Quantum Blut als „Pendelblut“ nutzlos hin und her geschoben. Um den Körperkreislauf ausreichend zu versorgen, muß der linke *Ventrikel* sein Schlagvolumen um die bei jeder Systole zurückfließende Blutmenge vergrößern. Er muß sich während seiner Diastole stärker füllen und dann während seiner Systole stärker pumpen; er wird also *dilatieren* und *hypertrophieren*. Erst dann wird die Aorta ausreichend gespeist.

Auf welche Einflüsse hin die linke Kammer wächst, trotzdem sie durch den Ventildefekt an der Mitralis direkt gar nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, ist etwas schwierig zu beantworten, falls man nicht zu der oben angedeuteten teleologischen Deutung seine Zuflucht nimmt. Man kann immerhin darauf hinweisen, daß der vergrößerte linke Vorhof bei jeder Kontraktion dem linken Ventrikel eine abnorm große Blutmenge zuschiebt. Hierin mag der Anstoß für die linke Kammer gegeben sein, ebenfalls zu hypertrophieren und zu dilatieren, trotzdem sie nach den Gesetzen der Klappenfehlerkompensation bei einem Mitralfehler eigentlich unbeteiligt bleiben sollte. Derartige wird jetzt als allgemein gültige Erklärung für die Kompensationsvorgänge überhaupt erwogen. Allen Störungen, welche zu einer Hypertrophie führen, ist gemeinsam, daß die Spannung im Beginn der Systole gesteigert ist. Diese Spannungsvermehrung an sich soll die Ursache der Hypertrophie sein, unabhängig von vermehrter Tätigkeit, wie man bisher angenommen hatte. Nicht Arbeit oder Inaktivität, sondern immer nur der Einfluß der Spannung sollen Hypertrophie bzw. Atrophie eines Muskels bedingen. Die bei der Mitralinsuffizienz wirksame Spannungs- bzw. Druckvermehrung rührt her teils von einem systolischen Rückstand und teils von *vermehrter diastolischer Füllung*. Jedes dieser beiden Momente vermehrt die Anfangsfüllung, damit die Anfangsspannung und beansprucht nach den allgemeinen Zuckungsgesetzen eine erhöhte Energie der Muskelkontraktion. Ganz ähnlich fragt STARLING, woher es denn das Herz schon in der Diastole wisse, welche Arbeit es in der nächsten Systole zu leisten haben wird. Der Druck im Ventrikel ist während der Diastole stets fast gleich Null, ganz unabhängig vom systolischen Druck. Es soll nun das diastolische Herzvolumen, oder anders ausgedrückt, die Länge der Herzmuskelfasern in der Diastole, stets parallel gehen der in der Systole zu leistenden Arbeit. Jeder verstärkten Systole geht eine Vergrößerung während der Diastole voraus. Je leistungsfähiger das Herz ist, eine um so geringere Volumzunahme braucht während der Diastole nur stattzufinden (oder bildlich gesprochen: einen um so kleineren Anlauf braucht es nur zu nehmen).

Der Perkussion zugänglich ist die Dilatation des linken Ventrikels; die linke Herzgrenze ist etwas nach links verbreitert. Die aufgelegte Hand fühlt an dem hebenden Spitzenstoß neben der Dilatation auch noch die Hypertrophie der linken Kammer. Freilich sind diese Symptome bei weitem nicht so ausgesprochen wie bei der Aorteninsuffizienz; dort sind Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer viel stärker. Das

Geräusch der *Mitralinsuffizienz* ist natürlich *systolisch*, denn in der Systole macht sich der Ventildefekt bemerkbar. Das *Punctum maximum* ist, wie stets bei Mitralfehlern, nicht über der Mitralklappe, sondern an der Herzspitze, eine Tatsache, deren Ursache übrigens nicht recht klar ist. Daneben erkennt man, wie bei der Mitralstenose, den erhöhten Druck, unter dem der Lungenkreislauf steht, an der *Verstärkung* des *zweiten Pulmonaltones*; die Mehrarbeit der rechten Kammer ist oft noch durch die Pulsation an den Rippenbögen nachweisbar.

Es ist bei der Mitralinsuffizienz noch wichtiger als bei anderen Klappenfehlern, auf diese übrigen Symptome zu achten (also den verstärkten zweiten Pulmonalton, den verstärkten Spitzenstoß, die perkutorische Vergrößerung), weil ein systolisches Geräusch allein zur Diagnose einer Mitralinsuffizienz erfahrungsgemäß nicht ausreicht. Man hört solche systolischen Geräusche öfters auch bei ganz Gesunden.

Für die *Unterscheidung* zwischen *organischen* und solchen *akzidentellen* systolischen Geräuschen hat man zahllose Regeln aufgestellt, die aber sämtlich keine Allgemeingültigkeit haben. In bezug auf den Charakter sollen die musikalisch klingenden meist organisch sein, ebenso die kratzenden, während die schabenden und blasenden eher akzidentell sind. Ferner soll eine Abschwächung der Geräusche während der Inspiration für die akzidentelle Natur sprechen, ebenso wenn man neben dem Geräusch einen Ton deutlich hört. Systolische Geräusche, die ausschließlich an der Spitze zu hören sind, gelten manchen ohne weiteres als beweiskräftig für einen Klappenfehler der Mitralis, ebenso wenn das Geräusch sich nach dem Rücken fortpflanzt und dort gut hörbar ist.

Die Annahme einer „*relativen Mitralinsuffizienz*“, wenn bei einer im Leben diagnostizierten Mitralinsuffizienz die Autopsie intakte Klappen zeigt, bedarf sicher weitgehendster Einschränkung. Bei einer solchen relativen Klappeninsuffizienz denkt man an eine Schlußunfähigkeit intakter Klappen nur durch Überdehnung oder Muskelschwäche des Klappenringes. Dieses Vorkommnis ist sicher möglich, aber wahrscheinlich nicht so häufig, daß man alle unklaren systolischen Geräusche, besonders soweit sie dauernd bestehen, damit erklären kann.

Eine befriedigende Erklärung für die systolischen Geräusche ohne organischen Klappenfehler oder gar überhaupt ohne eine Herzerkrankung steht noch aus. Diejenigen Geräusche, die ihr *Punctum maximum* über der Pulmonalis haben, dürfen mit gutem Gewissen als ganz harmlos angesprochen werden. Bei jugendlichen Leuten mit grazilem Thorax sind sie durchaus häufig. In vielen anderen Fällen müssen wir leider über die Entstehung und Bedeutung eines systolischen Geräusches ein „*non liquet*“ aussprechen. Man soll auch hier, wie so oft, nicht allzuviel und allzu Unmögliches fragen. Der Mechanismus der Herzkontraktion und des Klappenmechanismus ist ein so verwickelter und ist in bezug auf seine Tonerzeugung in seinen Einzelheiten noch so ganz unübersehbar, daß die von SAHLI einmal gemachte Bemerkung ganz einleuchtend erscheint: man solle sich eigentlich wundern, daß nicht immer Geräusche über dem Herzen zu hören seien! Jedenfalls kommen systolische Geräusche sowohl nur an der Spitze, als auch gleichmäßig über allen Ostien bei allen Arten von Herzaffektionen vor; aber ebenso bei gesunden Herzen.

Bei den diastolischen Geräuschen haben wir es in dieser Hinsicht leichter. *Diastolische Geräusche* sind (falls sie wirklich endokardialer Natur sind und nicht durch perikardiales Reiben vorgetäuscht werden) so gut wie sicher auf einen *Klappenfehler* zu beziehen. Deshalb pflegen wir auch bei Kranken mit systolischen Geräuschen, wenn wir ihrer Klappenfehlergenese nicht sicher sind, zu suchen, ob nicht ein diastolisches

Geräusch noch daneben zu hören ist. Ein solches ist nämlich bei Klappenfehlern meist daneben vorhanden. Denn ein einzelner reiner Klappenfehler ist selten; meist haben wir es mit einer Kombination von mehreren zu tun. Neben der Schlußunfähigkeit einer Klappe ist fast immer auch eine Verengung dabei; ja gleichzeitige Defekte an der Mitralis und an der Aorta sind recht häufig. Das ist ohne weiteres verständlich, wenn man die Genese der Klappenfehler bedenkt. Was wir einen *Klappenfehler* nennen, stellt in der Mehrzahl der Fälle (etwa 60—70%) das *Residuum* einer *akuten Endokarditis* dar, wie sie bei jeder Infektionskrankheit vorkommen kann, erfahrungsgemäß aber am häufigsten beim akuten Gelenkrheumatismus. Der akute Prozeß der Endokarditis, welcher in Auflagerungen oder Ulcerationen an der Klappe besteht, heilt unter Bildung von narbigen Verdickungen, Schrumpfungen und Verkürzungen an der Klappe. Es liegt auf der Hand, daß solche Narben der Funktion der Klappe in jeder Hinsicht hinderlich sein werden sowohl bei der Öffnung als auch beim Schluß. Ferner befällt die Endokarditis selber häufig die Aorta und die Mitralis zusammen.

Auch die *Arteriosklerose*, welche nach der Endokarditis die häufigste Ursache der Klappenfehler abgibt (etwa 10—15%), pflegt nicht elektiv eine einzelne Funktion zu alterieren. Wenn wir in der Klinik schlechtweg von einem Klappenfehler, z. B. von einer Mitralstenose reden, so meinen wir damit nur, daß die Symptome dieses Klappenfehlers im Vordergrund des klinischen Bildes stehen. Denn das ist oft der Fall, selbst wenn anatomisch der Defekt komplizierter ist. So pflegen bei „Mitralfehlerkranken“ Zeichen von Behinderung des Lungenkreislaufs (Neigung zu Bronchitiden und Cyanose) eher aufzutreten als bei Kranken mit Aortenfehlern. Die Art, wie die beiden Gruppen von Klappenfehlern kompensiert werden, macht dies ohne weiteres verständlich. Ferner tritt die sog. *Arhythmia perpetua* vorzugsweise bei Mitralfehlern auf. Manche andere Regel und manches Schlagwort, mit denen man früher Eigentümlichkeit oder Verlauf einzelner Klappenfehler zu charakterisieren pflegte, beurteilt man heute etwas skeptischer. Daß Aortenfehlerkranke im Bette „liegen“, Mitralfehlerkranke dagegen „sitzen“, ist ein hübsches und manchmal treffendes Bonmot, aber kein Gesetz.

Alles das, was wir hier als Symptome der einzelnen Klappenfehler besprochen haben, bezieht sich, woran ich noch einmal ausdrücklich erinnern möchte, auf die Klappenfehler im Zustande der Kompensation, in welchem sich also die betreffenden Individuen in Befinden und Leistungsfähigkeit von einem Gesunden nicht wesentlich unterscheiden. Die Erfahrung zeigt aber leider, daß bei den meisten Klappenfehlerkranken die Kompensation schließlich nicht mehr ausreicht und daß eines Tages der Zustand auftritt, den wir in der letzten Vorlesung als „*Insufficiencia cordis*“ kennengelernt haben. Die Symptome des Klappenfehlers, der ursprünglich zugrunde gelegen hat, können sich dann völlig verwischen und derselbe kann ganz undiagnostizierbar werden. Ein solcher dekompensierter Klappenfehler unterscheidet sich dann manchmal in nichts von den häufigen Zuständen von Herzinsuffizienz, welche ohne Klappenfehler entstanden sind. Hiermit werden wir uns in der nächsten Stunde beschäftigen.

## 7. Vorlesung.

**Herzkrankheiten III.****Myokarditis, Arteriosklerose, nervöse Herzstörungen.**

M. H.! In der vorletzten Stunde habe ich Ihnen einen Patienten gezeigt mit einer „Insufficiencia cordis“. Ohne denselben genau zu untersuchen, wenigstens in bezug auf sein Herz, und ohne auf die Ursache dieses Zustandes einzugehen, haben wir die Symptome der Herzinsuffizienz, wie sie sich bei langsamer Entwicklung und bei längerem Bestande darstellen, etwas genauer besprochen und in ihrer Entstehung zu erklären versucht. In der vorigen Stunde habe ich dann ohne Krankendemonstration den Mechanismus der einzelnen Klappenfehler auseinandergesetzt. Ich habe darauf hingewiesen, daß solche Klappenfehlerherzen zwar meist nach mehr oder weniger langer Zeit insuffizient werden, daß man aber trotzdem *Klappenfehler* und *Herzinsuffizienz niemals* ohne weiteres *identifizieren* darf. Das geschieht leider sehr oft! Denn ein Klappenfehlerkranker im Stadium der Kompensation kann ein voll leistungsfähiges Herz haben, andererseits kann sich die Herzinsuffizienz auf dem Boden der allerverschiedensten Zustände ausbilden, wie ich auch schon gesagt habe. Ich wiederhole es mit allem Nachdruck, um davor zu warnen, in diesen immer wieder gemachten Fehler zu verfallen. Aufgabe der heutigen Stunde soll es sein, an der Hand von mehreren Kranken die wichtigsten von den Entwicklungsmöglichkeiten einer Herzinsuffizienz zu besprechen.

Ich stelle Ihnen heute den Kranken von der vorletzten Stunde noch einmal vor. Wenn wir ihn nach seiner Vorgeschichte fragen, so erfahren wir von dem 50jährigen Mann, daß er seit einigen Jahren kränkelt. Er war früher stets gesund und leistungsfähig; etwas Fettleibigkeit, die sich in den letzten 10 Jahren einstellte, belästigte ihn weiter nicht. Seit etwa 2 Jahren fühlt er sich nicht mehr der alte. Beim Treppensteigen, beim raschen Gehen kommt er leicht außer Atem. Trotz alledem ging er seiner Tätigkeit weiter nach, bis er merkte, daß abends seine Füße etwas anschwellen. Die Stiefel drückten ihn nach längerem Gehen und Stehen. Daran merkt der Kranke oft den ersten Beginn einer Ödementwicklung. Als er daraufhin einen Arzt aufsuchte, stellte derselbe bei ihm eine *chronische Herzmuskelerkrankung* mit *Arterienverkalkung* fest. Er erklärte ihm auf sein Fragen, daß das beinahe eine Art von Alterserscheinung sei, die sich freilich bei ihm etwas früh einstelle. Aber durch entsprechende schonende Lebensführung, Badekuren und gelegentliche Medikamentenbehandlung könne er zuversichtlich darauf rechnen, noch viele Jahre wohl und arbeitsfähig zu bleiben. Nach einer mehrwöchigen Digitalisbehandlung war die Schwellung der Beine völlig zurückgegangen, auch alle anderen Beschwerden waren verschwunden. Über 1 Jahr lang konnte er seinem Beruf wieder nachgehen; dann kamen die früheren Klagen wieder. Dieses Mal wollten sie aber der Ruhe und einer erneuten Digitaliskur nicht prompt weichen. Es trat nur eine leidliche Besserung ein. In Nauheim nahm er dann Kohlensäure-

bäder und wurde schließlich wieder leidlich hergestellt. Aber die Perioden der Arbeitsfähigkeit wurden immer kürzer, die der Kränklichkeit immer länger und schwerer. Seit etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr ist er dauernd an das Zimmer gebunden und verbringt seine Tage, vor allem die Nächte teils im Bett, teils im Lehnstuhl. Es ist nicht gelungen, den Kreislauf wieder suffizient zu machen.

Es soll jetzt unsere Aufgabe sein, durch spezielle Untersuchung des Herzens und durch Erwägungen nachzuforschen, auf welchem Boden sich diese Herzinsuffizienz entwickelt haben mag. Ich sage mit Absicht: durch Untersuchung des Herzens und durch Erwägungen; denn ich möchte gleich betonen, daß Auskultation und Perkussion, auch Röntgenstrahlen und Elektrokardiographie usw. uns in vielen Fällen keinen befriedigenden Aufschluß geben. Alle diese Methoden erlauben uns, wenn kein Klappenfehler vorliegt, nur selten einen eindeutigen Schluß auf den vorliegenden anatomischen Prozeß. Die Anamnese, sowohl in bezug auf durchgemachte Krankheiten als auch in bezug auf Lebensführung, hereditäre Momente, die Konstitution des Kranken usw. sind notwendige Erfordernisse, die mit herangezogen werden müssen, und auch dann bedarf es manchmal einer längeren Beobachtung, um zu einer halbwegs zuverlässigen Diagnose zu kommen.

Eine Zwischenfrage: Wieweit dürfen wir überhaupt erwarten, eine *anatomische Unterlage* für den Begriff der *Herzinsuffizienz* namhaft zu machen? Mit der Bezeichnung „Herzinsuffizienz“ haben wir eigentlich nicht viel mehr getan, als wenn wir „Durchfall“ oder „Gelbsucht“ oder „Kopfschmerzen“ diagnostiziert haben. Unserer ganzen medizinischen Schulung nach hat jeder von uns das Bestreben, zu erfahren, wie ein insuffizientes Herz aussieht, ebenso wie wir es von einer pneumonischen Lunge oder einer cirrhotischen Leber wissen wollen. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind anfangs vornehmlich an Klappenfehlerherzen gemacht worden. Die Frage, warum die meisten Klappenfehlerkranken schließlich an Herzinsuffizienz zugrunde gehen, auch wenn sie zunächst gut kompensiert und damit praktisch doch mehr oder weniger gesund waren, hat die Forscher vor allem gefesselt. Daß chronisch entzündliche Prozesse hier den Ausschlag geben, wie es nach den Untersuchungen von KREHL und ROMBERG schien, hat sich nicht durchsetzen können. Die weiteren Studien hierüber haben einen engen und gesetzmäßigen Konnex zwischen Ausdehnung bzw. Art des anatomischen Prozesses und klinischer Funktionsbeeinträchtigung nicht immer ergeben. Diese Tatsache der mangelnden Übereinstimmung, über die man oft klagen hört, brauchte uns eigentlich nicht weiter zu erstaunen; denn bei anderen Organen fehlt dieser Parallelismus ebenso. Das *Maß* der Funktionsbeeinträchtigung vermag der pathologische Anatom aus seinen Befunden meistens nicht recht abzuschätzen. Bei der Niere, bei der Leber und bei allen anderen Organen ist es genau ebenso. Aber gerade die Frage nach der anatomischen Unterlage für die Herzinsuffizienz fesselt deshalb jeden von uns besonders, weil sie aufs Engste zusammenhängt mit dem jedermann interessierenden Problem von der *Todesursache*. Als Todesursache möchte man gern bei der Sektion einen Befund demonstriert bekommen, der uns unzweideutig erklärt, warum das betreffende Individuum zu der und der Stunde gestorben ist. Wenn der Anatom bei der Sektion eine ausgedehnte Lungentuberkulose, eine eitrig Peritonitis, eine weitverbreitete Karzinomatose oder dgl. präsentieren kann, dann befriedigen den Beschauer diese handgreiflichen Befunde meistens. Dagegen sieht der Obduzent häufig fragende Blicke auf sich gerichtet, wenn er z. B. bei einer akuten, rasch zum Tode führenden Intoxikation, bei einer Sepsis oder sonst einem akuten Herztod nicht viel Abnormes an den Organen findet. Wer sich streng Rechenschaft gibt, sollte sich eigentlich auch in den zuerst angeführten Beispielen unbefriedigt fühlen. Der Peritonitiskranke ist nicht daran gestorben, daß so und so viel Liter Eiter in seinem Bauche waren, sondern er starb, weil der Eiter die Toxine von virulenten Kokken enthielt, z. B. Streptokokken oder dgl. Ein Kranker



mit der harmloseren Pneumokokkenperitonitis erliegt ihr ja gar nicht, trotz des morphologisch gleichen Befundes. Die Streptokokkentoxine haben im ersten Falle das Herz gelähmt und das „wie“ kann man bei der Autopsie auch nicht sehen. Ganz analog ist es beinahe mit allen anderen Todesursachen auch (ausgenommen akute, schwerste Blutungen u. dgl.); strenggenommen sehen wir auf dem Sektions-tisch fast immer nur eine Affektion, von der wir erfahrungsgemäß wissen, daß in ihrem Verlauf mehr oder weniger häufig das Herz versagt. Warum dieses Ereignis zu der und der Stunde eingetreten ist, sehen wir fast niemals.

Ich will Ihnen mit diesen Betrachtungen plausibel machen, daß es oftmals nur auf einem Illogismus beruht, wenn über ein unbefriedigendes Sektionsergebnis geklagt wird. Es ist insofern unlogisch, als man sich in anderen Fällen häufig nur durch einen Befund hat bestechen lassen, der uns bei strengem Zusehen auch nicht mehr sagt. Wir werden also logischerweise auch hier nur fragen dürfen, welche anatomischen Prozesse sich erfahrungsgemäß gerne mit einer Herzinsuffizienz vergesellschaften. Daß dieser Prozeß das eine Mal trotz schwerer klinischer Erscheinungen nur mäßig ausgedehnt ist, und daß wir ein andermal viel stärkere Veränderungen ohne entsprechende Beschwerden sehen, darf uns mit Hinweis auf die gleichen Unstimmigkeiten bei allen anderen Organen nicht allzusehr verwundern.

Drei Gruppen von pathologischen Veränderungen kommen vor allem in Betracht: 1. die schon erwähnten Klappenerkrankungen, d. h. also die *Endokarditis* mit ihren Folgezuständen, 2. Prozesse am Myokard, *Myokarditis* oder *Myodegeneratio cordis* und 3. Veränderungen an den Gefäßen, vor allem die sog. *Arteriosklerose*.

Betrachten Sie bitte diese drei Gruppen, über die Sie alle Einzelheiten in der pathologischen Anatomie lernen werden, keineswegs als etwas, das sich gegenseitig ausschließt oder auch nur mit starren Grenzen nebeneinander hergeht. Wir konstruieren uns überall Grenzen, um in der Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder einen Wegweiser zu haben; aber die Natur kehrt sich nicht an unsere Grenzpfähle. Da gibt es stets Mischformen oder fließende Übergänge. So sind auch hier allerlei Kombinationen beinahe die Regel. Endokarditiden sind stets mit Myokarditischem vergesellschaftet, und ebenso geht die Arteriosklerose so gut wie ausnahmslos mit Erkrankungen des Myokards einher. Auch das Perikard nimmt oft mit teil, so daß man manchmal korrekterweise von einer „Pankarditis“ zu reden hätte. Diejenigen Myokarditiden, welche die rheumatische Endokarditis begleiten, zeigen mikroskopisch etwas Charakteristisches, das ihre Entstehung erkennen läßt, nämlich kleine runde Schwielen, dicht unter dem Endokard, die Residuen der sog. rheumatischen Knötchen. Hiervon abgesehen verrät der anatomische Befund am Herzmuskel aber nicht viel von seiner Genese. Herzaaffektionen der verschiedensten Herkunft können zu dem gleichen anatomischen Bild führen. Manche Untersuchungen berichten von positiven bakteriologischen Befunden im Herzmuskel; doch wird man noch weitere Beobachtungen abwarten, ehe man daraus Schlüsse zieht.

Die Momente, die als *Ursache* in Frage kommen, sind außerordentlich mannigfach. Auf einiges habe ich oben schon hingewiesen. Für die *Endokarditis* ist die häufigste Ursache der akute *Gelenkrheumatismus*; aber fast alle anderen Infektionskrankheiten können auch dazu führen. Für alle nicht endokarditischen Affektionen sind die Infektionskrankheiten ebenfalls beinahe an erster Stelle zu nennen; freilich spielt hier der Gelenkrheumatismus nicht die besondere Rolle wie für die Endokarditis. Dann erwähne ich den Alkohol- und Tabakmißbrauch, den

letzteren speziell für die sog. *Arteriosklerose*. Die Lues spielt hier auch eine große Rolle. Fettleibige neigen zur Herzinsuffizienz ohne charakteristischen anatomischen Befund. Die Verfettung der Herzmuskelfasern spielt jedenfalls nicht die Rolle, die man ihr früher zugeschrieben hatte. Daß chronische Nierenerkrankungen, sowohl entzündliche als auch sklerotische, das Herz in Mitleidenschaft ziehen und zu Insuffizienz führen können, wird bei den Nierenkrankheiten noch zu besprechen sein. In solchen Fällen deutet die Hypertrophie des linken Ventrikels darauf hin, daß eine Mehrbelastung im großen Kreislauf als schädigende Ursache gewirkt hat. Bei allerlei chronischen Lungenkrankheiten, beim Emphysem, bei chronischer Bronchitis usw., ferner bei Kyphoskoliotikern ist die schleichende Entwicklung einer Herzinsuffizienz ganz häufig. Hier findet man eine Hypertrophie der rechten Kammer als Hinweis auf die Mehrbelastung im Lungenkreislauf. Praktisch wichtig, aber theoretisch noch unklar ist der Zusammenhang von körperlicher Arbeit mit Herzaffektionen. Jedenfalls kommen sowohl nach einmaligen ganz enormen Überanstrengungen als auch bei Schwerarbeitern und übertriebenem Sport Herzvergrößerungen und Herzinsuffizienz nicht selten vor. Ob in solchen Fällen das Herz vorher schon krank gewesen sein muß, oder ob diese Gefahren jedem Gesunden drohen, ist eine viel diskutierte Frage; praktisch ist sie gar nicht zu beantworten, weil wir kein zuverlässiges Kriterium haben, ob ein Herz wirklich einwandfrei gesund ist. Es ist vielleicht theoretisch nicht ganz streng zu verfechten, daß jede Hypertrophie des Herzens schließlich zu einer Insuffizienz führen muß; aber praktisch ist dieses Ereignis jedenfalls so häufig, daß der Träger eines hypertrophischen Herzens stets als gefährdet zu gelten hat. Daß organische Herz-Gefäßerkrankungen durch psychische Einflüsse entstehen können, wurde früher in Zweifel gezogen. Heute wird die Grenze zwischen Organisch und Funktionell nicht mehr aufrecht gehalten; wir werden mindestens zugeben müssen, daß häufige stärkere Blutdrucksteigerungen, wie sie bei manchen Leuten durch Affekte ausgelöst werden, schädigend wirken können.

Welche Schlüsse erlaubt unsere *physikalische Untersuchung* auf die vorliegenden anatomischen Veränderungen zu ziehen? Eindeutige auskultatorische Befunde, die uns jeder weiteren Mühe entheben, gibt es nur bei den Klappenfehlern. Die diastolischen Geräusche der Mitralstenose und der Aorteninsuffizienz sind ohne weiteres beweisend. Die systolischen der Mitralinsuffizienz und der Aortenstenose bedürfen gewisser Hilfsmomente in bezug auf Lokalisation usw., wie wir das in der vorigen Stunde eingehend besprochen haben. Von großer Bedeutung ist die Verstärkung des zweiten Aorten- bzw. des zweiten Pulmonaltones (NB. sofern sie nicht durch abnormes Freiliegen des Herzens bedingt ist). Sie zeigt eine Mehrarbeit der linken bzw. rechten Kammer an und deutet damit auf Hindernisse im großen bzw. kleinen Kreislauf. Daß die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons ein feineres Kriterium für die Vorgänge im Lungenkreislauf ist als die des zweiten Aortentones für das Arteriensystem, habe ich schon erwähnt. Auf die weiteren Schlüsse hieraus gehe ich jetzt nicht ein.

Was sagt uns die *Perkussion*? Da die bloße Hypertrophie einer

Höhle die Herzsilhouette nicht wesentlich vergrößert, wird eine deutliche Vergrößerung bei der Perkussion stets eine Dilatation beweisen. Wenn dieselbe ausschließlich oder vorzugsweise nur eine Höhle befällt (was bei der Röntgendurchleuchtung meist genauer zu sehen ist), so vermag das zur anatomischen Diagnose öfters beizusteuern. So z. B. werden wir ein sonst unsicheres systolisches Spitzengeräusch viel eher als Zeichen einer Mitralinsuffizienz ansprechen, wenn wir durch Perkussion oder auf einer Teleaufnahme bzw. einem Orthodiagramm die für Mitralfehler charakteristische Herzfigur finden (vgl. letzte Vorlesung).

Eine sehr starke Vergrößerung der Perkussionsfigur in allen Richtungen weist auf eine Überdehnung aller vier Höhlen hin. (NB. falls sie nicht von einem Perikardialexsudat herrührt; davon in der nächsten Stunde). Eine solche myogene, passive Stauungsdilatation tritt nur bei erlahmendem Herzen auf. In diesem Sinne erlaubt der Nachweis einer starken perkutorischen Herzvergrößerung den Wahrscheinlichkeitsschluß auf Herzinsuffizienz. Halten Sie sich bitte die Gesichtspunkte, die uns hier leiten, klar vor Augen: Auf *Herzinsuffizienz* schließt man im allgemeinen aus den Zeichen der *ungenügenden Zirkulation* an den verschiedenen Organen, aus dem *Verhalten der Atmung*, dem *Gesamthabitus* usw. Die Herzinsuffizienz als solche löst am Herzen keinerlei beweisende auskultatorische, perkutorische Phänomene u. dgl. aus. Diese sind Zeichen der anatomischen Veränderungen am Herzen, und die anatomischen Veränderungen stehen in keinem obligatorischen Zusammenhang zur Suffizienz bzw. Insuffizienz. Aber einige der physikalisch feststellbaren Symptome am Herzen sind erfahrungsgemäß so regelmäßige Begleiter der Insuffizienz, daß sie doch immerhin eine Insuffizienz vermuten lassen. Hierzu gehört neben der allseitigen starken Vergrößerung ein abnorm weit sicht- und fühlbarer *Spitzenstoß*, worauf ich Sie in der vorletzten Stunde bereits hingewiesen habe. Ferner dürfen Sie auf Erlahmen des Herzens schließen, wenn eine bis dahin vorhandene Verstärkung eines der beiden zweiten Basistöne nachläßt. Hierher gehören ferner der Galopprrhythmus und die alternierende Herzaktion, meist unkorrekterweise Pulsus alternans genannt. Aus dem Puls können Sie auf Insuffizienz nur dann schließen, wenn die Radialarterie auffallend schlecht gefüllt und der Impetus der Pulswelle ganz ungenügend ist, ein sog. Pulsus inanis oder filiformis. Das ist aber nur ziemlich selten der Fall. Meistens vermag das Gefäßsystem durch eine kompensatorische Kontraktion dem einigermaßen entgegenzuwirken. Deshalb ist ja auch eine Blutdrucksenkung keineswegs eine regelmäßige Begleiterscheinung einer Herzinsuffizienz, wie man sich das früher vorgestellt hat, sondern sie kommt fast nur im akuten Kollaps vor. Im Gegenteil, Erhöhungen des Blutdruckes sind bei Herzkranken beinahe häufiger. Deren Ursachen mögen verschieden sein. Bei stärkeren Graden von *Blutdruckerhöhung*, etwa 180 mm Hg und darüber, dachte man bisher stets an Arteriosklerose oder Nierenerkrankung. Die Blutdrucksteigerung wird heute betrachtet als etwas, das unabhängig von einer Organerkrankung bestehen und sogar sekundär organische Erkrankungen an Herz oder Nieren nach sich ziehen kann. Davon später. Auf jeden Fall schließen sich Herzinsuffizienz und erhöhter Blutdruck keineswegs aus. Arrhythmien

sind strenggenommen weder die Ursache noch die Folge einer Insuffizienz. Wieweit einzelnen Formen der Arrhythmie eine diagnostische Bedeutung für bestimmte Herzkrankheiten zukommt, ist in der vorletzten Stunde besprochen worden, ebenso die gelegentlich mögliche Verwertung des Elektrokardiogramms für diese Fragen.

Wenden wir uns nach diesen Vorbesprechungen wieder unserem Kranken zu. Alles was die Inspektion zeigt, die Cyanose, die Dyspnoe, die pulsierenden Halsvenen, die Ödeme, den Ascites haben wir schon erledigt. Bei der speziellen Herzuntersuchung finden wir den Spitzenstoß im 5. Intercostalraum in der Brustwarzenlinie von gewöhnlicher Stärke, die Herzgrenzen sind bei der Perkussion nach allen Richtungen ein wenig vergrößert. Die Röntgendurchleuchtung bestätigt dies. Wir sehen ein in allen Maßen erweitertes Herz; ohne die Charakteristika eines bestimmten Klappenfehlers. Die Herztöne zeigen nicht Besonderes, die zweiten Töne über der Basis sind gleich laut. Der Blutdruck ist normal. Die Aktion ist stark beschleunigt, über 100, und, wie wir auch schon festgestellt haben, völlig unregelmäßig. Daß diese Unregelmäßigkeit dauernd ganz gleichmäßig besteht, erweckt schon den Verdacht einer *Arrhythmia perpetua*. Die Elektrokardiographie zeigt das Fehlen einer Vorhofswelle, womit wir wohl diese Arrhythmieform als gesichert betrachten können. Erinnern Sie sich bitte, daß man die *Arrhythmia perpetua* in einen ätiologischen Zusammenhang mit einer Überdehnung der Vorhöfe, besonders des rechten zu bringen pflegt; deshalb findet man sie bei Mitralfehlern und myokarditischen Affektionen viel häufiger als bei Aortenfehlern, Arteriosklerose und Nierenherzen, wo sie kaum einmal beobachtet wird.

Wir vermissen hier also eigentlich alles, was auf ein bestimmtes anatomisches Bild hinweist. Wir haben klinisch eine Insuffizienz, und anatomisch dürfen wir auf eine geringe Herzvergrößerung ohne Klappenfehler schließen. Wenn wir, immerhin gestützt auf die *Arrhythmia perpetua*, in solchen Fällen eine *Myokarditis* annehmen, so ist diese Diagnose nicht präzise abgeleitet und nicht streng beweisbar, sondern sie stellt nur einen Wahrscheinlichkeitsschluß auf Grund sonstiger ähnlicher Erfahrungen dar. So ist es leider oft. Wenn man noch dazu bedenkt, daß das anatomische, besonders mikroskopische Bild solcher Herzen nicht immer genügend erklärende Befunde aufdeckt, so wird man sich ehrlicherweise nicht verhehlen dürfen, daß die Diagnose „Myokarditis“ oft etwas unbefriedigend ist; man wäre beinahe versucht, zu sagen, sie sei manchmal nicht viel mehr als eine hypothetische Übertragung des klinischen Begriffes der Herzinsuffizienz auf einen anatomischen. Ich glaube Ihnen die Schwierigkeit und Unsicherheit dieser Dinge nicht verschweigen zu sollen. Von der Behandlung nachher.

Als *zweiten Fall*, bei dem wir auf etwas gesicherterem Boden stehen werden, bitte ich Sie, diesen blassen, abgemagerten Mann anzusehen. Er macht den Eindruck eines über Sechzigjährigen. Tatsächlich ist er eben fünfzig. Was ihn zum Arzte führte, sind *Schmerzanfälle*, an denen er in zunehmendem Maße seit einer Reihe von Monaten leidet. Tagsüber bei leichtesten Anstrengungen, oder nach dem Essen, oder in der Kälte, aber auch nachts, wenn er im Bette liegt, packt es ihn plötzlich an der

Brust wie eine glühende Eisenfaust, oder als wolle man ihm das Herz herausreißen. Solche Kranke greifen bei der Schilderung ihrer Attacken häufig zu den allerdrastischsten Vergleichen. Im Vordergrund stehen stets allerstärkste Schmerzen, welche oft deutlich in den linken Arm, besonders seine ulnare Seite, ausstrahlen; dabei befällt sie eine Todesangst. Manche reden von einem „Vernichtungsgefühl“. Neben dem Schmerz treten alle anderen Symptome zurück. Eine eigentliche Dyspnoe braucht gar nicht vorhanden zu sein; Cyanose fehlt ebenso meist und der Puls bleibt oft fast unbeeinflußt.

Was der Kranke hier schildert, ist ein typischer *stenokardischer Anfall*, eine sog. *Angina pectoris*; sie gilt seit langem als Zeichen einer *Arteriosklerose*, speziell der *Coronargefäße*. Als Ursache dieser Anfälle vermutet man spastische Kontraktionen der Coronararterien, durch welche die Blutversorgung des Herzens momentan gehemmt wird. Dies die klassische Lehre; von modernen Einwendungen dagegen nachher einiges. Das nächtliche Auftreten dieser Anfälle ist bemerkenswert. Wir schließen sonst eher auf eine nervöse Störung und nicht auf ein organisches Leiden, wenn etwas Derartiges nicht im Anschluß an körperliche Anstrengung auftritt. Man leitet das Auftreten nachts davon ab, daß bei völliger Ruhe infolge Verschiebung der vegetativen Innervation im Sinne einer Steigerung des Vagustonus (Genaueres darüber später S. 315) die Herztätigkeit, der Puls, Blutdruck usw. absinken, daß die Blutverteilung sich zu Ungunsten der inneren Organe verschiebt und es damit leicht zu einer ungenügenden Durchblutung der Coronargefäße kommt. Für die seltenen, allerschwersten Fälle sind organische Gefäßverschlüsse (Thrombosen oder dgl.) anzunehmen. Das Ausstrahlen der Schmerzen in den linken Arm (gelegentlich auch einmal in den rechten) erklärt man damit, daß zentripetale Reize aus dem Herzen im Rückenmark auf benachbarte sensible Bahnen derart wirken, daß in deren Ausbreitungsgebiet Schmerzen auftreten. Ganz analog können Hautpartien in gesetzmäßiger Weise bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe hyperalgetisch werden. Diesen sog. *HEADSchen Zonen* wird von manchen große diagnostische Wichtigkeit zugesprochen. Als *auslösende Momente* für die stenokardischen Anfälle kommt alles in Frage, was das Herz belastet, körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Kälte, Husten, die Verdauungsarbeit (durch Zwerchfellhochstand?) usw. Neben den Anfällen finden sich die Zeichen der Herzinsuffizienz sehr verschieden stark ausgeprägt. Bei diesem Kranken hier fehlen sie fast ganz. Bei der Herzuntersuchung fühlt man den Spitzenstoß etwa an normaler Stelle „langsam hebend“. Es ist ein allmähliches kraftvolles Andrängen, das die aufgelegte Hand verspürt. Die Herzdämpfung ist perkutorisch nicht deutlich vergrößert; bei der Röntgenuntersuchung zeigt sich der linke Ventrikel ein wenig ausgebuchtet, nach Art eines Aortenherzens, die Aorta ist verlängert und dunkler als gewöhnlich; der Aortenbogen springt knopfförmig vor. Ob eine röntgenologische Verbreiterung der Aorta auf einer tatsächlichen Verbreiterung beruht oder auf einer Torsion der Aortenschenkel infolge Verlängerung, ist unsicher. An der Spitze hört man ein kurzes systolisches Geräusch, über der Basis ist der zweite Aortenton deutlich verstärkt und etwas klingend. Dieser klingende Charakter beruht darauf, daß Töne

höherer Frequenz, welche sonst gedämpft werden, das Klangbild beherrschen. Die Aktion ist regelmäßig und von gewöhnlicher Frequenz. Die Radialarterie fühlt sich bei der Palpation etwas härter an als gewöhnlich. Der Blutdruck beträgt 180 mm Hg, also eine deutliche Steigerung über die Norm. Man sieht übrigens während eines stenokardischen Anfalles lieber einen zu hohen als einen erniedrigten Blutdruck.

Eine folgerichtige Ableitung einer anatomischen Diagnose ist hier eher möglich als im vorigen Fall. Der hebende Spitzenstoß, der klingende Charakter des zweiten Aortentones (eine Eigenschaft, die Sie bei einiger Übung bald herauszuhören lernen werden) deuten auf Mehrbelastung des linken Ventrikels hin. Im Verein mit dem Röntgenbefunde, der Blutdrucksteigerung und der harten Radialarterie ist die Diagnose „*Arteriosklerose*“ gesichert. Solche klassischen Fälle erscheinen klar und einfach und es möchte bei der Betrachtung derselben beinahe wundernehmen, daß die Angina pectoris, die Arteriosklerose und die Blutdrucksteigerung, besonders die beiden letzteren zu den Krankheitszuständen gehören, die uns heute pathogenetisch und therapeutisch die ärgsten Sorgen machen.

Zunächst die *Angina pectoris*, die Stenokardie. Die Lehre der älteren Kliniker, wie sie vor allem HUCHARD scharf formuliert hat, unterschied eine *Angina pectoris vera angiosclerotica* und eine *Angina nervosa vasomotorica*. „Wer an Angina pectoris leidet, bestelle sein Haus“ besagt ein altes Diktum. Das soll heißen, daß Anfälle von echter Angina pectoris jedesmal eine ernste Gefahr mit sich bringen und tödlich enden können. „Sie sind zu beklagen, aber sie haben nichts zu befürchten“, sagte LANDOUZY von Kranken mit vasomotorischer Angina. Diese Unterscheidung gilt nicht mehr recht; die scharfe Grenze zwischen organisch und funktionell ist fast überall gefallen. Die organische Veränderung kann oft aus der Betriebsstörung hervorgehen und letztere kombiniert sich ganz häufig mit organischen Prozessen. So nehmen wir jetzt eigentlich bei allen Stenokardien eine Verflechtung dessen an, was früher als wahre Arteriosklerose und als vasomotorisches Geschehen sich grundsätzlich gegenüberstand. Eine Sonderstellung nehmen die Anfälle ein, die man bei *starken Rauchern* nicht selten findet. Sie pflegen zu schwinden, wenn der Tabak völlig gemieden wird. Der echten Angina pectoris aufs engste verwandt sind die Schmerzanfalle auf Grund von *Lues*, welche gerne die Aorta und die Coronargefäße befällt. Zur Diagnose dieser luetischen Angina ist freilich immer noch die WASSERMANNsche Reaktion das Ausschlaggebende, trotz aller sonstigen feineren Erkennungsmerkmale.

Damit kommen wir auf ein gerade jetzt sehr aktuelles und viel umstrittenes Gebiet, nämlich Schmerzanfalle, die von der Aorta ausgehen, *Aortalgien*, wie man sie neuerdings nennt. Derartige ist seit langem bekannt. (Ich erwähne nebenbei, daß als Ursache für alle Arten von Schmerzen und Beschwerden am Herzen und an der Aorta bei französischen und englischen Autoren eine Entzündung der Aorta, eine *Aortitis*, eine Rolle spielt. Manches, was wir als Arteriosklerose ansprechen, wird dort als „*Aortite chronique*“ gedeutet und unsere Aortalgien decken sich teilweise mit den Folgen der „*Aortite aigue*“.) Als charakteristisch

für die Aortalgie gilt die Lokalisation des Schmerzes hinter dem Sternum mit nur gelegentlichem Ausstrahlen; es fehlt vor allem das Angstgefühl. Neuerdings sind nun gewichtige Stimmen laut geworden, welche die Stenokardie schlechtweg als eine Aortalgie deuten wollen, d. h. sie nicht von den Coronararterien, sondern von einer Aortenerkrankung herleiten, als eine Art von Neuralgie der Aorta auffassen.

Die Anhänger dieser Lehre deuten die leichten und mittelschweren Anfälle, welche man sehr häufig antrifft, nicht als Folge eines Krampfes der Coronargefäße, sondern als einen Dehnungsschmerz der Aorta. Sie weisen darauf hin, daß im Beginn einer körperlichen Anstrengung oft ein allgemeines Gefühl von Schwäche, ein Druck auf der Brust empfunden wird; erst nach Überwindung dieses „toten Punktes“ kann dann mit einem „zweiten Wind“, wie es die Engländer nennen, mühelos weiter gearbeitet werden. Viele Sportsleute bestätigen das auf Grund von Selbstbeobachtungen als ein beinahe normales Vorkommen. Die Ursache der Anfälle von „Arbeitsangina“ oder „Angina ambulatoria“, wie man sie nennt, soll darin bestehen, daß die genügende Öffnung der peripheren Gefäße ausbleibt, welche beim Gesunden bei Arbeit, Kälte usw. sofort oder jedenfalls nach einem kurzen Moment erfolgen soll; deshalb kommt es zur Dehnung der Aorta und damit zu Schmerzanfällen. Allgemein anerkannt in ihrer Deutung sind die allerschwersten Anfälle von Angina pectoris, bei denen der Schmerz bald aufhört und sich unter kurzen Temperatursteigerungen bald ein schwerer dauernder Zustand von Herzinsuffizienz anschließt. Hier ist stets ein Verschuß in den Coronargefäßen anzunehmen (Thrombose oder Embolie), und zwar meist im absteigenden Aste der linken Coronararterie. Perikardiales, sog. episthenokardisches Reiben, leichtes Fieber und stark erniedrigter Blutdruck nach einem stenokardischen Anfall sprechen für einen solchen Myokardinfarkt. Über die Veränderung der T-Zacke des Elektrokardiogramms in solchen Fällen habe ich oben schon gesprochen. Aber die Mehrzahl der Autoren halten vorzugsweise doch an der einheitlichen Natur der Angina pectoris fest und deuten die leichteren Anfälle als eine Kombination von geringfügigen, organischen Prozessen an den Coronararterien mit spastischen Veränderungen an denselben. Der Verlauf dieser leichteren Anfälle gestaltet sich oft jahre- und jahrzehntelang ziemlich günstig.

Schwieriger und praktisch wichtiger als die Unterscheidung der Angina pectoris von einer Aortalgie scheint mir eigentlich die Deutung von geringfügigen Schmerzen oder beinahe nur Sensationen, wie wir sie bei Leuten in den 40er und 50er Jahren so häufig finden. Sicher ist, daß mancher Kranke mit schwerer Angina pectoris uns erzählt, daß er schon vor 10 oder 15 Jahren an unangenehmen Empfindungen im linken Arm gelitten habe, die nicht selten als Rheumatismus angesprochen wurden. Solche Erfahrungen machen uns die Entscheidung oft recht schwierig, ob wir schmerzhaft „rheumatische“ Empfindungen im linken Arm (oder auch im linken Bein) als etwas Harmloses oder als erstes Zeichen einer wahren Angina pectoris ansprechen sollen. Meist wird man wohl mit der letzteren Deutung das Richtige treffen. Fälle von Schwielenrheumatismus in Schulter und Arm lassen sich bei sorgfältiger Palpation der Muskeln gewöhnlich sicher erkennen. Auf jeden Fall braucht man diese leichten Zustände prognostisch nicht allzu ungünstig einzuschätzen; denn man sieht sie öfters gänzlich schwinden, wenn die Patienten gröbere, herzscheidende oder „nervenaufreibende“ Gepflogenheiten unterlassen und ihr Leben im ganzen hygienischer und ruhiger gestalten. Der günstige Verlauf spricht nicht gegen die organische Grundlage; denn wir dürfen doch annehmen,

daß sklerotische Prozesse in ihrem Beginne, bei Ausschaltung aller Noxen in ihrem Fortschreiten gehemmt werden können. Auf den gastrocordialen Symptomenkomplex, der öfters hinter diesen Beschwerden steckt, komme ich später zurück (S. 134).

Unbedingt zu trennen von der Angina pectoris ist das *Asthma cardiale*. Darunter versteht man Anfälle von Atemnot ohne Schmerzen; sie treten bei schwer Herzkranken mit Dilatation des linken Ventrikels meist bei kleinem frequenten Puls auf. Das Asthma cardiale wird von den meisten auf ein plötzliches *Versagen des linken Ventrikels* bezogen. Dementsprechend behandelt man es mit Herzmitteln, Strophantin, Cardiazol usw., auch mit Aderlässen. Von Asthma cardiale zu trennen sind das klinisch manchmal ähnliche cerebrale Asthma der Hypertoniker sowie die Atemstörungen der Urämischen, die ich bei den Nierenkrankheiten noch erwähnen werde. Das erstere wird auf einen Krampf der Arterien bezogen, die das Atemzentrum versorgen. Die übertriebene Atmung führt zu einer Alkalose des Blutes, da ja die Alkalireserve normal geblieben war. Die Behandlung besteht in Diuretin, Euphyllin oder auch Narkoticis wie Luminal, Eukodal, ferner in Flüssigkeitsbeschränkung. Bei der urämischen Dyspnoe der Nierenkranken ist infolge Funktionsstörung der Niere die Alkalireserve des Blutes vermindert; es besteht Acidose mit starker Verminderung der alveolären CO<sub>2</sub>-Spannung. Beim cardialen Asthma, das von der Herzschwäche seinen Ausgangspunkt nimmt, wird das Atemzentrum gereizt infolge der CO<sub>2</sub>-Überladung (bzw. Beschlagnahme der Alkalireserve durch vermehrte Milchsäure).

Ich möchte die *Behandlung der Angina pectoris* gleich hier einfügen. Wir haben in den Nitriten Mittel, die nicht selten von glänzender und vor allem von einer immer gleich guten Wirkung bleiben. Manche Stenokardiekranken nehmen jahrelang sofort beim Herannahen eines Anfalles einige Tropfen Nitroglycerin auf Zucker, welche sie stets bei sich tragen sollen (Nitroglycerin 0,1 auf 10 Spir.) oder sie atmen einige Tropfen Amylnitrit ein, welches in zugeschmolzenen Ampullen käuflich ist und im Taschentuch zerbrochen wird; damit coupieren sie prompt jeden Anfall. Zur Prophylaxe bewährt sich öfters Natr. nitr. (1—2 g auf 150 dreimal täglich ein Eßlöffel). Neuerdings sind eine ganze Reihe von Fabrikpräparaten in Tablettenform im Handel, welche eine Kombination von „Herzmitteln“ mit gefäßerweiternden Nitriten oder Rhodansalzen und öfters auch einem Narkoticum enthalten (Perichol, Antisthenin, Erythroltetranitrat, Theominal); sie alle haben gelegentlich gute Erfolge. In den schwersten Fällen muß man zur Morphiumspritze greifen. Digitalis ist bei Angina pectoris ohne Herzinsuffizienz nicht indiziert. Es ist übrigens bemerkenswert und mit der Pathogenese der Anfälle gut vereinbar, daß stenokardische Anfälle vorzugsweise bei leidlich suffizientem Herzen auftreten und öfters verschwinden, wenn das Herz insuffizient wird.

Ich erwähne nur ganz kurz, daß man neuerdings die Angina pectoris operativ angeht, indem man anstrebt, die schmerzleitenden Fasern zu durchschneiden. Es besteht aber hierüber zur Zeit eine solche Unklarheit, daß ich nicht näher darauf eingehen möchte.

Was die *Arteriosklerose* betrifft, so stellt unser Kranker hier, wie erwähnt, einen klassischen Fall dar. Aber es gibt sehr viele Fälle, bei denen der Zusammenhang zwischen der klinischen Diagnose Arterio-



sklerose und dem pathologisch-anatomischen Befunde der Arteriosklerose ein ähnlich schwankender ist, wie ich das oben für die Myokarditis eingestehen mußte. Wir sprechen oftmals auf Grund von Herzbeschwerden ohne befriedigenden objektiven Befund von „Arteriosklerose“ und die Autopsie ergibt an den Herzgefäßen nichts anderes, als bei vielen anderen gleichalterigen Individuen ohne Herzbeschwerden. Andererseits finden sich ausgedehnteste Sklerosen bei Patienten ohne entsprechende klinische Anamnese.

Der *pathologische Anatom* trennt von der Arteriosklerose oder *Atherosklerose*, wie man jetzt meistens sagt, ab die *luetische Mesaortitis* mit primärer Kalkeinlagerung in der Media. Auch die experimentelle Adrenalarteriosklerose ist ein Prozeß in der Media, welche mit der echten Arteriosklerose, die in der Intima lokalisiert ist, nicht identisch ist. Die *Hyalinose* mit sekundärer Lipoidose, wie sie in den kleinen Arterien von Niere, Milz und Pankreas gefunden wird, ist in ihrer Selbständigkeit noch etwas strittig. Bei der *echten Arteriosklerose* betonte man früher den degenerativen Charakter der Intimaveränderungen, während jetzt die meisten das Wesen des Prozesses in einer *Infiltration* mit *Lipoidsubstanzen* erblicken. Die hypertrophischen und regenerativen Vorgänge in der Intima gelten erst als eine Reaktion darauf. An der Aorta und an den großen Arterien tritt die Atherosklerose mehr nodös, an den kleinen Organgefäßen mehr diffus auf. Sie ist fast niemals überall gleichmäßig verbreitet, sondern bevorzugt fast stets einzelne Provinzen. Die drei wichtigsten sind: *Herz mit Aorta, Gehirn und Nieren* (die abdominelle Sklerose spielt vorläufig klinisch noch eine geringere Rolle). Die Arteriosklerose des Gehirns, welche in leichten Fällen einer sog. Neurasthenie ähneln kann und in schweren Fällen häufig zur Apoplexie führt, wird uns bei den Gehirnkrankheiten beschäftigen; wir werden dabei auch die Mesarteriitis syphilitica der Gehirngefäße kurz berücksichtigen. Die Nierensklerose werde ich gleich noch streifen, aber eingehend erst bei den Nierenkrankheiten abhandeln.

Als maßgebenden Faktor für die *Entstehung* der Arteriosklerose wird von den meisten neuerdings eine gestörte Regulation des Cholesterinstoffwechsels angesehen, die zu abnormen Anhäufungen desselben führt. Das infektiös toxische Moment, das viele Autoren bisher stark betont haben, soll nach diesen neueren Anschauungen auch nur durch Alteration des Cholesterinstoffwechsels wirken, bzw. dadurch, daß es die Arterien für die Lipoidablagerung prädisponiert. Ähnlich möchte es mit der „Abnutzung“ als Ursache sein. Das seit langem schon immer mehr betonte konstitutionelle Moment bei der Arteriosklerose fügt sich ebenfalls diesen modernen Lehren zwanglos ein. Wenn Sie an das Bild einer sklerotischen Aorta denken, wie es Ihnen der pathologische Anatom demonstriert, so scheint es nicht schwer, sich allerlei Folgen davon theoretisch zu konstruieren, z. B. die Blutdrucksteigerung, die Herzhypertrophie, die letztere etwa als Kompensation für die ausfallende „Windkesselfunktion“ der Gefäße. Aber Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie, ja auch alle anderen klinischen Zeichen, wie z. B. die klingenden Aortentöne, fehlen zu oft bei der pathologisch-anatomischen Arteriosklerose. Die früheren Bemühungen, Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung von der Bevorzugung bestimmter Gefäßprovinzen herzuleiten, z. B. der Bauchgefäße, sind eigentlich gescheitert. Ebenso ist das Ausbleiben der postulierten Herzhypertrophie nicht immer von einer Kachexie herzuleiten. Ganz unsicher ist das Symptom der harten oder fühlbaren Arterien. Wenn sie vorhanden sind, beweisen sie höchstens eine Arteriosklerose der peripheren Arterien, aber nicht der zentralen, welche stets die wichtigeren sind. Die Palpation der Carotis könnte

schon eher zuverlässigere Resultate ergeben als die der Radialis. Manche legen Gewicht auf sichtbares Pulsieren der Brachialis bei herabhängendem ausgestrecktem Arme. Die Sichtbarkeit und Schlängelung der Temporalarterien ist bei vielen Leuten, manchmal bei allen Mitgliedern einer Familie auffallend ausgeprägt, ohne daß Neigung zu Arteriosklerose besteht. Ich möchte Ihnen alle diese Schwierigkeiten nicht verhehlen. Wir reden öfters von Arteriosklerose, wenn wir bei einem Individuum, welches sich den 50er Jahren nähert, oder sich gar schon „on the wrong side of the fifty“, auf der „falschen Seite der 50er“ befindet, ein auffälliges Nachlassen der Leistungsfähigkeit, diffuse Beschwerden auf den verschiedensten Gebieten antreffen, besonders wenn der Kranke älter und „abgenutzter“ erscheint, als seinen Jahren entspricht.

Nun komme ich auf das Problem von dem *Hochdruck*, der *Hypertension*. Die Tatsache, daß wir nicht selten Kranke antreffen mit arteriosklerotischen Beschwerden ohne befriedigenden Befund bei der Untersuchung (oder auch bei der Autopsie), andererseits aber auch Blutdrucksteigerung bei „Nervösen“ oder sogar mehr zufällig bei klinisch Gesunden, ist wohl Ursache, daß der gesamte Fragenkomplex der Arteriosklerose, der Blutdrucksteigerung und allem, was damit zusammenhängt, in der letzten Zeit mehr von der *funktionellen* Seite her studiert wurde. Nicht die anatomischen Veränderungen an den Arterien sollen Ursache der Blutdrucksteigerung, der Herzhypertrophie und der Beschwerden sein, sondern eine funktionell bedingte Enge der kleinen Gefäße wird als primäres Moment in den Mittelpunkt gestellt.

Die Muskulatur der kleinen und kleinsten Gefäße, welche ja für den Blutdruck den Ausschlag geben, sind hypertonisch eingestellt. Hiermit ist nicht etwa ein Krampf gemeint, sondern sie verhalten sich dauernd abnorm in bezug auf ihren Tonus, welcher an das Sarkoplasma gebunden sein soll. Aus diesem Zustand der dauernden hypertonischen Einstellung, bzw. häufiger akuter Blutdruckerhöhungen können sich nach moderner Auffassung allmählich anatomische Prozesse entwickeln, und zwar vor allem an der Media. Die Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung und Nierenkrankheit werden umgekehrt gedeutet als früher; die Hypertension ist nicht die Folge der Nierenkrankheit, sondern die Hypertension kann (wie ich das bei den Nierenkrankheiten genauer besprechen werde) bei längerem Bestande zu einer organischen Nierensklerose führen. Diesen Zustand der Hypertension hat man auch entsprechend dem häufigen klinischen Aspektus dieser Kranken als „roten Hochdruck“ bezeichnet und ihn in einen Gegensatz zum „blassen Hochdruck“ der echten Nierenkrankheit gestellt. Der Kranke mit blassem Hochdruck ist blaß, teilweise wegen allgemeiner Kontraktion der Capillaren einschließlich der Hautcapillaren, teilweise auch durch Anämie. Beim roten Hochdruck soll durch Arterienkrampf, speziell im Splanchnicusgebiet das Blut passiv in die Hautcapillaren gedrängt werden; daneben soll aber auch eine Art von Plethora, wenigstens ein Reichtum an roten Blutkörperchen vorliegen. Auch die Mikroskopie der Hautcapillaren soll Unterschiede zwischen rotem und blassem Hochdruck ergeben. Auf Unterschiede im chemischen, bzw. biologischen Verhalten des Blutes in bezug auf blutdrucksteigernde Substanzen gehe ich bei den Nieren-

krankheiten ein, weil derartige Befunde nur beim blassen Hochdruck der Nephritiker, aber nicht beim roten Hochdruck der Hypertoniker bisher erhoben sind.

Was die Beschwerden beim roten Hochdruck, der „essentiellen Hypertension“ betrifft, so sind neben Herzklopfen und Atemnot, Schwindel, verminderter Leistungsfähigkeit, vor allem Klagen über Nasenbluten und über morgendliches Kopfweh bemerkenswert; in vielen Fällen sind die Kranken gegen Wärme auffallend überempfindlich. Hervorzuheben ist, daß alle diese Beschwerden bei Kranken mit stabiler Blutdruckerhöhung geringer sind, während die Hypertoniker mit stark wechselndem Blutdruck viel mehr darunter leiden. Unter den Ursachen spielt die Erblichkeit wohl eine allgemein anerkannte Rolle; von begünstigenden Momenten werden vor allem der Tabakusus (mehr als der Alkohol) und ferner länger dauernde schwere Gemütsregungen angeschuldigt. Die hypochondrische Einstellung auf den Blutdruck, die heute sehr häufig ist und leider von manchen Ärzten befördert wird, ist sehr ungünstig.

Man hat mit Recht gesagt, es wirke auf manchen Patienten wie ein „psychisches Trauma“, wenn er vom Arzte erfährt, sein Blutdruck sei erhöht, weil das vom Laien schlechtweg mit der so gefürchteten „Verkalkung“ identifiziert wird. Die Bewertung des erhöhten Blutdrucks ist durch alle diese Betrachtungen außerordentlich schwierig geworden. Der Schluß, daß eine dauernde Blutdruckerhöhung von etwa 200 mm Hg stets auf eine Nierenaffektion hinweist, gilt heute nicht mehr. Bei intakter Nierenfunktion, bei normalem Rest-N im Blute, beim Fehlen objektiver Zeichen einer Arteriosklerose sprechen wir in solchen Fällen von einer „essentiellen Hypertension“, aus der sich freilich organische Prozesse allmählich entwickeln können.

Wie so häufig in der Medizin nähert sich diese modernste Auffassung älteren, fast vergessenen Lehren, vor allem von HUCHARD, welche die Arteriosklerose ebenfalls aus einem funktionellen Stadium, der sog. Präsklerose, erst zu einer organischen Erkrankung sich entwickeln ließen. In den Einzelheiten bestehen weitgehende Differenzen zwischen HUCHARD und der modernsten Lehre. Daß man die gefäßverengernde Noxe durch Messung der Harngiftigkeit nachweisen kann, nimmt heute niemand mehr an. Aber die großen Gesichtspunkte sind sicher eng verwandt. Ich wollte Ihnen diese moderne Lehre vortragen, ohne daß ich sie mir ganz zu eigen machen könnte. Ich meine, wir sehen so oft psychisch leicht erregbare Leute mit labilem Gefäßsystem und ebenso die besonders lebhaften, übermäßig tätigen und dauernd geschäftigen, sich immer aufregenden Menschen, die sog. „Hypomanischen“ in aller Frische ein hohes Alter erreichen, ohne besonders zur Hypertension oder Arteriosklerose zu neigen; vor allem aber gehören die Leute mit der frühzeitigen Hypertension und Sklerose keineswegs alle den labilen Nervösen an. Wenn man, wie oben erwähnt, jetzt gerne das konstitutionelle Moment beim Hochdruck betont, so denkt man dabei an einen gedrungenen Habitus, etwa dem „pyknischen“ Typus entsprechend, aber jedenfalls nicht an den labilen Vasoneurotiker, der doch häufiger den „Asthenikern“ angehört. Die Hyperthyreotiker neigen auch nicht

besonders zum Hochdruck (freilich soll die Noxe hier vorzugsweise auf das Herz und viel weniger auf die Gefäße wirken.) Auf jeden Fall haben diese Gesichtspunkte den Vorteil, daß sie der weitverbreiteten Furcht vor der unheilbaren Verkalkung und dem therapeutischen Nihilismus entgegenwirken und damit ist dem Kranken immer genutzt; denn an dem ungünstigen Einflusse nervöser Momente auf das Fortschreiten einer Blutdrucksteigerung mit ihren evtl. Folgen wird ja keiner zweifeln.

Über die Prognose bei der essentiellen Hypertonie besteht noch keine Einigkeit; aber sie ist sicher viel günstiger als bei der Schrumpfniere und bei ausgesprochener Arteriosklerose. Wir sehen freilich nicht häufig einen erhöhten Blutdruck dauernd zur Norm absinken, es sei denn, daß äußere Schädlichkeiten völlig ausgeschaltet werden können. Aber selbst wenn das nicht gelingt, sehen wir häufig Leute mit beträchtlich erhöhtem Blutdruck viele Jahre, ja Jahrzehnte hindurch bei leidlichem Allgemeinbefinden und bei befriedigender Arbeitsfähigkeit. Eine Anfälligkeit gegenüber akuten Infekten besteht bei Hypertonikern im allgemeinen auch nicht einmal.

Was die medikamentöse Behandlung der Hypertension und der Arteriosklerose betrifft, so diskutiert man hier ebenso wie bei den Nierenerkrankungen die Frage, ob man den hohen Blutdruck herabsetzen soll. Man befürchtet eine nützliche kompensatorische Einrichtung evtl. zu stören. Diese Frage läßt sich im Prinzip unter Hinweis auf das POISEUILLESche Gesetz, das jetzt überall so gern herangezogen wird, beantworten. Wir können das POISEUILLESche Gesetz für die vorliegende Frage vereinfachen und sagen: Das Schlagvolumen ist gleich dem Blutdruck, dividiert durch den Widerstand, den die Gefäßbahn bietet. Als Primäres nehmen wir bei jedem Fall von Blutdrucksteigerung einen erhöhten Widerstand an. Wenn wir diesen vermindern können durch Erweiterung der Gefäßbahn, dann erleichtern wir dem Herzen seine Arbeit, ohne daß die Blutversorgung Not leidet. Dagegen ist eine Blutdruckherabsetzung durch Verminderung des Schlagvolumens natürlich von Nachteil, weil hierdurch die Blutversorgung beeinträchtigt wird. Man weist ferner gern darauf hin, daß bei organisch stark veränderten Gefäßen eine Erweiterung doch aussichtslos ist und deshalb erst recht eine schlechte Blutversorgung resultieren könnte. M.H.! bei nüchterner Betrachtung muß man gestehen, daß die Diskussion über Nutzen oder Schaden der medikamentösen Blutdruckherabsetzung eigentlich nur an den grünen Tisch gehört. In Wirklichkeit gelingt es nämlich so gut wie nie, wenn wir sonst keine andere Behandlung daneben anwenden, den Blutdruck durch irgendeines der Mittel, von denen uns die pharmazeutische Industrie jetzt zahlreiche Kombinationen liefert, wirklich deutlich herabzusetzen (Rhodapurintabletten à 0,3,  $\frac{1}{2}$ —2 Stück täglich, je 3 Wochen mit 1 Woche Pause, Papaverin hydrochl. 3—4mal täglich 0,03, in vielen fabrikmäßig hergestellten Präparaten enthalten, z. B. im Perichol, hier mit Cadechol kombiniert, Diuretin oder Jod-Calcium-Diuretin 3mal täglich 0,5, Pacyl, ein Cholerinderivat, 2—3mal täglich 1 Tablette). Im Rahmen einer Allgemeinbehandlung können wir ja niemals sagen, welche Rolle ein bestimmtes Medikament spielt. Und eine möglichst vielseitige Allgemeinbehandlung ist ohne Zweifel von großem Nutzen.

Wir versuchen eine Adipositas zu bekämpfen, einen reduzierten Ernährungszustand zu heben. Wir verbieten gröbere Schädlichkeiten in bezug auf unzweckmäßige Lebensweise, schädliche Gepflogenheiten des Essens und Trinkens. Wir sorgen für Einschaltung genügender Ruhe und Entspannung zwischen der Arbeit. Beschränkung von Fleisch und besonders von Salz, auch streng vegetarische Kost ist von Nutzen, aber ich empfehle das immer weniger auf die Dauer als in Form von kürzeren, strengeren Kuren. Gelegentliche KARELLSche Milchtage oder Obsttage (etwa 1 kg Äpfel, Weintrauben oder dgl.) sind öfters von Nutzen. Bei manchen erleichtert ein Aderlaß die Beschwerden für Wochen, selbst wenn der Blutdruck bald wieder auf die alte Höhe hinaufgeht. Einschränkung bzw. völliges Verbot von Tabak erscheint mir wichtiger als von Alkohol. Körperliche Bewegung, leichter Sport soll, wenn es die Kranken gewohnt waren, in mäßigen Grenzen unbedingt weiter ausgeübt werden, während Perioden der Ruhe mit Liegekuren auch manchmal von guter Wirkung sind. Es ist die Kunst des Arztes, zu entscheiden, wann Schonung und wann Übung im Vordergrund stehen soll. Entwickeln sich trotz allem Nierensklerosen oder Herzdegenerationen, so müssen die Patienten genau wie Herz- bzw. Nierenkranke behandelt werden, und der Tod erfolgt nicht selten an Herzdekompensation, an Nierenleiden oder an einer Apoplexie.

Ein recht unklares Kapitel ist noch die *Hochdruckstauung*. So nannte SAHLI Zustände von Herzinsuffizienz mit erhöhtem Blutdruck, bei denen der Blutdruck bei Wiederherstellung der Kompensation absinkt. Es wird vermutet, daß hier der durch die Dyspnoe bedingte Sauerstoffmangel bzw. Kohlensäureüberschuß blutdrucksteigernd wirkt. Die echte Hochdruckstauung darf natürlich nicht verwechselt werden mit der Insuffizienz des Herzens bei vorher schon vorhandener Hypertonie. Über die SAHLISCHE Hochdruckstauung wird immer viel diskutiert; aber man sieht, liest und hört nicht viel von sicheren selbstbeobachteten Fällen; sie scheint also recht selten zu sein.

Neuerdings spricht man auch von einer „*Hypotension*“ oder „*Hypotonie*“; hierunter versteht man Zustände von dauerndem, abnorm niedrigem Blutdruck, etwa 100 mm Hg und darunter, sofern sie nicht Folge eines Addison, einer schweren Tuberkulose oder einer sonstigen Kachexie sind. Diese Hypotonie dürfte am ehesten von einem zu geringen Tonus der Gefäßmuskeln herzuleiten sein. Meistens handelt es sich um schwächliche Individuen von asthenischem Habitus, welche nicht eigentlich als Kranke anzusprechen sind. Sie unterscheiden sich kaum von labilen Neuropathen mit leichter Ermüdbarkeit, Neigung zu Schwächeanfällen, bei denen der Blutdruck aber sich in normalen Grenzen bewegt. Eine Bedeutung in bezug auf Anfälligkeit gegenüber akuten Krankheiten u. dgl. scheint der Hypotonie nicht zuzukommen. Nach neueren Beobachtungen liegt der Hypotonie vielleicht eine Insuffizienz der Hypophyse, besonders des Vorderlappens zugrunde; jedenfalls hat man bei Hypophysenerkrankungen auffallende Störungen in der Regulation des Blutdrucks gesehen. Eine Behandlung, soweit sie überhaupt erforderlich ist, kann nur allgemein roborierend sein. Blutdrucksteigernde Medikamente pflegen ebenso unsicher zu sein als

die herabsetzenden bei der Hypertension. Die Prognose scheint eine durchaus günstige zu sein.

Ich habe die *luetischen* Gefäß- speziell Aortenerkrankungen schon erwähnt, muß aber noch kurz eingehen auf eine wichtige, spezielle Erscheinungsform derselben, nämlich die *Aneurysmen*. Wie Sie in der pathologischen Anatomie lernen, versteht man unter Aneurysmen umschriebene Erweiterungen einer Arterie. Hier beschäftigt uns nur das *Aortenaneurysma*. Es sitzt an der Aorta ascendens oder am Arcus, seltener an der Aorta descendens thoriaca (ganz selten und schwer diagnostizierbar an der Aorta abdominalis). Wegen der imponierenden Symptome, die Aneurysmen gelegentlich verursachen, findet die Erkrankung meist eine eingehendere Besprechung, als ihre Häufigkeit und Wichtigkeit rechtfertigt. Sie machen teilweise lokale Symptome durch Druck auf die Umgebung, teils verraten sie sich nur durch die mit der Gefäßerkrankung zusammenhängende Herzinsuffizienz. Von den *Drucksymptomen* ist diagnostisch wichtig (aber nicht allzu häufig) das *OLLIVER-CARDARELLISCHE* Symptom: Pulsatorische Bewegungen des Kehlkopfes bei nach hinten geneigtem Kopfe infolge Zug an dem linken Bronchus, über den der Aortenbogen hinwegzieht. Recurrenslähmung, meist linksseitig, sowie Pupillendifferenz durch Sympathicusalteration sind nicht allzu häufig. Selten ist ferner eine Differenz der Radialpulse dadurch, daß die Abgangsstellen der Carotiden teilweise verlegt werden. Nicht ganz selten usuriert ein Aneurysma die Wirbel oder das Sternum, bzw. die Rippen und wölbt sich dann als pulsierender Tumor unter der Haut vor. Beim Fehlen derartiger Zeichen ist eine sichere Diagnose fast nur durch die Röntgendurchleuchtung möglich. Denn wie trügerisch die Perkussionsresultate, d. h. abnorme Dämpfungen neben dem Sternum sind, haben wir in der Vor-Röntgen-Ära oft genug gesehen, wo manches in der klinischen Vorlesung und in den Klopfkursen vordemonstrierte Aneurysma sich bei der Autopsie als nicht existierend erwies und manches entdeckt wurde, das klinisch nicht erkannt war. Auch die auskultatorischen Phänomene, klingende Aortentöne usw. sind uncharakteristisch, ebenso ein diastolisches Aortengeräusch, wenn das Aneurysma dicht über den Aortenklappen sitzt und gewissermaßen zu einer relativen Aorteninsuffizienz geführt hat. Die Röntgendurchleuchtung zeigt die Aneurysmen stets deutlich als mit dem Aortenschatten zusammenhängende Ausbuchtungen mit allseitiger Pulsation.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auftauchen gegenüber *Mediastinaltumoren*, welche von der Aorta her eine gewisse mitgeteilte Pulsation zeigen können; aber diese sind häufig unscharf begrenzt und von ungleicher knolliger Konsistenz. Diese Mediastinaltumoren gehen meist aus von den Lymphdrüsen (leukämische oder sog. pseudo-leukämische Tumoren), oder sie sind sarkomatöser Natur. Es stehen jedoch hier viel mehr im Vordergrund Kompressionserscheinungen auf die Trachea oder die großen Venen (Atemnot und Schwellung der Hautvenen auf der Brust). Eine retrosternale Struma ist meist daran erkenntlich, da sie sich nach unten deutlich halbkreisförmig abgrenzt und beim Husten oder Schlucken mitgeht.

In bezug auf die *Behandlung* der heute und in den letzten Stunden

vorgestellten Krankheitszustände muß ich mich natürlich auf einige große Richtlinien beschränken. Der Herzklappenfehlerkranke im Stadium der Kompensation soll nicht zum Gegenstand einer medikamentösen Behandlung gemacht werden. Die Verordnung von Digitalis bei jeder Art von Herzbeschwerden oder auf jede Rhythmusstörung oder jedes systolische Geräusch hin ist nicht indiziert. Der kompensierte Klappenfehlerkranke soll in bezug auf seine Lebensweise beraten werden in dem Sinne, daß er alles vermeidet, was das Aufflackern einer Endokarditis begünstigt oder was das Herz allzu großer Inanspruchnahme aussetzt. Aber innerhalb seiner Leistungsfähigkeit, welche sich ja öfters von der völlig Gesunder wenig unterscheidet, darf und soll sich der Klappenfehlerkranke auch körperlich betätigen. In dem Verbote von Sport und dergleichen wird häufig zu weit gegangen. Auch Schwangerschaften werden von Frauen mit kompensierten Klappenfehlern viel öfter gut vertragen als man früher meinte. Daß die Mitralstenose in dieser Hinsicht keine prognostisch ungünstige Sonderstellung einnimmt, habe ich oben schon erwähnt.

Gerät das Herz in das Stadium der *Dekompensation*, so sind die Grundpfeiler der Behandlung Bettruhe und Digitalis, das letztere eigentlich unabhängig von der speziellen anatomischen Ursache der Insuffizienz. In der Pharmakologie werden Sie die Theorien über die Digitaliswirkung auf Herz und Gefäße genauer lernen. Man hat hieraus allerlei spezielle Indikationen und Kontraindikationen abgeleitet. Die Praxis vermag dem nicht in allem beizupflichten. Wir dürfen daran festhalten, daß Digitalis in jedem Falle von chronischer Herzinsuffizienz erlaubt und geboten ist, gleichgültig auf welcher Basis. Daß Digitalis auch auf die zirkulierende Blutmenge wirken soll (im Sinne einer Verminderung derselben) und daß es die periphere Sauerstoffansammlung steigern soll, erweitert sein Anwendungsgebiet noch mehr. Was die Verordnungsweise betrifft, so kommen neuerdings (wie ich glaube mit vollem Recht) die galenischen Verordnungsweisen wieder mehr in Anwendung. Gegen die Digitalisblätter in Pulver oder Pillen (mehrmals 0,1) oder Digitalistinktur (mehrmals tgl. 10—20 Tropfen) sind von gar keinem Gesichtspunkte aus Einwendungen oder Bedenken zu erheben. Die zahlreichen in den letzten 25 Jahren in den Handel gebrachten Fabrikpräparate sind ohne Zweifel fast alle gut und brauchbar und werden gelegentlich vom Magen besser vertragen. Aber zu ihrer prinzipiellen Bevorzugung liegen gar keine überzeugenden Gründe vor. Sämtliche wirksamen Digitalisstoffe bestehen aus einem „Genin“, welches an Zucker gebunden ist. Nach den letzten Forschungen soll neben dem schon lange bekannten wasserunlöslichen Digitoxin, dem in Wasser und Chloroform löslichen Gitalin noch das „Gitoxin“ an der Wirkung maßgebend beteiligt sein. Aber wir wissen noch gar nicht, welches von diesen das nützlichste ist und andererseits ist die wirkliche Reinheit mancher Präparate nicht über jeden Zweifel erhaben. Jedoch wir haben im Digi purat, im Digalen, im Digitalisdispert, im Verodigen, im Digitalisdialysat und vielen anderen eine reiche Auswahl von gut wirkenden Präparaten. Das Scillaren aus *Bulbus Scillae* ist in bezug auf die Wirkung hier anzureihen. Sie sind alle so eingestellt, daß eine Tablette, bzw. eine Ampulle, bzw.

20 Tropfen ungefähr dem Wirkungswerte von 0,1 g Digitalisblättern entsprechen. Sie haben teilweise gegenüber den galenischen Präparaten den unzweifelhaften Vorteil, daß man sie intravenös anwenden kann und damit eine fast sofortige Digitaliswirkung erzielt, während man bei der Anwendung per os durchschnittlich erst nach 2 Tagen auf Erfolg rechnen kann. Neben den erwähnten Mitteln erfreut sich das Strophanthin zur intravenösen Anwendung großer Beliebtheit. Traubenzucker in etwa 20%iger Lösung intravenös, ursprünglich bei Stenokardie empfohlen, wird jetzt gerne als Vehikel für alle Arten von Herzmitteln angewandt (z. B. Strophanthose, Ampullen mit  $\frac{1}{2}$  mg Strophanthin in 20%iger Calorose-Lösung).

Auf das viel diskutierte Kapitel der *Standardisierung* der *Digitalis* kann ich nicht näher eingehen. Man pflegt den Fabrikpräparaten insofern eine Überlegenheit zuzuschreiben, als ihr Wirkungswert sich stets präzise in Froscheinheiten (oder neuerdings in Katzeinheiten) ausdrücken läßt. Das ist bei den galenischen Präparaten tatsächlich weniger gut möglich, wenn auch hier durch Titrierung der Blätter ein gewisser Grad von Zuverlässigkeit erreicht ist. Aber ich glaube, wir dürfen dieser modernen Genauigkeit nicht allzuviel Vertrauen schenken; denn die Resorption der einzelnen Präparate ist verschieden und vor allem schwankt die jeweilige Empfänglichkeit des Herzens für Digitalis sicher viel mehr als der Wirkungs-wert der Präparate. Man wird doch in jedem Falle bei jedem Präparate zunächst mit einer kleinen Dosis (entsprechend 0,1) tastend vorgehen, und erst, wenn nötig, steigern. Als Maßstab für die Wirksamkeit soll uns der Rückgang der Insuffizienzerscheinungen, die Besserung der Cyanose und Dyspnoe, evtl. das Schwinden der Ödeme und das Steigen der Urinmenge leiten. Pulsverlangsamungen treten speziell bei Arhythmia perpetua dabei meistens auf. Aber die Pulsverlangsamung ist uns nicht der Hauptzweck der Digitaliswirkung, welcher auf jeden Fall angestrebt werden muß, wie das früher oft gelehrt wurde. Dagegen ist zu starke Pulsverlangsamung, etwa unter 60, ein dringender Fingerzeig, die Digitalis für einige Tage auszusetzen. Ebenso gelten Überleitungsstörungen bei vorher normaler Aktion sowie das Auftreten einer kontinuierlichen Bigeminie als Zeichen einer zu starken Digitalisierung. Die sog. Kumulation wird heute viel weniger gefürchtet als früher, und wir scheuen uns nicht, Patienten, wenn nötig, wochen-, monate-, ja evtl. jahrelang dauernd unter kleinen Digitalisdosen zu halten.

Neben Digitalis spielen alle anderen Herz- und diuretischen Mittel nur eine sekundäre Rolle. Zur Erzielung rascher Wirkung bedient man sich immer noch gerne des Coffein, Campher und Adrenalin (Coff. natr. salic. in Pulver 0,1 bis 0,2 oder 1 ccm einer 20%igen Lösung subcutan; an Stelle des Ol. camph. fort. wird jetzt gerne Hexeton benutzt; dasselbe kommt zur intramuskulären und intravenösen Injektion als verschieden hergestellte Präparate in den Handel; von Adrenalin gibt man 1 ccm der käuflichen Lösung). Sehr viel benutzt wird jetzt Kardiazol (Tabletten oder Ampullen von 0,1; die letzteren auch intravenös anzuwenden; auch 20 Tropfen einer 5%igen Lösung), trotzdem die experimentelle Grundlage seiner Wirkung umstritten ist. In Kombination mit Digitalis, oder auch gelegentlich allein, werden bei stockender Diurese die verschiedensten Purinderivate angewandt, z. B. Diuretin mehrmals 0,5, Theophyl. nat. acet. zu 0,3—0,4, Theacylon zu 0,3, Euphyllin zu 0,4, das letztere auch viel in Suppositorien. Salyrgan, etwa 2mal in der Woche 1 ccm intramuskulär, ist oft von guter Wirkung. Mehr angewandt wird jetzt wieder Strychnin (etwa 1 mg pro Dosi) und Chinin (etwa 0,1 pro Dosi), beides freilich nur in Kombination mit Digitalis. Das erstere, das Strychnin, ist gemeinsam mit Coffein, Kardiazol und Adrenalin beim Kollaps jetzt



beliebt, um die zirkulierende Blutmenge durch Auspressen der über-vollen Blutdepots wieder zu vergrößern. Man gibt es als gewöhnliche subcutane Injektion oder auch als subcutane Dauerinfusion gelöst in 200—300 ccm Normosallösung. Bei fettleibigen ödematösen Herzkranken, besonders bei solchen auf myokarditischer Basis, bewährt sich häufig ausgezeichnet die sog. *Karellkur*, bei welcher der Patient täglich ausschließlich 4—5mal etwa 200 ccm Milch bekommt. Für leichtere Fälle oder nach einer erfolgreichen Digitaliskur erfreuen sich kohlen-saure Bäder sowie Übungstherapie, z. B. in Form der Terrainkuren u. dgl., großer Beliebtheit. Einige *Badeorte*, z. B. Nauheim, sind in allen diesen Kur-mitteln auf die Behandlung von *leichten* Herzkranken besonders eingestellt.

Ich erwähne noch, daß Chinidin auf die Arrhythmia perpetua manch-mal regularisierend wirkt. Man gibt es als Chinidin. sulf. anfangs 0,2 g pro die. Bei Ausbleiben von Nebenerscheinungen kann man bis auf 1 g steigen, soll aber möglichst bald mit der Dosis wieder herunter-gehen. Die Medikation ist nicht ungefährlich, der Erfolg fraglich und das Befinden des Kranken ist oft keineswegs besser, selbst wenn die Regularisierung gelungen ist. Bei stärkerer Herzinsuffizienz soll Chinidin jedenfalls nicht gegeben werden.

Unter den zahllosen *Einzelverordnungen*, zu denen die Behandlung von schweren Herzkranken oft Anlaß gibt, nimmt die Anwendung von Narkotica den ersten Platz ein. Man scheue sich keineswegs vor Dilau-did, Dicotid oder auch vor Morphiuminjektionen, um Kranken, wenn sie von dauerndem Hustenreiz oder sonstigen schmerzhaften Sensationen gequält werden, ruhige Nächte zu verschaffen. Auch sonst sind Schlaf-mittel häufig nicht zu umgehen. Störung des Magens oder des Darmes erfordert auch oft spezielle medikamentöse Behandlung. Mit der Punk-tion von Pleuraergüssen sei man freigebiger als z. B. bei tuberkulösen Pleuritiden. Dyspnoische Herzkranken fühlen sich oft auch nach Ablassen von kleinen Pleuraergüssen wesentlich erleichtert. Ähnlich ist es mit dem Ascites, sobald er das Zwerchfell nach oben zu drängen beginnt.

Bei den sog. *arteriosklerotischen Beschwerden* (ohne ernstere Insuffi-zenz des Herzens) ist seit langem das Jod das meist angewandte Mittel, wenn die theoretische Begründung seiner Wirkung auch höchst unsicher ist. Man gibt es als Jodkali 3mal täglich etwa 0,2 in etwas Milch. Statt der Jodsalze werden jetzt die organischen Jodpräparate viel ge-braucht, Jodipin, Sajodin etwa 3 Tabletten täglich. Daß bei Leuten mit Kropf schon die allerkleinsten Jodmengen thyreotoxische Störungen machen können, ist speziell in Süddeutschland, wo der Kropf häufig ist, stets zu bedenken. Von guter Wirkung ist manchmal das Salpeter-pulver nach LAUDER BRUNTON: Kal. bicarb. 1,8, Kal. nitr. 1,2, Natr. nitros. 0,03; es wird frühmorgens nüchtern in einem halben Liter kalten Wassers getrunken. Die bei der essentiellen Hypertension genannten Mittel werden auch bei der Arteriosklerose mit Blutdrucksteigerung angewandt. Über die Organpräparate (Telatuten, Animasa) ebenso über Antisklerosin ist noch nichts Sicheres zu sagen. Bei allen durch positiven Wassermann diagnostisch erhärtetenluetischen Herz- und Gefäßkrankheiten ist eine gründliche spezifische Behandlung (Neo-salvarsan, Quecksilber oder Wismut, Jod) durchzuführen.

M. H.! Wir haben uns hier bisher mit Kranken beschäftigt, bei denen nach der Art ihrer Beschwerden und nach dem Untersuchungsbefund an dem Vorhandensein einer organischen Herzaffektion jedenfalls kein Zweifel bestanden hat. In der Praxis ist die Zahl dieser Patienten aber verschwindend klein gegenüber den Scharen von Kranken, die über ihr Herz klagen und bei denen es uns die größten diagnostischen Schwierigkeiten bereitet, ob eine organische Herzkrankheit vorliegt, oder ob es sich um Beschwerden handelt, die man schlechtweg „nervös“ nennt. Die Klagen können fast die gleichen sein, allerlei Sensationen in der Herzgegend, Atemnot u. dgl. Herzklopfen wird sogar häufiger von „Nervösen“ als von organisch Herzkranken angegeben. Das Fehlen von Zeichen einer Dekompensation ist freilich Vorbedingung, um eine reine Neurose diagnostizieren zu dürfen. In typischen Fällen überwiegt vielleicht beim Nervösen die Betonung der subjektiven Empfindungen, das lebhaftere und ängstliche Ausmalen derselben, der Zusammenhang der Beschwerden mit der Stimmungslage, psychische Einflüsse u. dgl. Der organisch Kranke konstatiert im Gegensatz dazu viel nüchterner die Funktionsbeeinträchtigung, und deren Abhängigkeit von realen Schädigungen geht klarer hervor. Aber die Addition von Nervösem zu Organischem ist bei Herzkranken so häufig, daß man sich wohl hüten muß, etwa nur aus der Art der vorgebrachten Klagen eine organische Affektion auszuschließen. Das Ausschließen einer Krankheit, d. h. die Diagnose der Gesundheit, die der Patient doch oft vom Arzt hören möchte, ist beim Herzen noch schwieriger als bei vielen anderen Organen. Bei Einführung einer jeden neuen Untersuchungsmethode hoffte man meistens eine Zeitlang, mit Hilfe eines bequemen Schemas entscheiden zu können, ob eine organische Herzerkrankung vorliegt oder nicht. Das gelang nicht; nach moderner Auffassung kann es gar nicht gelingen, weil wir die Gegensätzlichkeit: Organisch gegen Nervös heute gar nicht mehr so betonen und mehr Übergänge annehmen.

Was die Natur der *nervösen Herzstörungen* betrifft, so liegen die Dinge hier wie bei den Magen-neurosen und den übrigen funktionellen Organbeschwerden; ich bespreche das ein anderes Mal etwas genauer (Vorlesung 21 und 29); jetzt nur folgendes: Die prinzipielle Frage zielt darauf hinaus, ob diesen nervösen Organstörungen irgendwelche feinste Veränderungen, analog sonstigen, zugrunde liegen oder nicht. Früher neigten manche dazu, alles, was nicht organisch war, als psychogen zu deuten; dieser Standpunkt ist wohl zu einseitig. Psychogene Momente, meist wohl mit ängstlich-hypochondrischer Färbung, spielen bei Herzstörungen sicher eine gewichtige Rolle. Aber daneben rechnen wir jetzt mit fehlerhafter Einstellung des vegetativen Nervensystems, an welcher hormonale Einflüsse von seiten der endokrinen Drüsen beteiligt sein mögen (Schilddrüse!), sowie mit allerlei exogenen toxischen Momenten, Folgen von Infekten, Tabak usw. In dieser weiteren Fassung wird man zugeben müssen, daß es *Herzneurosen* gibt, d. h. Zustände ohne gröbere anatomische Veränderungen, welche trotz aller Beschwerden eine günstige Prognose geben und nicht die Therapie des insuffizienten Herzens erfordern. Unter diesen nervösen Herzstörungen verdienen einige bestimmte Formen eine besondere Besprechung. Zunächst die

Extrasystolen. Ich habe bei der Besprechung derselben schon darauf hingewiesen, daß sich Extrasystolen manchmal bei organischen, speziell myokarditischen Herzerkrankungen finden, daß sie ferner manchmal als Zeichen einer Digitalisüberdosierung zu deuten sind und ferner, daß sie während bzw. nach akuten Infektionskrankheiten, also wohl auch toxisch bedingt, gefunden werden. Außerdem findet man Extrasystolen in vielen Fällen bei Leuten, speziell jüngeren, an denen wir keine sonstigen Zeichen einer Herzerkrankung nachweisen können und welche von voller körperlicher Leistungsfähigkeit sind. Daß solche Extrasystolen den Patienten manchmal als unangenehme Sensationen zum Bewußtsein kommen, habe ich auch schon erwähnt. MACKENZIE berichtet von Sportsleuten, welche ihre besten Rekorde geschlagen haben, wenn sie Extrasystolen hatten.

Zu diesen nervösen Herzstörungen etwas unklarer Natur gehört die „*paroxysmale Tachykardie*“, auch „Herzjagen“ genannt. Es sind das Anfälle von stärkster Pulsbeschleunigung, etwa 200 pro Minute oder noch höher, die plötzlich kommen und meistens ebenso plötzlich wieder verschwinden. Todesfälle während dieser Anfälle sind sehr selten, aber doch gelegentlich beobachtet worden. Meistens bestehen sie jahre- oder jahrzehntelang, manchmal das ganze Leben hindurch, ohne die Leistungsfähigkeit (natürlich außerhalb der Anfälle) zu beeinträchtigen. Die paroxysmale Tachykardie ist speziell mit Hilfe des Elektrokardiogramms in den letzten Jahren sehr viel studiert worden. Unter den verschiedenen Zuständen von vorübergehenden Herzbeschleunigungen soll man als paroxysmale Tachykardie im engeren Sinne nur diejenigen bezeichnen, welche nicht vom Sinusknoten ausgehen; es sind also sog. „heterotope“ Tachykardien. Der Herzschlag ist hierbei stets völlig regelmäßig und wird durch körperliche Arbeit oder dgl. nicht beschleunigt (wie das z. B. bei den vom Sinusknoten ausgehenden sog. „nomotopen“ Tachykardien der Fall ist). Im Elektrokardiogramm sind Vorhofs- und Ventrikelschwankung normal, während die Nachschwankung in der Regel in der nächstfolgenden Vorhofschwankung verschwindet. Man wird diese Form der paroxysmalen Tachykardie wohl am ehesten als eine Häufung von Extrasystolen, die entweder vom Vorhof oder von der Vorhofkammergrenze ausgehen, deuten können. In ihrer Erscheinungsform ähnlich und am Krankenbett nicht immer davon zu unterscheiden sind entsprechende Pulsbeschleunigungen, welche auf Flattern oder Flimmern der Vorhöfe beruhen, also mit der *Arhythmia perpetua* in Verwandtschaft stehen. Als klinisches Erkennungsmerkmal läßt sich immerhin sagen, daß das typische, ganz plötzliche Einsetzen und Aufhören der Anfälle vorzugsweise der zuerst besprochenen Form von paroxysmaler Tachykardie zukommt.

Was die Behandlung betrifft, so gelingt es in manchen Fällen, gerade bei der echten paroxysmalen Tachykardie im engeren Sinne, durch Vagusdruck die Anfälle zu coupieren. Wenn wir die Kompression der Carotis- und Vagusgegend am Halse heute noch schlechtweg als „Vagusdruck“ bezeichnen, so ist diese Benennung unkorrekt. Die hierbei auftretende verlangsamende Wirkung auf das Herz, welche von der rechten Halsseite aus stets stärker ist als von der linken (denn der linke Vagus wirkt

vorzugsweise auf die Überleitung vom Vorhof zur Kammer, während der rechte hauptsächlich die Schlagzahl im Venensinus verlangsamt) beruht nicht einfach auf einer peripheren Vaguswirkung infolge mechanischen Druckes auf denselben. Das Ausschlaggebende ist der Druck auf den Bulbus der Carotis, von dem ein komplizierter Reflex ausgeht, welcher eine ähnliche Wirkung hat, als sie die von der Aorta kommenden hemmenden Vagusfasern ausüben. Diese Aorten und Sinusnerven nennt man „Blutdruckzügler“. Die Sinusnerven wirken in der Art, daß ein Blutdruckanstieg diese Nerven bremst; damit steigt der Tonus des Vagus und der Dilatatoren, der des Accelerans und der Vasoconstrictoren sinkt. Es resultiert daraus eine Herzverlangsamung und eine Blutdrucksenkung. Ein Sinken des Blutdruckes wirkt auf die „Blutdruckzügler“ entgegengesetzt. Einen ähnlichen Effekt erzielen manche Kranke durch Anhalten des Atems, Tiefluftholen, Pressen, Auslösen von Würgen und Erbrechen oder dgl. Manche Kranke können ihre Anfälle durch derartige Mittel günstig beeinflussen. Auch der Bulbusdruck (vorsichtiger Druck auf die geschlossenen Augen) wirkt manchmal ähnlich. Von Medikamenten ist im Anfall eine intravenöse Injektion von 0,3—0,5 g Chinin in Urethan gelöst, oder 0,2 g Chinidin (evtl. mehrmals wiederholt) wirksam. Nach einer neueren Empfehlung kann man in schwersten Fällen auch Cholin versuchen. Man injiziert intravenös 0,5 ccm einer 5%igen Lösung des Cholinum chloratum, welches in Ampullen (MERCCK) im Handel ist; jedoch soll die Injektion wegen der Gefahr ernster Kollapse sehr langsam (und nur bei schwersten Fällen) vorgenommen werden. Manche rühmen die Wirkung des Gynergens. Die Wirkung von Digitalis in Form von Strophantin intravenös ist nach übereinstimmendem Berichte sehr unsicher; aber man wird bei schweren, tagelang anhaltenden Fällen schließlich doch einen Versuch damit machen. Bei den erwähnten Anfällen von Flatter- und Flimmertachykardien ist Digitalis eher wirksam. In allen Fällen ist psychische Beruhigung sehr wichtig, denn eine psychische Komponente wirkt bei der Auslösung dieser Anfälle meist mit.

Schwieriger zu beurteilen sind die Fälle von *dauernder Pulsbeschleunigung* mäßigeren Grades, etwa 100—120. Öfters sind sie ein zufälliger Befund bei jungen Leuten von vollster körperlicher Leistungsfähigkeit und ohne jede Nervosität. Aber sie kommen ebenso vor bei Leuten mit lebhaften Klagen ohne nachweisbaren krankhaften Befund, bei den sog. „Nervösen“. Außer der Beschleunigung ist der Befund am Herzen oft ganz normal, aber manchmal ist der Spitzenstoß verstärkt und erschütternd. Besonders bei den Fällen mit diesem erschütternden Spitzenstoß hat man daran zu denken, ob nicht eine „forme fruste“ der Basedowschen Krankheit vorliegt (Vorlesung 22). Manche der dauernden Pulsbeschleunigungen mögen in dieses Kapitel gehören und als thyreotoxisch aufzufassen sein. Schließlich sieht man hartnäckige Pulsbeschleunigungen öfters viele Monate lang nach fieberhaften Infektionen, speziell nach Typhus; hier ist die Möglichkeit einer Myokarditis als Ursache stets zu erwägen.

Als anatomische Unterlage von manchen der sog. nervösen Herzbeschwerden wird neuerdings eine abnorme *Kleinheit* oder eine konstitutionelle Schwäche des Herzens erwogen. Auf die röntgenologische

Schwierigkeit, ein Herz unter Berücksichtigung von Thoraxbau und vor allem von Zwerchfellstand als normal oder zu klein anzusprechen, habe ich bei der Röntgenologie des Herzens hingewiesen. Das sog. Tropfenherz, das ohne die normalen seitlichen Ausbuchtungen sich beinahe wie ein Schlauch repräsentiert, ist meist gar nicht zu klein, sondern es scheint nur so, weil ihm durch Zwerchfelltiefstand die normale Stütze fehlt; deshalb hängt es abnorm. Aber es gibt auch Herzen, deren Volumen tatsächlich unterhalb der Norm ist.

Früher nicht genügend beachtet sind die Beziehungen zwischen *Herzbeschwerden* und einem abnorm *hohen Zwerchfellstand*. Man findet bei Leuten mit sog. nervösen Herzbeschwerden, vor allem bei stenokardieähnlichen Klagen, gelegentlich im Röntgenschirm das Herz nach oben gedrängt, mehr weniger quer gelagert durch ein hochstehendes linkes Zwerchfell infolge von großer Magenblase oder geblähtem Colon. Wenn manche Leute mit einem solchen etwas abnormen Zwerchfellstand auch in bezug auf ihr Herz ganz beschwerdefrei sind (man denke an Tuberkulose, bei denen infolge Phrenicusexairese ein Zwerchfell ganz hoch steht), so ist es doch recht glaubhaft, daß bei anderen, die puncto Herz und Gefäßsystem etwas labiler sind, die Verdrängung und evtl. Beengung des Herzens durch das Zwerchfell, durch die Magendarmperistaltik, zur Ursache von lästigen Sensationen werden kann. Ein achylischer hypermotiler Magen ist ein „unruhiger Nachbar“ für das Herz, hat man mit Beziehung auf derartige Zustände gesagt und spricht von einem *gastro-kardialen Symptomenkomplex* (ROEMHELD). Durch Behandlung des Verdauungstractus kann man diese Herzbeschwerden manchmal gut beeinflussen. Atemübungen, welche Bauch- und Zwerchfellmuskeln stärken, werden hier mit Nutzen angewendet. Auch das eigentlich höchst banale Moment der mangelnden Übung verdient Beachtung. Der Stubenhocker und das Muttersöhnchen, wenn sie zu intensiver körperlicher Anstrengung gezwungen werden, ermüden naturgemäß leicht und rasch; sie geraten in Atemnot und verspüren Herzklopfen, während andere, sportlich Geübte oder an harte Arbeit Gewöhnte mühelos aushalten. Ganz sicher finden viele Fälle, die als „Herzmuskelschwäche“ oder als „Herzneurose“ angesprochen werden, in derartigen Verhältnissen ihre wahre Erklärung.

Was die *Behandlung* aller dieser Zustände betrifft, so ist jedenfalls über alle gemeinsam mit voller Sicherheit etwas Negatives zu sagen: Die Therapie des organisch insuffizienten Herzens, Ruhe und Digitalis, ist verfehlt und zwecklos. Eine nervöse Herzbeschleunigung wird durch Digitalis niemals verlangsamt und ein konstitutionell schwaches Herz oder ein ungeübtes wird durch Schonung und Medikamente sicher nicht leistungsfähiger. Meistens besteht wohl die Behandlung am besten in einer Kombination von psychischer Beeinflussung und Übung, bzw. vernünftiger Anpassung an das, was der Konstitution entsprechend gefordert werden kann.

## 8. Vorlesung.

**Herzkrankheiten IV.****Endokarditis, Embolie, Perikarditis.**

Heute möchte ich einige Kapitel aus der Pathologie des Herzens zusammenhängend vortragen, welche ich mehrfach schon kurz gestreift habe, nämlich die *Endokarditis*, im Anschluß daran die *Embolien* und zuletzt die *Perikarditis*.

Ich habe in den vorangehenden Vorlesungen wiederholt davon gesprochen, daß die *akuten Endokarditiden*, worunter wir vorzugsweise die Entzündung des Endokards der Klappen verstehen, die Hauptursache der chronischen Klappenfehler darstellen. Eine solche akute Endokarditis gehört zu den Affektionen, welche sich dem Untersucher nur wenig aufdrängen, die meist nicht viel Prägnantes zeigen, nach denen man suchen muß, und welche oft nur aus unbestimmten und vieldeutigen Symptomen erschlossen werden können. Sie wissen bereits, daß akute Endokarditiden im Verlaufe einer jeden Infektionskrankheit auftreten können, mit besonderer Vorliebe aber beim akuten Gelenkrheumatismus. Geringe Temperatursteigerungen, welche durch die Grundkrankheit nicht erklärt erscheinen, und eine Pulsbeschleunigung (manchmal unverhältnismäßig hoch) können das einzige sein, was uns an eine akute Herzaffektion denken läßt. Der objektive Befund am Herzen ist meist uncharakteristisch. Systolische Geräusche werden wir nur dann als beweiskräftig gelten lassen dürfen, wenn sie in Lokalisation, Charakter oder Intensität einen auffälligen Wechsel zeigen, oder wenn sie gleich am Anfang die für Klappenfehler beweisenden Eigenheiten oder Begleiterscheinungen aufweisen. Diastolische Geräusche, die in einer derartigen Periode am Herzen neu auftreten, wären natürlich ohne weiteres beweisend. Der *anatomische Prozeß* besteht in solchen frischen Fällen, wie Sie in der pathologischen Anatomie lernen, meist in kleinen warzigen Auflagerungen am Schließungsrand der Klappen (*Endocarditis verrucosa*). Diese pflegen, solange sie frisch und weich sind, den Klappenmechanismus nicht viel zu beeinträchtigen. Die mechanische Störung beim chronischen Herzklappenfehler entsteht dadurch, daß nach Ausheilung des akuten Stadiums allerlei Narben, Schrumpfungen und dgl. einen größeren Ventildefekt bedingen. Deshalb kommt die Diagnose einer akuten Endokarditis häufig nicht über eine gewisse Wahrscheinlichkeit hinaus. Treten freilich Zeichen einer akuten Herzinsuffizienz auf (Dyspnoe, Cyanose, evtl. Dilatation), so ist die Diagnose natürlich gesicherter. Aber die Insuffizienz ist dann korrekterweise nicht auf Rechnung der erkrankten Klappen, sondern einer begleitenden Myokarditis zu setzen. Nicht selten bleibt die Endokarditis neben der auslösenden Krankheit ganz versteckt und erst der spätere Klappenfehler beweist die vorangegangene Erkrankung.

Der anatomische Prozeß, der diesen akuten Endokarditisformen zugrunde liegt, besteht öfters nicht nur in einer Auflagerung von Entzündungsprodukten, Thromben u. dgl., sondern es entwickeln sich

manchmal ulceröse Prozesse, die zu tiefen Löchern in den Klappen-segeln führen können (*Endocarditis ulcerosa*). Der hieraus resultierende Klappenfehler wird meistens schwerer sein; aber ein durchgreifender Unterschied im klinischen Bild der akuten Endokarditis wird dadurch nicht bedingt. Ich betone das ausdrücklich, weil für den Anfänger die Versuchung groß ist, die anatomische Trennung zwischen der Endocarditis „verrucosa“ und „ulcerosa“ zu identifizieren mit dem, was Sie in klinischen Lehrbüchern meist als „benigne“ und „maligne“ oder „septische“ Endokarditis unterschieden finden. Es handelt sich hier um ganz andere Gesichtspunkte. Verrucös und ulcerös bezieht sich auf den morphologischen Prozeß; benigne und maligne bezieht sich auf das klinische Bild, auf die Virulenz der krankmachenden Bakterien bzw. deren Toxine. Die Endokarditis beim Gelenkrheumatismus, beim Scharlach usw. ist fast immer klinisch benigne, d. h. wenigstens in bezug auf ihre allgemeine Toxizität, auf die Prognose der akuten Erkrankung quoad vitam. Bei Tuberkulösen, Carcinomkranken und unter manchen anderen, noch nicht näher gekannten Bedingungen kommen sogar Endokarditisformen vor, die klinisch zunächst noch viel blander sind und gleich als schleichende chronische Affektion fast unbemerkt einsetzen können. Hiervon nachher noch einige Worte. Von einer „malignen oder septischen“ Endokarditis spricht der Kliniker, wenn im Verlaufe einer allgemeinen Sepsis das Endokard befallen wird, bzw. wenn in solchen Fällen das Endokard die einzige (nachweisbare?) Lokalisation des septischen Infektes darstellt. Die Begriffe *Sepsis*, *Bakteriämie* und *Infekt*, welche dem Anfänger immer viel Kopfzerbrechen machen, werden uns bei der Besprechung der Sepsis (Vorlesung 10) noch beschäftigen. Hier nur so viel davon: Wir reden von einem „Infekt“ schlechtweg, wenn bei einer Infektionskrankheit nicht die Symptome von seiten eines bestimmten befallenen Organes im Vordergrund stehen (wie z. B. bei der Pneumonie oder der Lungentuberkulose), sondern wenn die allgemeinen Symptome: Fieber, Kopfweh, Benommenheit, Schüttelfröste, Hautblutungen evtl. Erbrechen und Durchfall (NB. ohne selbständige Magen-Darmaffektion) das klinische Bild beherrschen. Oft sind diese Symptome nur die Folge einer versteckten Eiterung, und eine gründliche Untersuchung (manchmal leider erst die Sektion) zeigt einen Absceß unter dem Zwerchfell oder im kleinen Becken oder am Psoas oder in der Umgebung der Nieren oder eine Phlebitis u. dgl. Auch die Rolle der Tonsillen und der Zähne (Wurzelgranulome) für alle Arten von Infektionen wird in letzten Jahren immer mehr betont. Wenn alles dieses fehlt (und nur dann reden wir von einem „Infekt“ im engeren Sinne des Wortes), muß man danach fahnden, ob Zeichen einer Endokarditis vorhanden sind. Subjektive Beschwerden von seiten des Herzens verbergen sich neben dem schweren Allgemeinzustand natürlich leicht. Die Anhaltspunkte, aus denen wir dann auf eine maligne Klappenentzündung schließen, sind ungefähr die gleichen wie bei der benignen Endokarditis. Aber da fast alle diese Zeichen bei einer hoch fieberhaften schweren Allgemeinerkrankung, wie sie die Sepsis darstellt, auch ohne spezielle Herzaaffektion auftreten, ist eine sichere Diagnose oft unmöglich. Das weiße Blutbild zeigt manchmal eine auffallende

*Monocytose.* Multiple kleine vereiternde Hautnekrosen, durch septische Embolien bedingt (die aber keineswegs regelmäßig vorkommen), stellen oft den einzigen Hinweis auf eine Endokarditis im Verlauf einer Sepsis dar. Der Sektionsbefund, den wir bei der Schwere der Krankheit leider häufig erheben können, besteht oft nur in kleinen Wärzchen an einer oder mehreren, manchmal an allen 4 Klappen. Seine Geringfügigkeit steht in krassem Gegensatz zu dem schweren klinischen Bild. Das gehört mit zu dem Begriff des „Infektes“. Die histologische Untersuchung des Herzens zeigt in solchen Fällen meist ein Mitbefallensein des Myokards.

Von größter klinischer Wichtigkeit ist die Neigung einer jeden Endokarditis zum Rezidivieren. Die sog. Progredienz eines Klappenfehlers ist oft nur durch Rezidive der ursprünglichen Krankheit bedingt. Auch die maligne Endokarditis befällt häufig Kranke mit alten Klappenfehlern, wenn also die Endokarditis erstmalig benigne verlaufen war. Man sieht dann bei der Sektion oft deutlich die frischen roten Wärzchen auf den alten bereits geschrumpften derben Narben.

Unter den chronischen, mit mäßigem Fieber einhergehenden endokarditischen Zuständen hat SCHOTTMÜLLER ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild unter dem Namen der „*Endocarditis lenta*“ herausgehoben. Dieselbe befällt meist die Aortenklappen; der Beginn ist schleichend, das Fieber remittierend; Schüttelfröste fehlen meist. Die Kranken pflegen stark anämisch zu sein; im Blute findet sich eine Monocytose bzw. Endotheliose. Die Globuline im Serum sollen relativ und absolut vermehrt sein. Schleimhautblutungen finden sich oft; daneben besteht Milztumor (anatomisch mit Infarkten) und eine hämorrhagische Herdnephritis. Nach SCHOTTMÜLLER wird die *Endocarditis lenta* durch den *Streptococcus viridans* hervorgerufen; er wächst auf Blutagar in grünen Kolonien; seine Selbständigkeit gegenüber dem gewöhnlichen hämolytischen *Streptococcus* ist noch Gegenstand der Forschung. Manche bezweifeln die spezifische Natur des Erregers und sehen in dieser Erkrankung nur eine besondere Reaktionsform des Körpers. Beim Gelenkrheumatismus kommen wir noch einmal auf diese Endokarditisform zurück.

Von gewissen schleichend, fast unbemerkt verlaufenden Endokarditisformen habe ich vorhin schon kurz gesprochen. Unsere Kenntnisse hierüber sind noch mangelhaft. Der pathologische Anatom beschreibt eine „*Endocarditis chronica fibrosa*“, welche im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Formen auch das Wandendokard außerhalb der Klappen in Mitleidenschaft ziehen soll. Ein leiser erster Ton und ein auffallend schwacher Spitzenstoß werden als klinischer Hinweis auf diese Affektion genannt.

Bei der malignen Endokarditis erwähnte ich eben die septischen Embolien. Ich benutze den Anlaß, um hier noch einiges im Zusammenhang über die *Embolien* überhaupt und deren Folgen zu sagen. Die akute Endokarditis stellt bei Herzkranken deren häufigste, freilich nicht ausschließliche Ursache dar. Wie Sie in der pathologischen Anatomie genauer lernen werden, bestehen die meisten (und uns hier ausschließlich interessierenden) Emboli aus Blutgerinnseln. Bei der akuten Endokarditis entstammen diese den frischen Auflagerungen auf den



entzündeten Klappen. Bei den malignen Formen verschleppen sie auf ihrem Wege natürlich auch septisches Material. Aber die Emboli können auch losgerissene Teile eines Thrombus darstellen, wie er sich bei insuffizienten und dilatierten Herzen in den Herzohren oder bei Arteriosklerose in der Aorta an ulzerierten Stellen bildet. Die Gesetze über den Weg der Emboli (aus den Venen oder dem rechten Herzen in die Lungenarterien, ferner aus den Lungenvenen oder dem linken Herzen in das Arteriensystem), lernen Sie in der pathologischen Anatomie, ebenso ihre Folgen. Dieselben hängen davon ab, ob der embolisierte Bezirk noch anderweitig mit Blut versorgt werden kann oder ob er von der Zirkulation abgeschlossen bleibt. Im letzteren Falle entsteht ein *Infarkt*, und zwar entweder ein *anämischer* oder ein *hämorrhagischer*. Anämisch wird er, wenn der Abschluß von der Zirkulation vollständig ist. Hämorrhagisch wird er, wenn das Gewebe allmählich mit Blut vollgestopft wird, entweder durch Rückfluß aus den Venen oder von der Nachbarschaft her durch kleinste Kollateralen, die jedoch für eine richtige Durchblutung nicht ausreichen. Ich möchte nur noch einem weit verbreiteten Irrtum entgegenreten, nämlich dem, daß solche Infarkte stets von einer Embolie herrühren. Das ist unrichtig. Zirkulationsstörungen der verschiedensten Art, z. B. auch durch einfache mechanische Behinderung, können genau ebenso einen Infarkt veranlassen. Die klinisch wichtigsten Infarkte, die des Gehirns und der Lungen, habe ich bzw. werde ich in den diesen Organen gewidmeten Vorlesungen besprechen. Die Symptome hängen natürlich weitgehendst von der Größe und (beim Gehirn) von der Lokalisation des außer Funktion gesetzten Bezirkes ab. Die meisten anderen Infarkte pflegen nur zufällige Sektionsbefunde darzustellen. Höchstens die der Nieren verraten sich manchmal durch plötzlich auftretende Schmerzen in der Nierengegend und daran anschließende mehrtägige Hämaturie; bei Milzinfarkten kann man öfters ein Reiben infolge einer „Perisplenitis“, analog dem Pleurareiben, fühlen. Sehr bemerkenswert ist, daß die Infarkte infolge septischer, d. h. mit Bakterien beladener Emboli keineswegs immer vereitern. Es hängt das offenbar neben der Virulenz der Bakterien weitgehendst von den Ernährungsverhältnissen des befallenen Gewebes ab. Die Hautembolien vereitern meistens; in anderen Organen vereitern sie viel weniger häufig. Die Embolien aus *entzündeten Beinvenen*, welche doch stets infektiös sind, pflegen in der Lunge so gut wie ausnahmslos zu blanden Infarkten zu führen. Embolien nach Operationen sind in den letzten Jahren häufiger und dadurch jedem Chirurgen zum Gegenstand ernster Sorge geworden; einen überzeugenden Grund für die Zunahme hat man noch nicht finden können.

Zum Schluß will ich noch die **Perikarditis** besprechen.

Die Zeichen derselben, die in typischen Fällen außerordentlich prägnant sind, möchte ich Ihnen an diesem Kranken hier zeigen. Sie sehen alle Symptome der schweren akuten Herzinsuffizienz, die mühsame, angestrengte Atmung, die Cyanose usw. Während des Abklingens eines Gelenkrheumatismus hat sich dieser Zustand unter hohem Temperaturanstieg und starker Pulsbeschleunigung in einigen Tagen entwickelt. Bei der Untersuchung des Herzens findet sich eine auffallend große

und *intensive Dämpfung*: wo eine Dämpfung auftritt, ist sie gleich „absolut“. Sie überschreitet links die Brustwarzenlinie, rechts den Brustbeinrand um mehrere Zentimeter und nach oben reicht sie fast bis zur 2. Rippe. Vom Spitzenstoß sieht und fühlt man nichts. Erinnern Sie sich bitte, was ich über Sicht- und Fühlbarkeit der Herzaktion bei schwerer Insuffizienz gesagt habe. Ein abnorm ausgedehnter und starker Spitzenstoß ist hier die Regel. Es besteht also hier eine Abweichung von dieser Regel. Bei der Auskultation hört man die Töne rein aber ganz leise. Diese *Trias* von *Symptomen*, die große intensive Dämpfung, die leisen Töne und das Fehlen jeder Sicht- und Fühlbarkeit der Herzaktion leiten sich mühelos ab aus dem Bilde der *Pericarditis exsudativa*, d. h. aus der Tatsache, daß der Herzbeutel mit einem Flüssigkeitserguß angefüllt ist, der das Herz in seinen Randpartien allseitig umgibt. In den Büchern finden Sie oft eine Dreiecksform mit der Spitze nach oben oder mit einem kaminförmigen Aufsatz oder eine Beutelform als charakteristisch für eine *Pericarditis exsudativa* angegeben. Das trifft bei ganz großen, den Herzbeutel überall prall füllenden Ergüssen öfters zu; aber es ist keine *conditio sine qua non*. Sie dürfen sich bei der *Pericarditis exsudativa* genau wie bei den Pleuraergüssen niemals an ein bestimmtes auskultatorisches oder perkutorisches Schema klammern. Sie müssen sich stets vor Augen halten, welche wechselnde Bilder durch die Größe des Ergusses, die Verschieblichkeit des Herzens und der Nachbarorgane entstehen können. Wenn von früheren Entzündungen her Verwachsungen zwischen Herz und vorderem Perikardblatt zurückgeblieben sind und deshalb sich vorn nicht viel Flüssigkeit ansammeln kann, so wird der Spitzenstoß natürlich nicht verschwinden und die Herztöne nicht viel an Stärke einbüßen. Die Erkennung des Exsudates wird dann noch meist möglich sein, wenn seine Entwicklung unter unseren Augen erfolgt, wenn wir also die Zunahme der Dämpfung von Tag zu Tag verfolgen konnten. Sonst ist die Diagnose ganz schwierig. Die in den Büchern immer viel besprochene Ausfüllung des Herzleberwinkels, d. h. der Umstand, daß die Perkussion daselbst statt eines rechten Winkels einen stumpfen ergibt, ist ganz unsicher. Eher wird auf die richtige Diagnose einer *Pericarditis exsudativa* im Gegensatz zu Herzvergrößerung die Tatsache leiten, daß die relative Dämpfung die absolute an Größe kaum überragt. Manchmal sind, speziell bei kleineren Ergüssen, alle diese Zeichen beim Sitzen deutlicher als beim Liegen. Im Röntgenschirm ist ein Herz mit einem Perikarderguß der Mitralform ähnlich, aber der Winkel zwischen Herz und Zwerchfell ist beiderseits völlig ausgefüllt, sogar stumpfwinklig; ferner sieht man keine oder jedenfalls auffallend wenig Pulsation. Im Elektrokardiogramm zeigt sich bei sehr großen Ergüssen öfters die P- und die T-Zacke sehr klein, die letztere auch manchmal negativ.

Der Vergleich mit der Pleuritis, mit der die Perikarditis in jeder Hinsicht die engste Verwandtschaft hat, läßt ohne weiteres auch fast alles andere leicht verstehen. Zunächst die *Pericarditis sicca*. Sie kann selbständig auftreten, d. h. die Entzündung kann „trocken“ bleiben, ohne zu einer Exsudation zu führen. Sie kann aber auch das erste oder das letzte Stadium einer *Pericarditis exsudativa* darstellen und schließlich

können bei einem mäßig starken Herzbeutelerguß die beiden entzündeten Perikardblätter neben dem Erguß an einzelnen Stellen in Kontakt bleiben. Ein wichtiges Zeichen der trockenen Herzbeutelentzündung ist der *Schmerz*; er wird oft schon durch leise Berührung verstärkt. Er tritt teils als dauerndes dumpfes Oppressionsgefühl auf, teils in Anfällen, die der Angina pectoris ähneln können. (Die *Pericarditis epistenocardica* ist im Gegensatz dazu eine Perikarditis, die sekundär als Reaktion auf eine akute Angina pectoris mit Erweichungsprozessen im Herzmuskel sich ausbildet.) Mit der Erkennung der *perikardialen Reibegeräusche* ist es ebenfalls ähnlich wie mit den pleuralen. Sie können von so unzweideutig schabendem Charakter sein, daß jedermann sie mit Sicherheit als „Reiben“ anspricht. Aber manchmal, wenn sie nur kurz sind, können sie den endokarditischen Geräuschen sehr ähnlich sein. Von den Unterscheidungsmerkmalen, an die man sich dann halten soll, erscheint mir das von NAUNYN betonte am zuverlässigsten; nämlich, daß die perikardialen Geräusche nicht genau synchron mit der Herzaktion sind, daß sie um die Herztöne „herumschleichen“. Öfter sind sie dreiteilig (Lokomotivengeräusch); meist fehlt ihnen ein deutliches Punctum maximum und damit die Eigenschaft der Fortleitung, wie es bei endokardialen Geräuschen meist der Fall ist; manchmal hört man sie dem Ohr besonders nahe. Ferner haben wir, genau wie bei den Pleuraergüssen, korrekterweise eine entzündliche „Exsudation“ und eine nicht entzündliche „Transsudation“ zu unterscheiden. Doch kommt dieser Unterscheidung wegen der Häufigkeit der Mischformen auch hier keine große praktische Bedeutung zu. Im weiteren zeigt sich die Verwandtschaft zwischen Perikarditis und Pleuritis in ihrer gemeinsamen Ätiologie und dementsprechend der Häufigkeit ihres gemeinsamen Vorkommens. Die Tuberkulose ist die häufigste *Ursache* der schleichend auftretenden Perikarditis genau wie bei der Pleuritis. Bei den akuten Formen ist der Gelenkrheumatismus, so wie bei unserem Patienten hier, die gewöhnliche Ursache. Die croupöse Pneumonie, als deren Nachkrankheit die Pleuritis eine so wichtige Rolle spielt, kommt für die Perikarditis weniger in Betracht. Als Ursache der chronischen Perikardialergüsse muß dagegen noch die Nephritis genannt werden. Selten ist nur das Perikard befallen; die Pleura, besonders die linke, ist beinahe ausnahmslos miterkrankt. Hierdurch entstehen manchmal auch Reibegeräusche zwischen Pleura und Perikard (Extra-Perikarditis). Daß Exsudate sich meist neben dem Perikard auch in der linken Pleurahöhle ansammeln, ist für die Therapie wichtig und oft sehr erfreulich. Es enthebt uns nämlich meist der Notwendigkeit, einen Herzbeutelerguß punktieren zu müssen (was freilich neuerdings manche gerade befürworten). Fast immer kann man bei raschem Anwachsen der Ergüsse durch Ablassen des linksseitigen Pleuraergusses genügend Erleichterung schaffen, um dann den spontanen Rückgang der Entzündung abwarten zu können. Bei chronischen Herzbeutelergüssen wird man eher einmal in die Lage kommen, sie direkt punktieren zu müssen (am besten im 5. oder 6. Zwischenrippenraum außerhalb der Brustwarze). Das hier Gesagte bezieht sich natürlich nur auf die serösen Ergüsse, bzw. serös-hämorrhagischen. Die sehr seltenen eitrigen Ergüsse (durch

direkte Verletzung des Herzbeutels oder von der Nachbarschaft fort geleitet) geben stets eine ganz schlechte Prognose, selbst bei breiter Incision des Herzbeutels.

Die *Stauungserscheinungen* bei der exsudativen Perikarditis zeigen oft gewisse Eigentümlichkeiten. Die Lebervergrößerung ist unverhältnismäßig stark, der Lungenkreislauf ist dabei auffallend wenig affiziert. Manchmal sind die Stauungen in der oberen und unteren Rumpfhälfte auffallend unabhängig voneinander, ein Ascites tritt manchmal besonders früh auf. Gelegentlich treten Ödeme z. B. in einem Arm, der kurze Zeit herunterhängt, viel rascher und stärker auf, als wir das sonst sehen; kurzum: das rein mechanische Moment bei der Ödementstehung überwiegt mehr als sonst. Diese Punkte können öfters den Verdacht auf eine exsudative Perikarditis wecken.

Bei unserem Kranken hier, bei dem es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen serösen Erguß handelt, hoffen wir den Rückgang der Entzündung bei strenger Bettruhe und Kälteapplikation auf die Herzgegend abwarten zu können. Narkotica und Exzitantia werden nötigenfalls nach den bei allen Herzkrankheiten gültigen Indikationen zu verordnen sein. Antirheumatische Mittel sind gegen die Herzkomplikation des Gelenkrheumatismus wirkungslos, wie wir das beim Gelenkrheumatismus noch besprechen werden. Zwischen der Endokarditis und der Perikarditis besteht insofern noch ein recht bemerkenswerter Unterschied punkto *Prognose*, als die erstere bei ihrem Auftreten fast symptomlos bleiben kann, trotzdem führt sie meist zu ersten chronischen Folgezuständen, eben den Klappenfehlern. Im Gegensatz dazu pflegt die viel bedrohlicher einsetzende Perikarditis, die auf der Höhe des akuten Prozesses, so wie auch hier, ein ganz schweres Bild bietet, oft ohne wesentliche Funktionsstörung auszuheilen. Diese Lehre erleidet in ihrer praktischen Bedeutung dadurch eine Einschränkung, daß ja beinahe jede Entzündung am Herzen eine „Perikarditis“ darstellt. Wir reden von Endo- bzw. Perikarditis, wenn die Zeichen dieser im Vordergrund stehen und das Bild beherrschen.

Gelegentliche *Folgezustände* der Perikarderkrankungen bedürfen einer besonderen kurzen Besprechung, nämlich Verwachsungen zwischen dem visceralen und parietalen Perikardblatt, wie sie analog nach Pleuritiden vorkommen. Partielle, ja sogar totale Verwachsung der beiden Blätter, die sog. *Concretio pericardii*, bleibt manchmal symptomlos. Sie bedingt häufig keine mechanische Behinderung und keine nennenswerte Mehrbelastung für die Herzarbeit. Ganz anders ist es dagegen, wenn Verwachsungen der Außenseite des Perikards mit der Umgebung als Folge einer „Extraparikarditis“ zurückbleiben, vor allem Verwachsungen nach hinten mit dem Mediastinum (Mediastinopericarditis adhaesiva) oder nach vorn mit den Rippen und dem Brustbein. Hierdurch können sehr erhebliche Funktionsbehinderungen ausgelöst werden. Manchmal ist deren Diagnose durch äußerlich feststellbare Symptome relativ leicht möglich. Die letzteren bestehen in den sog. *systolischen Einziehungen*. Die mit dem Herzen verwachsenen Rippen werden während der Systole eingezogen, und zwar in der Phase der Austreibungszeit, wenn sich das Herz verkleinert, d. h. nach dem eigentlichen Spitzenstoß, der ja mit der

Verschlusszeit zusammenfällt. In der Diastole werden die Rippen dann stark nach vorne geschleudert. Dieses „*diastolische Thoraxschleudern*“ geht häufig mit einem dritten Ton einher, ähnlich dem Galopprrhythmus. Normalerweise wird ja die Brustwand während der Systole im Moment der Verschlusszeit durch die Aufrichtung und Steifung des Herzens nach vorne getrieben. Die darauffolgende Verkleinerung hat gewöhnlich keinen Einfluß auf die Kontur der Brustwand. Diese systolischen Einziehungen dürfen aber nur dann als Zeichen einer Perikardverwachsung angesehen werden, wenn sie sehr deutlich und in genügender Ausdehnung vorhanden sind und wenn ein echter positiver Spitzenstoß daneben fehlt. Man findet nämlich häufig geringe Einziehungen in der Herzgegend während der Systole neben der Stelle des positiven Spitzenstoßes, welche leicht zu diagnostischen Irrtümern in dieser Richtung führen.

Einige andere Symptome der Herzbeutelverwachsung, die früher eine große Rolle spielten, gelten jetzt als weniger eindeutig, so z. B. der *Pulsus paradoxus*. Normalerweise begünstigt die Inspiration durch die Verstärkung des negativen Druckes im Thorax das Ansaugen und das Zurückhalten von Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Das Expirium wirkt umgekehrt. Dementsprechend fördert die Inspiration die diastolische Füllung des Herzens und damit wird der Puls während des Einatmens größer. Wir sprechen von Pulsus paradoxus, wenn der Puls beim Einatmen kleiner wird. Das ist der Fall (nicht immer, aber öfters), wenn durch schwierige Prozesse im Mediastinum die zum Herzen führenden großen Venen bei der Einatmung mechanisch komprimiert werden. Vielleicht wird auch die systolische Verkleinerung des Herzens erschwert, wenn durch das inspiratorische Herabtreten des Zwerchfells die Perikardialschwarten stärker gespannt werden. Wir dürfen aber einen Pulsus paradoxus nur dann als echten „*mechanischen*“ ansprechen und als Hinweis auf mediastinale Verwachsungen verwerten, wenn er dauernd auch bei gewöhnlicher Atmung vorhanden ist und wenn womöglich die Halsvenen im Inspirium infolge Kompression anschwellen. Bei diesem mechanischen Pulsus paradoxus pflegt der Puls in der Atempause am größten zu sein. Einen ganz ähnlichen Pulsus paradoxus können manche Gesunde durch willkürliche Änderung der Atmung, also rein „*dynamisch*“ bei sich erzeugen; aber dabei kollabieren die Halsvenen im Inspirium; ferner ist der Puls während des Expiriums und nicht während der Atempause am größten. Schließlich kann durch geringfügige Anomalien im Thoraxbau die Art. subclavia bei der Einatmung zwischen 1. Rippe und Clavicula komprimiert werden und dadurch kann der Radialispuls klein werden, also ein *extrathorakal* bedingter Pulsus paradoxus. Manche Menschen können durch entsprechende Schulter- und Armhaltung, wenn sie dann tief einatmen, jederzeit bei sich auf diese Weise den Radialispuls zum Verschwinden bringen. Das ist schon seit Jahrhunderten bekannt. Da der Laie natürlich ohne weiteres geneigt ist, ein Verschwinden des Pulses mit einem Herzstillstand zu identifizieren, so war das früher ein gern angewandtes Mittel, um ein „Wunder“ zu demonstrieren.

Ein anderes, früher viel studiertes Symptom ist der *diastolische Venenkollaps* (d. h. ein plötzliches Einsinken der Halsvenen bei der

Diastole). Er wurde von FRIEDREICH gemeinsam mit systolischen Einziehungen der Herzgegend bei *Concretio pericardii* beobachtet; er ist aber bei weitem nicht regelmäßig vorhanden und seine diagnostische Bedeutung wird dadurch wesentlich beeinträchtigt, daß bei Vorhofslähmung und bei Tricuspidalinsuffizienz und bei offenem Foramen ovale die Halsvenen sich außerordentlich ähnlich verhalten können. Auch das BROADBENTSche Symptom, eine Einziehung der unteren linken Thoraxhälfte infolge Verwachsung mit dem Zwerchfell ist zu unsicher, um diagnostisch verwertbar zu sein. Alles in allem ist die Diagnose einer Perikardverwachsung häufig eine recht unsichere und man kommt oftmals über eine bloße Vermutung nicht hinaus.

Gestützt wird die Diagnose manchmal durch das Auftreten einiger anderer Krankheitszustände, die sich erfahrungsgemäß mit chronisch obliterierenden Perikarditiden vergesellschaften, so z. B. *chronisch entzündliche Prozesse am Peritoneum*, besonders am Überzug der Leber. Die Leber kann mit starken Schwarten überzogen sein (*Zuckergußleber*), welche Neigung zu Schrumpfungen zeigen und damit die Pfortaderzirkulation in der Leber hindern. Auch außerhalb der Leber kommen allerlei chronisch deformierende und die Pfortader beengende Prozesse am Peritoneum vor, welche mit der tuberkulösen Peritonitis große Ähnlichkeit haben können. Man denkt an diese Prozesse und damit auch an Perikardobliteration, wenn bei einer chronischen Herzinsuffizienz die Stauung im Abdomen, d. h. also der Ascites im Vordergrund steht, wenn er auffällig stark entwickelt ist im Vergleich zu den Ödemen und nach Beseitigung der letzteren sich mit einer gewissen Selbständigkeit hartnäckig hält.

Praktisch nicht unwichtig, vor allem theoretisch bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Perikardobliteration, selbst wenn sie eine starke Behinderung für die Herzarbeit bedingt, nicht zu einer Herzhypertrophie zu führen pflegt. Sie wird also nicht „kompensiert“, wie es bei Klappenfehlern, Nephritis oder dgl. der Fall ist. Dies ist wichtig für die theoretischen Erwägungen über das Zustandekommen der Kompensation; ich meine, die rein teleologische Betrachtung, die „Zweckmäßigkeitsgründe“ müßten auch hier eine entsprechende Herzhypertrophie erwarten lassen. Es fehlen aber hier tatsächlich die Momente, welche oben als maßgebend für die Auslösung der Kompensationsvorgänge angesprochen wurden, nämlich die gesteigerte systolische Anfangsspannung usw.

In den letzten Jahren haben sich die Chirurgen an die Perikardialverwachsung herangemacht. Manchmal werden gute Erfolge erzielt durch eine operative Lösung der Schwielen zwischen Herz und Rippen eventuell durch Abtragung derjenigen Teile der Rippen, welche die Herzbewegung hindern.

## 9. Vorlesung.

# Krankheiten der Nieren und des Nierenbeckens.

Das Kapitel der diffusen Nierenkrankheiten, des sog. *Morbus Brightii*, das wir heute besprechen wollen, ist in den letzten Jahrzehnten wie kaum ein anderes bearbeitet und umgestaltet worden. Die klassische Einteilung in akute Nephritiden, chronische Nephritiden und Schrumpfnieren, an welcher in anderen Ländern teilweise noch festgehalten

wird, ist bei uns ziemlich verlassen. Im Mittelpunkt des Interesses stehen die Gesichtspunkte, welche VOLHARD eingeführt hat. Es werden hier zunächst weder pathologisch-anatomische noch klinische Einheiten gesucht, sondern es stehen als Richtpunkte im Vordergrund die drei wichtigsten Symptome, welche wir bei den verschiedenen diffusen Nierenkrankheiten finden, nämlich die Blutdrucksteigerung, das Ödem und die Hämaturie. Selbstverständlich sind derartige rein „monosymptomatische“ Krankheitsbilder selten gegenüber den „poly-symptomatischen“ Mischformen; aber sowohl zum Zwecke des Studiums als auch unter didaktischen Gesichtspunkten hat sich VOLHARD'S Schema ohne Zweifel sehr bewährt. Dasselbe wird dadurch erleichtert, daß jedes der drei wichtigen führenden Symptome einem pathologisch-anatomischen Bilde zugeteilt werden kann. Die Hämaturie ist das Kennzeichen der *Nephritis*, d. h. einer echten Entzündung im Glomerulusapparat, das Ödem ist der Hinweis auf die *Nephrose*, charakterisiert durch degenerative Veränderungen an den Tubuli, und die Blutdrucksteigerung ist das konstanteste Symptom der *Sklerose* der Nierengefäße, der sog. Schrumpfnieren. Eine Schwierigkeit bei diesem Schema, auf welche ich später noch eingehen werde, taucht gleich auf, nämlich daß bei der klinisch häufigsten und typischsten Form der Nierenerkrankung, nämlich der akuten Glomerulo-Nephritis, eine Blutdrucksteigerung ebenfalls im Vordergrund steht, hier aber anderer Genese sein soll als bei den Nierensklerosen.

Beginnen wir mit der Untersuchung des Patienten hier. Der Knabe erkrankte vor 3 Wochen an Scharlach; Fieber und Ausschlag sind seit beinahe 2 Wochen vorüber und der Patient war wieder fast wohl. Seit mehreren Tagen ist er nun plötzlich appetitlos und weinerlich und gestern bemerkten seine Eltern eine auffallende Veränderung im Gesicht, um deretwillen sie ihn ins Krankenhaus brachten. Das Kind sieht blaß und gedunsen aus, speziell die Umgebung der Augen ist geschwollen; unter den Augenlidern sieht man kleine Säckchen. Wenn Sie in einem solchen Falle nach dem Verhalten des Urins fragen, so wird die Mutter, wenn sie gut beobachtet hat, Ihnen sagen, der Urin sei in den letzten Tagen an Menge geringer geworden, er sei dunkel und rötlich, und zeige vielleicht auch einen dicken Bodensatz. Die Diagnose ist dann keinen Augenblick mehr zweifelhaft. Das Kind hat eine *akute Glomerulonephritis*. Sie können die Diagnose jeden Augenblick erhärten, indem Sie den Urin untersuchen und höchstwahrscheinlich viel Eiweiß, allerlei Cylinder, ferner rote und weiße Blutkörperchen, Harnsäurekrystalle usw. darin nachweisen.

Ich gehe auf die Einzelheiten der Untersuchungsmethoden nicht ein und erwähne nur, daß die gewöhnliche Kochprobe, das Erhitzen des schwach mit Essigsäure angesäuerten Harns für alle klinischen Zwecke des *Eiweißnachweises* ausreicht. Zum chemischen *Blutnachweis* ist die zuverlässigste, wenn auch nicht schärfste Probe die HELLERSche: Beim Erhitzen des mit Kalilauge stark alkalisch gemachten Harns fallen die Erdphosphate normaliter als weißgrauer Niederschlag zu Boden; Blutfarbstoff, wenn er vorhanden ist, wird hierbei mitgerissen und färbt den Niederschlag dann rötlich. Kleinste Mengen von roten Blutkörperchen werden am sichersten mikroskopisch nachgewiesen. Hierbei prüft man gleich, ob Leukocyten, Epithelien oder Zylinder vorhanden sind. Man unterscheidet unter den *Zylindern* die hyalinen, granulierten, die Wachszyylinder, sowie die epithelialen und die Blut-

körperchenzylinder. Die *hyalinen* sind glatt und homogen, sie beweisen nicht eine Nierenkrankheit im engeren Sinn, sondern kommen vor, ebenso wie etwas Eiweiß, bei Fieber, bei Stauungszuständen, vielleicht auch einmal beim Gesunden nach körperlicher Anstrengung. Die *granulierten* Zylinder sind deutlicher konturiert und feingekörnt; man findet sie nur bei richtigen Nierenkrankheiten, bei akuten und bei chronischen. Die *Wachszyylinder* sind opak, graugelblich; sie kommen bei chronischen Nierenkrankheiten vor. Von *Epithelial-* und von *Blutkörperchenzylindern* spricht man, wenn hyaline Zylinder mit Epithelien, bzw. Blutkörperchen beladen sind oder wenn Epithelien, bzw. Blutkörperchen selbständig zu Zylinderform zusammengebacken sind. Im mikroskopischen Präparat suchen Sie dabei gleich nach *Krystallen*. Im sauren Harn findet sich das amorphe *Ziegelmehlsediment*, *Sedimentum lateritium* oder auch freie *Harnsäure*. Das *Sedimentum lateritium* besteht aus saurem, harnsaurem Natrium, löst sich beim Erwärmen oder bei Laugenzusatz. Die freie Harnsäure kommt vor in Form von eckigen Tafeln, Hanteln, Drusen oder Wetzsteinform. Sie ist fast immer an ihrer ausgesprochen gelben Farbe leicht zu erkennen. Ebenfalls in saurem Harn findet sich der *oxalsäure Kalk* in Form von Briefkuverts. Im alkalischen Harn können ausfallen: die *phosphorsäure Ammoniakmagnesia* als „Sargdeckel“. Andere *Phosphate* und *Carbonate* pflegen amorph oder kleinflockig auszufallen.

Als Ort der Ausscheidung des Eiweißes müssen die Glomeruli und die Tubuli angesprochen werden. Die Hauptrolle scheinen freilich die Tubuli zu spielen, wenigstens pflegt bei Erkrankung des Tubulusapparates die Eiweißausscheidung besonders groß zu sein. Manchmal sind es nicht normale Bluteiweißkörper, welche infolge Erkrankung der Niere ausgeschieden werden, sondern blutfremd gewordenes Eiweiß wird von der gesunden Niere eliminiert, z. B. der *BENCE-JONESsche* Eiweißkörper. Bei der übergroßen Eiweißausscheidung der Nephrosen scheinen besondere Verhältnisse vorzuliegen; davon später. Manche nehmen auch eine Art entzündlicher Sekretion als möglich an.

Eine solche *Albuminurie* ist stets wichtig als Hinweis auf eine Affektion der Nieren; aber sie ist nicht identisch mit einer Nierenerkrankung, selbst wenn man gelegentlich einige hyaline Cylinder daneben findet. Die präzise Definition ausschließlich aus dem Harnbefunde ist überhaupt schwierig, beinahe unmöglich. Albuminurie ist ein so häufiges Vorkommnis bei Nierenkrankheiten, daß man bei Fehlen derselben im allgemeinen eine solche ausschließt. Aber das ist auch nur bedingt richtig; denn bei gewissen chronischen Nierenkrankheiten kann Eiweiß im Harn manchmal längere Zeit ganz fehlen, und bei der akuten Nephritis braucht es auch nicht immer gleich im ersten Anfang vorhanden zu sein.

Sie werden gut tun, m. H., wenn es auch etwas paradox klingt, bei dem Worte „*Nephritis*“ oder „*BRIGHTsche Nierenkrankheit*“, wie man nach dem ersten Beschreiber auch sagt, sich überhaupt nicht allzu ängstlich an die Nieren zu halten. Stellen Sie sich unter einem Nephritischen nicht ein Individuum vor mit kranken Nieren, aber sonst intakten Organen. Um diese moderne Auffassung auf die Spitze zu treiben: Glauben Sie nicht, daß unser Patient hier mit einem Schlage gesund sein würde, wenn ihm der Chirurg ein paar gesunde Nieren einnähen könnte! Die Veränderungen an den Nieren sind die anatomisch imponierendsten; sie führen zu den klinischen Symptomen, welche neben den Ödemen am sinnfälligsten und deshalb am längsten gekannt sind, nämlich zur Albuminurie und Cylindrurie. Aber, um den Kernpunkt der Frage gleich zu präzisieren: Nicht das, was der Nephritiker in seinem



Harne Abnormes ausscheidet, ist ihm schädlich und gefährlich, sondern das, was er nicht ausscheidet, macht ihn krank. Er hält allerlei „harnpflichtige“ Stoffe zurück.

Was den Nephritiker krank macht, was ihm Beschwerden und Gefahren bringt, sind folgende Gruppen von Störungen: *Ödeme*, d. h. ein Anschwellen des Unterhautbindegewebes durch Wasserretention; *Störungen* von seiten des *Zirkulationsapparates* (subjektiv durch Herzklopfen, Atemnot oder Engigkeit sich verratend, objektiv in Blutdrucksteigerung, später Herzhypertrophie und Insuffizienz bestehend); ferner *Ansammlungen* „harnpflichtiger“ Stoffe in Blut und Geweben; dann allerlei *nervöse Erscheinungen*, Kopfschmerzen, Erbrechen, in schweren Fällen Bewußtseinstörungen, Krämpfe, Sehstörungen, ein Symptomenkomplex, den wir als „*Urämie*“ bezeichnen wollen, ohne vorläufig Einzelheiten darüber zu bringen. Schließlich kann noch eine Augenaffektion eintreten, von der Sie unter dem Namen „*Retinitis albuminurica*“, oder modernerweise „*angiospastica*“, in der Augenklinik noch hören werden.

Unter Ödemen versteht man eine Ansammlung von Gewebsflüssigkeit außerhalb der Gefäße und außerhalb der Zellen, besonders in der Muskulatur und im Bindegewebe. Über die Ödem-Entstehung beim Nierenkranken läßt sich zunächst einmal das Negative sagen, nämlich daß eine rein renale Genese, d. h. eine Unfähigkeit der Nieren zur Wasserausscheidung, auf keinen Fall zur Erklärung ausreicht. Eine Ausscheidungsstörung für Wasser, wie sie sicher vorkommt, kann die Ödementstehung begünstigen. Aber eine solche allein würde immer nur zu einem intravasculären Plus an Wasser, zu einer Hydrämie führen. Vor allem muß hier die Frage nach der Rolle des Kochsalzes erwogen werden. Wenn die Nieren das Kochsalz nicht genügend eliminieren können, dann muß sekundär auch Wasser zurückbehalten werden, um den osmotischen Druck aufrechtzuerhalten; die Niere hat für *Isotonie* zu sorgen. Manchmal mag die Kochsalzretention das Primäre bei der Ödembildung sein; sie geht sogar gelegentlich den Ödemen voraus. Man sieht manchmal bei reichlichem Kochsalzgenuß die Ödeme steigen, und durch kochsalzarme Nahrung schwellen sie ab, aber das ist keineswegs immer der Fall. Vielleicht übrigens ist beim NaCl gar nicht das Cl-Ion, sondern das Na-Ion der schuldige Teil, denn Natriumbicarbonat vermag auch Ödeme zu erzeugen bzw. zu verschlechtern. Auch wäre es möglich, daß die mangelnde Kochsalzausscheidung auf einer Retention im Gewebe beruht und nicht auf einer Insuffizienz der Niere. Beim Wasser sind in gleicher Weise die extrarenalen Momente zu erwägen. Aber alle diese Gesichtspunkte reichen immer noch bei weitem nicht aus. Eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße, eine Störung des Wasserdurchtrittes durch die Gefäßwände ist eine *conditio sine qua non*. Gifte, welche im Experiment die Gefäße schädigen und Nierenerkrankungen mit Ödemen erzeugen, sind seit langem bekannt. Hierbei wirkt (neben dem Druck in den Gefäßen und der ihm entgegengesetzten Gewebsspannung) das Bestreben der Plasmakolloide, Wasser festzuhalten. Der onkotische Druck, d. h. der Druck, den man braucht, um aus einem Plasma durch eine Kollodiummembran Wasser und Kochsalz abzapfen zu können, ist bei ödematösen Nierenkranken, freilich oft auch bei ödematösen Herzkranken, herab-

gesetzt. Es leuchtet ein, daß ein vermindertes Wasseranziehungsvermögen der Plasmakolloide dazu führt, daß die Gewebe zu wasserreich werden. Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer Verschiebung des Mengenverhältnisses zwischen den Albuminen mit ihrem stärkeren und den Globulinen mit ihrem geringeren Quellungsvermögen. Die Quellbarkeit der Gewebe wirkt natürlich auch mit. Sie soll vorzugsweise von der Reaktion abhängen. Auf jeden Fall ist die Ödemgenese niemals auf eine einfache Formel zu bringen; es sind stets mehrere Faktoren im Spiel, und die extrarenalen werden jetzt immer mehr betont.

Dann erwähnte ich vorhin die Veränderungen am Zirkulationsapparat als wesentlichen und beinahe regelmäßigen Bestandteil der Nierenerkrankungen. Bei unserem Patienten finden wir am Herzen einen verstärkten, hebenden Spitzenstoß, einen abnorm lauten zweiten Aortenton sowie einen Blutdruck von 160 mm Hg. Das ist bei schweren und mittelschweren Nephritiden von einiger Dauer die Regel. Alle diese Zeichen deuten auf einen erhöhten Widerstand im arteriellen System.

Bei genauer Beobachtung der Entwicklung kann man feststellen, daß sich die Blutdrucksteigerung in der Regel zuerst ausbildet; sie kann schon vor der Eiweißausscheidung nachweisbar sein, die Herzhypertrophie dagegen nur, wenn die Blutdrucksteigerung einige Zeit anhält. Also bei leichtesten Fällen kommt es nicht dazu, und bei günstigem Verlaufe geht die Blutdrucksteigerung restlos wieder zurück.

Worauf beruht diese Blutdrucksteigerung? Bei dem raschen Auftreten und der Möglichkeit des restlosen Verschwindens ist ein größerer anatomischer Prozeß, etwa im Sinne einer Arteriosklerose, durchaus nicht anzunehmen. Es muß sich, wenigstens zunächst, um eine funktionell bedingte Verengung handeln, und zwar muß diese allerwärts in den kleinsten Gefäßen liegen; denn nur eine solche kann zu einer allgemeinen Blutdruckerhöhung führen. Ich habe schon bei den Herzkrankheiten von einer essentiellen Hypertonie gesprochen, welche unabhängig von einer Nierenkrankheit besteht. Bei den Nierenerkrankungen soll eine erhöhte Empfindlichkeit für das gefäßverengernde Adrenalin bzw. verwandte Substanzen bestehen, was beim essentiellen Hochdruck nicht gefunden wurde. Ferner soll bei letzterem eine Hypertonie in den kleinsten Arterien, bei der Glomerulonephritis dagegen in den Capillaren bestehen. Man wird zu der Vorstellung gedrängt, daß eine solche Verengung im Capillargebiet, also ein diffuser Capillarschaden, über dessen Wesen man vorläufig auf Hypothesen angewiesen ist, der erste krankhafte Vorgang sei, und daß die eigentliche Nierenaffektion sich erst durch diesen ausbildet. Bei den chronischen Schrumpfnieren liegen die Dinge offenbar anders, wie ich später besprechen werde. Es liegt hier, wie wir offen zugeben wollen, ein etwas wunder Punkt, daß man für das gleiche Symptom beim akuten Stadium einer Krankheit eine andere Deutung suchen muß als beim chronischen Stadium einer verwandten Affektion.

Ebenso wie beim Nierenkranken Störungen der Wasser- und Kochsalz-elimination vorkommen, sieht man auch eine erschwerte Stickstoffausscheidung im Harn (deren Ursache, ob durch renale Insuffizienz oder durch extrarenale Retention, bleibe unerörtert; ich erinnere an die

diesbezüglichen Erwägungen weiter oben). Der „Stickstoff“ im Harn bleibt dann hinter den Werten zurück, welche beim Gesunden nach dem in der Nahrung aufgenommenen Eiweiß zu erwarten wäre. Dementsprechend nimmt der „Reststickstoff“ im Blutserum (normal 20—50 mg %) zu. Unter dem Reststickstoff versteht man bekanntlich die niederen Eiweiß-Abbauprodukte, größtenteils Harnstoff, welche man nachweist, nachdem man das hochmolekulare, native Eiweiß aus dem Blute ausgefällt hat.

Diesem vermehrten Reststickstoff (an dessen Stelle man früher die Gefrierpunktserniedrigung  $\delta$  [normal etwa  $-0,56^{\circ}$ ] bestimmt hat) kommt deshalb ein so hohes klinisches Interesse zu, weil er offenbar im Zusammenhang mit der *Urämie*, korrekter gesagt mit einer der Urämieformen steht. Welcher der stickstoffhaltigen Körper ist es, dessen Anhäufung als Ursache der schweren nervösen Erscheinungen zu gelten hat, ist noch unsicher. Der Harnstoff wird jetzt im allgemeinen weniger in Betracht gezogen; vielleicht geht man hier in der Ablehnung zu weit. Aber daß sich die Noxe unter den unvollständig eliminierten Schlacken des Eiweißstoffwechsels befindet, muß für wahrscheinlich gelten. Neue Untersuchungen weisen darauf hin, daß eine Vermehrung der Penole, vor allem als p-Kresol, daneben des Indicans und der aromatischen Oxysäuren sowie mancher proteinogener Amine bei der Urämie eine Rolle spielen. Klinische Anwendung findet die Bestimmung des Indicans und des Kreatins im Blute, welche beide bei urämischen Zuständen vermehrt sind, das Indican über 0,15 mg%, das Keratin über 5 mg%. Jedenfalls nehmen fast alle Autoren eine Störung des Eiweißstoffwechsels bei der Urämie an.

Die seit langem gekannte klassische Urämie nennt man echte oder *stille* oder *Retentions-* oder azothämische *Urämie*. Sie spielt bei der akuten Nephritis, wie ich gleich betonen möchte, keine Rolle, sondern kommt vorzugsweise im Endstadium der nachher zu besprechenden Schrumpfnieren als sogenanntes Nierensiechtum vor. Aber der Vollständigkeit wegen möchte ich sie doch gleich hier besprechen. Sie führt unter Dyspnoe und Brechneigung zu stärkster Abmagerung, dann zu Apathie und schließlich zu dauernder Schläfrigkeit. Die Kranken gehen in einem komatösen Zustand mit trockener, borkiger Zunge, oft mit einem ausgesprochen urinösen Geruch der Ausatemungsluft unrettbar zugrunde. Gegen Ende entwickelt sich nicht selten eine akute Perikarditis. Außer bei der Schrumpfniere entwickelt sich das gleiche Nierensiechtum auch bei Verlegung der ableitenden Harnwege oder bei Anurie aus sonstiger Ursache.

Bei der akuten Nierenerkrankung sehen wir eine ganz andere Urämieform, die sog. *akute* oder große oder *eklamptische Urämie*. Über ihre Klinik kurz folgendes: Starke Blutdrucksteigerung, Kopfschmerzen, Erbrechen, auch Reflexanomalien (besonders Babinski) pflegen als Vorboten voranzugehen, bis plötzliche Bewußtlosigkeit mit oft einseitigen tonischen oder klonischen Krämpfen, Pupillenstarre u. dgl. ausbricht. Es können im Laufe eines Tages 10—20 derartige Anfälle auftreten. Die Körpertemperatur ist manchmal stark erhöht, manchmal auch abnorm tief. Die nervösen Symptome des Anfalles lassen

sich gleich denen des epileptischen Insultes, welchem sie überhaupt ähneln, am ehesten als corticale Störungen, als cerebrale Herdsymptome, deuten. Blindheit, seltener Taubheit, beide ohne jeden Befund an Auge oder Ohr, treten gelegentlich auf und bleiben manchmal sogar eine Zeitlang nachher zurück. Der Lumbaldruck ist meist gesteigert. Die Prognose dieser Anfälle ist viel günstiger, als es während derselben oftmals scheinen möchte; auch nach schwersten Anfällen, welche sich tagelang wiederholen, kann es zur Erholung kommen, und die Prognose der Nierenerkrankung in bezug auf die Möglichkeit völliger Wiederherstellung wird dadurch gar nicht wesentlich beeinflusst. Mit einer Intoxikation von harnpflichtigen Substanzen hat diese Urämieform nichts zu tun. Man nahm früher ein Hirnödem als Ursache an, während man jetzt an lokale Spasmen der Hirngefäße denkt. Die in der Gravidität und in der Geburt auftretenden „eklamptischen Anfälle“ sind wohl wesensgleich. Bei Hypertonie und Arteriosklerosis cerebri kommen ähnliche Zustände von „Pseudourämie“ mit deutlichen cerebralen Ausfallserscheinungen vor. Sämtliche Urämieformen führen meistens zu starker Anämie.

In den früheren Auflagen dieser Vorlesungen habe ich den *Theorien der Harnbereitung* einen ziemlich breiten Raum gewidmet. Ich möchte diese Fragen jetzt kürzer erledigen; denn manche der früher heiß umstrittenen Gegensätze, z. B. die Frage nach der Filtration und der Sekretion, erscheinen uns heute durch Zuhilfenahme physikalisch-chemischer Vorstellungen weniger scharf; andere Probleme sind heute strittiger als je. Ich erinnere Sie nur kurz daran, daß nach der LUDWIGSchen Theorie in den Glomeruli ein ganz dünner Harn, der bereits alle Salze enthält, durch Filtration abgepreßt wird. Durch nachträgliche Wasserresorption in den Tubuli wird dann dieses Filtrat zum definitiven Harn eingedichtet. Diese Filtrationstheorie hat in den letzten Jahren bei den Vertretern der theoretischen Disziplinen ohne Zweifel an Boden gewonnen. CUSHNY ist für diese Theorie ebenfalls mit Nachdruck eingetreten, freilich mit der Modifikation, daß er für die Rückresorption einen Unterschied annimmt zwischen „Schwellensubstanzen“ und „Nichtschwellensubstanzen“. Die ersteren erscheinen im Harn, sobald ihre Konzentration im Blutplasma eine gewisse Schwelle überschreitet, z. B. die Cl- und die Na-Ionen sowie der Zucker. Die Nichtschwellensubstanzen dagegen werden unabhängig von ihrer Konzentration im Plasma jederzeit ausgeschieden, z. B. die Sulfate, die Phosphate, das Kreatinin und vor allem die körperfremden Substanzen. Der Harnstoff ist eine Schwellensubstanz, jedoch ist seine Schwelle so niedrig, daß sie praktisch gleich Null ist. Die CUSHNYSche Lehre hat die Einwendungen, welche der Kliniker auf Grund von pathologischen Beobachtungen gegen die Filtrationstheorie geltend macht, nicht alle aus der Welt schaffen können. Die Kliniker neigen mehr zur HEIDENHAINschen Theorie, nach welcher in den Glomeruli nur das Wasser und ein kleiner Teil der Salze herausfiltriert wird, während die übrigen Salze in den Tubuli von den Epithelien daselbst sezerniert werden. Eine derartige Vorstellung wird den verschiedenen pathologischen Vorkommnissen ohne Zweifel mehr gerecht. Diese Sekretionstheorie wird nun in den verschiedensten Modifikationen vertreten, so z. B. nimmt VOLHARD an, daß Glomeruli und Tubuli beide im Prinzip das gleiche sezernieren. Sie unterscheiden sich nur in der Art ihrer Sekretionsarbeit; die Glomeruli sollen verdünnen, die Tubuli konzentrieren. PÜTTER hat vorzugsweise auf Grund von vergleichend zoologischen Erwägungen und Berechnungen, weniger auf Tatsachen gestützt, eine sog. 3-Drüsentheorie aufgestellt. Die BOWMANsche Kapsel ist nach PÜTTER die Wasserdrüse, die Tubuli contorti, die Stickstoffdrüse und die dicken Schenkel der HENLESchen Schleifen die Salzdrüsen. Diese Vorstellung hat scharfen Widerspruch erfahren.

Die sog. *akute Nierenentzündung*, wie sie bei dem Knaben vorliegt, sehen wir am häufigsten, wie hier, nach einem Scharlach, aber auch nach Anginen, bei Streptokokkenerkrankungen, ferner im Verlaufe oder beim Abklingen von vielen anderen Infektionskrankheiten kommt sie

vor. Nach akuten Vergiftungen mit allen möglichen organischen und anorganischen Körpern ist sie seltener; hier überwiegen die reinen Tubulusdegenerationen, die Nephrosen. Auch als sog. idiopathische Krankheit, d. h. ohne nachweisbare Ursache (vielleicht infektiös?), ist die akute hydropische Nierenentzündung keineswegs selten. Diese letztere Form ist während des Krieges vor allem bei den Soldaten in der Front in nicht geringer Zahl aufgetaucht und wurde dadurch eine Gelegenheit, diese Krankheit zu beobachten und Erfahrungen zu sammeln, wie sie sonst kaum geboten wird. In einer Minderzahl der Fälle verläuft sie ohne Ödeme, anhydropisch.

Über den klinischen *Verlauf* der akuten Nephritis wäre dem schon Gesagten noch einiges anzufügen. Die Krankheit verläuft im ganzen fieberfrei, nur im Anfange bestehen öfters geringe Temperaturerhöhungen. Schmerzen in der Nierengegend, die sonst bei dieser ganzen Gruppe von Nierenkrankheiten keine Rolle spielen, können in seltenen Fällen anfangs einmal im Vordergrund stehen. Der Puls ist, unabhängig von der Blutdrucksteigerung, meist auffallend langsam. Selbst starke Ödeme verschwinden bei günstigem Verlaufe oft rasch. Die Krankheit kann innerhalb einiger Wochen restlos heilen. Oft zieht sie sich aber mehrere Monate hin. Das Verhalten des Blutdruckes zeigt keinen Zusammenhang mit den Ödemen; er kann noch hoch sein, oder sogar erst ansteigen, wenn die Ödeme schon fast geschwunden sind. Auch zwischen Urämie und Ödemen besteht kein obligatorischer Zusammenhang. Man sieht sogar nicht selten Urämie gerade dann auftreten, wenn die Ödeme schwinden. Der wohl fast ausnahmslos vorhandene Zusammenhang zwischen Urämie und Zirkulationsapparat (Blutdrucksteigerung, Galopprrhythmus, evtl. Kollaps) ist auch schon besprochen; ich erinnere nur noch einmal daran.

Ein tödlicher Ausgang der akuten Nephritis ist auch bei anfänglicher tagelanger Anurie oder selbst bei stärksten urämischen Anfällen bei zweckmäßiger Behandlung erfreulicherweise recht selten. Die meisten akuten Nephritiden, selbst die schweren und anfangs hartnäckigen, klingen zunächst einmal ab. Freilich ist es immer etwas schwierig und verantwortungsreich, einen Nephritiker für „geheilt“ zu erklären und aus der Beobachtung zu entlassen, wenn ein kleiner Rest von Eiweiß und vielleicht gelegentlich einige Cylinder durchaus nicht verschwinden wollen; so ist es nämlich leider häufig. Hiervon später noch einiges.

Eine *Retinitis albuminurica* (oder auch angiospastica genannt), welche nach früheren Anschauungen ausschließlich bei chronischen Nierenerkrankungen vorkommen und dann stets eine ungünstige Prognose in sich schließen sollte, wird tatsächlich auch bei akuten Nephritiden, sogar in ganz frühen Stadien beobachtet. Sie bedeutet dann keine schlechte Prognose und ist auch völlig rückbildungsfähig. Der zugrunde liegende anatomische Prozeß besteht in fibrinöser Exsudation, herdweiser Quellung der Nervenfasern, Fettinfiltration und Blutungen.

*Anatomisch* sind die Nieren bei der akuten Nephritis makroskopisch oft wenig verändert. Mikroskopisch findet man viele oder gar sämtliche MALPIGHISCHEN Körperchen stark affiziert. Die Glomeruli sind vergrößert. Die Capillarschlingen sind vollgestopft mit allerlei Zell- und Kerntrümmern sowie zelligen Elementen des Blutes, vor allem Leukocyten. Hierdurch sind sie für Blut fast undurchgängig geworden, wie die alten Versuche von LANGHANS mit Injektion der Glomeruli

schon dargetan hatten. Der Kapselraum enthält Eiweiß, desquamierte Zellen und Blut; das Kapsel epithel ist frei, ebenso die Gefäße. Die Tubuli sollen in den sehr seltenen ganz reinen Fällen normal sein, meist zeigen sie an ihrem Epithel Schwellung, Desquamation usw., kurz jene Veränderungen, über deren Wesen, ob entzündlich oder degenerativ, die Pathologen streiten. Bei den Nephrosen komme ich auf diese Prozesse nochmals zurück. Als wichtig möchte ich betonen, daß diese Veränderungen stets *diffus* sind.

Es gibt nämlich auch ähnliche Glomerulonephritiden, welche aber nicht die ganze Niere diffus befallen; das sind die sog. *herdförmigen Nephritiden*. Diese entstehen teils toxisch, z. B. bei ganz geringfügigen Metallvergiftungen (Uran), teils bakteriell; diese Form kommt auch bei der *Endocarditis lenta* vor und ist eine wesentliche Stütze für deren Diagnose. Auch bei Sepsis kommen solche Herdnephritiden embolisch vor.

Die klinischen Symptome der herdförmigen Nephritis bestehen in Albuminurie und Hämaturie beim Fehlen der sonstigen nephritischen Rückwirkungen in bezug auf Herz, Urämie usw. Diese herdförmigen Nephritiden sind nicht häufig und ihre Diagnose ist recht unsicher. Man wird sie manchmal schwer abgrenzen können gegen eine außerordentlich gutartig verlaufende Glomerulonephritis. Aber auch ganz andersartige Erkrankungen müssen erwogen werden, z. B. eine Nierentuberkulose oder Tumoren der Niere oder auch Steine. Einmal kamen in meine Poliklinik zwei ägyptische Studenten mit der Angabe, sie litten seit Jahren an einer „Herdnephritis“ und seien deshalb schon häufig in ärztlicher Behandlung gewesen. Daß zwei Kranke, die aus fernen Landen stammen, zufällig die gleiche seltene Affektion haben sollten, war zu unwahrscheinlich; es lag hier viel näher, an eine tropische Krankheit zu denken. Bei beiden fanden wir im Urin Bilharziaeier und heilten die Patienten durch einige Antimoneinspritzungen.

Etwas ganz anderes wieder ist die sog. *akute interstitielle Nephritis*. Sie besteht in einer Rundzelleninfiltration der ganzen Niere, macht klinisch keine Nephritis-symptome und stellt einen häufigen Obduktionsbefund bei ganz schweren septischen Zuständen dar, speziell bei den schwersten Scharlachfällen. Sie darf also nicht verwechselt werden mit der beim Scharlach vorkommenden Scharlachnephritis. Sie hat andererseits auch nichts zu tun mit den Schrumpfnieren. Dieser Irrtum liegt dadurch nahe, daß die Schrumpfnieren in den älteren Schematas als „chronisch-interstitielle Nephritis“ bezeichnet wurden.

Nun einiges über die *Therapie*. Früher galt bei jeder akuten Nephritis den meisten Ärzten die Verordnung von viel Milch und daneben noch reichliches Wassertrinken (Wildunger, Fachinger usw.) als Regel; nur einzelne befürworteten im Stadium der Ödeme eine strenge Trockenkost. Eine solche hat sich, vor allem auf VOLHARD'S Empfehlung hin, jetzt immer mehr eingebürgert, und ich glaube sie auf Grund dessen, was ich selber gesehen habe, durchaus befürworten zu sollen. Die Konzentrationsfähigkeit ist im ersten Stadium meist gut erhalten, so daß die Flüssigkeitsbeschränkung durchaus erlaubt ist. Ob in allen Fällen strengstes Fasten erforderlich ist, wird nicht von allen bejaht.

Man wird am besten die Harnmenge zum Index nehmen und dem Kranken etwa  $\frac{1}{4}$  Liter mehr an Flüssigkeit erlauben, als die letzte 24stündige Harnportion betrug. Neben der Milch sind baldmöglichst alle eiweiß- und kochsalzarmen Speisen zu erlauben, also Reis, Grieß, Obst, evtl. Gemüse (salzfrei zubereitet), alles mit möglichst viel Zucker und Butter zubereitet. Sobald sich die Stickstoffausscheidung im Harn bessert, darf man mehr Eiweiß reichen, am besten zunächst in Form von Eiern. Strengste Bettruhe mit gleichmäßigem Warmhalten versteht sich bei jeder akuten Nephritis von selbst. Schwitzprozeduren sind nützlich, sofern sie die Kranken nicht angreifen. Diuretika sind meistens entbehrlich und besonders im Anfange soll man möglichst ohne sie auskommen

suchen, da die Gefahr einer Schädigung schwer zu überblicken ist. Herzmittel, am besten Digitalis, sind häufig notwendig. Eine akute Nephritis kann restlos heilen. Deshalb ist strengste Beschränkung im Beginn und sorgfältigste Überwachung in der Rekonvaleszenz durchaus geboten. Freilich kann und soll man nicht immer das Verschwinden der letzten Spuren von Eiweiß und Sediment abwarten, wenn die Funktion beim Wasser- und Trockenversuch sich als intakt erweist und bei Körperbewegung die Ausscheidung von Eiweiß und Formelementen sich nicht verschlechtert.

Bei ausgebrochener oder drohender *Urämie* gilt ein kräftiger Aderlaß, etwa  $\frac{1}{2}$  Liter, seit langem als zuverlässigstes Mittel. Über seine Wirkung können wir uns freilich theoretisch noch nicht genügend Rechenschaft geben, ob sie auf Herausbeförderung von Giften oder auf Anregung der Lymphfähigkeit oder auf Erleichterung der Kreislaufes beruht. Ob man eine Infusion von Salz oder Traubenzuckerlösung anschließen soll (letztere evtl. kombiniert mit Euphyllin) oder nicht, wird verschieden beantwortet. Ein solcher Aderlaß ist bei jeder Form von Urämie indiziert. Bei der eklamptischen Urämie, um die es sich bei der akuten Nephritis meist handelt, wird auch eine Lumbalpunktion manchmal mit Erfolg ausgeführt.

Manche akute Nephritiden behalten nach Abklingen des akuten Stadiums mit dem schweren Urinbefund und der Blutdrucksteigerung mehr oder weniger dauernd eine geringe Albuminurie, vielleicht auch einige Zylinder und einige rote Blutkörperchen. Wenn der Blutdruck normal ist und die Nierenfunktion sich beim Wasser- und Trockenversuch als intakt herausstellt, so pflegen wir diesen Zuständen optimistischer gegenüberzustehen als früher. Wir betrachten sie als „Heilungen mit einem Defekt“, der aber keinen sonderlichen Krankheitswert hat. Auf jeden Fall halten wir strenge Maßnahmen in bezug auf Diät, körperliche Schonung usw., mit denen man früher diese Leute dauernd geplagt hatte, für überflüssig und sicherlich für zwecklos. In anderen Fällen bleiben ernstere Erscheinungen, wenn auch in verminderter Intensität, bestehen. Die Kranken haben dauernd erhöhten Blutdruck sowie im Harn Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen. Die Nierenfunktion zeigt einige, meist freilich nur geringe Einschränkungen, welche Befinden und Leistungsfähigkeit nicht wesentlich zu beeinträchtigen brauchen. Das sind *richtige chronische Nephritiden*. In günstigen Fällen können diese mit einem halbwegs befriedigenden Zustande jahre- und jahrzehntelang bestehen bleiben, aber schließlich pflegt sich eine „*sekundäre Schrumpfniere*“ auszubilden. Der Beginn ihrer Entwicklung zeigt sich an durch einen hellen, reichlichen Urin mit konstantem spezifischem Gewichte und einem Steigen des Blutdruckes. Je nach dem Tempo, in dem die Schrumpfniere sich ausbildet, erliegen die Kranken früher oder später einer Niereninsuffizienz.

In dem *anatomischen* Bilde dieser *chronischen Nephritiden* zeigt sich im Prinzip völlige Übereinstimmung mit dem Bilde der akuten Nephritis. Nur läßt die langsamere Entwicklung des Prozesses allerlei reaktive und kompensatorische Vorgänge zur Ausbildung kommen. Degeneration und schließliche Atrophie auf der einen Seite, Reaktion und Wucherung auf der anderen halten sich meistens die Wage, so daß die Nieren in ihrem Volumen ungefähr normal groß bleiben oder eher gar etwas übergroß erscheinen. Die Oberfläche ist mit etwa stecknadelkopf-

großen Blutpunkten bedeckt. Mikroskopisch findet man die einen Glomeruli im Zustande der Entzündung, andere zu hyalinen Scheiben degeneriert. Manchmal besteht der Prozeß an den Glomeruli darin, daß das Innere mit endothelialen Elementen gefüllt ist, daß die Schlingen verkleben, hyalin werden und dann veröden. Hier spricht man von einer „*intracapillären*“ Form. In anderen Fällen findet sich Proliferation und Desquamation am Epithel der Glomeruli derart, daß diese von „Halbmonden“ umgeben werden; das ist die „*extracapilläre* Form“. Das Epithel der Tubuli ist manchmal verfettet oder anderweitig degeneriert; in selteneren, klinisch schweren Fällen ist es atrophisch. Manchmal sind die Tubuli vikariierend vergrößert. Ferner sieht man ein buntes Durcheinander von frischerer interstitieller Entzündung, Parenchymveränderungen, Verfettungen, Blutungen in die Kapseln, dann allerlei ältere narbige Prozesse im Zwischengewebe. Durch Anämie und Gewebsödem entsteht die „*große weiße Niere*“, bei reichlicheren Blutungen die „*rote oder bunte Niere*“.

Bei sehr langsamem Verlaufe können die Schrumpfungen überwiegen. Die Nieren werden kleiner als normal, die Oberfläche wird granuliert und es entsteht ein Bild, welches makroskopisch und vor allem mikroskopisch den nachher zu besprechenden Schrumpfnieren außerordentlich ähnlich werden kann. Auch klinisch kommt dies zum Ausdruck. Der Verlauf wird protrahierter, blander. Das Schwinden von Ödemen kann vorübergehend eine Heilung vortäuschen; aber bald treten die sog. *Schrumpfnierensymptome* auf: der Urin wird abnorm reichlich und hell, von niedrigem spezifischem Gewicht, der Blutdruck steigt stärker an; in diesem Stadium spricht man von einer „*sekundären Schrumpfniere*“. Aus dem anatomischen Bilde dieser Nieren kann der pathologische Anatom vorläufig noch nicht herauslesen, in welchem Stadium des Prozesses sich der Kranke befunden hat, ob in dem oligurischen oder dem polyurischen. Es scheint, als ob eine Regeneration an dem Epithel der gewundenen Kanälchen hierbei eine Rolle spielt.

In dieser Gruppe der subchronischen Nephritiden pflegt man wohl oder übel noch allerlei andere chronische Nephritiden unterzubringen, wenn ihnen die „*Schrumpfnierensymptome*“ fehlen. So gibt es eigentümliche *chronisch-hämorrhagische* Formen, die als fast einzigen Befund Blut im Harn in wechselnder Menge darbieten. Der Verlauf im ganzen kann relativ günstig sein. Teils sind es Fälle, die als fast einziges Symptom abnorm große Eiweißmengen ausscheiden, meist mit starken Ödemen bei sonst auffallend benignem Verlauf. Diese stellen nach der modernen Nomenklatur die „*Nephrosen*“ dar.

Unter *Nephrosen* verstehen wir jetzt nach VOLHARDS Vorschlag diejenigen Nierenerkrankungen, welche Eiweiß, Zylinder, in vielen Fällen Ödeme, aber keine Hämaturie zeigen, welche den Zirkulationsapparat nicht beeinflussen (keine Blutdrucksteigerung) und nicht zu Urämie führen. *Anatomisch* sind sie dadurch charakterisiert, daß sie so gut wie ausschließlich das Tubulusepithel befallen, während Gefäße, Glomeruli und Interstitium intakt bleiben. Die Nieren sind groß und blaß, „opak“. Die Tubuli zeigen Schwellung, hyaline Tropfen, Desquamation, Verfettung, Nekrose usw., kurzum Prozesse, welche jetzt als rein degenerativ, nicht entzündlich angesprochen werden. (Früher wurden diese Fälle teilweise zur „*parenchymatösen Nephritis*“ gezählt, ein Begriff, welcher im Lichte der modernen Entzündungslehre von den meisten Autoren nicht mehr anerkannt wird). Die Tubulusdegenerationen der Nephrose sind weitgehend rückbildungsfähig, ein für die klinische Beurteilung der Nephrose wichtiger Punkt.

Als leichteste akute Nephrosen sind die harmlos vorübergehenden Eiweißausscheidungen zu deuten, welche bei allen möglichen Fieberzuständen häufig vorkommen und die man früher unverbindlich *febrile Albuminurie* genannt hat. Die gleichen Albuminurien mit Zylindern kommen nach vielen Vergiftungen vor (Quecksilber, Chrom, Lysol, Arsen), nach Infektionskrankheiten, vor allem nach Diphtherie und



Cholera, ferner als chronische Form bei Tuberkulose und im Sekundärstadium der Lues. Man nimmt an, daß hier die Ausscheidung von Toxinen (nicht von Bakterien wie beim Scharlach und bei Streptokokkeninfektionen) die Ursache darstellt. In schweren Fällen beherrschen Ödeme bis zu den allerstärksten Graden das Krankheitsbild und die Eiweißausscheidung (übrigens auch manchmal ohne Ödeme) kann zu den höchsten überhaupt beobachteten ansteigen (mehrere Prozent, pro Tag 30—40 g!). Der Urin ist dabei meist trüb, schmutziggelb, der Gehalt an Zylindern sehr wechselnd, die Stickstoffausscheidung normal. Die Kochsalzausscheidung ist nur in den Fällen mit Ödemen vermindert. Die Blutkörperchensenkung ist meist stark beschleunigt.

Daneben gibt es Nephrosen, welche ohne nachweisbare Ursache *genuin* auftreten. Manche dieser Nephrosen, auch ganz schwere, heilen nach einigen Wochen oder Monaten restlos; aber andere der genuinen Nephrosen ziehen sich, zwar ohne Urämie und Herzgefahr, aber ohne Heilungstendenz, über Jahre hin, mit wechselnden, zeitweise nur geringfügigen Beschwerden. Zu den mächtigen Ödemen (bis 25 kg!) können Pleuraergüsse und Ascites dazutreten. Die Gefahr dieser Nephrosen besteht in einer noch nicht geklärten Neigung zu Infekten; die meisten dieser Kranken erliegen schließlich einer Angina oder einem Erysipel, auffallend oft einer Pneumokokkenperitonitis oder einer Perikarditis.

Speziell hinweisen möchte ich auf das Auftreten solcher Nephrosen bei *Luetikern*, meistens einige Monate nach der Infektion. Sie setzen oft ganz akut ein, haben enorm viel Eiweiß und führen zu sehr starken Ödemen. Die Prognose ist nicht einwandfrei günstig; die meisten Fälle heilen zwar bei spezifischer Behandlung prompt, wie wir es bei den meisten Manifestationen der sekundären Lues sonst auch sehen. Aber manche sind außerordentlich hartnäckig.

Streng zu trennen hiervon sind gelegentliche *Nierenkomplikationen bei tertiärer Lues*. Hier handelt es sich um gummöse Veränderungen, die sich mit sklerotischen und sonstigen meist ganz schweren Schrumpfungsprozessen der Niere kombinieren. Sie sind schwierig zu diagnostizieren, weil sie neben der übrigen Nierenklerose keine speziellen Symptome zu machen brauchen, und die ernste Prognose ist wohl durch die Kombination mit der letzteren bedingt. Jedenfalls ist der wichtige Unterschied zwischen den meist harmloseren Nierenaffektionen im zweiten Stadium der Lues und denen im dritten Stadium den Klinikern längst bekannt gewesen, bevor die modernen Begriffe Nephritis, Nephrose und Sklerose eingeführt wurden; so betonte z. B. DIEULAFOY, bei dem wir ausgezeichnete Schilderungen dieser verschiedenen Typen finden, daß die Nierenaffektion im zweiten Stadium „purement epithélial“ sei; er nennt sie einfach „Albuminurie“, während er die im dritten Stadium „Syphilobrightisme“ nennt. Damit ist ganz korrekt ausgedrückt, daß im ersteren Falle die eigentlichen Gefahren der BRIGHTSchen Krankheit fehlen, während die letztere als Nierenkrankheit im klassischen Sinne zu bewerten ist.

Neuerdings hat man eine Gruppe von Nephrosen herausgehoben, bei denen man im Urinsediment und auch bei der Autopsie in den Tubulusepithelien auffallend viele Fetttröpfchen mit Doppelbrechung im polarisierten Lichte sieht, sog. *Lipoidkugeln*, wahrscheinlich aus Cholesterinestern bestehend. Man hat die Vorstellung geäußert, daß die oft enormen Eiweißausscheidungen bei den Nephrosen, speziell bei diesen *Lipoidnephrosen*, weniger auf der Affektion der Nieren beruhen, als auf einer Veränderung der Serumweißkörper, welche sie leichter durchgängig für das Nierenepithel macht. Deren Natur (man hat an eine Verbindung von Globulinen mit Lipoiden gedacht) ist noch völlig hypothetisch. Neben der Tatsache, daß die Eiweißausscheidungen das sonst

gewohnte Maß ganz ungeheuer überschreiten, läßt sich für derartige Vorstellungen von tiefgreifenden Änderungen in den Bluteiweißkörpern auch die Beobachtung ins Feld führen, daß die Höhlenergüsse in solchen Fällen öfters nicht serös, sondern von einer eigentümlich milchigen, pseudochylösen Beschaffenheit sind.

Nephrosen, die sich bei Diabetikern manchmal finden und welche als histologische Eigentümlichkeit eine glykogene Degeneration in den Epithelien der Übergangsstücke zeigen, sowie die bei Schilddrüsenerkrankungen, möchte ich nur nebenbei erwähnen. Wichtiger ist dagegen die sog. *Amyloidnephrose*; es ist das eine etwas unkorrekte Bezeichnung. Es handelt sich hier um folgendes: Bei Tuberkulose und bei langwierigen Eiterungen bilden sich manchmal Nephrosen, bei denen sich in autopsia eine Amyloidentwicklung der Niere (meist auch in Leber, Milz und Darm) findet. Der Charakter der Nephrose ist durch diese Kombination mit dem Amyloid eigentlich nicht geändert; nur ist die Prognose dieser Fälle eine ganz hoffnungslose. Die Diagnose, oder wenigstens die Vermutung auf Amyloidnephrose, ist gerechtfertigt, wenn man bei langen Eiterungen neben einem solchen Nephrose eine Vergrößerung von Milz und Leber nachweisen kann. Über das Amyloid und einige moderne und interessante Gesichtspunkte seiner Entstehung habe ich bei der Lungentuberkulose das Wichtigste vorgetragen (S. 45).

Ein spezielles Sorgenkind dieser Gruppe ist die *Graviditätsnephrose* oder vorsichtiger ausgedrückt, die *Schwangerschaftsniere*; ihre Zuteilung in dem modernen Schema ist noch unsicher. Sie tritt meistens bei Erstgebärenden, und zwar in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, führt zu mächtigen Ödemen mit viel Eiweiß. Wasser und Kochsalzausscheidung sind gestört. Die Ödeme schwinden manchmal in überraschender Weise einige Stunden nach der Entbindung. Aber in anderen Fällen bleiben Eiweiß und Ödeme viel hartnäckiger; meistens heilen sie schließlich doch, um freilich bei neuen Schwangerschaften eine fatale Neigung zu Rezidiven zu zeigen. Ihre Gefahr besteht in dem Auftreten der *Eklampsie*, von der Sie in der geburtshilflichen Klinik Genaueres hören. Diese Eklampsia gravidarum ist wahrscheinlich mit der oben besprochenen Krampfurämie identisch. Ihr Auftreten im Verein mit Blutdrucksteigerungen deutet darauf hin, daß die Schwangerschaftsniere eben doch keine ausschließliche und reine Nephrose ist, wofür auch der freilich seltene Befund einer Hämaturie spricht. Auch histologisch findet man neben den Tubulusdegenerationen die Glomeruli miterkrankt; aber man findet wieder nicht die typisch entzündlichen Veränderungen wie bei der eigentlichen Glomerulonephritis, sondern allerlei Atypisches. Die ganze Schwangerschaftsniere ist eine eigentümliche Kombination aus Nephritischem und Nephrotischem. Was die Beurteilung des ganzen Problems der Schwangerschaftsniere so außerordentlich erschwert, ist die Tatsache, daß geringfügige chronische Nephritiden, von denen die betreffenden Frauen vielleicht gar nichts gewußt haben, während der Schwangerschaft gerne aufflackern und dann natürlich echte nephritische Symptome machen können.

Wir wollen jetzt die weiteren theoretischen Erörterungen unterbrechen und uns erst einem *zweiten Kranken* zuwenden.

Der 50jährige magere, sehr blasse, leicht ikterische Mann hier erzählt, daß er seit einigen Monaten kurzatmig geworden ist. Beim raschen Gehen, beim Treppensteigen muß er öfters stehenbleiben und sich einen Augenblick „verschlaufen“. Dann leidet er an lästigen und schmerzhaften Beklemmungen auf der Brust, welche besonders abends im Bette auftreten und ihn kurz nach dem Einschlafen wieder aufschrecken lassen. Der „Alp drückt“ ihn, wie es der Volksmund in manchen

Gegenden nennt. Ferner leidet er in den letzten Monaten häufig an intensiven Kopfschmerzen, und gelegentlich muß er, ganz unabhängig vom Essen, erbrechen. Wenn Sie ihn weiter ausfragen, erzählt er von einem eigentümlichen Kältegefühl, das ihn manchmal plötzlich befällt, dann von allerlei merkwürdigen Sensationen, die ihn belästigen, z. B. als ob die Finger abgestorben wären u. dgl. m. Ohne diese letzteren Klagen, welche einen mehr oder weniger nervösen Eindruck machen, würde man kaum daran zweifeln, einen Herzkranken im Zustande leichter Dekompensation vor sich zu haben. Auf jeden Fall Grund genug, zuerst gleich das Herz zu untersuchen.

Sie fühlen den Spitzenstoß von deutlich hebender Beschaffenheit außerhalb und unterhalb der Brustwarze; bei der Auskultation hören Sie als Wichtigstes den zweiten Ton über der Aorta laut und klingend. Die Aktion ist regelmäßig und langsam. Beim Fühlen des Pulses ist der erhöhte Blutdruck leicht herauszufühlen; er beträgt nach RIVA-ROCCI etwa 200 mm Hg. Alles dies deutet auf eine Herzaffektion etwa auf arteriosklerotischer Basis hin. Aber daß diese die alleinige und Hauptkrankheit darstellen soll, erscheint nicht recht befriedigend wegen der auffallenden Blutarmut des Kranken mit dem gelblichen Einschlag und wegen seiner übrigen Klagen. Die weitere körperliche Untersuchung ergibt außer einer leichten Bronchitis nichts Besonderes.

Dieser Symptomenkomplex muß Sie gleich an eine bestimmte Krankheit denken lassen. Blässe, allgemeine nervöse Klagen, vor allem Kopfschmerz und Erbrechen, leichte Herzstörungen, dabei eine starke Herzhypertrophie und starke Blutdrucksteigerung müssen vor allem bei älteren Leuten stets und immer den Verdacht auf eine bestimmte Gruppe von chronischen Nierenaffektionen lenken, nämlich auf die *Schrumpfnieren*. Die leicht gelbliche Hautfarbe rührt daher, daß bei diesen Kranken Chromogene der Harnfarbstoffe in der Haut retiniert werden. Ödeme, korrekter ausgedrückt, nephritische Ödeme fehlen hier fast ganz. Manchmal sieht man kleinste Säckchen unter den Augenlidern; auch an Gaumen und Glottis kommen Ödeme vor, manchmal sogar im Beginn der Erkrankung. Ödeme infolge von Herzinsuffizienz können im weiteren Verlauf natürlich auftreten; aber diese zeigen dann nicht die eigentümliche Lokalisation der nephritischen Ödeme. Wenn Sie den Urin des Kranken betrachten, so widerlegt die auffallend helle Farbe die Annahme einer primären und selbständigen Herzaffektion, wie man es zunächst einmal hätte vermuten können. Bei dekompensierten Herzkranken pflegt der Urin dunkel, urobilinreich zu sein; er ist von hohem spezifischen Gewicht, die Tagesmenge gering. Unser Kranker hier entleert jeden Tag 2, manchmal 3 Liter eines wasserhellen Urins mit einem niedrigen und bei längerer Beobachtung auffallend konstanten Gewicht von etwa 1010. Wenn Sie bei dieser Gelegenheit noch speziell über die Art der Urinentleerung fragen, sagt der Patient, daß er den größten Teil dieses Urins während der Nacht und nicht, wie es beim Gesunden der Fall ist, fast ausschließlich am Tage entleert (sog. *Nykturie*). Die Untersuchung auf Eiweiß ergibt nicht regelmäßig, aber doch öfters kleine Mengen Albumen und im Sedimente findet man meistens einige wenige granulierten und wachsartige Zylinder.

M. H.! So verschieden die heute vorgestellten Fälle auf den ersten Blick in jeder Hinsicht zu sein scheinen, in ihren Klagen und in ihrem Befunde, werden Sie bei einiger Überlegung doch zu dem Resultate kommen, daß hier auch eine Nierenerkrankung vorliegt. Albuminurie, Cylindrurie, Herzhypertrophie, Blutdrucksteigerung und allerlei nervöse Störungen. Mit Ausnahme der Ödeme fehlt eigentlich nichts, was man bei Nierenkrankheiten erwartet, und daß die Ödeme nichts Obligatorisches darstellen, haben wir bei der Besprechung der akuten Nephritis schon erwähnt. Was die nervösen Klagen unseres Patienten betrifft, so sind derartige Störungen, wie Sie sie hier in einer sehr typischen Weise vereint finden, unter dem Namen der „kleinen Urämie“ besonders von französischen Klinikern eingehend studiert worden. Für ihre urämische Natur spricht einerseits die Erfahrung, daß man bei solchen Kranken jederzeit den Ausbruch schwerer urämischer Zustände zu gewärtigen hat. Andererseits finden sich auch bei Kranken mit diesen kleinen Symptomen gewöhnlich Stickstoffretentionen mit Erhöhung des Reststickstoffs im Blute. Die Form von Nierenerkrankungen, die hier vorliegt, nennt man, wie gesagt, „Schrumpfnieren“. Ihr Hauptcharakteristikum im Gegensatze zu andern Formen der Nierenerkrankungen ist der *reichliche, helle, dünne Urin* und die besonders starke *Erhöhung des Blutdruckes*.

Diese Schrumpfnieren sind uns ein besonderes Sorgenkind geworden, seitdem die Hypertensionen genauer studiert werden. Früher galt jede Hypertension als Folge einer Nierenkrankheit. Jetzt neigen viele Autoren zu einer Umkehrung des Kausalkonnexes: der anfänglich funktionell erhöhte Blutdruck führt erst zur Schrumpfniere. In günstigen Fällen kann auch nach der Entwicklung anatomischer Veränderungen in der Niere der Verlauf jahrelang durchaus gutartig sein (blande oder benigne Sklerose). Die Diagnose Schrumpfniere gegenüber Hypertension versuchen wir teilweise aus dem Harn zu stellen. Er ist, wie erwähnt, reichlich, hell und von niedrigem, meist ziemlich konstantem spezifischem Gewicht um etwa 1010. Wir informieren uns hierüber vermittels des Wasser- und Trockenversuches.

Eine gesunde Niere kann jeder Mehrforderung sowohl in der Wasserelimination als auch in der Konzentrationsfähigkeit prompt nachkommen. Wenn der Gesunde frühmorgens einen Liter Wasser oder dünnen Tee trinkt, scheidet er in den nächsten Stunden große Harnmengen von ganz niedrigem spezifischen Gewichte aus (bis etwa 1002), so daß er sich des Aufgenommenen in 3—4 Stunden entledigt. Bei einer daran anschließenden Trockenkost für den Rest des Tages werden dann geringe Harnmengen mit hohen Gewichten (etwa 1020) entleert. Gegen die klinische Verwertung dieses Wasser- und Trockenversuches hat man eingewendet, daß bei seinem Ausfall neben der Leistungsfähigkeit der Niere noch der Wasserbestand und der Zustand der Gewebe maßgebend mitsprechen. Ferner hat man darauf hingewiesen, daß die Konzentrationsarbeit der Niere, wie sie in dem spezifischen Gewicht des Harnes zum Ausdruck kommt, kein einheitlicher Faktor sei, sondern sich aus Partialfunktionen zusammensetzt, für jeden einzelnen der festen Harnbestandteile gesondert und selbständig. Beide Einwände sind ohne Zweifel theoretisch berechtigt, aber sie heben die praktische Brauchbarkeit derartiger Prüfungen nicht auf. Wenn man sich nicht allzu streng an bestimmte Grenzzahlen hält, so erlaubt dieser höchst bequeme Versuch doch oftmals wertvolle und für die Praxis hinlänglich genaue Schlüsse. Störungen der Konzentrationsfähigkeit, ebenso Beeinträchtigungen der Wasserausscheidung sind doch immerhin häufig deutlich daraus zu ersehen, so daß sich wertvolle therapeutische Hinweise ergeben. Das

Verhalten der Eiweißausscheidung unter derartigen Bedingungen ist bisher weniger genau berücksichtigt worden.

Bei der Schrumpfniere fehlt ganz besonders das Ansteigen des spezifischen Gewichtes. Das Wasserausscheidungsvermögen ist intakt, dagegen fehlt der Schrumpfniere die Fähigkeit zu konzentrieren. Sie vermag die harnpflichtigen Salze nur in stark verdünnter Lösung zu eliminieren. In der Polyurie der Schrumpfnierenkranken sehen wir deshalb auch einen kompensatorischen Vorgang und werden dem Kranken die Flüssigkeitszufuhr nicht beschränken; mit Hilfe der reichlichen Harnflut vermag der Körper sich leidlich frei von Stoffwechselschlacken und Salzen zu halten.

Die Nierenfunktionsprüfung vermittels der AMBARDSchen Konstante hat sich in Deutschland nicht recht eingebürgert. Hier wird die Relation des Harnstoffs im Blut zum Harnstoff im Urin geprüft. Nach AMBARD besteht normaliter eine Konstanz zwischen der Harnstoffkonzentration im Blut zu der Harnstoffmenge, die binnen 24 Stunden im Urin ausgeschieden wird. Die Berechnungsformel ist in verschiedener Weise modifiziert und teilweise kompliziert worden durch Einbeziehung von allen möglichen anderen Faktoren, z. B. dem Körpergewicht des Kranken in Beziehung zu einem Normalgewicht von 70 kg. In der einfachsten Form kann man sagen: Der Harnstoffgehalt des Blutes im Gramm pro Liter, dividiert durch die Wurzel aus der im Harn binnen 24 Stunden entleerten Harnstoffmenge ist gleich etwa 0,07.

Von *maligner Sklerose* reden wir, wenn bei derartigen Kranken mit hohem Blutdruck, Herzhypertrophie und Schrumpfnierenharn die Symptome der Niereninsuffizienz sich rapide entwickeln. Hier imponiert das Nierenleiden, bei der benignen Sklerose die Herz-Gefäßkrankheit. In schweren Fällen der Sklerose hört man am Herzen nicht selten Galopprrhythmus. Die Herzbeschwerden treten auffallend häufig nachts auf. Durch Lungenödem sind auch Anfälle von Atemnot nicht selten, doch kommt auch Dyspnoe cerebraler Genese vor (gestörte Durchblutung des Atemzentrums?). Eine Reihe nervöser Symptome dieser Kranken, die wohl meist auf Störungen der Zirkulation im Gehirn beruhen, habe ich schon erwähnt. Es kommen auch flüchtige Paresen, Aphasien u. dgl. vor. Der Tod erfolgt an Herzinsuffizienz oder an Apoplexie. Die maligne Sklerose tritt eher schon im mittleren Lebensalter auf, in manchen Familien gehäuft. Es ist noch nicht sicher, ob es sich nur um rascheres Fortschreiten des im Prinzip gleichen Prozesses handelt oder ob etwas Besonderes dazu tritt. Manche denken an etwas Entzündliches und sprechen von einer Kombinationsform; darüber nachher Genaueres. Der Zustand der Kranken wird meist rasch ein sehr ernster. Kopfschmerzen, die in ihrer Intensität an einen Hirntumor denken lassen können, stehen oft im Vordergrund. Der Rest-N, das Xanthoprotein und Indican im Blute steigen an. Nach neueren Untersuchungen vermag die Niere beim Fortschreiten der Erkrankung nicht mehr für „Isohydrie“ zu sorgen; dadurch wird das Säure-Basen-Gleichgewicht verschoben, und zwar nach der sauren Seite. Belastungsproben mit Alkali spielen deshalb neuerdings bei solchen Kranken eine wichtige Rolle zur Beurteilung der Schwere des Zustandes. Wenn man Gesunden stündlich etwa 5 g Natrium bicarbonicum reicht, wird der Harn schon nach längstens 2 Stunden stark lakmusalkalisch; bei derartigen Kranken tritt der Umschlag erst viel später bzw. nach viel größeren Dosen auf. Die Kranken gehen meist unter schwerster Kachexie an typischer Retentionsurämie zugrunde.

Diese Sklerosen bei der Schrumpfniere sind in anatomischer Hinsicht in den letzten Jahren vor allem von JORES, ferner von VOLHARD und FAHR sowie von LÖHLEIN eingehend studiert worden.

Bei den *echten Schrumpfnieren* soll, wie JORES nachdrücklich betont hat, eine selbständige Sklerose der kleinen präglomerulären Nierengefäße unabhängig von einer allgemeinen Arteriosklerose vorliegen. Deren längst gekannte Form ist die sog. *rote Granularatrophie* von JORES. Sie entspricht etwa der *benignen Sklerose* der modernen Nomenklatur. Makroskopisch zeigen diese Nieren auf der Oberfläche eine teils gröbere, teils feinere, aber jedenfalls einigermaßen gleichmäßige Granulierung. Es fehlen stets die ganz groben Einziehungen der ZIEGLERSchen arteriosklerotischen Schrumpfniere. Die Verkleinerung der Nieren kann auch manchmal beträchtlich werden. Mikroskopisch ist bei der Diagnose das Hauptgewicht auf die Lokalisation des Gefäßprozesses zu legen. Derselbe befällt vor allem, wie erwähnt, die präglomerulären Gefäße. Die von diesen versorgten Glomeruli sind atrophisch.

Über das anatomische Substrat der klinisch sog. *malignen Sklerose* besteht noch keine volle Einigkeit. Die einen sehen in der malignen Sklerose nur ein zweites und schwereres Stadium; andere halten den Prozeß bei benignen Sklerosen für mehr herdförmig, den bei der malignen für diffuser, aber sonst im Prinzip gleich. Wieder andere glauben, daß die benigne Sklerose anatomisch dadurch zur malignen wird, daß sich zu den sklerotischen Gefäßprozessen noch entzündliche (und teilweise auch nekrotische) dazu gesellen. Auf Grund dieser Annahme prägte VOLHARD den Namen *Kombinationsform*.

Wie oben erwähnt führt die nicht ausgeheilte Glomerulonephritis auch gelegentlich zu einer *sekundären Schrumpfniere*. Diese kann den eben erwähnten genuinen Schrumpfnieren außerordentlich ähnlich werden, jedoch werden sie meist nicht so klein; sie ist ferner in der Regel noch daran zu erkennen, daß der Prozeß viel ungleichmäßiger ist. Zwischen den geschrumpften Partien pflegen noch relativ intakte erhalten zu bleiben. Man sieht ferner noch die Reste der früher abgelaufenen subakuten Glomerulonephritis, wie ich sie oben geschildert habe.

Der Hinweis, wie man die einzelnen Formen der *Schrumpfniere klinisch* voneinander zu trennen sich bemüht, ist in der hier gegebenen Schilderung teilweise schon enthalten. Eine sekundäre Schrumpfniere wird zu diagnostizieren sein, wenn die Erkrankung aus einer anamnestisch nachweisbaren akuten Nephritis hervorgegangen ist. Bei der Unterscheidung der malignen von der benignen Schrumpfniere spricht für die erstere der blande Verlauf. Die Kranken unterscheiden sich oft gar nicht von anderen leichten Arteriosklerotikern; sie können sich lange Zeit ganz erträglich fühlen und arbeitsfähig bleiben. Die Nierenaffektion bleibt ganz im Hintergrund. Die maligne Sklerose ist die viel schwerere Erkrankung; sowohl von seiten des stark hypertrophischen Herzens mit dem sehr hohen Blutdruck, als auch von seiten der Nieren kommt es leichter und rascher zu ersten Zuständen (Apoplexie, Herzinsuffizienz, Urämie). Die eingangs erwähnte Retinitis albuminurica ist hier nicht selten.

Von *differentialdiagnostischen* Punkten, die bei Nierenkrankheiten in Frage kommen, habe ich schon mehrfach darauf hingewiesen, daß in älteren vorgeschritteneren Fällen mit Herzinsuffizienz Schwierigkeiten auftauchen können, ob primär eine Herzaffektion oder ein Nierenleiden vorliegt. Öfters wird die Beschaffenheit des Urins (dunkel und konzentriert bei Herzkrankheiten, hell und dünn bei chronischen Nierenleiden) eine Entscheidung erlauben. Ferner ist gegenüber einer frischen akuten Nephritis manchmal die sog. *Ödemkrankheit* zu erwägen. Es sind das eigentümliche Zustände von Ödementwicklung, welche in den beiden letzten Kriegsjahren und den ersten Nachkriegsjahren ziemlich häufig beobachtet wurden und die man mit ungenügender oder einseitiger Ernährung in Zusammenhang gebracht hat, also eine Avitaminose. Die Nieren sind nach Harnbefund und Funktionsprüfung hierbei intakt.

Am schwierigsten zu bewerten sind die Fälle von Albuminurie ohne sonstige beweisende Nephritis Symptome (vielleicht einige hyaline Zylinder)

wie sie manchmal nach einer akuten Nephritis, aber manchmal auch ohne nachweisbare Ursache gefunden werden und jahrzehntelang bestehen können. Wieweit sie als harmlos gelten dürfen oder doch als Zeichen einer blande verlaufenden Nierenerkrankung betrachtet werden müssen, ist oftmals sehr schwierig zu entscheiden. Im ganzen ist man in der Beurteilung dieser Zustände jetzt optimistischer als früher. Eine besondere Gruppe bilden jene Fälle, bei denen die Eiweißausscheidung nur oder doch deutlich vermehrt auftritt, wenn die Betroffenen auf sind und umhergehen. Bei Bettruhe verschwindet das Eiweiß. Man spricht deshalb hier von einer „*orthostatischen Albuminurie*“ oder auch von einer „*lordotischen*“. Man hat sie nämlich genetisch zusammengebracht mit geringen Wirbelsäulenverkrümmungen, die dabei meistens gefunden werden; diese sollen bei aufrechter Körperhaltung die Zirkulation in den Nieren beeinträchtigen. Durch Stützkorsetts sucht man diese Albuminurien zu bekämpfen; auf jeden Fall gilt diese Form, die fast nur bei Kindern und jüngeren Leuten vorkommt, als harmlos.

Bei chronischen Nierenerkrankungen kann und muß man in allen Verordnungen viel nachsichtiger sein. Auch von der größten Strenge ist keine Heilung zu erhoffen, und die Sorge ist stets im Auge zu behalten, daß der Kranke durch allzu rigorose diätetische Beschränkung nicht herunterkommt und anämisch wird. Man sieht nicht selten chronisch Nierenkranke infolge zu strenger Diät in so reduziertem Kräftezustand, daß man ihnen durch eine kurze Periode reichlicher, freierer Ernährung am meisten nutzt. Manchmal sieht man nach einer Ausschälung von chronisch entzündeten Tonsillen einen günstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf.

Die *Behandlung* der benignen Sklerosen fällt teilweise mit der der Hypertension zusammen. Die Dauerkost soll ausreichend und jedenfalls nicht einförmig sein. Es empfiehlt sich eher, kurze Perioden mit ganz niedriger Salz- und Stickstoffzufuhr einzuschieben. Bei der malignen Sklerose kann man nur anstreben, den tödlichen Ausgang hinauszuschieben. Strengere Kostbeschränkungen, wenigstens periodenweise, sollen durchgeführt werden, soweit es die Rücksicht auf den Gesamtzustand irgend erlaubt. Neuerdings werden Darmadsorbentien z. B. Eukarbon oder Adsorgan empfohlen. Aderlässe nutzen oft gegen Kopfschmerzen und Erbrechen, gegen das erstere auch Lumbalpunktionen, gegen das letztere manchmal Magenspülungen. Morphium vertragen Nierenkranke oft auffallend schlecht; man muß suchen, mit Chloral, Luminal u. dgl. auszukommen.

Eine recht schwierige Frage ist die nach der regelmäßigen Anwendung von Diureticis. Bei chronischen Nierenkrankheiten, wenn sie oligurisch sind, wird man nur selten nachhaltige Erfolge sehen. Am unbedenklichsten und nicht selten von guter Wirkung sind Liq. kal. acetici oder Wacholder als Inf. Juniperi (beides 15:150,0, 2stündlich 1 Eßlöffel) oder Species diureticae (1 Eßlöffel auf 1 Tasse Wasser). Bei den „*nephrotischen*“ Ödemen wirkt manchmal Harnstoff in großen Dosen (täglich etwa 20—60 g). Von den stärkeren Mitteln der Puringruppe wirken Theophyllin (4mal 0,25 g) und Theazylon (4mal 0,5 g) meist mit relativ geringen Nebenerscheinungen. Zum Quecksilber, als Kalomel oder

Novasurol, entschließt man sich schwerer als bei Herzkrankheiten. Wenn in solchen Fällen eine Herzinsuffizienz mit im Spiele ist, hilft Digitalis mehr oder wenigstens dauernder.

Die bisher besprochenen Nierenkrankheiten pflegt man, wie erwähnt, in etwas unkorrekter Weise zusammenzufassen als Nephritiden oder als *diffuse* oder *hämatogene Nierenkrankheiten*. Damit stellt man sie gegenüber einer Reihe von anderen Nierenaffektionen, welche nicht diffus sind oder nicht hämatogen entstehen im Sinne des Morbus Brigthii. Von diesen mannigfachen, ganz verschiedenen Nierenkrankheiten möchte ich als wichtigste kurz besprechen die *Nierensteinkrankheit*, die *Sackbildungen*, die *Nierentuberkulose*, dann die *Nierentumoren* und schließlich noch die *Pyelitis*.

Die *Steinbildung* in der Niere, richtiger im Nierenbecken, Nephrolithiasis, ist eine nicht seltene Krankheit, welche wegen ungeheurer schmerzhafter Kolikanfälle, zu denen sie gelegentlich führt, ein höchst qualvolles Leiden darstellen kann. Ihre Erkennung ist meistens leicht: Plötzliche krampfartige Schmerzen rechts oder links in der Nierengegend, ausstrahlend in die Blase (und evtl. in den Hoden), öfters begleitet von Erbrechen, Fieber, Kollapsen, auch ileusähnlichen Darmerscheinungen. Wenn letztere mehr im Vordergrund stehen als der lokale Schmerz in der Nierengegend, kann die Erkennung gelegentlich schwieriger sein. Aber auch wenn keine Steine abgehen, wodurch die Diagnose natürlich zweifelsfrei wird, enthält der Harn nach dem Anfall so gut wie immer Blut, wenn auch nur mikroskopisch im Zentrifugat. Das ist in unklaren Fällen diagnostisch sehr wichtig. Manchmal ist eine geringe Hämaturie durch Körperbewegung zu provozieren. Auf der Höhe eines starken Anfalles kann völlige Anurie bestehen, trotzdem der Prozeß nur einseitig ist; man muß das auf eine reflektorische Hemmung der gesunden Niere beziehen. Der Abgang von Nierensteinen, bzw. Nierensand oder Gries (wie man die kleineren Konkremente nennt) erfolgt keineswegs regelmäßig. Die Steine bestehen meist aus Uraten oder Phosphaten, seltener aus Oxalaten, ganz selten einmal aus Cystin oder Xanthin; gemischte Steinbildungen sind häufig.

Die *Genese* dieser Steinbildungen ist noch in vielem unklar. Jedenfalls beweisen sie nicht eine Stoffwechselstörung in dem Sinne, daß Harnsäure, bzw. Phosphorsäure in vermehrter Menge ausgeschieden wird (freilich ist die häufige Kombination von Gicht mit Uratsteinen nicht zu leugnen). Es sind, wenigstens für Urate und Phosphate, Änderungen der aktuellen Harnreaktion, welche die Löslichkeitsbedingungen für den betreffenden Stoff verschlechtern, mitsprechend, wenn auch nicht allein ausschlaggebend. Urate fallen bei stark saurem, phosphorsaurem Kalk bei stark alkalischem Harn aus. Für die Oxalate, ebenso wie für Cystin und Xanthin, sind Einflüsse der Harnreaktion weniger ersichtlich. Eine große Rolle wird neuerdings dem Zustand der Kolloide, dem Fehlen von Kolloiden zugeschrieben, welche andere Substanzen normalerweise in Lösung halten, selbst wenn der Sättigungsgrad in Wasser überschritten ist. Ohne solche „*schutzkolloidale*“ Fähigkeiten des Harns wäre es nicht recht zu erklären, daß ein so schwer wasserlöslicher Körper wie die Harnsäure überhaupt in Lösung bleiben könnte. Eine Stauung des Harnes



ist keine notwendige Vorbedingung. Zum ersten Beginn der Konkrementbildung bedarf es freilich noch eines „Punctum crystallisationis“. Wahrscheinlich wird dasselbe durch abgeschilferte Epithelien oder sonstige katarrhalische Produkte gebildet. Man kann also auch hier wie bei den Gallensteinen von einem „lithogenen Katarrh“ reden. Hat sich ein Stein einmal gebildet, dann kann sein weiteres Wachstum auch in tieferen Partien der Harnwege vor sich gehen. So können Konkremente aus den Nierenbecken später in der Blase zu Blasensteinen wachsen.

Als Ursache der *Kolikanfalle* kommen in Frage entweder Reizungen, bzw. Verletzungen des Nierenbeckens durch Konkremente in demselben oder, was viel ernster ist, eine mehr oder weniger weitgehende Verlegung des Lumens durch Einklemmung eines Steines (meist im Ureter). Im ersteren Falle kann der Reizzustand abklingen und der Status quo sich wieder herstellen, d. h. zwar Anwesenheit von Steinen, aber keine Infektion, ungestörte Nierenfunktion. Im letzteren Falle treten ernsteste Folgeerscheinungen auf, falls es dem Kolikanfall, d. h. den krampfhaften Kontraktionen, nicht gelingt, den Stein in die Blase zu treiben. Es kommt dann zur Erweiterung des Nierenbeckens durch den sich stauenden Harn, evtl. zur Infektion, schließlich zu Atrophie des Nierengewebes und damit zu einer sog. *Sackniere*; hiervon später. Dieses Vorkommnis ist nicht allzu häufig. Davon abgesehen ist der Verlauf der Nephrolithiasis recht verschieden. Jede Infektion ist äußerst ungünstig. Es ist erfreulicherweise relativ häufig, daß Leute überhaupt nur einmal oder wenigstens nur in Abständen von Jahren von einer Kolik befallen werden. Hiermit kann man Kranke trösten, wenn sie nach einem schweren Anfälle in Angst und Sorge sind und alles getan haben wollen, um die Krankheit gründlich zu heilen. Aber eine Häufung von Anfällen oder ein Zustand von mehr oder weniger häufigen Dauerschmerzen ist leider nicht selten.

Unsere therapeutischen Möglichkeiten, die Steine zu lösen und ihre Neubildung zu verhüten, sind recht beschränkt. Die theoretisch konstruierten Diätvorschriften (bei Uratsteinen Vermeidung aller purinreichen Speisen wie bei Gicht, bei Oxalatsteinen Verbot der oxalsäurereichen Gemüse, wie Spinat und Tomaten) richten sich eigentlich mehr gegen die früher vermutete Stoffwechselstörung als gegen die jetzt angenommene Störung der Löslichkeit, Fehlen von Schutzkolloiden u. dgl. Immerhin empfiehlt es sich jedenfalls bei Uratsteinen den stark sauren und meist abnorm hellen Harn durch regelmäßige Alkaligaben zu neutralisieren, ungefähr so weit, daß er ganz leicht trüb wird. Dementsprechend soll der trübe Harn bei Phosphatsteinen durch Salz- oder Phosphorsäuregaben leicht angesäuert werden. Aber beides darf nicht übertrieben werden, weil infolge der „*Steindiathese*“ (Fehlen der Schutzkolloide?) Kranke nicht selten später bei geänderter Harnreaktion andersartige Steine bekommen. Bei Oxalatsteinen, welche sich bei saurer und alkalischer Reaktion bilden, soll die Darreichung von Salzsäure auch oft nützlich sein, ohne daß man diese Therapie eigentlich begründen kann. Reichliche und häufige Flüssigkeitszufuhr ist bei jeder Steinbildung ratsam. Gewohnheitsgemäß werden gern Biliner, Wernarzer und

Fachinger Wasser verordnet. Mittel zur Auflösung von Steinen werden uns von den chemischen Fabriken dauernd in großer Menge angepriesen. Es hat sich jedoch noch keines bewährt. Das viel gerühmte Urezidin (etwa 5 g täglich) mag dadurch nützlich sein, daß es durch seinen Gehalt an citronensaurem Natron den Harn alkalisch macht. Beim Urotropin soll das sich daraus abspaltende Formaldehyd mit der Harnsäure eine gut lösliche Verbindung bilden; es kann also vielleicht prophylaktisch wirken. Sicher nützlich ist Urotropin, ebenso wie das Salol und ähnliche Mittel, durch seine desinfizierenden Eigenschaften, in dem es einer Infektion der Harnwege vorbeugt. Glycerin (alle paar Stunden 1 Eßlöffel) soll den Abgang eines eingeklemmten Steines begünstigen; manche Autoren glauben durch Massage der Nieren- und Uretergegend den Durchtritt von Steinen erleichtern zu können. Im akuten Anfall, der gelegentlich tagelang dauern kann, ist Morphinum (0,01—0,02) mit Atropin (etwa  $\frac{1}{2}$  mg) oder Scopolamin (3—4 demg) als Zäpfchen oder subcutan meist nicht zu umgehen. Nach Ruhigstellen versucht man auch mit Hypophysin 1—2 ccm die Austreibung des Steines zu fördern. Auch paravertebrale Novocaineinspritzungen in Höhe des 11. Dorsal- bis 2. Lumbalsegments werden empfohlen.

Zur Operation wird man sich meist nur entschließen bei häufigen stärksten Koliken oder bei starken Blutungen oder, wenn während einer Kolik eine tagelange Anurie auftritt (infolge von reflektorischer Hemmung der anderen Niere). Der Chirurg vermag auch nur die vorhandenen Konkreme zu entfernen; aber ihre Neubildung wird leider durch eine Operation nicht beeinflusst.

Die *Röntgendurchleuchtung* leistet bei der Diagnose der Nierensteine, ähnlich wie bei Gallensteinen, nicht so Zuverlässiges, als man erhoffen möchte. Gerade die häufigsten Steine, die Uratsteine, sind am schwierigsten photographisch darstellbar, die aus oxalsauerm Kalk, besonders die phosphorsauren Kalk enthaltenden schon eher. Aber auch hier muß man sich vor Täuschungen durch Darmkonkremente, Phlebolithen in den Beckenvenen u. dgl. hüten und trotz vorherigen energischen Abführens und mehrmaliger Aufnahmen bleibt man manchmal im unsicheren. Neuerdings versucht man durch Sauerstoffeinblasungen in die Umgebung der Niere und vor allem durch Einblasen von Luft in das Nierenbecken vom Ureter aus schärfere Röntgenbilder zu bekommen.

Auf eine Folgeerscheinung der Nierensteine, die *Sacknierenbildung*, habe ich oben schon hingewiesen. Außer durch eingeklemmte Steine kann der gleiche Zustand sich natürlich auch durch andere Passagehindernisse der verschiedensten Art entwickeln: Divertikel im Ureter, Kompression durch Tumoren, durch Tuberkulose, evtl. auch durch Prostatahypertrophie. Wir sprechen von einer *Hydronephrose*, wenn die gestaute Flüssigkeit in dem erweiterten Nierenbecken klar und steril, von einer *Pyonephrose*, wenn sie durch Infektion eitrig geworden ist. Die letztere Erkrankung ist stets schwer und kann zu septischen Zuständen führen, welche jedoch bei rechtzeitiger Erkennung durch Extirpation des ganzen Nierensackes geheilt werden können (d. h., wenn die andere Niere gesund ist). Die Hydronephrose kann, sofern

sie nur einseitig ist, relativ blande verlaufen, vor allem, wenn der Sack sich schließlich ganz schließt und die Niere überhaupt nicht mehr funktioniert. Die mechanischen Beschwerden durch einen solchen, selbst ansehnlichen Nierensack können geringfügig sein. Dagegen führt die sog. *intermittierende Hydronephrose*, bei der die Verlegung des Abflusses in ihrer Intensität wechselt und die Niere noch etwas sezerniert, bei jedem starken Verschuß zu Kolikanfällen. Das Volumen der Sackniere kann während dieser Anfälle rasch zu einem großen Tumor anwachsen. Wenn man einen derartigen fraglichen cystischen Bauchtumor punktiert, darf man ihn als Hydronephrose nur dann ansprechen, wenn reichlich Harnstoff und Harnsäure darin nachweisbar sind; sonst ist die Unterscheidung gegen andersartige Cysten (Echinococcus, Ovarialcysten) öfters schwierig. Von den Schmerzattacken abgesehen, besteht bei jeder Sackniere noch die Gefahr einer dazutretenden Nierenschwumpfung. Die Therapie dieser Zustände kann nur eine chirurgische sein, doch ist dieselbe bei beiderseitiger Hydronephrose natürlich nicht durchführbar.

Die *Nierentuberkulose* beansprucht die Rolle eines eigenen Krankheitsbildes nur dann, wenn die Nieren die einzige Lokalisation oder wenigstens die hauptsächlichste Manifestation einer aktiven Tuberkulose darstellen. Hierin ist gleich eingeschlossen, daß wir bei Nierentuberkulose eigentlich nur die Fälle im Auge haben, wo die Nieren *hämato-gen* infiziert sind. Ich meine das im Gegensatz zu den selteneren Zuständen, in denen eine Tuberkulose der untersten Teile des Urogenitalapparates bis zu den Nieren ascendiert. Beim Mann greift die Tuberkulose der Nebenhoden öfters auf Blase und Prostata über, von wo sie gelegentlich in Blase, Ureteren und Nieren ascendieren kann. Beim Weibe breitet sich die Tuberkulose Tuben und Ovarien auf den Uterus und evtl. auf das Peritoneum aus, weniger auf die Harnorgane. Diese *ascendierenden Tuberkulosen* sind diagnostisch meist klar und einfach. Es sind stets schwere Erkrankungen, bei denen man nur symptomatische Therapie mit wenig Hoffnung auf befriedigenden Erfolg treiben kann.

Die Nierentuberkulose im obigen Sinne ist gerade in den Anfangsstadien diagnostisch oft unsicher, aber sie ist außerordentlich wichtig, weil die Frühstadien einer erfolgreichen Behandlung zugänglich sind. Beschwerden treten anfangs häufig überhaupt nicht von seiten der Niere selber auf. Der spezifisch-tuberkulöse Prozeß, anfangs stets einseitig, entwickelt sich zunächst in der Marksubstanz als sog. geschlossener Herd. Beim Wachsen bricht er dann in die Tubuli durch und wird damit zum *Ausscheidungstuberkel*. Abmagerung, Fieber oder dgl. können längere Zeit fehlen. Oft sind geringfügige „essentielle Nierenblutungen“ das früheste Zeichen, ferner Blasenbeschwerden, Harndrang usw. Bei jüngeren Leuten sollte man bei derartig schleichend einsetzenden cystischen Beschwerden (falls keine Gonorrhöe vorangegangen ist) stets an Tuberkulose denken. Dann wird die Diagnose meist gelingen. Die *Cystoskopie* zeigt eigentlich immer sehr frühzeitig eine Unbeweglichkeit der Ureterenöffnung auf der erkrankten Seite, in späteren Stadien tuberkulöse Veränderungen der Blase um die Uretermündung. In dem durch Ureterenkatheterismus gewonnenen Harn lassen sich dann Tuberkel-

bacillen durch Impfung auf Meerschweinchen nachweisen. Falls die Untersuchung durch Ureterenkatheterismus ergibt, daß die andere Niere frei von Tuberkulose und sonst gut funktionsfähig ist, soll in solchen Fällen die erkrankte Niere exstirpiert werden. Damit wird öfters volle Heilung erzielt; selbst die Blasenveränderungen können dann heilen. Ist die Exstirpation wegen beiderseitiger Erkrankung nicht durchführbar, so ist die Prognose nicht günstig. Allgemeinbehandlung vermag hier viel weniger Erfolge zu zeitigen als bei der Tuberkulose anderer Organe. Die wichtige Frage nach der Funktionsfähigkeit der anderen Niere, wenn die eine exstirpiert werden soll, ist noch nicht befriedigend zu lösen. Neben der üblichen Untersuchung auf Eiweiß, Zylinder usw. aus dem mit dem Ureterkatheter gewonnenen Harn spielen die Farbstoffmethoden hier eine Rolle. Man beobachtet mit dem Cystoskop, wann die Ausscheidung von Indigocarmin nach intravenöser Einspritzung beginnt; das soll etwa nach 5 Minuten geschehen. Verspätete Ausscheidung wird auf ungenügende Leistungsfähigkeit bezogen.

Die *Tumoren* der Nieren stellen wegen ihrer geringen Häufigkeit ein weniger wichtiges und prognostisch leider recht düsteres Kapitel dar; sie sind einer Behandlung, natürlich nur einer chirurgischen, nur selten zugänglich. Die Hauptsymptome sind Blutungen, mehr oder weniger dauernde Schmerzen in der Nierengegend und eine palpable Geschwulst daselbst. Es spricht für die Niere als Ausgangspunkt eines Abdominaltumors, wenn man die fragliche Geschwulst bimanuell, d. h. mit der einen Hand von vorne und mit der anderen von hinten, von der Lendengegend aus gut fühlen kann, ferner, daß der Tumor bei Luftaufblähung des Darmes hinter dem Colon liegt. Die häufigsten Tumoren sind die sog. *GRAWITZ-Tumoren*; ob sie von versprengten Nebennierenkeimen ausgehen oder ob sie Adenome darstellen, wird zur Zeit von den Pathologen noch diskutiert. Ihrer histologischen Struktur nach sind sie nicht ohne weiteres als maligne zu betrachten, und sie bleiben auch wohl längere Zeit klein und umschreiben, so daß sie im Anfang mit Erfolg exstirpiert werden könnten. Aber sie machen in diesem Stadium leider meistens noch keine deutlichen Beschwerden. Manchmal lenken eigentümliche Nebennierensymptome (Glykosurie oder ein hoher Blutdruck), den Verdacht darauf. Meist fangen sie plötzlich an zu wachsen. Sie können dann in die Nierenvenen einbrechen, dringen in die Vena cava und es kann dadurch ein Ödem der unteren Körperhälfte entstehen. Nicht selten schreitet das Wachstum in der Hohlvene fort bis in das rechte Herz hinein, von wo dann Metastasen in der Lunge auftreten können. Da sie meist leider erst in einem vorgerückten Stadium erkannt werden, gehören sie tatsächlich zu den allerbösartigsten Geschwülsten. Sarkome und Carcinome der Niere sind viel seltener.

Zu den Tumoren pflegt man auch die *Cysten der Niere* zu rechnen, trotzdem sie strenggenommen keine Tumorbildung darstellen. Einzelne kleine Cysten an der Oberfläche der Nieren stellen einen häufigen, zufälligen und klinisch belanglosen Sektionsbefund dar. In extremen Fällen dieser Mißbildungen bestehen die vergrößerten Nieren fast nur aus zahlreichen kirsch- und pflaumengroßen Cysten (die Leber zeigt

öfters ähnliche Cystenbildung). Vom Nierenparenchym ist die Rinde weitgehend, das Mark meist weniger durch die Cyste zerstört. Die klinischen Symptome werden teils durch die mechanischen Beschwerden infolge des Nierentumors bedingt, teils dadurch, daß der fortschreitende Verlust an Nierengewebe schließlich zum klinischen Bilde der Schrumpfnieren führt. Die Dauer des Zustandes hängt davon ab, wie lange genügend Nierengewebe verschont bleibt. Eine Operation kommt nicht in Frage, da die Mißbildung so gut wie immer doppelseitig ist.

Zum Schluß möchte ich noch eine Krankheit besprechen, welche den Nierenkrankheiten im weiteren Sinne angehört, nämlich die *Pyelitis*, die *Entzündung des Nierenbeckens*; sie steht strenggenommen der Cystitis, dem Blasenkatarrh näher als der Nephritis, von der aus sie nur viel seltener entsteht. Bei Nierensteinen ist eine Pyelitis nichts Ungewöhnliches; gelegentlich mag auch eine Colipyelitis vom Darm her lymphogen entstehen; aber die meisten Pyelitiden entstehen *ascendierend* von der Blase her; sie sind dementsprechend bei Frauen häufiger als bei Männern. Die Symptome der reinen Pyelitis sind Schmerzen in der Nierengegend, Fieber und ein Harnsediment, hauptsächlich aus Leukocyten bestehend. Wo die Schmerzen zurücktreten und das Harnsediment gering ist (oder unbemerkt bleibt) wird die Diagnose meistens verfehlt. Bei hohem und langdauerndem Fieber und schwerem Allgemeinzustande (beides ziemlich häufig) ist die Verwechslung mit einem Typhus recht naheliegend. Wenn Schüttelfröste auftreten (ebenfalls nicht selten) denkt man an septische Zustände. Bis zur Ausbildung der cystoskopischen Technik und des Ureterenkatheterismus sind sicher viele Pyelitiden unter derartigen Fehldiagnosen gegangen. Die Prognose der Pyelitis ist im allgemeinen günstig, wenn der Verlauf auch häufig langwierig ist und gerne Rezidive auftreten. Es sind nur die ganz schweren Fälle, die schließlich über eine Pyonephrose zu ernstern Nierenkomplikationen führen. Das Nierenbecken, ob normal geformt oder erweitert, ist jetzt röntgenologisch darstellbar mit Hilfe der intravenösen Pyelographie. Man injiziert Präparate mit hohem Jodgehalt (Uroselectan, Abrodil), welche binnen etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde durch die Nieren ausgeschieden werden und dabei Nierenbecken und Ureteren röntgenologisch zur Darstellung kommen lassen.

Die *Blasenkatarrhe, Cystitiden*, von denen, wie erwähnt, die Pyelitis meistens ausgeht, entstehen manchmal ganz akut ohne sicher nachweisbare Ursache (man schuldigt dann meistens eine Erkältung an), manchmal nach stark gärenden Getränken. Die meisten Blasenkatarrhe entstehen im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, bei gynäkologischen Eiterungen oder bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen sowie bei Prostatahypertrophie, wenn die Blasenentleerung durch Lähmung oder mechanisches Hindernis erschwert ist. Die unmittelbare Ursache der Cystitis in den letztangeführten Beispielen ist Infektion bei dem oft leider unbedingt erforderlichen regelmäßigen Katheterisieren; trotz gewissenhafter Asepsis läßt sich eine Cystitis in derartigen Fällen nicht immer vermeiden. Im akuten Stadium bestehen die Hauptbeschwerden in häufigem und sehr schmerzhaftem Urindrang. Die Stärke des Leukocytsedimentes geht

mit der Lebhaftigkeit der Beschwerden nicht immer Hand in Hand. Die akuten Blasenkatarrhe heilen meist unter Bettruhe, Wärme und dgl. rasch, dagegen erfordern die chronischen bzw. rezidivierenden meist eine sorgfältige Lokalbehandlung mit Blasenspülungen. Die letzteren sind unbedingt erforderlich, sobald Restharn in der Blase zurückbleibt, um dessen ammoniakalische Zersetzung und ihre Folgen zu verhüten. Starke Harnretentionen in der Blase, welche die Nierenfunktion beeinträchtigen, können zu Urämie führen. Zu den Spülungen reicht oft eine ganz indifferente Flüssigkeit, z. B. physiologische Kochsalzlösung oder eine 2—3%ige Borsäurelösung. Aber bei chronischen sind stärkere Adstringentien, z. B. Argent. nitr. 1 : 5000 steigend auf 1 : 1000 oder Rivanol 1 : 5000 oft nützlich. Manchmal gelingt es, akute Blasenkatarrhe bzw. akute Schübe von alten Prozessen durch ganz starke Spülungen, z. B. mit 2%iger Höllensteinlösung zu coupieren. Neben der Lokalbehandlung soll man auf reichliche Flüssigkeitszufuhr und vor allem auf Anwendung der Harndesinfizienten nicht verzichten: Urotropin 3- bis 4mal täglich 0,5 g oder 3mal täglich 1 g Salol oder Hexal oder Cyclotropin intravenös oder 4mal tgl. 1 g Ammoniumchlorid oder die Pyridinderivate Pyridium oder Neotropin (beide per os). Bei hartnäckigen Fällen bewährt sich oft ein wiederholter brüsker Wechsel der Diät in dem Sinne, daß man einige Tage viel Flüssigkeit (Wernarzer, Fachinger Wasser oder Bärentraubenblätterttee usw.) mit Alkali gibt, dann einige Tage Trockenkost mit Phosphorsäure. Der Wechsel zwischen der alkalischen Harnflut und dem knappen sauren Harn scheint die Bakterienflora in Nierenbecken und Blase ebenso günstig zu hemmen, wie wir bei Darmkatarrhen durch raschen Kostwechsel die abnorme Darmflora manchmal erfolgreich bekämpfen können. Die Diagnose der *Pyelitis* ist manchmal nur durch den Ureterenkatheterismus möglich, wodurch eben geprüft wird, ob ein Leukocytsediment aus dem Nierenbecken oder aus der Blase stammt. Die Behandlung der *Pyelitis* ist der der *Cystitis* in bezug auf Harndesinfizientien, Flüssigkeitszufuhr u. dgl. analog, nur muß man in chronischen Fällen Spülungen des Nierenbeckens, analog den Blasenspülungen zu Hilfe nehmen. Solche Nierenbeckenspülungen sollen jedoch nur von speziell darin geübten Ärzten ausgeführt werden.

Erwähnt sei noch zum Schluß, daß Abscesse in der Umgebung der Nieren nicht selten die Ursache einer septischen Infektion darstellen. Der Ausgang sind meist kleine Eiterungen in der Nierenrinde (sog. Nierenkarbunkel), die bei einer Angina oder dgl. metastatisch entstehen können. An eine solche „*Paranephritis*“ soll man bei jedem unklaren Fieberzustand denken; der Urinbefund kann völlig normal bleiben und deutliche Lokalsymptome, wie Druckschmerz, Vorwölbung oder wenigstens teigig ödematöse Schwellung der Lendengegend, treten manchmal erst spät auf. Eine sichere Diagnose ist eigentlich nur durch Probepunktion zu stellen; bei rechtzeitiger breiter Incision ist die Prognose meist gut.

## 10. Vorlesung.

**Infektionskrankheiten I.****Sepsis.**

An der Kranken, die ich heute mit Ihnen besprechen möchte, ist für die Beurteilung zunächst das Wichtigste die *Temperaturkurve*. Ich habe bei wiederholten Gelegenheiten auf das Gesetzmäßige im Temperaturverlauf vieler Infektionskrankheiten hingewiesen, bzw. werde es noch tun. Die Diagnose der Malaria ist aus der Temperaturkurve meistens eindeutig gesichert; beim Typhus, bei der Pneumonie ist das Verhalten der Temperatur häufig ebenfalls für die Diagnose maßgebend; bei Scharlach und Masern kann sie bei zweifelhaftem Exanthem immerhin eine wesentliche Stütze darstellen. Hier auf der Kurve dieser Kranken zeigt die Körperwärme mehrere Wochen hindurch ein ganz wechselvolles Bild. Mehrmals einige Tage fast eine normale Temperatur, dann plötzlich steile Zacken auf über 40°, meistens mit Schüttelfrösten einhergehend, dazwischen ganz tiefe Remissionen zu unternormalen Werten, dann wieder eine mehrtägige Continua um 38°, ein anderes Mal allmähliche Steigerungen und Senkungen; kurzum in seiner Gesamtheit stellt der Temperaturverlauf ein unheimliches Durcheinander dar. Der Puls ist dabei stets ungewöhnlich hoch. An den Tagen mit hoher Temperatur beträgt er 150 oder gar noch mehr, aber er sinkt auch bei den tiefen Temperaturen kaum unter 120. Eine solche Kurve ist charakteristisch für eine *Sepsis*, eine allgemeine Blutvergiftung. Ich habe auf diese schwere und leider nicht allzu seltene Krankheit schon mehrmals hingewiesen und möchte deren Klinik heute genauer erörtern.

Eine korrekte *Definition* der *Sepsis* ist schwierig, und wird von den Autoren verschieden gegeben. Von manchen Punkten, die man früher als Charakteristika der Sepsis betrachtet hat, wissen wir heute, daß sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Wir reden von einer Sepsis, wenn bei einem bakteriellen Infekte (meistens bedingt durch Streptokokken oder Staphylokokken, seltener durch Colibacillen, verschiedene Anaerobier, Pneumokokken, Gonokokken, Meningokokken, Proteus usw.), der eigentliche primäre Krankheitsherd im klinischen Bilde verschwindet oder wenigstens zurücktritt hinter den Symptomen, welche bedingt werden durch den *Infekt* im allgemeinen, d. h. durch die Anwesenheit der Bakterien im Blute, die *Bakteriämie* und deren Toxinproduktion, die *Toxämie*. Die klinischen Symptome des Infektes sind Kopfschmerzen, Bewußtseinstörungen, Delirien, auffallende Mattigkeit usw. Beides, die Bakteriämie und die Toxämie ist (oder kann sein) fast bei jeder Infektionskrankheit, beim Typhus, bei der Pneumonie usw. Aber die Symptome von seiten des befallenen Organes bleiben hier immer noch deutlich, die charakteristische Temperaturkurve wird nur wenig verwischt. Bei der Sepsis beherrscht keine Organkrankheit das Bild, die Temperaturen gehen regellos auf und nieder und es treten häufige Schüttelfröste auf.

Von einem *Schüttelfrost* sprechen wir, wenn ein starker, rascher Temperaturanstieg mit Frostgefühl, mit Zittern und Zähneklappern verbunden ist. Es hängt das keineswegs allein von der Höhe des Temperaturanstiegs ab. Wir sehen bei Phthisikern und auch öfters bei Eiterungen wochenlang täglich Anstiege um 3<sup>o</sup> oder gar noch mehr (z. B. früh 36—36,5 und nachmittags 39—40<sup>o</sup>) ohne jedes Frostgefühl. Im letzteren Falle hält die Durchwärmung der Haut mit der steigenden Bluttemperatur Schritt, während beim Schüttelfrost die Hauttemperatur offenbar infolge einer Kontraktion der Hautgefäße trotz Ansteigen der Bluttemperatur zunächst tief bleibt.

Ein einmaliger Schüttelfrost kann viele Infektionskrankheiten einleiten, besonders oft die Pneumonie. Aber sein gehäuftes Auftreten scheint an Bedingungen gebunden zu sein, wie sie (mit Ausnahme der Malaria) eigentlich nur bei der septischen Allgemeininfektion vorkommen. Daher haben Schüttelfröste große Bedeutung für deren Erkennung; sie sind fast pathognomonisch für Sepsis. Wenn neben der Bakteriämie multiple Eiterherde bestehen, so sprechen manche von *Pyämie* oder *Septikopyämie* als etwas von der Sepsis zu Trennendem. Ein solcher strenger Gegensatz zwischen einer Sepsis mit und solcher ohne lokale Herde scheint für die klinische Betrachtung nicht glücklich. Denn bei einer jeden Bakteriämie oder Toxämie muß schließlich in irgendeinem Organe ein Herd bestehen, in welchem die Bakterien wachsen und von dem aus sie das Blut überschwemmen. Daß sie ohne eine Organlokalisation sich längere Zeit nur im Blute halten und nur dort vermehren, ist durchaus nicht anzunehmen. Ein „Sepsisherd“, von dem aus die pathogenen Keime immer in die Blutbahn eingeschwemmt werden, muß unbedingt angenommen werden. Ferner ist es für uns heute selbstverständlich, daß die Bakterien irgendwo eingedrungen sind. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts nahm WUNDERLICH noch eine „spontane“ Sepsis an, die sich in einem gesunden Körper durch Fäulnis selbständig entwickeln kann. Hiergegen nahm LEUBE schon 1880 Stellung. Mit dem von ihm geprägten Namen „*kryptogenetische Sepsis*“ wollte er ausdrücken, daß man nur die Eintrittspforte der Infektion nicht kenne. In diesem Sinne, also nicht etwa für ein eigenes Krankheitsbild, können wir den LEUBE'schen Terminus immer noch anwenden. Eine Sepsis kann immer nur entstehen, wenn Bakterien in Gewebe eingedrungen sind und dort günstige Wachstumsbedingungen finden. Sie kann ausgehen von jeder noch so kleinen Verletzung der Haut oder einer Schleimhaut. Prädilektionsstellen unter den Schleimhäuten sind die weiblichen Genitalien, besonders der puerperale Uterus, ferner die Tonsillen, dann die Harnorgane, gelegentlich die Nebenhöhlen der Nase, das Ohr (Sinusthrombose), seltener der Magen-Darmtractus und die Lungen.

Das *Krankheitsbild* der *Sepsis* ist für den Arzt am Krankenbett wegen seines oft letalen Ausgangs ebenso wichtig und sorgenvoll, als es für den Forscher fesselnd ist. Aber die zahllosen Studien haben leider die meisten Hauptfragen noch ungelöst gelassen. Wir wissen absolut noch nicht die letzten Ursachen, warum im einen Falle ein kleines Panaritium, eine Thrombophlebitis oder eine Angina oder einen „normalen“ günstigen Verlauf nimmt und welche Momente im anderen Falle daran schuld sind, daß der „Infekt“ die Oberhand gewinnt und sich die Sepsis etabliert. Man hoffte früher in der Eigenart der Erreger des Rätsels Lösung zu finden. Manche sehen darin immer noch das Ausschlaggebende. Es



ist richtig, daß der *Streptococcus pyogenes haemolyticus*, der durch seine reichliche Endotoxinbildung ausgezeichnet ist, besonders häufig als Erreger der schwersten Sepsisfälle gefunden wird, daß die Staphylokokkensepsis besonders leicht zu metastatischen Eiterungen führt, daß die Sepsis durch Pneumokokken und Colibacillen meist günstiger als die beiden erst erwähnten verläuft. Aber diese Regeln erleiden zuviel Ausnahmen, um befriedigen zu können.

Vor allem sind in den letzten Jahren an der strengen Spezifität von Kokken, die bisher als einwandfrei charakterisiert galten, Zweifel geäußert worden. Wenn Umwandlungen von virulenten Kokken in avirulente und umgekehrt wohl im Tier- und Kulturversuch, aber weniger sicher im menschlichen Körper beobachtet sind, so sind sie doch ein bedenkliches Argument gegenüber jenen Autoren, welche Auftreten und Verlauf der Sepsis in erster Linie von der Spezifität des Erregers herleiten wollen. Die Vorstellung, daß Bakterien durch die Bedingungen, die sie im Körper antreffen, ihre scheinbar spezifischen Eigenschaften ein wenig ändern, ist heute nicht mehr so ketzerisch als früher. Wir nehmen heute als Ursache für das Auftreten einer Sepsis und für die Verschiedenheit in ihrem Verlaufe neben den Eigentümlichkeiten der eingedrungenen Bakterien als ausschlaggebend an die Resistenz des Kranken, seine *Disposition*, sein Vermögen, die entsprechenden Abwehrkräfte in genügender Menge aufzubringen. Hierin gibt es große individuelle Verschiedenheiten, welche mit den sonstigen körperlichen Qualitäten durchaus nicht Hand in Hand zu gehen brauchen. Auch die Disposition des Einzelnen schwankt tatsächlich zu verschiedenen Zeiten; namentlich scheint sie abhängig von äußeren begünstigenden oder schädigenden Momenten. Aber über derartige unbestimmte Annahmen und Vorstellungen sind wir leider noch nicht hinausgekommen. Wir müssen gestehen, daß wir zur Beurteilung (und leider auch zur direkten therapeutischen Beeinflussung) der hier wirkenden und maßgebenden Kräfte fast keinerlei Mittel haben.

Die Temperatur weist daraufhin, daß bei unserer Patientin ein septischer Zustand vorliegt. Derselbe hat sich angeschlossen an ein *Gesichtserysipel*. Unter raschem hohem Fieberanstieg entwickelte sich eine stark juckende Rötung, die sich von der Nase aus beiderseits über die Wangen ausbreitete. Die Diagnose „Erysipel“ ergab sich mit Sicherheit neben der fast typischen Lokalisation und der symmetrischen, schmetterlingsförmigen Anordnung aus der scharfen, stellenweise zackigen Begrenzung mit dem wallartig erhabenen Rande. Solche durch Streptokokken verursachte Erysipelle waren früher eine außerordentlich häufige und gefürchtete Komplikation bei allen chirurgischen Eingriffen. Man konnte chirurgische Krankensäle sehen, in denen fast alle Operierten von einer solchen „Wundrose“ befallen waren und viele daran zugrunde gingen. Das ist bei aseptischen Operationen jetzt extrem selten geworden, während Erysipelle bei infizierten Wunden, speziell solchen mit gequetschten Rändern, immer noch nicht allzu selten vorkommen. Das scheinbar spontane Erysipel, wie wir es in der inneren Klinik sehen, geht tatsächlich auch immer von einer infizierten Kontinuitätstrennung der Haut oder Schleimhaut aus. Ein spezifischer Erysipelstreptococcus, wie ihn FEHLEISEN seinerzeit angenommen hatte, existiert nicht. Die Streptokokken des Erysipels sind identisch mit dem gewöhnlichen *Streptococcus pyogenes*. Die Ursache, warum und wie der gleiche Mikroorganismus verschiedene Krankheitszustände erzeugen kann (wir werden viele Beispiele dafür kennenlernen, z. B. beim Paratyphus) müssen wir eben in der „Disposition“ des Kranken suchen, ohne über dieselbe Befriedigendes aussagen zu können. Die wichtigste Ausgangsstelle für ein Gesichts-

erysipel, wie es bei unserer Kranken hier vorliegt, ist die Nase durch kleine Schrunden an den Nasenlöchern; nächst dem ist der behaarte Kopf (infolge von Kratzeffekten) zu nennen. Die letztere Lokalisation ist deshalb wichtig, weil ein Erysipel bei starkem Haarwuchs hier leicht verborgen bleiben kann, wenn man nicht speziell darauf achtet. Bei sonst gesunden und kräftigen Individuen pflegt ein Erysipel nach kurzem abzuklingen; selbst wenn es sich nach und nach über große Teile des Körpers ausbreitet (das sog. *Erysipelas migrans*), pflegt es meistens günstig auszugehen. Therapeutisch kann man sich meist mit feuchten Umschlägen mit essigsaurer Tonerde oder auch Borsäure oder dgl. begnügen. Es kommen jedoch auch recht schwere Bilder vor. Ein stark entwickelter lokaler Prozeß (Blasenbildung mit teilweiser Eiterung) braucht immer noch keine besonders ernste Prognose zu bedeuten. Aber gelegentlich führt die Schwere des Infektes rasch zu einer Kreislaufschwäche, gegen welche alle unsere Exzitantien machtlos sind; sie können oft den tödlichen Ausgang nicht aufhalten. Ferner müssen wir erfahrungsgemäß stets mit der Gefahr einer allgemeinen Sepsis rechnen. Eine solche hat sich hier bei unserer Patientin leider entwickelt.

Gleich von Anfang an machte unsere Kranke trotz eines nur mäßig ausgedehnten lokalen Prozesses durch eine besonders schwere Abgeschlagenheit und Mattigkeit einen ungünstigen Eindruck. Die Zunge war trocken und borkig, der Puls auffallend rasch und leicht unterdrückbar. Es trat für kurze Zeit ein leichter Ikterus auf. Dann geriet die Kranke in eine gewisse Unruhe und in eine leichte Euphorie. Ein solches trügerisches subjektives Wohlbefinden bei einem hochfieberhaften, offenkundig schweren Zustande gilt stets als ungünstiges Zeichen und kommt, wenn auch nicht ausschließlich, so doch besonders häufig bei septischem Fieber vor. Der lokale Prozeß im Gesicht ging unter kühlenden Umschlägen binnen einer Woche zurück, aber es entwickelte sich nun das seit Wochen anhaltende intermittierende Fieber mit häufigen Schüttelfrösten, das ich Ihnen vorhin auf der Temperaturkurve demonstriert habe. Von speziellen Klagen der Patientin sind fast nur zu nennen starke Schweißausbrüche, die auch unabhängig von den Schüttelfrösten auftreten, ferner gelegentlich Gelenkschmerzen, aber ohne wesentlichen Befund daselbst.

Die *Untersuchung* der Kranken ergibt an der Herzspitze ein lautes blasendes systolisches Geräusch, sonst keine Zeichen, die für einen Klappenfehler beweisend wären. Die Herzaktion beträgt etwa 140, der Puls ist sehr weich. Am Abdomen finden wir die Milz perkutorisch vergrößert; ihre Palpation ist nicht sicher; es handelt sich hier meist um ganz weiche, sog. pulpöse Milzschwellungen. Der Urin ist hochgestellt und eiweißhaltig, die Zunge trocken und borkig. Das ist der gewöhnliche unbestimmte Befund bei einem Sepsiskranken. Er könnte bei einem Typhus, bei einer Miliartuberkulose und manchen anderen hochfieberhaften Krankheiten ganz ähnlich sein. Gegen einen Typhus spricht die starke Leukocytose von etwa 20 000 weißen Zellen, die wir hier gefunden haben. Unter diesen sind die meisten „segmentkernig“. Das gilt als prognostisch günstig, ebenso die Anwesenheit von Eosinophilen. Ich werde bei den Blutkrankheiten noch genauer besprechen, daß man

dem *weißen Blutbilde* jetzt große Berücksichtigung schenkt. Wir sehen es als ungünstig an, wenn im Verlaufe einer fieberhaften Infektionskrankheit (der Typhus nimmt eine Sonderstellung ein) unter den Polynukleären die „*Jugendlichen*“ und die „*Stabkernigen*“ an Zahl zunehmen auf Kosten der reifen „*Segmentkernigen*“, ebenso wenn die Eosinophilen verschwinden. Die relative Abnahme der „*Segmentkernigen*“ nennt man eine „*Linksverschiebung*“ des weißen Blutbildes.

Unter den Klagen der Kranken sind sehr sepsisverdächtig die Gelenkschmerzen. Häufig findet man multiple kleine Hautblutungen, auch Blutungen im Augenhintergrund. Diese Blutungen stellen teils richtige Kokkenembolien dar, teils sind sie toxischer Natur. Sie kommen auch bei anderen schweren Infekten vor, sind aber doch bei Sepsis wesentlich häufiger und deshalb diagnostisch nicht ohne Wert. Ebenso ist es mit flüchtigen Exanthenen; diese sprechen stets für Sepsis, können aber, wenn sie einem wohlcharakterisierten Exanthem ähneln, die größten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten (Scharlach gegenüber Sepsis?). Das Auftreten von Gangrän an den Fingern, Zehen, Nasenspitze usw. infolge von embolischen Prozessen kommt ebenfalls ganz vorzugsweise bei Sepsis vor. Manchmal werden Sepsiskranke so anämisch, daß man eine primäre Blutkrankheit annehmen möchte, um so mehr als akute Leukämien mit hohem Fieber einen septischen Eindruck machen können.

Das Wichtigste für die Diagnose bleibt aber neben der septischen Fieberkurve mit den Schüttelfrösten vor allem die *bakteriologische Blutuntersuchung*. In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts gelang es zum ersten Male ROSENBACH, dann GARRÉ und EISELSBERG aus dem Blute von Sepsiskranken Kokken zu züchten. Nach und nach sind mit der verbesserten Technik, auf die ich hier nicht eingehen kann, die positiven Ergebnisse immer häufiger geworden, ohne daß jedoch auch heute der Nachweis in allen Fällen gelingt; es kreisen eben nicht dauernd Bakterien im Blute. Am ehesten findet man die Erreger im Blut, wenn man etwa 4 Stunden vor einem Schüttelfrost das Blut entnimmt; denn der Schüttelfrost entsteht wahrscheinlich durch die aus den zerfallenen Bakterien freigewordenen Endotoxine und ist damit das klinische Zeichen einer erfolgten Bakteriämie. Hier haben wir bei wiederholten Untersuchungen einmal im Beginn eines Schüttelfrostes Streptokokken züchten können. Den Befund von Bakterien im Blute können wir heute bei den meisten bakteriellen Infektionskrankheiten gelegentlich erheben, beim Typhus im Anfang fast regelmäßig, bei der Pneumonie immerhin öfters. Nach den verschiedensten chirurgischen Eingriffen bei lokalen Krankheiten, bei Absceßspaltungen, Abortausräumungen mag es gelegentlich zu kurzdauernden Einschwemmungen von Bakterien in die Blutbahn kommen. Es widerspricht dem ärztlichen Sprachgebrauche, wenn man in allen diesen Fällen, die häufig harmlos und rasch vorübergehen, von einer „*Blutvergiftung*“ reden wollte. Wir sprechen dann von einer *Bakteriämie*; das ist nur ein Symptom. Bei der Sepsis ist dieses Symptom der Bakteriämie häufiger und regelmäßiger als bei irgendeiner anderen Krankheit. Aus den Blutkulturen pflegen hier dichtere und reichlichere Kolonien zu wachsen. Daß die Art der gefundenen Bakterien nicht bindende Schlüsse erlaubt, habe ich schon erwähnt. Ebensowenig können

wir ihre verheerende Wirkung am Kranken aus ihren Eigenschaften in Kultur und Reagensglas ableiten. Auch ihre Menge ist nur recht bedingt zu verwerten. Höchstens wäre es als ein Signum malum, als ein Zeichen erlahmender Abwehrkräfte anzusehen, wenn im Verlaufe einer Sepsis die Keimzahl auf den Kulturen ständig zunimmt. Denn das Blut ist ein schlechter Nährboden für Bakterien, in welchem sie sich nur vorübergehend halten können. Wie oben schon erwähnt, ist die frühere Anschauung, daß bei einer Sepsis die Bakterien im Blute wachsen, nicht aufrechtzuerhalten. Wir müssen unbedingt einen Herd annehmen, in welchem sie günstige Wachstumsbedingungen finden, selbst wenn wir denselben klinisch und manchmal auch autoptisch nicht immer nachweisen können. Von diesem Herd aus gelangen die Bakterien, bzw. ihre Toxine dann schubweise ins Blut. Wahrscheinlich hängt das Auftreten der Schüttelfröste damit zusammen.

Über die *septischen Krankheitsherde* und die Wege, auf denen es von ihnen zur septischen allgemeinen Infektion kommt, möchte ich gleich einiges einfügen. Die Kontinuitätstrennungen oder Entzündungen der Haut stellen die einfachste und klarste Eintrittspforte dar. Die diesbezüglichen Verhältnisse über die Ausbreitung auf dem Lymphwege, bzw. direkt ins Blut übergehe ich, da sie mehr der Chirurgie angehören. Ich erwähne nur, daß die Ausdehnung des lokalen Prozesses mit der drohenden Gefahr einer Sepsis oder ihrer Schwere keineswegs Hand in Hand geht. Eher ist das Gegenteil der Fall. Ähnlich ist es mit der Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Sie galten früher als Brutstätten für Bakterien; heute betrachten wir sie eher als ein schützendes Filter oder dgl., deren Anschwellung in der Nähe einer infizierten Wunde man gar nicht ungern sieht und deren operative Entfernung im Gegensatz zu früher nicht ausgeführt werden soll. Man hat den Eindruck, daß es günstiger ist, wenn der Körper an der Eintrittspforte der bakteriellen Infektion oder möglichst in ihrer Nähe mit massiven lokalen Entzündungen reagiert. Der weibliche Genitaltractus, besonders der puerperale Uterus ist als Ausgangspunkt für septische Infektionen bekannt und gefürchtet. Die Sepsis kann von hier aus zustande kommen auf dem Wege der Lymphbahnen, aber sie kann auch direkt durch endo- und thrombophlebitische Prozesse erfolgen; im letzteren Falle ist die Prognose ernster als bei den lymphangitischen Formen. Embolien führen trotz ihres infektiösen Materials keineswegs immer zu metastatischen Eiterungen. Es können auch blande verlaufende Infarkte auftreten (besonders in der Lunge sieht man das nicht ganz selten), ein wichtiger Hinweis, eine wie große Rolle die lokale Gewebsdisposition für alle diese Prozesse spielt. Fast ganz infaust sind alle jene Fälle ohne Ausbildung lokaler Entzündung und mit Endokarditis. Unter den letzteren sieht man manchmal die allerschwersten und erschreckendsten Bilder. Die Kranken können binnen 1—2 Tagen sogar fast ohne Fieber unter den höchst möglichen Pulsbeschleunigungen im Zustande allgemeiner Intoxikation zugrunde gehen. Die Erreger dieser traurigsten Fälle sind meist hämolytische Streptokokken oder Anaerobier, speziell der anaerobe *Streptococcus putrificus*, der gelegentlich mit gramnegativen anaeroben Stäbchen in Symbiose wächst. Besonders schwer verläuft

auch die Gasbacillensepsis; hier findet man Methämoglobin als Zeichen der Blutzerstörung.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten oder Entzündungen oder Eiterungen kann der Kranke einmal „septisch“ werden, teils durch die Schwere der Infektion, teils durch Mischinfektionen. Wir sehen das in der inneren Klinik am ehesten bei Typhus, bei Pneumonie, besonders bei Scharlach, aber auch bei einer Appendicitis, einer Cholecystitis, einer Paranephritis, einer Pyelitis kommt es vor. Bei Diphtherie sind septische Komplikationen seltener. Reine echte Sepsisfälle, bei denen also der Hauptkrankheitsherd ganz zurücktritt, beobachten wir in der inneren Klinik am ehesten nach Anginen, speziell den nekrotisierenden oder bei einem Erysipel, so wie es hier der Fall ist. Die Tonsillen werden als Eintrittspforte bei der Sepsis immer mehr berücksichtigt und man versucht, Sepsisfälle durch radikale Ausschälung der Mandeln zu heilen, wenn man darin chronische Entzündungen vermutet. Über die Erfolge besteht noch keine Einigkeit. Selbst wenn die Tonsillen die Eintrittspforte dargestellt haben, könnte der Sepsisherd immer noch viel tiefer liegen. Den Zahnwurzelgranulomen, die oft nur röntgenologisch festgestellt werden können, wird jetzt auch immer mehr Beachtung geschenkt.

Von den Metastasen der Sepsis spielt eine für die innere Klinik eine besondere Rolle, nämlich die *Endokarditis*. Sie ist deshalb so verhängnisvoll, weil von den Brutstätten der Kokken auf den Herzklappen der ganze Kreislauf besonders leicht mit immer neuen Schüben überschwemmt wird. Die Diagnose dieser *Endocarditis septica* ergibt sich aus dem Auftreten diastolischer Geräusche am Herzen, bzw. systolischer Geräusche mit denjenigen Begleiterscheinungen, welche als obligatorisch für Klappenfehler gelten. Die Prognose dieser septischen Endokarditis, richtiger ausgedrückt, der Sepsis mit Metastasen am Endokard, ist so gut wie völlig hoffnungslos.

Fast dasselbe gilt für eine Endokarditisform, welche unter dem Namen „*Endocarditis lenta*“ immer häufiger beobachtet und studiert wird. Einzelne offenbar hierher gehörige Krankheitsbilder sind schon vor Jahrzehnten von LITTEN und später von v. ROMBERG auf Grund klinischer Beobachtungen hervorgehoben worden; aber erst SCHOTTMÜLLER hat sie durch einen bakteriologischen Befund als selbständiges Krankheitsbild statuiert. Es handelt sich um Endokarditisformen, die schleichend beginnen mit geringem Fieber. Manchmal etablieren sie sich freilich auf dem Boden eines alten Klappenfehlers. Man möchte anfangs oft an eine Tuberkulose denken. Hohe Temperaturen und Schüttelfröste fehlen auch im späteren Verlaufe. Also der obigen Definition der Sepsis fügen sie sich nicht ganz streng ein. Man rechnet sie trotzdem dazu wegen des meist positiven Kokkenbefundes im Blute. Es läßt sich aus dem Blute der sog. *Streptococcus viridans* züchten, dessen Stellung zum gewöhnlichen Streptococcus, ob selbständige Rasse oder nur Varietät freilich noch nicht sicher ist. Von septischen Zeichen, die öfters auftreten, sind vor allem kleine Hautblutungen, meist an der oberen Rumpfhälfte zu nennen, aber auch an den inneren Organen und der Retina. Die Ursache derselben sind nicht immer Kokkenembolien, sondern auch gewisse Gefäßwandschädigungen, welche auch durch verschiedene andere

moderne Methoden nachweisbar sind. Für die Diagnose wichtig sind die *Milzinfarkte*, welche sich durch plötzliche Schmerzen und allmähliche Anschwellung der Milz anzeigen und eine sog. *embolische Herdnephritis* (wenig Eiweiß, einzelne Blutkörperchen ohne allgemeine Nephritis-symptome). In bezug auf den Befund am Herzen gilt das gleiche wie für die Endokarditis sonst, d. h. er ist nicht immer eindeutig beweiskräftig. Manchmal steht eine Anämie im Vordergrund des klinischen Bildes, so daß Verwechslungen mit perniziöser Anämie vorkommen können.

Die *Behandlung* eines *Sepsiskranken* gehört zu den sorgenvollsten und leider meist undankbarsten Aufgaben des Arztes. Eine große Zahl der Fälle endet letal und bei den günstig verlaufenden leichteren und mittelschweren kommen wir bei kritischer Betrachtung meist zu dem Schluß, daß unsere therapeutischen Maßnahmen, wenigstens die medikamentösen, nicht das Hauptverdienst am Erfolge beanspruchen dürfen. Bei der Bekämpfung einer Sepsis haben wir theoretisch zwei Ziele: Die Ausräumung bzw. Zerstörung des Sepsisherdes und die Hebung der Abwehrkräfte des Kranken. Die letzteren können wir bis zu einem gewissen Grade auf indirektem Wege beeinflussen, nämlich durch sorgfältige körperliche Pflege, durch abwechslungsreiche Kost, welche den oft launischen Wünschen des Kranken ohne jede pedantische Berücksichtigung von „leichten oder schweren“ Speisen weitgehend Rechnung trägt, durch Sorge für Schlaf usw. Viel Alkohol, und zwar in möglichst konzentrierter Form (Portwein, Sekt, Kognak) wird von erfahrenen Ärzten angelegentlich empfohlen. Antipyretica sind ebenfalls auf indirektem Wege von Nutzen, indem sie die Begleiterscheinungen des hohen Fiebers, die Unruhe, die Benommenheit, das Kopfweh bessern und dadurch öfters die Nahrungsaufnahme erleichtern. Auch kühle Abwaschungen können in diesem Sinne nützlich sein. Die Herabdrückung der Temperatur soll nicht der Hauptzweck sein und gelingt auch meistens nicht.

Der Kräftezustand unserer Kranken hier ist ganz leidlich, die Nahrungsaufnahme meist befriedigend. So ernst die Prognose auch ist, so brauchen wir den Kampf nicht verloren zu geben, sondern wollen hoffen, die Kräfte der Kranken aufrechtzuhalten, bis sie den Infekt überwunden hat. Neben dieser Allgemeinbehandlung werden wir aber bei der Schwere des Krankheitsbildes nicht versäumen, auch die *innere Desinfektion* und die *Reizkörpertherapie* zur Abtötung der Bakterien und zur Hebung der Abwehrkräfte mit heranzuziehen. Es steht da eine unübersehbare und den Arzt verwirrende Zahl von Mitteln zur Verfügung. Ich möchte über dieses ebenso schwierige, wie praktisch wichtige Kapitel hier einige Bemerkungen einfügen.

Bei einer Infektionskrankheit die Bakterien im Körper abzutöten, ist ein selbstverständlicher instinktiver Wunsch, ich möchte sagen: ein schöner Traum, eines jeden Arztes. Die intravenöse Einführung der sonst gebräuchlichen Desinfektionsmittel, z. B. Sublimat, zu diesem Zwecke ist früher, ja eigentlich bis vor kurzem immer wieder versucht worden. Aber alle diese Versuche mißlingen aus dem Grunde, weil dabei die Körperzellen mehr geschädigt werden als die Bakterien. Die Desinfizientien in dieser Form sind nach EHRLICHS Ausdruck mehr organotrop als

parasitotrop. Das Ziel ist: Möglichst starke *Parasitotropie* und möglichst geringe *Organotropie*. Die spezifische Therapie bedient sich teils gewisser fabrikmäßig hergestellter polyvalenter Sera, d. h. Sera, welche durch Verarbeitung mehrerer Staphylo- bzw. Streptokokkenstämme hergestellt sind, teils der sog. *Autovaccine*. Hier werden aus dem Blut, Eiter oder dgl. des Kranken die Erreger gezüchtet und dann in abgetötetem Zustande wieder eingespritzt.

Zur direkten Abtötung der septischen Eiterkokken gibt uns die Wissenschaft und Industrie Mittel an die Hand besonders aus 3 Gruppen: 1. Chinin, Jod und Arsenderivate (Optochin, Eukupin, Vucin, Yatren, PREGLSche Lösung, Salvarsan). 2. Metallpräparate, besonders Silber, (Kollargol, Dispargen, Argochrom). 3. Farbstoffe, speziell Acridinfarbstoffe (Trypaflavin, Rivanol). Alle diese Mittel schädigen im Reagensglas das Bakterienwachstum auch in eiweißhaltigen Lösungen. Von den Hoffnungen, die man bei Anwendung am Kranken auf sie gesetzt hat, hat sich nur eines sicher bewährt, nämlich die Einwirkung gewisser Chininpräparate bei Pneumokokkenerkrankungen des Auges. Alles andere ist problematisch, wie ich gleich vorzunehmen will. Neben der direkt bactericiden Wirkung erhofft man von allen diesen Mitteln aber noch eine zweite Beeinflussung, nämlich im Sinne der *Reizkörpertherapie*, der *Protoplasmaaktivierung*, der omnizellularen Umstimmung oder wie man es sonst nennen möchte. Hiermit hat es folgende Bewandtnis:

Es ist eine alte ärztliche Erfahrung, daß chronische Krankheiten manchmal auffallend günstig beeinflußt werden durch das Dazutreten einer akuten fieberhaften Krankheit. Jeder bewanderte Arzt wird aus seiner Praxis Beispiele zu erzählen wissen, wie eine alte Gelenkerkrankung oder ein Rückenmarksleiden oder eine langwierige schmerzhafte Neuralgie, die man immer vergeblich bekämpft hat, sich nach einer Angina oder dgl. auffallend gebessert hat. Man glaubte auch zu beobachten, daß maligne Tumoren unter solchen Bedingungen, z. B. nach einem Erysipel, in ihrem Fortschreiten gehemmt wurden.

Was können wir uns bei solchen Beobachtungen vorstellen? Daß während eines fieberhaften Infektes, d. h. beim Kampfe zwischen eingedrungendem „Mikrokosmos“ und dem abwehrenden „Makrokosmos“ (wie man sich jetzt gerne ausdrückt) allerlei Änderungen im Körper vor sich gehen, ist uns plausibel, eigentlich selbstverständlich. Morphologische, serologische und besonders physikalisch-chemische Untersuchungen geben uns dafür allerlei Hinweise. Ein solcher Kampf wirkt meistens schädigend und verschlechternd auf die Hauptkrankheit. Ein Lungentuberkulöser, ein Diabetiker wird durch eine „Erkältung“ eigentlich immer verschlechtert. Aber wir können uns immerhin vorstellen, daß die Umwälzungen, die ein interkurrenter Infekt verursacht, auch einmal, man möchte sagen *zufällig*, die natürlichen Abwehrkräfte heilsam beeinflussen.

Die *Reizkörpertherapie* strebt nun an, eine solche nützliche Umstimmung zielbewußt herbeizuführen, und zwar auf folgendem Wege: Man hat gefunden, daß die parenterale Einführung der allerverschiedensten Körper zu kurzdauernden Allgemeinreaktionen führt, vergleichbar

einem kurzen Infekt, öfters mit Fieber und Schüttelfrost, aber eigentlich immer ohne ernstliche Schädigung. Diesem Frühstadium, auch „negative Phase“ genannt, folgt bei gelungener Behandlung eine zweite „positive Phase“, in der neben dem Fieber auch die Krankheitserscheinungen abnehmen sollen. Man benutzte früher meist einfach gekochte Milch (5 ccm intraglutaal). Jetzt werden fabrikmäßig hergestellte Präparate mehr angewandt, z. B. Caseosan, Aolan, Omnadin usw. Auch mit eiweißfreien Präparaten (Terpentinöl) erreicht man Ähnliches, so daß der Name „Proteinkörpertherapie“ nicht zutrifft. Während dieser Reaktionen lassen sich nun oft Änderungen in Zahl und Verschiebung der Leukocyten, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, Blutgerinnung, Verschiebung der Bluteiweißkörper nach der grobdispersen Seite, Vermehrung der Globuline, Erhöhung der Viscosität, Verminderung der Oberflächenspannung) nachweisen, gleich denen während einer bakteriellen Infektion. Hierauf stützt sich die Reizkörpertherapie. Daß am Krankheitsherd eine entzündliche Reaktion auftritt, wird man, speziell bei akuten Krankheiten, schon als ein zweischneidiges Schwert ansehen müssen, als ein Janusgesicht, wie man gesagt hat. Deshalb wird man bei kurzen hochfieberhaften Krankheiten, z. B. bei einer Pneumonie, solchen Versuch wohl kaum wagen, teils wegen der Unberechenbarkeit dieser Mittel, teils weil man den Eindruck hat, daß in solchen Fällen der Organismus alle seine Hilfskräfte schon voll in Anspruch nimmt. Eher wird man hier ein antitoxisches spezifisches Pneumokokkenserum oder ein Chininpräparat mit Affinität zu Pneumokokken versuchen. Aber bei länger dauernden Fieberzuständen, speziell bei protrahierten Sepsisfällen, bei denen die Reaktionen von seiten des Kranken etwas torpide zu verlaufen scheinen, möchte man sich eher veranlaßt fühlen, auf diesem Wege eine Änderung, ein Aufpeitschen der Abwehrkräfte zu versuchen; denn gerade bei Sepsisfällen verblüffen den Arzt manchmal derartige spontan auftretende Umstimmungen, d. h. ein völliger Umschwung in dem Gesamtzustand des Kranken, ein plötzliches Wiedererwachen des darniederliegenden Appetits u. dgl. Vielleicht liegen den Wirkungen der Proteinkörpertherapie allerlei Zerfallsprodukte, die im Blute frei werden, zugrunde. Damit wäre eine Brücke geschlagen zu der Tatsache, daß durch ganz andersartige Maßnahmen, z. B. durch Röntgenbestrahlungen, ganz die gleichen Erfolge manchmal erreicht werden.

Dieser Reizkörpertherapie liegen ohne Zweifel gute Beobachtungen und brauchbare Experimente zugrunde. Aber es fehlt uns leider bisher jede Möglichkeit, die hier verborgenen Kräfte im gegebenen Falle zielbewußt wirken zu lassen. Wir haben gar keinen Anhaltspunkt, zu beurteilen, wie ein bestimmtes derartiges Mittel im gegebenen Moment wirkt. Die Dosierung spielt hier offenbar eine noch viel größere Rolle, als bei sonstigen pharmakologischen Mitteln. Ob und wie Digitalis, Antipyrin und Rhabarber wirken, können wir doch meistens ungefähr überblicken und voraussehen. Aber wer Reizkörpertherapie treiben will, muß sich darüber klar sein, daß er die Bedingungen und Wirkungen, ihre Chancen und Gefahren auch nicht im entferntesten beherrscht. Es möchte einem scheinen wie eine Gleichung, die nur aus Unbekannten besteht. Jeder Erfolg ist schließlich nur ein Zufallstreffer. Diese



wichtigsten Fragen und Bedenken scheinen mir aus den Arbeiten der Autoren und vor allem aus den Empfehlungen der Fabriken nicht genügend hervorzugehen. Der Nutzen der Reizkörpertherapie muß immer noch etwas problematisch erscheinen, wenn man den stets unberechenbaren Verlauf der Sepsis berücksichtigt. Eine Sepsis ist kein Carcinom, keine Schrumpfniere. Ich meine damit, eine jede septische Erkrankung kann jederzeit spontan und völlig heilen. v. HERFF, einer der besten Kenner des Wochenbettfiebers, sagte einmal: Jeder Schüttelfrost kann der letzte gewesen sein! Eine Fieberkurve, die nach einer Argochrom- oder dgl. Injektion definitiv zur Norm abfällt, beweist gar nichts, wenn die Mehrzahl der behandelten Fälle ohne deutlichen Einfluß bleibt, und das ist leider der Fall. Man hat höchstens den Eindruck, daß leichtere septische Krankheiten manchmal günstig beeinflusst werden. Bei der Colisepsis soll mit Autovaccinebehandlung, d. h. also Injektion der vom Kranken selbst gewonnenen Colibacillen öfters Erfolg erzielt werden. Aber die Colisepsis gehört eben auch zu den leichteren, häufig spontan günstig verlaufenden Fällen. Die wirklich schweren Fälle, die meist durch Streptokokken oder Anaerobier verursacht werden, können wir bisher durch kein Mittel zuverlässig beeinflussen. Reizkörpertherapie, wie wir sie jetzt noch treiben, ist ein völliges Tasten im Dunkeln. Meistens hat man den deprimierenden Eindruck, den Kranken durch die Injektion mit ihren Folgen (Schüttelfrost) ganz nutzlos gequält zu haben. Aber — wenn wir wochen- oder monatelang einen schweren, fast hoffnungslosen Kranken zu betrauen haben, und nichts Besseres wissen — dann versuchen wir es eben doch einmal!

## 11. Vorlesung.

# Infektionskrankheiten II.

## Typhus abdominalis.

M. H.! Der Anblick und der Eindruck beim Betreten eines Zimmers mit schweren *Typhuskranken* ist für jeden Neuling ein höchst unerwarteter. Das Auffallende ist die Ruhe, die da herrscht. Denken Sie an andere Schwerkranke, an Pneumoniker, an Phthisiker, an dekompensierte Herzranke oder dgl.; allen diesen merkt jeder die Schwere ihres Zustandes ohne weiteres an. Beim Typhuskranken ist es anders. Teilnahmslos, wie im Halbschlaf liegt er unbeweglich auf dem Rücken, ohne von uns Notiz zu nehmen, ohne zu klagen, ohne etwas zu verlangen. Sein Sensorium ist offenbar benommen; hin und wieder greift er mit den Händen in die Luft, als ob er dort etwas fassen wollte (sog. „Flockenlesen“). Seine Klagen, wenn man ihn ausdrücklich danach fragt, bestehen in Kopfweh oder sind allgemeiner Natur. Das wundert den Anfänger immer, weil der Laie bei dem Wort „Typhus“ an eine schwere Darmkrankheit mit Durchfällen zu denken pflegt. Das ist unrichtig. Der Name *Typhus*, vom Griechischen τῦφος, Dunst, Umneblung stammend, drückt das Hauptcharakteristikum der Krankheit,

den schweren nervösen Allgemeinzustand treffend aus. Die Mitbeteiligung des Darmes wird nur durch das Beiwort „*abdominalis*“ berücksichtigt. Der Volksmund nennt den Typhus oft „Kopftypus“ oder „Nervenfieber“. (Den „*Flecktyphus*“ oder auch „*Typhus exanthematicus*“ genannt werde ich in Vorlesung 14 kurz streifen.)

Wir wollen bei der Besprechung des Typhus einen anderen Weg gehen als sonst. Wir wollen, bevor wir den Kranken untersuchen, die moderne Auffassung vom Typhus an die Spitze unserer Besprechung stellen. Der *Typhus* ist eine *Infektionskrankheit* mit spezifischen Veränderungen an der *Darmschleimhaut* und am *Lymphapparat*; aus diesen stellt der Pathologe auf dem Sektionstische die Diagnose: Typhus. Jedoch machen diese Organveränderungen häufig nur wenig Symptome und das klinische Bild wird statt dessen beherrscht von der Anwesenheit der *Typhusbacillen im Blute* und ihrer Toxinproduktion. Man hielt derartiges früher für das Charakteristikum der *allgemeinen Blutvergiftung*, der sog. *Sepsis*. (S. Vorlesung 10.) Aber man findet jetzt mit den verfeinerten Untersuchungsmethoden bei den verschiedensten Krankheiten die spezifischen Erreger im Blute, bei denen man früher gar nicht damit gerechnet hatte, z. B. bei der Pneumonie. Die Definition der Sepsis ist dadurch etwas schwierig geworden. Ich habe diese Fragen in der vorangehenden Vorlesung genauer erklärt. Bei den meisten Infektionskrankheiten steht ein erkranktes Organ im Vordergrund. Wir reden von einer „Sepsis“, wir nennen einen Zustand „septisch“, wenn nicht ein krankes Organ, sondern die Folgen der bakteriellen Intoxikation, des „Infektes“, das Bild beherrschen. „Bakteriämie“, d. h. Befund von Bakterien im Blut, kann bei jeder Infektionskrankheit, bei jeder lokalen Eiterung gelegentlich vorkommen. Freilich ist Bakteriämie bei Sepsis viel regelmäßiger und viel stärker als sonst; aber sie ist nicht charakteristisch dafür. Beim Typhus sehen wir nun alle Kombinationen und Abstufungen. Die Typhusbacillen finden sich fast regelmäßig im Blute, aber die Rolle, die sie dort spielen, ist verschieden. Das eine Mal ist der größte und wichtigste Teil der klinischen Symptome von der Bakteriämie und der Toxämie herzuleiten. Der „Infekt“ beherrscht das Bild. Aber ein andermal tritt dieser Infekt weniger hervor; Organveränderungen, vor allem Darmerscheinungen stehen im Vordergrunde. Um diese zu verstehen, um auf die davon abhängigen, gelegentlich schweren Vorkommnisse vorbereitet zu sein, müssen wir den anatomischen Prozeß hier in Kürze besprechen.

Man teilt ihn alter Gepflogenheit gemäß in vier Stadien ein, deren jedes etwa 1 Woche dauert.

In der ersten Krankheitswoche tritt eine „markige Schwellung“ des Lymphapparates auf. Das ist eine Volumvermehrung, welche nicht auf einer Entzündung beruht, sondern eine Wucherung der follikulären Elemente darstellt. Dieser Punkt ist wichtig; man pflegt nämlich darauf das Fehlen der Leukocytenvermehrung im Blute zu beziehen, welche sonst bei allen mit Entzündung einhergehenden Infektionskrankheiten gefunden wird. Diese markige Schwellung befällt am Darne sowohl die einzelnen Lymphfollikel als auch die Peyer'schen Plaques. Der Prozeß ist im untersten Ileum und im Anfangsteil des Colon ascendens am stärksten ausgebildet.

In der zweiten Woche sieht man in der Mitte der Follikel und Plaques Eindrückungen mit gelblichen Flecken darin; sie rühren daher, daß Follikel und Plaques

in ihrem Zentrum nekrotisch werden, und diese nekrotischen Partien imbibieren sich dann mit dem Gallenfarbstoff der Faeces. Das geschieht stets nur bei toten Zellen. Die gallige Imbibition, die man bei Leichen in der Nähe der Leber meistens findet, ist stets ein postmortaler Prozeß; bei einer Operation sehen Sie so etwas niemals.

In der dritten Woche stoßen sich dann die nekrotischen Zentren ab und dadurch entsteht ein Substanzverlust, ein Geschwür mit leicht erhabenem Rand. Diese Geschwüre reichen häufig bis an die Serosa. Beachten Sie diesen Prozeß der Geschwürsbildung genau; er ist klinisch höchst wichtig. Wir kommen darauf zurück. Die Schleimhaut im übrigen ist meistens im Zustande des Katarrhs, es besteht eine Enteritis.

Von der vierten Woche an heilen die Geschwüre und es resultieren flache, pigmentierte Narben, welche jahrelang sichtbar bleiben können. Wenn diese Heilung also im anatomischen Sinne keine ideale ist, wie z. B. bei der Pneumonie, so ist sie doch klinisch ausreichend; denn sie führt niemals zu den Folgen, die wir sonst bei allen ulcerösen Prozessen am Magen und Darm fürchten, nämlich Schrumpfung, Verengerungen, kurz gesagt: Passagehindernissen. Bei tuberkulösen Darmgeschwüren, bei dysenterischen, beim *Ulcus ventriculi* sieht man das leider nicht selten. Dagegen kann der typhöse Prozeß zu zwei anderen Vorkommnissen führen, nämlich zu *Blutungen* und zu *Perforationen*. Bei der Geschwürsbildung kann die Serosa einreißen; ferner kann es bei der Ablösung der Schorfe zu einer Arrosion einer Arterie und damit zu einer Darmblutung kommen. Beim tuberkulösen usw. Darmgeschwür ist dies beides wiederum selten, weil hier der Prozeß viel langsamer fortschreitet und weil hierdurch allerlei reaktive bindegewebige Wucherungen sich ausbilden, welche dann gegen Blutung und Perforation einen gewissen Schutz gewähren.

Die anderen lymphoiden Organe der Bauchhöhle, die Mesenterialdrüsen und die Milz, schwellen regelmäßig an. Die Mesenterialdrüsen können schon in der ersten oder zweiten Woche zu walnußgroßen Gebilden anwachsen und als solche ganze Ketten vor der Wirbelsäule oder große Pakete in der Radix mesenterii, besonders am Coecum bilden. Mikroskopisch beruht ihre Vergrößerung auf einer Proliferation der Lymphzellen und einer Dilatation der Gefäße, also wiederum nicht auf einem entzündlichen Prozesse. In den Lymphdrüsen bleibt es im allgemeinen bei der einfachen Schwellung bestehen. Nekrosen und evtl. gar ein Durchbruch derselben ist sehr selten. Auch anderwärts gelegene Drüsen, an der Leberpforte, ja sogar die bronchialen und cervicalen schwellen manchmal an.

Die Milz ist stets groß und weich durch Hyperämie und Vermehrung der Follikelzellen. Die Typhusmilz ist für den Anatomen das klassische Beispiel des *pulpösen Milztumors*. Der Vollständigkeit halber sei gleich erwähnt, daß eine mäßige Bronchitis so gut wie niemals fehlt. Eine eigentümliche Degeneration an den Muskeln, z. B. im Rectus abdominis, die sog. *wachsartige Degeneration*, nach welcher der pathologische Anatom immer eifrig forscht, wollen wir übergehen, da sie kein nennenswertes klinisches Interesse hat. Alles, was man sonst an Komplikationen oder gelegentlichen Metastasierungen des typhösen Prozesses an Typhusleichen findet, stellt nichts Integrierendes dar.

Wenn jemand versuchen wollte, aus den anatomischen Tatsachen die klinischen Symptome und den Untersuchungsbefund abzuleiten, gewissermaßen zu rekonstruieren, wie es doch z. B. bei der croupösen Pneumonie oder der exsudativen Pleuritis in ziemlich weitgehendem Maße möglich war, so ist die Ausbeute beim Typhus eine bescheidene. Außer der Milzvergrößerung ist eigentlich kein einziger charakteristischer Untersuchungsbefund zu erwarten. Über den Verlauf kann man nur eines, freilich sehr Wichtiges ableiten, nämlich: eine ernste Gefahr von seiten des typhösen Prozesses droht dem Kranken nur in der dritten und vierten Woche durch *Darmperforationen* oder *Darmblutungen*. In der ersten und zweiten Woche ist der Darmprozeß bis auf die evtl. begleitenden *Durchfälle* völlig harmlos; in dieser Periode kann nur die Schwere der Infektion bedrohlich werden. Die meisten Symptome beim Typhus

müssen also Ausdruck des *Infektes* sein. Dieser bedingt das klinische Bild im großen und ganzen.

Auch das klinische Verhalten pflegt man ähnlich dem anatomischen Prozesse in Stadien ungefähr nach Wochen zu teilen, freilich immer mit ausdrücklicher Betonung, daß der anatomische Prozeß nicht streng die Ursache der jeweiligen Symptome ist. Wir dürfen uns also nicht wundern, wenn wir einmal bei einem Typhuskranken, der seiner Krankheit erlegen ist, den dieser Periode entsprechenden Prozeß am Darne nur ganz gering entwickelt finden. Es wurde früher, als die Tatsache des Typhusinfektes nicht genügend berücksichtigt und der anatomische Prozeß zu einseitig in den Vordergrund gestellt wurde, für solche damals unklaren Fälle der paradoxe Ausdruck „*Typhus sine typho*“ geprägt. Wir können ihn auch heute noch ruhig anwenden und meinen damit dann einfach einen Fall mit starkem Überwiegen des Infektes und geringer Ausbildung des anatomischen Prozesses. Der Typhus bei Kindern gehört meistens zu dieser Form.

Über das *klinische Bild* folgendes: In der ersten Woche (anatomisch die Periode der markigen Schwellung) steigt das Fieber allmählich an ohne jedes charakteristische Krankheitssymptom. Der Patient hat außer der häufigen Klage über Kopfschmerzen, Mattigkeit und dgl. oft keinerlei spezielle Beschwerden; auffallend sind manchmal Klagen über Durst; gelegentlich besteht stärkeres Nasenbluten. Bei der Untersuchung findet man außer dem Fieber etwas Bronchitis, die aber jedenfalls zur Erklärung des Fiebers nicht ausreicht. Manchmal zeigt die Zunge jetzt schon ein etwas verdächtiges Aussehen, nämlich einen starken Belag, welcher Spitze und Ränder freiläßt. Wenn in vorgeschrittenen Stadien die Zunge sich in der Mitte mit schwärzlichen Borken bedeckt (infolge von Nasen- und Zahnfleischblutungen), so entsteht dadurch die bekannte *Typhus-zunge*. Ferner fällt hin und wieder jetzt schon eine *relative Pulsverlangsamung* auf, d. h. die Pulsfrequenz ist nicht entsprechend der Temperaturerhöhung (für jeden Grad etwa 10 Pulsschläge) beschleunigt. Atropin beeinflusst diese Pulsverlangsamung nicht; hierauf legen die englischen Kliniker differentialdiagnostisch großes Gewicht. Sonst bleibt in diesem Stadium, dem sog. *Stadium incrementi*, die Untersuchung recht unbefriedigend, es sei denn, daß sich vielleicht schon eine Vergrößerung der Milz feststellen läßt. Ebenso wäre es wichtig, wenn jetzt schon das Sensorium ein wenig benommen wäre. In der französischen Literatur wird als ein nicht seltenes Symptom in dieser Periode eine Schallabschwächung über dem rechten Unterlappen erwähnt, sog. *LESEURSches Zeichen*; es soll von einer Vergrößerung der Leber herrühren.

Nach etwa einer Woche ist das Fieber langsam auf 39—40° gestiegen und hält sich dann etwa zwei Wochen lang mit nur geringen Schwankungen auf dieser Höhe. Das ist das *Stadium acmes*. In diesem Stadium sehen Sie unseren Kranken hier. Wir wollen ihn jetzt untersuchen. Das Auffallendste ist, wie vorher schon konstatiert, die gänzliche Benommenheit. Der Leib ist aufgetrieben, der Perkussionsschall ist überall laut tympanitisch, nirgends eine Dämpfung. Beim Befühlen ist er hart. Das Zwerchfell steht etwas hoch. Es handelt sich hier um einen *Meteorismus*, wie wir ihn bei der Besprechung der Abdominalerkrankungen

genauer werden abhandeln müssen (S. 238); er ist beim Typhus sehr häufig.

Ferner sehen Sie auf der Bauchhaut einige stecknadelkopfgroße, rötliche, scharf begrenzte Flecken, die sog. *Typhusroseolen*. Wenn Sie mit dem Finger darüberfahren, fühlen Sie, daß sie kaum erhaben sind, und Sie sehen, daß sie sich dabei leicht wegdrücken lassen. Dieselben stellen ein sehr wichtiges, beinahe eindeutiges diagnostisches Symptom dar. Aber leider sind sie keineswegs regelmäßig vorhanden und ihr Fehlen ist deshalb nicht ohne weiteres gegen die Annahme eines Typhus zu verwerfen.

Der *Puls* des Kranken beträgt etwa 90; er ist also im Verhältnis zur Temperatur (über 39°) relativ *verlangsamt*, ein wichtiges Typhuszeichen. Manchmal ist der Puls *dikrot*. Wie Sie aus der Physiologie her wissen, beruht dies darauf, daß die Rückstoßelevation, auch Klappenschlußwelle genannt (weil durch den Schluß der Aortenklappen bedingt), abnorm stark wird. Sie fühlt sich dann leicht wie eine zweite kleinere Pulswelle an. Dies ist natürlich nicht für den Typhus pathognomonisch, sondern es ist ganz allgemein ein Zeichen von Nachlassen der Gefäßspannung bei guter Herzkraft. Diese ausreichende Herzkraft ist in solchen Fällen auch manchmal an einem verstärkten Spitzenstoß und einem lauten zweiten Aortenton kenntlich. Hier können wir an Herz und Puls nichts Besonderes konstatieren.

Die Zunge des Kranken zeigt die schon vorhin erwähnten Charakteristika: Sie ist dick belegt, Spitze und Rand sind frei. Über den Lungen besteht eine geringe Bronchitis mit trockenem, zähem Sekret; für eine pneumonische Verdichtung sind keinerlei Anhaltspunkte.

Der Stuhlgang des Kranken ist, wie es oft vorkommt, etwas angehalten. Beim klassischen Typhus besteht gewöhnlich von der zweiten Woche an ein mittelstarker Durchfall, etwa 3—4mal täglich. Die Entleerungen können dann eine besondere Beschaffenheit zeigen, welche in typischen Fällen die Diagnose aus dem Stuhlgang ohne weiteres zu stellen erlaubt. Er ist hellgelb und dünn, von Farbe und Konsistenz einer schlecht gekochten Erbsensuppe, bei der sich beim Stehen oben eine gelbe Brühe sammelt und unten allerlei grünliche Brocken absetzen. Eine Milzvergrößerung ist bei dem Meteorismus öfters nicht sicher nachzuweisen.

Wenn der Typhus, wie wir hoffen wollen, einen günstigen Verlauf nimmt, dann wird der Kranke in etwa einer Woche in das sog. *amphibole Stadium* kommen; die Temperaturen werden abends noch hoch bleiben, frühmorgens dagegen starke Remissionen bald bis zur Norm zeigen. Allmählich werden dann die Abendtemperaturen weniger hoch ansteigen und die Körpertemperatur wird damit im Verlaufe von etwa einer Woche ganz normal werden. Der Leib wird wieder weich und das Sensorium wird inzwischen klar sein. Daß bei den Kranken in der dritten oder vierten Woche die Gefahr der Perforation eines Darmgeschwürs oder einer Blutung aus einem solchen besteht, möchte ich noch einmal in Erinnerung bringen.

Leider gehört der Typhus zu den Erkrankungen, bei denen *Rekru-deszenzen*, d. h. ein erneutes Aufflackern des Prozesses während des

Abklingens der Hauptkrankheit sowie *Rezidive*, d. h. ein Rückfall nach gänzlicher Entfieberung während der Rekonvaleszenz ziemlich häufig vorkommen.

Ein solcher Rückfall verläuft ganz ähnlich der Hauptkrankheit; der anatomische Prozeß hierbei gleicht in allem dem vorhin beschriebenen. Der Fieberanstieg ist aber meistens etwas rascher, in zwei bis drei Tagen und während der Kontinua ist die Temperaturkurve nicht streng kontinuierlich, sondern etwas zackiger. Ferner ist das Sensorium meistens viel weniger in Mitleidenschaft gezogen und man sieht die Kranken während eines Rezidivs häufig bei hohem Fieber relativ beschwerdefrei. Der Typhusinfekt ist offenbar meistens abgeschwächt. Roseolen und Milz verhalten sich wie bei der Hauptkrankheit. Darmblutungen und Perforationen sind erfahrungsgemäß während der Rezidive viel seltener; die akute Gefahr ist deshalb relativ gering. Die Rezidive sind vor allem darum gefürchtet, weil sie die Krankheitsdauer um Wochen oder gar Monate verlängern und damit den Kranken bedenklich entkräften können.

Die *Komplikationen* und Nachkrankheiten des Typhus sind außerordentlich mannigfach. Irgendeine Lieblingskomplikation, wie die Endokarditis beim Gelenkrheumatismus, kommt dem Typhus nicht zu. Es kann jedes Organ befallen werden. Herzinsuffizienzen (meist ohne Klappenaffektionen) sind häufig, nicht selten werden sie zur Todesursache, ohne daß die histologische Untersuchung einen befriedigenden Befund am Myokard aufzudecken vermag. Bronchitiden mäßigen Grades sind fast regelmäßig, bronchopneumonische Verdichtungen bei schweren Fällen nicht selten. Über die Frage der croupösen Pneumonie beim Typhus und den sog. Pneumotyphus werden wir nachher besonders sprechen. Lungengangrän und Abscesse kommen ebenfalls vor. Nierenaffektionen von hämorrhagischem Charakter sieht man gelegentlich. Über das Vorkommen der Typhusbacillen im Harn nachher einiges.

Von großem theoretischem Interesse ist die Tatsache, daß die Galle stets Typhusbacillen beherbergt und daß sich dieselben in der Gallenblase nach Abklingen des Typhus noch Monate und Jahre halten können. Von den „Typhuswirten“ wie man solche Leute nennt, und deren Bedeutung für Infektion und Prophylaxe werden wir nachher noch reden. Der Zusammenhang zwischen Gallensteinen und Typhus ist aber praktisch nicht so häufig, wie man auf Grund theoretischer Erwägungen glauben möchte. Freilich sollen unter den „Typhuswirten“ relativ viele sein, die vorher gallenblasenleidend waren. Ikterus ist ebenfalls nicht häufig.

Am Zentralnervensystem kommen die verschiedenartigsten Affektionen vor, z. B. Hirnabscesse, teils metastatisch, teils von einer Otitis media, einer nicht seltenen Komplikation, fortgeleitet. Außer der Otitis media sieht man auf der Höhe der Erkrankung öfters eine zentrale sog. „nervöse“ Taubheit, d. h. auf einer Entzündung des N. acusticus beruhend, die übrigens meistens später wieder sich weitgehend zurückbildet. Abscesse kommen überall, in allen Organen, in den Muskeln und Knochen vor; auch sie können zur Todesursache werden.

Das Knochenmark soll stets Typhusbacillen beherbergen. Eine *Spondylitis typhosa*, wohl von solchen Herden ausgehend, kommt einige Wochen nach dem Typhus gelegentlich vor.

Am Larynx finden sich manchmal harmlose katarrhalische Zustände (übrigens oft ein Frühsymptom), manchmal schwerere Ulcerationen, die zu Knorpelnekrosen führen und bei denen die Gefahr eines Glottisödems nicht gering ist. Ähnliche geschwürige Prozesse in der Nase sollen manchmal schwerste Blutungen veranlassen.

Hin und wieder sieht man im Beginne des Typhus kleine flache Geschwüre im Rachen, vorzugsweise an den vorderen Gaumenbögen, denen manche die Rolle eines diagnostischen Frühsymptoms zusprechen wollen. Eine Angina im Beginn des Typhus ist selten; eine solche spricht eher gegen Typhus. Ebenso ist es mit dem Herpes labialis und vor allem mit dem Schüttelfrost.

Eine große, manchmal verhängnisvolle Rolle spielen thrombophlebitische Prozesse, besonders in der V. femoralis. Auch an den Genitalorganen, speziell am Hoden kommen allerlei Nachkrankheiten vor. Dann fallen während der Fieberperiode manchmal die Haare aus, die aber später fast ausnahmslos wieder nachwachsen. Kurzum: man müßte sämtliche Organe und Körperteile systematisch durchgehen, um keine der zahllosen Komplikationen zu übersehen.

Woran *sterben* die *Typhuskranken*? Sie wissen, der Typhus ist eine recht ernste Krankheit und selbst die besten Krankenhausstatistiken kommen kaum unter 15% Mortalität herunter. Um einem Irrtum gleich zu begegnen: Darmblutungen und Perforationen sind nicht die häufigste Todesursache. Über die Häufigkeit der Darmblutungen gehen die Angaben sehr auseinander. Auch die Peritonitiden sind nicht so häufig.

In der Mehrzahl der tödlich endenden Fälle erfolgt der Exitus einfach an der Schwere der Infektion. Die Benommenheit wird stärker, der Meteorismus (d. h. die Darmlähmung) nimmt zu und der Puls wird kleiner und weicher. Ein sehr übles Zeichen ist es, wenn der Puls plötzlich sehr frequent wird. Wenn gleichzeitig als Folge eines allgemeinen Kollapses die Temperatur rasch abfällt, schneiden sich auf der Fiebertabelle die emporschnellende Kurve des Pulses mit der sinkenden der Temperatur; das „Totenkreuz“ nannte es NAUNYN. Die Autopsien pflegen in solchen Fällen die erhoffte Aufklärung über die eigentliche Todesursache nicht in befriedigender Weise zu geben. Eine evtl. sich findende hypostatische Pneumonie, die vorher öfters gar keine klinischen Symptome gemacht hatte, ist eigentlich mehr die Folge als die Ursache der erlahmenden Herzkraft.

Ich habe Ihnen hier einen kurzen Überblick über den Verlauf des Typhus gegeben. Sie sollten vor allem die verschiedenen Krankheitsbilder kennenlernen, die beim Typhus einerseits unter dem Einfluß des Typhusinfektes, andererseits durch den lokalen Prozeß am Darm entstehen können. Die Geschichte der Medizin berichtet viel Interessantes darüber, welche Schwierigkeiten die alten Ärzte gehabt hatten, die mannigfachen Bilder des Typhus als verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit zu erkennen. Man hatte früher daraus verschiedene Krankheiten gemacht, und die Lehre vom Typhus als einer einheitlichen Krankheit stammt erst aus den ersten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts.

Es ist sehr wichtig, sich immer den ganzen Typhus vor Augen zu halten, um sich bei atypischen Fällen zurechtzufinden. Sie können mit Fug und Recht fragen, woran Sie eigentlich bei dem häufigen Fehlen eindeutiger Symptome den Typhus *diagnostizieren* sollen, wenn Sie einen Kranken in irgendeinem Stadium in Behandlung bekommen. Dieses Bedenken besteht bei allen Krankheiten zu Recht, bei denen der Allgemeininfekt im Vordergrund steht, und zu diesen Krankheiten gehört die Mehrzahl der Typhusfälle. Wo die Darmerscheinungen das Bild beherrschen, z. B. bei mehrtägigen stärkeren Durchfällen, wird die Diagnose des Typhus viel seltener übersehen. Sie müssen grundsätzlich bei jeder etwas längeren fieberhaften Krankheit ohne ausreichenden Organbefund an Typhus denken. Der Verdacht auf Typhus wird zunächst per exclusionem geäußert. Sie müssen das Vorhandensein einer deutlichen Lokalerkrankung als eventuelle Ursache des Fiebers natürlich ausschließen. Denken Sie dabei an Blase und Nierenbecken, an den Anus,

die Prostata und die weiblichen Genitalorgane, an die Nebenhöhlen der Nase, an das Mittelohr, an versteckte Knochenherde und alles, was davon ausgehen kann, z. B. einen Psoasabsceß. Durch eingehendes Erheben der Anamnese müssen Sie zu ergründen suchen, in welchem Stadium des Typhus der Kranke sich befinden mag, und dann müssen Sie darauf achten, ob der Temperaturverlauf dieser speziellen Periode entspricht und ob die verschiedenen Symptome, die jeder einzelnen Periode entsprechen, sich finden lassen. Wenn die Anamnese also darauf hinweist, daß der Kranke sich in der ersten oder zweiten Woche seines Typhus befindet, muß man eine andere Temperaturkurve postulieren und wird nach anderen Zeichen suchen, als wenn man die dritte oder die vierte Woche vermutet. Übrigens pflegen, wie ich gleich vorwegnehmen will, die bakteriologischen Methoden teilweise auch nur in bestimmten Perioden positiv auszufallen, so daß man auch zu deren Anwendung immer den ganzen Verlauf des Typhus berücksichtigen muß.

Das allzu häufige Fehlen von diagnostisch sicheren Symptomen am Krankenbett hat dazu geführt, verschiedene Laboratoriumsmethoden besonders eifrig auszuarbeiten, um die Diagnose des Typhus zu sichern. Es kommen zur Zeit folgende Methoden in Betracht: Die *Diazoreaktion* in Harn, die Zählung der *Leukocyten*, die Bestimmung des *Agglutinationstiter*s im Blutserum, der Nachweis der *spezifischen Erreger* in den *Faeces* sowie im Harn und schließlich der Nachweis derselben im *Blute*. Der letztere ist der wichtigste, weil nur er für das Vorhandensein einer typhösen Erkrankung beweisend ist. Alle andern, auch ein positiver Bacillenbefund im Stuhl und ein hoher Agglutinationstiter, sind nur mit Vorbehalt zu verwerten.

Ich sprach von dem „Nachweis der spezifischen Erreger des Typhus“, nicht schlechtweg von dem Typhusbacillus. Der *EBERTH-GAFFKYSche Typhusbacillus* ist nämlich nicht der einzige Erreger des Typhus, sondern man kennt jetzt noch andere Bacillen, welche ebenfalls einen Typhus abdominalis erzeugen können. Sie sind mit dem echten Typhusbacillus in jeder Hinsicht eng verwandt; man nennt sie deshalb Paratyphusbacillen und unterscheidet sie als *Paratyphus A* und *B*. Ganz identisch scheinen die durch die drei verschiedenen Bakterien verursachten Krankheiten nicht zu sein. Bei weiterem Studium hat es sich nämlich gezeigt, daß der *EBERTH-GAFFKYSche Typhusbacillus* vorzugsweise in den schweren Fällen, dem großen klassischen Typhus gefunden wird, der Paratyphusbacillus B dagegen mehr in den leichteren Erkrankungen, welche man in der vorbakteriologischen Ära teilweise als „gastrisches Fieber“ bezeichnet hat. Beim „Paratyphus abdominalis“ sind Todesfälle sehr viel seltener. Ferner ist der Beginn beim Paratyphus B öfters ein rascherer, gelegentlich tritt sogar ein Schüttelfrost auf. Auch einen Herpes labialis sieht man in solchen akut beginnenden Fällen beim Paratyphus öfters. Beim echten Typhus sind Schüttelfrost und Herpes ganz ungewöhnlich. Der Paratyphus A scheint dem echten Typhus näherzustehen, aber doch gutartiger zu sein. Jedenfalls sind Todesfälle selten. Wir haben über ihn erst während des Krieges größere Erfahrungen sammeln können, da er vorher bei uns kaum vorkam; auch jetzt scheint er wieder ganz selten geworden zu sein.

Nun zur Frage der „Gastroenteritis paratyphosa“; das ist klinisch etwas anderes als ein „Paratyphus abdominalis“. Der letztere ist klinisch ein Typhus, der aber nicht durch den klassischen *EBERTH-GAFFKYSchen Typhusbacillus* verursacht wird, sondern durch einen ihm verwandten Paratyphusbacillus. Die Gastroenteritis paratyphosa dagegen ist ein akuter Magen-Darmkatarrh mit Erbrechen und starken Durchfällen. Es fehlen die allgemein nervösen Symptome, die Benommenheit, der Meteorismus, die relative Pulsverlangsamung, kurz gesagt das, was die spezifische Reaktion des Organismus auf den typhösen Allgemeininfekt charakterisiert. Der anatomische Sitz dieser Krankheit ist die Darmschleim-



haut, nicht (oder jedenfalls viel weniger) der Lymphapparat. Als Ursache dieser Gastroenteritis paratyphosa galt früher nur der Paratyphus B-Bacillus. Nach neueren Untersuchungen liegen die Verhältnisse in bakteriologischer Hinsicht viel komplizierter. In der Paratyphusgruppe (auch Salmonellagruppe genannt) sind mindestens 4 Untergruppen zu unterscheiden: 1. der Paratyphus B; 2. die Gruppe Breslau; 3. die Gruppe Gärtner und 4. die Gruppe Suipestifer. Alle sind kurze, an den Enden abgerundete gramnegative Stäbchen, die aber teils durch Agglutination, teils kulturell und teils epidemiologisch sich doch differenzieren lassen. Der Suipestifer wird gelegentlich als Ursache kleinerer Epidemien, die mit Erbrechen und Durchfall einhergehen, gefunden. Die Gärtner- und Breslaugruppe pflegen Ursache von akut einsetzender Gastroenteritis zu sein und werden hier viel häufiger gefunden als der Paratyphus B. In epidemiologischer und prophylaktischer Hinsicht steht der Paratyphus B dem echten Typhus sehr nahe, während die Gärtner- und Breslaugruppe sich wesentlich unterscheiden. Bei den letzteren kommen Bacillenausscheider kaum einmal vor. Typhus- und Paratyphus B-Erkrankungen stammen von kranken Menschen der Umgebung, Erkrankungen der Gärtner- und Breslaugruppe dagegen von kranken Tieren durch Fleischvergiftung; hiernach hat sich die Prophylaxe zu richten. Die Wurstvergiftung, *Botulismus*, werde ich im Anschluß an die Bulbärparalyse, der sie symptomatologisch nahe steht, kurz besprechen.

Nun der Befund von Typhus- oder Paratyphusbacillen in den Faeces. Beim Typhus werden die Bacillen, wie man schon lange weiß, meistens vom Ende der zweiten Woche an in den Faeces ausgeschieden. Bald fand man, daß bei manchen dieser Zustand dauernd besteht; diese Leute werden zu sog. „*Bacillenausscheidern*“. Die Depots, in denen sie ihre Bacillen beherbergen, sind vorzugsweise die Gallenblase und die Lebergänge. Der theoretischen Auffassung machte diese Tatsache weiter keine Schwierigkeiten. Man weiß, daß das Überstehen eines Typhus so gut wie immer eine lebenslängliche Immunität verleiht. Für den Bacillenausscheider sind seine Bacillen also ungefährlich. Man fand nun aber beim systematischen Durchsuchen von typhusverseuchten Gegenden nach Infektionsquellen auch Typhusbacillen im Stuhl von Leuten, die niemals an einem Typhus erkrankt gewesen waren. Diese Art von Typhuswirten nennt man „*Bacillenträger*“. Ein solches Vorkommen von pathogenen Bacillen bei Gesunden hat seinerzeit zu vielen lebhaften Streitigkeiten Anlaß gegeben. Doch hat man seitdem auch alle möglichen anderen Bacillenträger kennengelernt (z. B. Diphtheriebacillenträger, Meningokokkenträger usw.), so daß man heute dabei nichts Verwunderliches mehr findet.

Für unsere praktischen Fragen ergibt sich aus diesen Betrachtungen, daß der Befund von Typhus- und Paratyphusbacillen im Stuhl während einer fieberhaften Erkrankung nicht ohne weiteres dafür beweisend ist, daß die vorliegende Affektion ein Typhus bzw. Paratyphus ist, sondern man muß damit rechnen, besonders in typhusverseuchten Gegenden, daß das betreffende Individuum ein Typhusbacillenträger sein könnte. Beweiskräftiger wäre es schon, wenn die Faeces im Beginn einer typhusverdächtigen Krankheit frei von Bacillen sind und erst ein oder zwei Wochen später Typhusbacillen enthalten. Mit dieser Einschränkung wird man den Bacillenbefund in den Faeces als beweiskräftig ansprechen dürfen.

Ähnlich verhält es sich mit den Typhusbacillen im Harn; unsere Kenntnisse über deren Vorkommen sind übrigens noch nicht ganz durchgearbeitet; sie scheinen, wenigstens bei intakten Nieren, doch nur in einem geringeren Prozentsatz der Fälle im Harn aufzutreten.

Nun kommen wir zu der Diagnose des Typhus durch *Agglutination*. Um diese Dinge zu verstehen, müssen wir etwas weiter ausholen und wollen einiges über die *Antikörper* hier gleich besprechen.

Im Blute von Menschen oder Tieren, welche mit einem Bacterium infiziert sind, finden sich nach einiger Zeit verschiedenartige „Antikörper“, welche die Fähigkeit haben, diese Bakterien oder ihre Produkte, die Toxine, unschädlich zu machen. Mit ihrer Hilfe vermag der Organismus eine Infektion zu überwinden.

In diesen Antikörpern erblicken wir auch die Träger der „*Immunität*“, welche nach Überstehen mancher Infektionskrankheiten lebenslänglich zurückbleibt. Diese letzteren Vorstellungen sind neuerdings ein wenig modifiziert worden. Bei einem immunen Individuum sollen die Antikörper nicht dauernd in jenen großen

Mengen im Blute vorhanden sein, wie sie beim Überwinden der Krankheit gebildet wurden, sondern ihre Menge nimmt bald ab; es bleibt jedoch die Fähigkeit zurück, dieselben nötigenfalls in kürzester Frist und in größter Menge wieder zu produzieren. Immunität bedeutet also im Sinne dieser Lehre nicht: Vorhandensein von Antikörpern, sondern nur die Fähigkeit, im Bedarfsfalle Antikörper rasch und reichlich zu bilden. Dieses nur nebenbei.

Eine einschränkende Bemerkung möchte ich hier nicht unterlassen. Wir haben eigentlich keinen Beweis dafür, daß die bei der Immunität wirksamen Toxine, Antikörper usw. wirklich als greifbare chemische Individuen existieren. Es wäre z. B. durchaus denkbar, daß es sich hier um chemisch-physikalische Prozesse, um kolloidale Zustandsänderungen, um Änderungen in der Durchlässigkeit der Zellmembran oder dgl. handelt. Die jetzt übliche Nomenklatur verleitet dazu, uns immer richtige „Körper“ vorzustellen. Es wäre besser, nur an „Vorgänge“ zu denken. Die Spezifität des Geschehens wird dadurch natürlich nicht beeinträchtigt.

Manche dieser Schutzkörper kommen auch bei Gesunden schon vor. Die meisten von diesen sind „*nicht spezifisch*“, das bedeutet, sie vermögen ihre Wirksamkeit gegen die verschiedenartigsten Bakterien zu entfalten. BUCHNER, der diese Gruppe von Stoffen entdeckt und genau studiert hat, nannte sie „*Alexine*“, „*Abwehrstoffe*“. Wir gehen über diese rasch hinweg, da ihnen wegen ihrer unspezifischen Wirkung keinerlei diagnostische Bedeutung zukommt.

Unweit wichtiger als diese unspezifischen Alexine sind nun aber eine Reihe von „*spezifischen Antikörpern*“, welche größtenteils erst unter dem Einflusse einer bestimmten Infektion entstehen bzw. dann stark vermehrt werden. Sie sind nur gegen diese Bakterien bzw. deren Toxine wirksam. Sie sind für uns wichtig, weil sich infolge ihrer Spezifität aus ihrer Anwesenheit umgekehrt schließen läßt, daß das betreffende Bacterium hier wirksam gewesen sein muß. Hierin liegt ihre diagnostische Bedeutung.

Gegen die Toxine richtet sich eine Gruppe von Körpern, die sog. „*Antitoxine*“; sie wirken dadurch entgiftend, daß sie mit den Toxinen ein indifferentes neutrales Gemisch bilden, so wie eine Säure und eine Lauge zum indifferenten Salz zusammenzutreten. Besonders bei der Diphtherie spielen die Antitoxine eine große Rolle.

Gegen die Bakterien selbst richten sich verschiedene Gruppen von Antikörpern, zunächst die „*Bakteriolyse*“. Wie ihr Name sagt, lösen sie die Bakterien auf. Der Nachweis einer solchen Bakteriolyse ist in dem sog. PFEIFFERSchen Versuche durch Einspritzen von Bakterien in die Bauchhöhle von Meerschweinchen leicht zu erbringen, wie Sie das in den Vorlesungen über Bakteriologie genauer lernen werden; speziell bei der Choleradiagnose hat dieser PFEIFFERSche Versuch große Bedeutung. Die Bakteriolyse bestehen aus zwei Komponenten, nämlich aus dem *thermostabilen*, streng *spezifischen* sog. *Immunkörper* und dem *thermolabilen*, weniger spezifischen *Komplement*. Ganz gleich gebaut und eng verwandt sind die „*Hämolyse*“, welche die Hülle der roten Blutkörperchen lösen und damit den Blutfarbstoff in die umgebende Flüssigkeit treten lassen. Bei der WASSERMANNschen Reaktion spielen diese Dinge eine große Rolle.

Dann kommen die *thermostabilen* „*Bakteriotropine*“; es sind dies keine direkt bakterienvernichtende Schutzkräfte, sondern sie beeinflussen die Bakterien nur in dem Sinne, daß sie dann von gewissen Zellen leichter aufgenommen werden können. Diesen letzteren Prozeß nennt man „*Phagocytose*“; er geschieht teilweise durch die „*Mikrophagen*“, die polynukleären Zellen des Blutes, teilweise durch „*Makrophagen*“; das sind größere, einkernige Bindegewebszellen und Endothelien. METSCHENIKOFF hat diesen Prozeß der Phagocytose entdeckt und besonders studiert.

Den Bakteriotropinen verwandt und ganz ähnlich wirkend sind die „*Opsonine*“; im Gegensatz zu den Bakteriotropinen finden sie sich, wenn auch nur in geringerer Menge, auch im Blute von Gesunden. Wie ihr Name, Opsonine, sagt, sollen sie die Bakterien für die Phagocyten „*schmackhaft*“ machen. Diese Opsonine haben vor einigen Jahren viel von sich reden gemacht. Nach Angabe englischer und amerikanischer Autoren sollte sich nämlich diese „*schmackhaft machende*“ Tätigkeit zahlenmäßig bestimmen lassen durch Auszählung der von jedem einzelnen Leukocyten aufgenommenen Bakterien. Die durchschnittliche Menge der Bakterien in den einzelnen Zellen, der sog. *opsonische Index*, sollte einen zuverlässigen Gradmesser für die jeweilig vorhandene Widerstandskraft des Organismus gegen die

Infektion sein. Die regelmäßige Bestimmung des opsonischen Index sollte genaue prognostische und auch therapeutische Anhaltspunkte geben. Jedoch sind die Angaben der englischen Autoren über die Bedeutung des opsonischen Index bei uns in keiner Weise bestätigt worden.

Mit einigen Worten streifen muß ich die Frage des TWORT-D'HERELLE'schen Phänomens, des sog. *Bakteriophagen*. D'HERELLE hatte gefunden, daß aus den Faeces von Ruhr und Typhuskranken ein Agens isoliert werden kann, welches die entsprechenden Mikroben im Reagensglas auflöst. Diese Tatsachen sind bestätigt und weiter ausgebaut worden, aber über die Deutung bestehen noch Differenzen. D'HERELLE hält das bakteriolytische Agens für einen ultravisiblen Bakterienparasiten. Aber die Mehrzahl der Forscher lehnt die „Lebewesen-hypothese“ ab und will nur von einem „bakteriophagen Lysin“ reden.

Schließlich gehören hierher die „*Agglutinine*“, welche uns etwas genauer beschäftigen sollen. Ihre Tätigkeit bewirkt, daß die Bacillen zu Klumpen zusammengeballt werden; insofern haben sie Ähnlichkeit mit den „*Präcipitinen*“, welche lösliches artfremdes Eiweiß durch einen koagulationsähnlichen Prozeß unlöslich machen und als Häufchen zu Boden fallen lassen. Diese „*Präcipitine*“ stimmen mit den „*Agglutininen*“ übrigens auch in ihrem Bau aufs engste überein. Sie haben beide nach EHRLICH'S Schema eine besondere „*ergophore*“ Gruppe, und diese wirkt auch ohne Anwesenheit eines besonderen „*Komplementes*“ (jenes thermolabilen Körpers, der bei den Hämolytinen und Bakteriolytinen notwendig ist). Diese „*Agglutinine*“ haben deshalb eine besondere Bedeutung speziell für den Typhus gewonnen, weil der Vorgang der Agglutination hier besonders leicht und sicher nachzuweisen ist. Man stößt häufig auf die Vorstellung, daß die Agglutination etwas für den Typhus Charakteristisches wäre. Das ist ein Irrtum. Nur ihr Nachweis ist hier besser zu führen. Beim Rotz ist es ebenso; auch hier wird deshalb die Diagnose durch Agglutination viel angewandt.

Für die Bestimmung des Agglutinationstiters beim Typhus, die sog. GRUBER-WIDALSche Reaktion, sind nun eine ganze Reihe teils makroskopischer, teils mikroskopischer Methoden im Gebrauch, deren Technik Sie in den bakteriologischen Kursen lernen werden. Typhusagglutinine, d. h. also Körper, die Typhusbacillen zusammenklumpen lassen, finden sich schon im Blute von Gesunden ziemlich regelmäßig, und zwar manchmal in solchen Mengen, daß das Serum noch bei einer Verdünnung von 1 : 50 bei den üblichen Methoden deutliches Zusammenklumpen verursacht. Im Verlaufe eines Typhus vermehren sich nun von der zweiten Woche der Krankheit an die Agglutinine derart, daß das Serum selbst in Verdünnungen von 1 zu mehreren 100, ja zu mehreren 1000 noch Agglutination zeigt. Von einer positiven GRUBER-WIDALSchen Reaktion spricht man daher, wenn ein Blutserum stärker agglutiniert, als es bei Gesunden der Fall ist, also von etwa 1 : 100 an.

Die Zuverlässigkeit der GRUBER-WIDALSchen Reaktion wird neuerdings durch verschiedene Punkte in Zweifel gezogen. Zunächst hat man gelernt, daß die Bildung der Agglutinine, wie übrigens auch die der anderen Antikörper, nicht ganz so streng spezifisch ist, wie man sich das früher vorgestellt hatte. Es werden nämlich bei einer Infektion auch die Antikörper der nächst verwandten Bacillen, wenn auch weniger stark, mitproduziert. Wenn man also z. B. einen über die Norm erhöhten Agglutinationstiter für Typhusbacillen findet, so muß man erst prüfen, ob nicht die Agglutinine gegen die dem Typhus verwandten Bacillen noch mehr vermehrt sind. Dann wären diese letzteren als Erreger anzusprechen; die Typhusbacillen wären in diesem Falle nur „mitagglutiniert“ worden. Wie es gelingt, eine solche „Mitagglutination“ von einer „Mischagglutination“ (d. h. einer selbständigen Agglutination beider Bacillenarten auf Grund einer Mischinfektion) zu unterscheiden, werden Sie in der Bakteriologie bei der Besprechung des CASTELANISCHEN Versuches lernen.

Auf jeden Fall lassen sich Irrtümer, bedingt durch Mit- oder Mischagglutination, durch sorgfältige Berücksichtigung aller Fehlerquellen und durch Anstellung von Kontrollversuchen ausschalten.

Aber schwieriger oder beinahe gar nicht auszuschalten sind andere Fehlerquellen, die man neuerdings immer mehr betont, nämlich daß sich die Agglutinine nach Überstehen eines Typhus jahrelang halten bzw. bei allen möglichen Gelegenheiten sich akut wieder vermehren können. Ein hoher Agglutinationstiter im

Blutserum wäre hiernach also nur bei Leuten beweisend, die sicher niemals einem Typhus oder typhusverwandten Infekt ausgesetzt gewesen waren; es ist hier ähnlich, aber noch komplizierter, als mit den Typhusbacillen im Stuhle.

Da nun der Einfluß der aktiven Schutzimpfung, welche im Kriege so vielfach angewandt wurde und von der wir nachher noch reden werden, in bezug auf Antikörperbildung dem Überstehen eines leichten Typhus analog ist, so ergeben sich hieraus unentwirrbare Fehlerquellen. Kurzum, die GRUBER-WIDALSche Reaktion, die sich vor einigen Jahrzehnten des Rufes eines unfehlbaren und völlig eindeutigen Typhusdiagnostikums erfreute, ist heute etwas in Mißkredit geraten.

Rascher erledigen als diese komplizierten bakteriologischen und serologischen Methoden lassen sich zwei andere, nämlich die *Zählung der Leukocyten* und die *Diazoreaktion im Harn*.

Die Ausführung der letzteren habe ich bei der Lungentuberkulose (S. 30) besprochen. Hier noch folgendes: Bei Typhuskranken zeigt der Harn von der ersten bis dritten Woche meistens die Diazoreaktion. Außer beim Typhus findet man eine positive Diazoreaktion auch bei manchen Tuberkulosen, besonders den rasch progredienten Formen, ferner manchmal bei hochfiebernden Sepsisfällen und Carcinomen; auch bei Masern kommt sie einigermaßen regelmäßig vor, ferner bei der Trichinose. Eine positive Diazoreaktion läßt sich also in einem typhusverdächtigen Falle als ein Argument mit in die Waagschale werfen. (Die Urochromogenreaktion, Zusatz einiger Tropfen stark verdünnter Kaliumpermanganatlösung, wird neuerdings als einfacher und ebenso zuverlässig an Stelle der Diazoreaktion empfohlen.)

Ähnlich ist es mit der *Leukocytenzahl*. Die meisten fieberhaften Krankheiten, als entzündliche Prozesse, führen zu einer Vermehrung der Leukocyten, zu einer Hyperleukocytose; auf die Einzelheiten des weißen Blutbildes habe ich schon öfters hingewiesen und werde es noch mehrfach tun. Beim Typhus, wo der spezifische Prozeß am Darne nichts mit einer Entzündung zu tun hat, fehlt in unkomplizierten Fällen die Hyperleukocytose, ja es findet sich sogar häufig eine *Leukopenie*. Die Leukocyten sinken auf 5000, ja 4000 und 3000, speziell die polymorphkernigen, die Eiterkörperchen sind vermindert. Die Eosinophilen fehlen meist ganz. Jede entzündliche Komplikation wirkt natürlich leukocytenvermehrend. Kurzum: mit dem Symptom der Leukopenie ist es ähnlich wie mit den meisten übrigen. Sie kann, wenn deutlich ausgeprägt, ein brauchbares Glied in der diagnostischen Beweisführung sein; das Fehlen bedeutet nicht viel. Aber eine Leukocytose spricht gegen Typhus, wenigstens gegen einen unkomplizierten.

M. H.! Das wäre das Handwerkszeug, mit dessen Hilfe Sie, aber stets nur im Verein mit dem klinischen Bilde, einen Unterleibstyphus zu diagnostizieren bzw. auszuschließen haben. Abgesehen von den bei uns jetzt nicht häufigen Fällen, in denen der Status typhosus, die Milzschwellung, die Roseolen und die erbsenbreiigen Stühle den Typhus ohne sonstige Hilfsmittel sichern, ist die Diagnose stets das Resultat eines kritischen Abwägens des Für und Wider.

Welche Krankheiten kommen *differentialdiagnostisch* in Betracht? Als eine Krankheit, die in der Regel langsam und uncharakteristisch mit allerlei nervösen Symptomen sich entwickelt, bei welcher der Infekt meist die Hauptrolle spielt, wird der Typhus gegen diejenigen Krankheiten abzugrenzen sein, bei denen im Anfang ebenfalls die Symptome der Allgemeininfektion im Vordergrund stehen und sich einzelne Organstörungen erst später entwickeln, vor allem die *Miliartuberkulose*, die *Sepsis*, die *Grippe*, die *Meningitis*, die letztere wenigstens in den allerersten Tagen, und vielleicht auch noch die *Trichinose*.

Bei der *Miliartuberkulose* sind alle Organe, vor allem die Lungen, mit Tuberkeln übersät. Ich übergehe die pathologisch-anatomischen Streitfragen nach der Einbruchsstelle in die Zirkulation; am häufigsten findet man bei der Autopsie eine Tuberkulose des Ductus thoracicus. Öfter

sieht man auch in der Lunge arrodierete Venen. Die Tuberkel bei der Miliartuberkulose sollen nach manchen Autoren ein zweites Stadium eines primär rein exsudativen Prozesses darstellen. Wie ich bei der Besprechung der Lungentuberkulose schon sagte, gehört die Miliartuberkulose in klinischer Hinsicht nicht zu den Komplikationen anderer tuberkulöser Affektionen, sondern sie stellt klinisch eine selbständige akute Krankheit dar, wenn auch eine latente Tuberkulose in Drüsen oder dgl. als Ausgangsherd meist vorhanden sein mag. Es überwiegen bei ihr die Symptome des Allgemeininfektes über die der Organkrankheit. Der *Beginn* der Miliartuberkulose kann so mannigfach sein, plötzlich oder allmählich, daß er differentialdiagnostisch nicht zu verwerten ist. Der Lungenbefund kann gering sein und braucht sich von dem einer Typhusbronchitis nicht zu unterscheiden. Nur wenn die Geräusche hauptsächlich in den Oberlappen zu hören sind, so würde das für Tuberkulose und gegen eine Typhusbronchitis sprechen. Die Diazoreaktion ist bei beiden positiv. Die Leukocytenzählung wäre nur zu verwerten, wenn sie eine deutliche Leukopenie ergäbe; das spräche für Typhus. Tuberkel im Augenhintergrund entscheiden die Diagnose eindeutig; aber natürlich ist nur ihr Vorhandensein beweisend, nicht ihr Fehlen. Daß Milzschwellung und sogar roseolähnliche Flecken auch bei der Miliartuberkulose gelegentlich vorkommen, macht eine Unterscheidung am Krankenbett dann so gut wie unmöglich. Die *Röntgenuntersuchung* der Lungen zeigt bei Miliartuberkulose öfters einen charakteristischen Befund in Form einer sehr feinfleckigen Marmorierung. Recht an das Herz legen möchte ich Ihnen ein klinisches Symptom, das oftmals vor Irrtümern bewahrt: Kranke mit Miliartuberkulose sind so gut wie ausnahmslos stark cyanotisch und haben eine auffallend beschleunigte Atmung, welche durch den Lungenbefund durchaus nicht erklärt wird. Wo Cyanose und Tachypnoe fehlen, werden Sie eine Miliartuberkulose meistens ausschließen können. Wenn der Kranke Sputum expektoriert, würde der Befund von Tuberkelbacillen in solchen Fällen natürlich für eine Miliartuberkulose entscheiden; aber sie sind bei weitem nicht immer nachweisbar. Aber meistens wird man ohne die bakteriologischen Methoden, speziell wieder die Blutuntersuchung, nicht zum Ziel kommen. Mit Hilfe der modernen Technik gelingt es öfters, Tuberkelbacillen im Blut nachzuweisen. Die *Sepsis*, die *Grippe* und die *Meningitis* finden in anderen Vorlesungen (10, 4, 24) eine gesonderte Besprechung.

Bei der *Trichinose*, welche ich beim Muskelrheumatismus (s. Vorlesung 17) nochmals kurz besprechen werde, kann in den ersten Tagen der Infekt ebenfalls das Bild beherrschen, und es kommen dann leicht Fehldiagnosen vor. Wenn Magen-Darmerscheinungen auftreten, wird der Typhusverdacht erst recht nahegelegt. Als charakteristische Zeichen, welche zur Diagnose verhelfen, erinnere ich an die Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, das Ödem der Augenlider, die Eosinophilie (beim Typhus das Gegenteil!) und das Fehlen der Patellarreflexe.

Auf eine Affektion möchte ich noch hinweisen, an welche bei derartigen diagnostischen Erwägungen neuerdings auch gedacht werden muß, nämlich an die BANGSche Krankheit, *Febris undulans*. Diese Krankheit wird auf den Menschen übertragen von Rindern, welche an

Verwerfungsseuche leiden. Die Ansteckung kann also durch Milch und alle Milchprodukte geschehen. Als Erreger dieser Seuche ist Ende des vorigen Jahrhunderts von BANG die *Brucella abortus*, oder auch *Bacillus abortus infectiosus* genannt, entdeckt worden. Ich erwähne nebenbei, daß wahrscheinlich engste Beziehungen bestehen zwischen der BANGschen Krankheit und dem im Mittelmeer vorkommenden Maltafieber, welches von Ziegen auf den Menschen übertragen wird. Der Erreger des Maltafiebers ist die *Brucella melitensis*, welche der *Brucella abortus* sehr nahesteht. Die BANGsche Krankheit ist charakterisiert durch ein über Wochen oder gar Monate sich in Wellenform hinziehendes Fieber, welches den Allgemeinzustand auffallend wenig beeinträchtigt. Das Blut zeigt Leukopenie mit Lymphocytose, sowie eine Verminderung oder gar ein Fehlen der Eosinophilen. Der Puls ist ebenso wie beim Typhus im Verhältnis zur Temperatur relativ wenig erhöht; der Harn zeigt manchmal Diazoreaktion. Von Organbefunden, welche den Verdacht auf einen Bang lenken müssen, ist vor allem eine Schwellung der Leber und noch stärker der Milz zu nennen; nicht selten sind schmerzhafte Hodenschwellungen. Die Diagnose wird gesichert durch Agglutination; der Nachweis von Bacillen im Blute ist vorläufig noch technisch schwierig. Die Prognose ist fast immer günstig. Das regelmäßige Vorkommen von Leber- und Milzschwellungen hat Anlaß gegeben, zu erwägen (auch einige der freilich nur spärlichen Autopsiebefunde sprechen dafür), ob die Banginfektion vielleicht eine Ursache der sog. hepato-lialen Erkrankungen (S. 287) sein könnte.

Noch auf eine Quelle diagnostischer Irrtümer möchte ich hinweisen: Achten Sie beim Erheben der Anamnese stets darauf, ob es sich wirklich um eine akute Krankheit handelt, ob also der Betreffende vorher tatsächlich gesund war, wenn auch die Anfänge der Krankheit um einige Wochen zurückliegen. Manchmal ergibt sich nämlich bei genauerem Ausfragen, daß gar keine akute Affektion vorliegt, sondern daß es sich nur um eine akute Exacerbation eines lange bestehenden Leidens handelt. In diesem Falle liegt dann meistens eine latente Tuberkulose vor. Man denke auch an die fieberhaften Schübe bei der Lymphogranulomatose (S. 296).

Das wären die wichtigsten Punkte, die man durchgedacht haben muß, wenn man die *Diagnose Typhus* stellen will.

Bei unserem Kranken hier war die Diagnose leicht. Er kam mit der Angabe, daß er schon seit über eine Woche unwohl und fieberig sei. Am ersten Tage fanden wir außer etwas Bronchitis einen eben nachweisbaren Milztumor, eine Spur von Meteorismus, eine positive Diazoreaktion und eine Leukopenie. Damit war die Diagnose schon so gut wie sicher. Aus dem in Galle aufgefangenen Blute wuchsen Typhusbacillen; allmählich nahm der Meteorismus zu, der Kranke wurde benommen und es entwickelte sich der Schulfall von Typhus, den ich hier demonstrieren konnte.

Jetzt noch ein Wort über das Auftreten und das rechtzeitige Erkennen von *Blutungen* und *Perforationen*. In der dritten und vierten Woche muß man stets darauf gefaßt sein. Einen Transport von Typhuskranken wird man in dieser Periode lieber unterlassen und den Kranken

auch unter ungünstigeren Bedingungen weiterpflegen. Eine schwere *Blutung* durch Arrosion einer Arterie verrät sich manchmal schon, bevor das Blut per rectum entleert wird. Es tritt dann, neben den sonstigen klassischen Symptomen der inneren Blutung (Kollaps, Blässe, kleiner frequenter Puls), ein brüsker kurzer, nur Stunden dauernder Temperatursturz auf. Eine Verblutung ist sehr selten. Meistens erholt sich der Kranke wieder. Geringfügige Blutungen bei schweren Typhen mögen manchmal ohne Gefäßzerreißen zustande kommen. Es besteht nämlich öfters eine allgemeine Neigung zu parenchymatösen Blutaustritten. In solchen Fällen ist die Blutung als ein Symptom der Schwere des Zustandes zu bewerten.

Die Zeichen der *Perforation* treten oft nicht ganz plötzlich auf, wie es bei einem Magengeschwür vorkommt, da die Perforationsöffnungen meistens nur sehr klein sind. Neben den sonstigen Zeichen der Peritonitis, den Schmerzen, den fehlenden Winden, dem reflektorischen Muskelwiderstand usw., stellt ein leichter Singultus in solchen Fällen ein Symptom dar, das den aufmerksamen Beobachter frühzeitig an eine Perforation denken läßt. Manchmal, aber nicht immer, ist eine Perforation von einem Temperatursturz begleitet. Im Gegensatz zu dem Temperatursturz bei Blutungen gleicht sich dieser nicht rasch wieder aus, sondern er hält tagelang an, d. h. wohl meistens bis zum Tode, falls nicht durch Operation Hilfe geschaffen werden kann. Neben diesen Perforationsperitonitiden kommen bei Typhuskranken auch Peritonitiden vor, ohne daß man bei der Operation oder Sektion eine Perforationsöffnung im Darne findet. Die Genese ist strittig.

Eine kurze Besprechung erfordert die Komplikation, bzw. Kombination von Typhus und Pneumonie. Man spricht auch von einem „*Pneumotyphus*“. Es handelt sich um folgendes: Zunächst kommt es bei schwerem Status typhosus öfters zu ausgedehnten Bronchopneumonien und damit zu einer „pseudolobären Pneumonie“. Die richtige Erkennung wird meist möglich sein. Aber manchmal entwickeln sich auch bei leichteren Typhen ausgedehnte und zusammenhängende Infiltrationen, deren Deutung, ob croupös oder zusammengeflossene katarrhalische Pneumonie, schwierig werden kann. Die Sektionserfahrungen lehren nämlich, daß richtige lobäre croupöse Pneumonien beim Typhus gar nicht ganz selten sind. Diese lobären Pneumonien enthalten manchmal nur Pneumokokken, wie sonst auch, manchmal aber Typhusbacillen daneben. Im ersteren Falle ist wohl eine Kombination von Typhus mit Pneumonie anzunehmen. Der letztere Fall ist schwieriger. Manche möchten dann die Lunge als Eintrittspforte für die Typhusbacillen ansehen und halten den croupös-pneumonischen Prozeß für einen direkten Effekt des Typhusbacillus. Das wäre möglich, aber es ist nicht zwingend; denn da bei jedem Typhus eine Bakteriämie besteht, können die Typhusbacillen aus dem Blute auch in das pneumonische Exsudat gelangen.

Ferner möchte ich noch einen theoretischen Punkt aus der Pathogenese des Typhus besprechen, nämlich die Reihenfolge, in der sich der anatomische Prozeß entwickelt. Früher meinte man, daß die Typhusbacillen im Darm direkt an den Follikeln und Plaques haften bleiben und dort die oben beschriebenen Schwellungen und Geschwüre auslösen. Man stellt sich heute die Sache etwas komplizierter vor. Man nimmt an, daß die Bacillen im Darm zunächst von den Lymphgefäßen der Darmschleimhaut aufgenommen werden und daß sie dann in den Lymphbahnen in gleichmäßigem Schube in die Follikel und Plaques wandern. Es ist vor allem der anatomische Befund bei Rezidiven, der zu dieser Vorstellung drängt. Hierbei sieht man stets zwei ganz verschiedene, scharf getrennte Altersstufen des typhösen Prozesses. Die affizierten Follikel und Plaques sind entweder vernarbt von der Hauptkrankheit her, oder sie sind frisch befallen von dem Rezidiv. Sowohl

die vernarben, als auch die frischen sind untereinander alle gleich alt ohne Übergänge. Das ist nicht gut vereinbar mit der älteren Vorstellung, daß jeder der Follikel und Plaques selbständig infiziert wird, sondern es legt die Annahme einer einheitlichen gleichmäßigen Überschwemmung mit der Noxe nahe. Die *Roseolen* stellen Niederlassungen von Typhusbacillen in der Haut dar; diese gelangen wahrscheinlich auf dem Blutwege dahin. Wie die Milz infiziert wird, ob lymphogen oder hämatogen, ist noch unsicher.

Über die Eigenschaften des *Typhus-* und *Paratyphusbacillus* werden Sie in den bakteriologischen Kursen vielerlei zu lernen haben. Da diese Bacillen morphologisch untereinander und ebenso gegenüber vielen ihrer Verwandten, besonders den Coli- und Ruhrbacillen, nicht scharf charakterisiert sind und sich im mikroskopischen Präparat durch Färbemethoden nicht unterscheiden lassen, hat man ihr Verhalten auf den verschiedenen Nährböden in bezug auf Säurebildung, Gasbildung, Milchgerinnung usw. auf das genaueste studiert und hierbei Anhaltspunkte zu ihrer Identifizierung gefunden; oft wird man aber trotzdem zur Prüfung durch Agglutination mit Typhus- bzw. Paratyphusserum greifen müssen. Alles nähere hierüber lernen Sie in den bakteriologischen Kursen.

In der Hygienevorlesung werden Sie dann allerlei interessantes Historisches vom Typhus hören, wie man sich seine Entstehung und Ausbreitung früher, in der vorbakteriologischen Ära vorgestellt hatte. Daß der Ansteckungsstoff in Fäulnisgasen enthalten sei, die aus den Faeces von Gesunden durch Zersetzung entstehen können, wie es MURCHISON gelehrt hatte, ist längst abgetan. Aber auch PETTENKÖFER hatte noch gemeint, daß der vom Typhuskranken in den Faeces ausgeschiedene Typhusstoff noch nicht direkt ansteckungsfähig sei, sondern daß er erst im Erdboden zu einem infektionsfähigen Agens reifen müsse. Alle derartigen Lehren galten lange Zeit als gänzlich abgetan. Aber vielleicht müssen doch einmal wieder gewisse Konzessionen gemacht werden. Manche Autoren sprechen jetzt von chemischen Prozessen im Boden, bei denen Klima und ähnliches eine Rolle mitspielt. Solche Momente sollen mindestens als „Schrittmacher“ von Bedeutung sein. Beobachtungen bei der Haffkrankheit im Frischen Haff in den Jahren 1924 bis 1926 sowie bei der Nebelkatsatrophe im Maastal bei Lüttich im Jahre 1930 werden hier zur Stütze herangezogen.

Über die *Behandlung* des Typhus kann ich nur die Grundzüge kurz andeuten. Es ist Rücksicht zu nehmen einerseits auf den Infekt, andererseits auf den Prozeß im Darne.

Zur Bekämpfung der Schwere des Infektes hat sich die Behandlung mit häufigen kalten *Bädern* vorzüglich bewährt. Der Hauptzweck der Bäder besteht nicht in einem Herabdrücken der Temperatur, sondern in einer Auffrischung des Sensoriums. Damit beugt man den Gefahren, welche die Benommenheit mit sich bringt, am besten vor, den Bronchopneumonien durch oberflächliche Atmung oder Verschlucken von Speisen, ferner dem Decubitus infolge allzu unbeweglichen Liegens oder durch spontanen Stuhl- und Urinabgang. Ferner ist ein kaltes Bad ein vorzügliches Stimulans für den Kreislauf. Das ist die eine Hälfte der klassischen Therapie.

Die andere Hälfte betrifft die *Ernährung*. Sie muß berücksichtigen, daß der Typhus zu den exquisit konsumierenden Krankheiten gehört, daß der fieberhafte Prozeß hier ganz besonders die Verbrennungen steigert. Die klassische Vorschrift ist streng und erlaubt nur flüssige Kost, also vor allem Milch, dann Schleimsuppen, Mehlsuppen, Kakao, Sahne, Eier, Zucker, Wein u. dgl. Eine neuere, von FRIEDRICH V. MÜLLER stammende Methode gestattet von Anfang an neben der Milch verschiedene Breie, Kartoffel- und Grießbrei, Spinat, Kompott, ferner die ganz leichten Fleischsorten wie Hirn, Briesel, zartes Hühner- und Kalbfleisch in Püreeform, gehacktes Beefsteak u. dgl. Die erste Vorschrift



ist die vorsichtiger; der Einwand dagegen, daß sie eine genügende Ernährung unmöglich macht, ist unbegründet. Einer geschickten Krankenpflege gelingt es sicher, in rein flüssiger Form ausreichend Stickstoff und Calorien beizubringen. Aber die Bedenken, daß die letztere etwas derbere Kost den Darm stets schädige, trifft erfahrungsgemäß jedenfalls nicht immer zu. Die Frage, welche von beiden Vorschriften die bessere sei, läßt sich nicht allgemeingültig beantworten. Jedenfalls wird man bei lang sich hinziehenden Fällen oder bei starker Abneigung des Kranken gegen rein flüssige Nahrung sich zu allerlei Konzessionen entschließen dürfen.

Ähnlich steht es in einem anderen Punkte. Manche wollen die altbewährte Bädetherapie abschaffen und durch Antipyretica ersetzen. Die modernen Empfehlungen beziehen sich meist auf das Pyramidon. Durch mäßige Dosen, 2—3mal täglich 0,2 g am besten in Wasser gelöst, ganz langsam getrunken, gelingt es oft, die Temperatur deutlich herabzusetzen und das Allgemeinbefinden zu bessern. Aber die Bäder kommen, wie oben erwähnt, auch anderen Indikationen zugute, z. B. der so wichtigen Hautpflege. Dann wirken sie auf das Herz analeptisch, und das ist bei den Antipyreticis gewiß nicht der Fall. Zuzugeben ist andererseits, daß die Badetherapie hohe Anforderungen an das Pflegepersonal stellt. Ein Typhuskranker soll sehr vorsichtig gebadet werden und noch dazu mehrmals im Laufe des Tages! Ohne bequeme Einrichtungen (Badewanne in der Nähe des Betts) geht das überhaupt kaum. Kurzum: Unter schwierigen äußeren Verhältnissen besonders bei häuslicher Pflege, wird sich eine volle Badebehandlung oftmals überhaupt nicht durchführen lassen; in solchen Fällen mag man sie, wenigstens teilweise, durch Antipyretica ersetzen.

Daß man bei vorhandener oder drohender Peritonitis die Bäder aussetzt, versteht sich von selbst. Im übrigen wird man dann ebenso verfahren wie sonst bei Peritonitiden. In den leichtesten Fällen mag man konservativ behandeln; aber Laparotomien werden nötigen Falles von Typhuskranken oft gut vertragen; wenigstens berichten das die Ärzte der französischen Fremdenlegion, die hierin über größere Erfahrung verfügen.

Ob jede kleinste Blutbeimischung zum Stuhl, die vielleicht nur „parenchymatös“ ist, sofort strenge Maßnahmen erfordert, ist strittig. Bei stärkeren Blutungen wird man durch Opium den Darm zur Ruhe zwingen. Medikamente, welche die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen sollen, also ein Gelatineklistier (250 g Gelatine in einem halben Liter Wasser aufkochen) oder Gelatine subcutan oder 10%ige Kochsalzlösungen intravenös, werden viel angewandt.

Eine spezielle Behandlung fordert manchmal ein besonders starker *Meteorismus*. Man erhofft von seiner Beseitigung meistens eine Besserung der Atmung, weil man sie durch die Empordrängung des Zwerchfells behindert glaubt. Wenn man den Meteorismus nicht als ein Darm-symptom, sondern als eine Teilerscheinung des Infektes als solchen ansieht, wird man sich von seiner lokalen Behandlung nicht allzuviel Erfolg versprechen. Die Einführung eines weichen Schlauches in das Rectum (mehrmals täglich 1—2 Stunden) hat meistens durch momentanen

Windabgang etwas Erleichterung zur Folge. Manchmal hilft eine Eisblase. Einen nachhaltigeren Nutzen sieht man oft vom Opium. Sobald es dem Kranken besser geht, z. B. infolge intensiver Badebehandlung, geht der Meteorismus meist von selbst zurück.

Die gelegentliche Verordnung sonstiger Medikamente wird sich wohl im Verlaufe eines jeden Typhus einmal als wünschenswert herausstellen: Digitalis, bei akutem Versagen des Kreislaufs Coffein, Cardiazol, Adrenalin (siehe Behandlung der Pneumonie), ferner ein Schlafmittel oder hin und wieder eines der „Kopfschmerzenmittel“ oder bei allzu starken Durchfällen ein Styptikum (etwa Tannalbin 3—4mal 0,2 g). Bei Verstopfung soll man möglichst mit Einläufen auskommen.

Die Frage der Serumtherapie ist noch im Versuchsstadium; die verschiedensten Sera werden probiert und empfohlen.

Noch einen sehr wichtigen Punkt dürfen Sie bei der Behandlung niemals vergessen, nämlich die außerordentliche Labilität eines Typhusrekonvaleszenten. Man kann mit dem ersten Aufstehen, dem Umhergehen im Anfang kaum vorsichtig genug sein. Selbst bei einem komplikationslosen „Normaltyphus“, der in den klassischen 4 Wochen abgelaufen ist, vergehen noch durchschnittlich etwa 2 Monate, bis die frühere Kraft und Arbeitsfähigkeit zurückgekehrt ist; bei Rezidiven und Komplikationen dauert es natürlich entsprechend länger. Aber weil wir auch bei schwerstem und langwierigstem Verlaufe auf eine völlige Genesung, eine restlose Wiederherstellung des Status quo hoffen dürfen, bleibt die Behandlung und Pflege eines Typhuskranken eine dankbare Aufgabe, an welche der Arzt stets gerne herantritt.

## 12. Vorlesung.

# Infektionskrankheiten III.

## Akute exanthematische Krankheiten.

*Scharlach* und *Masern* machen die meisten von uns während der Kindheit durch und bleiben dann für das ganze weitere Leben immun. Deshalb gehören diese Krankheiten vorzugsweise in das Gebiet der Pädiatrie. Da aber auch Erwachsene entweder erstmalig oder gelegentlich auch zu einem zweiten Male nicht ganz selten davon befallen werden, müssen wir uns auch hier mit diesen Krankheiten beschäftigen.

Scharlach und Masern sind Hauptvertreter der sogenannten akuten *exanthematischen übertragbaren Infektionskrankheiten*, zu denen außerdem die *Röteln*, die sogenannte *vierte Krankheit*, das *Erythema infectiosum*, sowie die *Pocken* und *Windpocken* gehören. Alle diese Krankheiten sind sicher schon sehr alt und unter den Seuchen frühester Jahrhunderte vorgekommen. Die erste klare Beschreibung des Scharlachs stammt aus der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts. MICHAEL DÖRING hat damals auf Grund einer großen Epidemie in *Breslau* die Eigentümlichkeiten des Scharlachs gegenüber den Masern zum ersten Male klar hervorgehoben.

Die eben von mir gebrauchte Bezeichnung „übertragbare Infektionskrankheit“ würde den Laien wundern; denn er nimmt an, daß jede Infektionskrankheit ohne weiteres übertragbar sei. Für unsere übliche medizinische Terminologie trifft das nicht zu. Infektionskrankheiten nennen wir alle Krankheiten, die durch das Eindringen eines lebenden Virus entstehen. Eine Reihe von ihnen, z. B. die Pneumonie, die allgemeine Sepsis sind keineswegs übertragbar und ansteckend. Zur Übertragbarkeit im landläufigen Sinne gehört, daß die Luft in der Nähe des Kranken oder seine Gebrauchsgegenstände oder seine Ausscheidungen oder dgl. den spezifischen Infektionserreger in einer Form enthalten, daß andere Menschen durch Aufnahme desselben (durch die Einatmung, durch Nahrungsmittel oder dgl.) von der gleichen Krankheit befallen werden können. Die Empfänglichkeit (die Disposition, bzw. die Immunität) ist gegenüber den einzelnen Krankheiten recht verschieden. An der Pest z. B. erkrankt ein großer Teil derjenigen, die der Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind; an Typhus oder Cholera erkrankt nur ein viel kleinerer Teil. Teilweise hängt das von der Virulenz der Erreger ab; aber auch die Empfänglichkeit des Menschen ist verschieden und die des Einzelnen kann zeitlich auch schwanken. Es kann jemand längere Zeit einer Ansteckungsgefahr ausgesetzt sein (z. B. bei der Pflege eines Kranken oder sonst in naher Berührung mit ihm) und erkrankt dann eines Tages, ohne daß es uns eigentlich ersichtlich ist, warum er plötzlich empfänglich geworden ist.

Die Verbreitung des Scharlach- und Masernvirus ist infolge ihrer Häufigkeit eine sehr ausgedehnte; die Empfänglichkeit gegenüber den Masern ist bei fast allen Menschen eine sehr große, so daß tatsächlich fast jeder Mensch die Masern in seiner frühen Kindheit bekommt. Beim Scharlach ist die Empfänglichkeit nicht so verbreitet. Es werden in der Kindheit, etwa von dem dritten bis zum zehnten Lebensjahre, nur ein Drittel bis höchstens die Hälfte der Menschen befallen. Freilich sind unter denen, die scheinbar keinen Scharlach durchgemacht haben, nach moderner Auffassung nicht wenige, welche infolge einer „stummen Infektion“ eine „stille Feiung“ erworben haben. Was diese Krankheiten ferner gemeinsam haben, ist ein ausgebreitetes charakteristisches Exanthem, welches in der Regel ihre Diagnose ohne weiteres sichert. Ich zeige Ihnen, bevor wir die theoretische Besprechung fortsetzen, gleich einmal einige ausgesprochene Fälle.

An dem Knaben hier sehen Sie das typische Bild des *Scharlach*. Der *Ausschlag* besteht aus kleinen roten Tüpfelchen, welche infolge ihres dichten Nebeneinanderstehens teilweise zusammenfließen. Die Achselhöhlen und die Leistenbeugen, dann auch die innere Seite von Oberarm und Oberschenkel sind besonders stark befallen. Wenn man die Röte mit einem Spatel wegdrückt, hat die Haut einen leicht gelblichen Farbenton (ohne Ikterus), ferner sieht man dann, daß die roten Flecken vorzugsweise um die Hautfollikel sitzen: gelegentlich macht die Schwellung der letzteren die Haut beim Darüberstreichen etwas rauh. Handteller und Fußsohlen sind frei. Das Gesicht, welches erst später ergriffen wurde, ist besonders charakteristisch. Beachten Sie bitte, wie die diffuse Röte das Kinn und die Mundpartie ausspart. Das hebt den Scharlachausschlag von allen anderen Exanthemen scharf ab. An den roten Hautpartien, besonders an den Armen, kommt es schon bei leichter Stauung zu Blutaustritten (die Wegdrückbarkeit der Rötung unter dem Glasspatel hatte Ihnen bewiesen, daß es sich nur um Hyperämie, nicht um ein Extravasat handelt). Man braucht nur eine Gummibinde um den Oberarm zu schlingen, so treten zahlreiche kleinste Blutextravasate (die nicht wegdrückbar sind) auf. Man nennt das das

RUMPEL-LEEDESche Phänomen. Diese *Stauungsblutungen* kommen nicht ausschließlich, aber doch vorzugsweise beim Scharlach vor. Die Zunge pflegt im ersten Beginn etwas belegt zu sein. Jetzt sehen Sie sie hochrot, die Papillen, besonders an den hinteren Teilen der Zunge, stark geschwollen, sog. Himbeerzunge. Tonsillen und Rachen sind gleichfalls stark gerötet und geschwollen. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt an der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch, wie man es bei hohem Fieber häufig hört; der Puls ist sehr beschleunigt, fast 140 Schläge. Das ist beim Scharlach die Regel, ohne ein besonders ernstes Zeichen zu sein. Die Temperaturkurve zeigt seit 3 Tagen eine Continua zwischen 39° und 40°. Der Knabe macht entschieden einen recht ersten Eindruck.

Dieser schwere Zustand hat sich sehr rasch entwickelt. Die Mutter berichtet, daß der Knabe vor 4 Tagen aus voller Gesundheit heraus plötzlich über Halsweh geklagt hat. Er erbrach mehrmals und war sehr matt. Die Temperatur stieg am gleichen Tage rasch auf 39°, der Puls auf über 120. Der am Abend zugezogene Arzt fand die Tonsillen mit weißen Membranen belegt, den weichen Gaumen voll mit dunkelroten Stippen bedeckt, welche an der Grenze zum harten Gaumen scharf abschnitten. Die Drüsen am Kieferwinkel waren geschwollen und schmerzhaft. Der Arzt vermutete gleich einen Scharlach. Der rasche Beginn, das hohe Fieber, die Halsaffektion und die eigentümliche Röte am weichen Gaumen (ein sog. *Enanthem*) gaben ihm ein volles Recht dazu, und der weitere Verlauf hat seine Diagnose bestätigt. Das Exanthem, das jetzt am vierten Tage auf der Höhe ist, begann an der Brust, breitete sich dann über die Oberarme und die Oberschenkel aus und befiel erst zuletzt das Gesicht. Diese Reihenfolge der Ausbreitung ist die Regel. Der Urin ist, wie fast jeder Fieberharn, hochgestellt und etwas eiweißhaltig. Er enthält viel Urobilin und gibt keine Diazoreaktion (das ist wichtig zur Unterscheidung gegenüber den Masern). Das Blutbild zeigt eine starke Leukocytose, über 20 000 weiße Blutkörperchen, vor allem sind die Polynukleären vermehrt; aber daneben betragen die Eosinophilen etwa 10% von allen Leukocyten, d. h. mehr als das Dreifache des Normalen. Das ist ein wichtiger Punkt, welchen man zur Stütze einer modernen Hypothese zu verwerten pflegt. Ich komme nachher darauf zurück. In einigen neutrophilen Polynukleären findet man kleine spiralförmige Einschlüsse, die DOEHLESchen Körperchen. Dieselben haben als vermeintliche Erreger des Scharlachs eine Zeitlang eine große Rolle gespielt. Über ihre Bedeutung wissen wir nichts Sicheres. Im weiteren Verlauf, etwa in der dritten Woche, steigen manchmal die basophilen Leukocyten, die sog. Mastzellen beträchtlich an, wie ich gleich bemerken möchte.

Ich demonstriere Ihnen daneben einen andern Scharlachkranken, der schon 3 Wochen bei uns ist. Sie sehen auf der Fieberkurve, wie die Temperatur eine Woche nach Beginn ziemlich rasch zur Norm abgefallen ist; fast 2 Wochen lang blieb sie normal; dann vor 2 Tagen ist sie nochmals auf 38° gestiegen. Außer einer leichten Schwellung der Halsdrüsen läßt sich keine Ursache für das Fieber nachweisen. Mit dem Fieberabfall vor 2 Wochen blaßte das Exanthem ab, und es begann die für Scharlach so charakteristische *Abschuppung*. Am Rumpf, am Hals und im Gesicht

stieß sich die Haut in kleinen Schuppen ab, kleinförmig, wie man es zu nennen pflegt, an den Armen und Beinen dagegen löste sie sich in großen Lamellen. Unser kleiner Patient belustigte sich damit, von den Händen ganze Hautlappen wie Handschuhfinger herunterzuziehen. Die Abschuppung ist jetzt, wie Sie sehen, fast beendet.

Was bedeutet der *erneute Fieberanstieg*? Wie haben wir ihn zu bewerten? Hierzu folgendes: Nachkrankheiten an den verschiedensten Organen mit oder ohne Fieber, manchmal auch Fieber ohne nachweisbaren Organbefund sind beim Scharlach ungemein häufig und lassen sich durch keine noch so sorgfältigen Vorsichtsmaßregeln verhüten; sie treten in mindestens  $\frac{1}{3}$ , vielleicht sogar der Hälfte aller Fälle auf, und zwar stets zu einer bestimmten Zeit, etwa im Beginn der dritten Krankheitswoche, wie bei unserem Patienten hier auch.

Nach der modernsten Auffassung vom Wesen des Scharlachs sind alle Bemühungen, diese Nachkrankheiten zu verhüten, im Prinzip vergeblich. Man betrachtet nämlich heute eine zweite Periode mit verschiedenartigen Krankheitszuständen als zum Wesen des Scharlachs und zu seinem gesetzmäßigen Ablaufe Gehöriges und nennt es das „*zweite Kranksein*“. Man kann sich vorstellen, daß ein Teil der Erreger erst durch eine späte Antikörperbildung zerstört wird und erst dann zu Endotoxinen geführt hat. Die Otitis, die Drüsenschwellung, die Prozesse an den Tonsillen, die Nephritis, die Myokarditis, die Gallenaffektionen, die meningalen und peritonealen Reizerscheinungen und die Fieberperioden ohne nachweisbaren Organbefund werden jetzt nicht mehr als Komplikationen, d. h. als etwas Fakultatives betrachtet, auch nicht als eine Art von Rezidiv, sondern sie sollen eine zweite Periode im biologischen Ablauf des Scharlachinfektes darstellen, die als integrierender Bestandteil dazu gehört. Diese zweite Periode kann infolge ihrer Schwere und Dauer wie ein Rezidiv imponieren; meistens tritt sie unter dem Bilde von Komplikationen an anderen Organen auf. Jedenfalls werden wir niemals, auch bei noch so leichtem Verlaufe, einen Scharlach als beendet ansehen dürfen, bevor nicht mindestens 3 Wochen nach dem Krankheitsbeginn vorüber sind.

Dieses eigentümliche Verhalten, das wir bei keiner anderen Krankheit in diesem Maße kennen, veranlaßt mich, gleich hier auf die *Pathogenese* des Scharlachs etwas näher einzugehen. Die zahllosen Bemühungen, einen spezifischen Erreger aus dem Blute, von den Tonsillen, aus den Krankheitsprodukten oder dgl. zu isolieren, schienen bis vor kurzem ergebnislos. Freilich fiel es immer wieder auf, wie häufig man hämolytische Streptokokken findet. Man vermißt sie speziell in späteren Stadien bei den sogenannten Komplikationen so gut wie niemals. Manche wollen einen Scharlachrekonvaleszenten so lange für ansteckungsgefährlich halten, als man im Rachen hämolytische Streptokokken findet. Es drängte sich jedem Beobachter immer wieder die Frage auf, es müsse zwischen dem spezifischen Scharlachvirus und den hämolytischen Streptokokken mindestens doch eine Beziehung im Sinne eines gemeinsamen Zusammenwirkens oder etwas Ähnlichem bestehen. Eine Zeitlang hat eine Angabe von sich reden gemacht, nach welcher ein diphtherieähnliches Stäbchen der eigentliche Scharlacherreger wäre. Derselbe sollte aber nur

während der Inkubation und im allerersten Beginne nachweisbar sein und dem später wirksamen Streptococcus gewissermaßen den Weg ebnen. Es fehlen bisher genügende Bestätigungen dieser Befunde. Dagegen haben die Angaben amerikanischer Autoren, speziell die der Ehepaars Dick Anklang gefunden, nach denen die Streptokokken des Scharlachs, wenn man sie auch morphologisch, kulturell oder dgl. nicht von anderen unterscheiden kann, doch durch ein spezifisches Toxin charakterisiert sind. Mit dieser Annahme, daß der Scharlach keine unmittelbare Streptokokkenkrankheit ist, sondern durch ein Toxin entstehen soll, ist eine große Schwierigkeit aus der Welt geschafft, welche bisher gegen die Streptokokkenätiologie mit Recht angeführt wurde: Das Überstehen des Scharlachs führt bekanntlich in der Regel zu einer meist lebenslänglichen Immunität; bei allen sonstigen Streptokokkenerkrankungen ist das nicht der Fall; eher erhöhen sie sogar die Disposition. Dieses Toxin ist aus den Scharlachstreptokokken im Reagensglas herzustellen. Die intracutane Injektion einer winzigen Menge derselben (etwa 0,1 ccm einer 1/1000igen Lösung) soll bei Scharlachempfänglichen einen großen roten Hof um die Einstichstelle entstehen lassen, während nach Überstehen des Scharlachs die Einspritzung ohne Reaktion bleibt. Also ein „positiver Dick“ beweist Scharlachempfänglichkeit, ein „negativer Dick“ spricht für Immunität. Über die diagnostische Verwendung dieses Dick-Testes sowie die sich aus diesen Studien ergebenden therapeutischen Möglichkeiten siehe später.

Eine noch nicht gelöste Frage ist es, ob das Toxin der Scharlachstreptokokken wirklich ein echtes, durch ein Antitoxin einfach abzusättigendes Toxin darstellt, wie ich das in der vorigen Vorlesung bei der Besprechung der Antikörper auseinandergesetzt habe. Wahrscheinlich wirkt dieses Toxin doch komplizierter nach Art eines Antigens oder ähnlich dem Tuberkulin, d. h. zu seiner Wirkung ist erforderlich, daß der Körper auf Grund einer spezifischen Immunitätslage, einer Allergie, in besonderer Weise reagiert. Die zeitlichen Verhältnisse der Ausbildung der Reaktion passen besser zu dieser Deutung. Die Vorstellung, daß Allergie und Anaphylaxie beim Scharlach eine Rolle spielen, ist schon älter. Daß das Blut Scharlachkranker in bezug auf Plättchen, Gerinnungszeit, Komplementgehalt u. dgl. sich nicht so verhält wie bei andern „gewöhnlichen Infektionskrankheiten“, sondern so, wie es bei allergischen Reaktionen der Fall zu sein pflegt, ist den Autoren schon länger aufgefallen, z. B. die Eosinophilie im Blut. Diese Vorstellungen sind mit der neuesten Lehre der Amerikaner vereinbar, sofern man eben nicht ein einfaches Toxin, sondern etwas Komplizierteres annimmt, wofür man den Namen „Toxallergen“ geprägt hat. Das Geheimnis des „zweiten Krankseins“ hat man durch die Annahme zu erklären versucht, daß aus den Erregern durch späte Antikörperbildung noch einmal besondere Toxine frei werden. Jedenfalls ist die von manchen vertretene Lehre, der Scharlach sei eine rein anaphylaktische Erscheinung, hervorgerufen durch Sensibilisierung mit gewöhnlichen unspezifischen Streptokokken, durch die Befunde der Amerikaner erschüttert worden. Diese Lehre mußte logischerweise zu der Konsequenz führen, daß der Scharlach keine ansteckende Krankheit sei. Eine solche Schlußfolgerung, welche

allem widersprach, was ärztliche Erfahrung und gesunder Menschenverstand seit Jahrhunderten in bezug auf die Übertragbarkeit gelehrt hatte, war freilich nur von vereinzelter begeisterten Verfechtern der Allergielehre tatsächlich gezogen worden. Etwas ungeklärt in bezug auf Kontagiosität des Scharlachs bleiben freilich die gelegentlichen Beobachtungen über das Auftreten eines Scharlachs nach Allgemeinschädigungen der verschiedensten Art, z. B. der Wundscharlach nach Hautverletzungen und ähnliches. Wir müssen uns damit bescheiden, daß wir auch andere Infektionskrankheiten, z. B. einen Typhus auftreten sehen, ohne die Infektionsquelle jedesmal nachweisen zu können.

Ich kehre zur *Klinik* des *Scharlach* zurück. Von den Komplikationen, oder moderner ausgedrückt, von den einzelnen Erscheinungsformen des „zweiten Kranksein“ ist die wichtigste die *Nephritis*. Unbekümmert um alle prophylaktischen Maßnahmen in bezug auf Diät, Verhütung von Erkältungen usw. tritt sie in 10—20% aller Scharlachfälle auf, und zwar meistens in der dritten Woche nach dem Krankheitsbeginn. Es handelt sich um eine sog. *Glomerulonephritis*, wie wir sie bei den Nierenkrankheiten eingehend kennengelernt haben. Eine im ersten Beginn des Scharlachs manchmal auftretende Nierenaffektion soll anatomisch dem Bilde der interstitiellen Nephritis entsprechen. Die Glomerulonephritis ist nicht spezifisch für Scharlach, aber sie stellt das ausgeprägteste und häufigste Bild dieser Form von akuten Nephritiden dar. Die Prognose ist nicht ungünstig. Selbst nach schweren urämischen Anfällen, bei deren aufregendem Anblick die Eltern verzweifeln wollen, kann sie zur völligen Heilung kommen. Auch die Albuminurien, die längere Zeit, vielleicht Monate oder mehrere Jahre zurückbleiben können, pflegen schließlich zu verschwinden oder wenigstens führen sie nur ganz ausnahmsweise zu Schrumpfnieren, wie man das früher als häufig angenommen hatte.

Bei unserem Patienten hier finden wir als Ursache des Fiebers nur eine mäßige *Schwellung* der *Drüsen* am *Halse*. Hoffentlich bleibt es dabei und gehen Fieber und Drüsenschwellung in einigen Tagen zurück. Es verläuft aber leider nicht immer günstig. Es kann zur Eiterung und zur Nekrose kommen; die Schwellung kann durch Übergreifen auf die retropharyngealen, ja sogar mediastinalen Drüsen ein Schling- oder sogar Atemhindernis und damit lebensgefährlich werden. Die *Halsaffektionen* bestehen manchmal nur in geringer gesprenkelter Rötung, sie können aber auch schwere diphtherieähnliche Membranen zeigen und sie können zu allerschwierigsten abszedierenden, nekrotisierenden und gangränisierenden Bildern führen, die in fließendem Übergange zur allgemeinen Sepsis überleiten. Die Otitis media kann ebenfalls von allen nur erdenklichen Folgeerscheinungen im Warzenfortsatz, im Sinus transversus, an den Meningen, von Destruktionen der Gehörknöchelchen usw. begleitet sein. Bei allen den eben erwähnten Zuständen stellen die Streptokokken einen regelmäßigen Befund dar. Die Herzaffektionen sind meist myokarditischer, weniger häufig endokarditischer Natur. Im Vergleich zu den eben erwähnten sind sie weniger schwer, ebenso die Gelenkaffektionen, das sog. *Scharlachrheumatoid*. Auch ein ohne nachweisbare Organaffektion sich länger

hinziehendes remittierendes Fieber, *Scharlachtyphoid* genannt, läuft meistens günstig ab.

Die beiden verhängnisvollsten und wichtigsten Verlaufsarten werden als „*toxischer*“ und als „*septischer*“ Scharlach bezeichnet. *Toxischer Scharlach* oder *Scarlatina fulminans* nennt man jene Fälle, welche ohne besondere Organkomplikationen (wohl gemerkt auch ohne Streptokokkenbefund) einfach durch die Schwere der Intoxikation in ganz wenigen Tagen unrettbar zum Tode führen. Schwerste Kreislaufinsuffizienz und cerebrale Erscheinungen (Koma oder Delirien) beherrschen das Bild. Hautblutungen, livide Flecken, welche das typische Exanthem teilweise verdecken, stinkende Durchfälle, Ikterus, Nekrosen im Rachen treten auf, falls zu deren Entwicklung überhaupt Zeit bleibt. Scharf zu trennen hiervon ist der *septische Scharlach*. Hier sind es die durch Streptokokken verursachten Komplikationen, welche in der Mundhöhle, der Nase, den Gelenken, den Drüsen, im Perikard, man möchte fast sagen: in allen Organen, entweder unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis oder als Pyämie schließlich fast ausnahmslos zum Tode führen.

Neben alle dem kommen noch *Kombinationen* des Scharlachs mit anderen Infektionskrankheiten vor, deren Wichtigste die mit *Diphtherie* darstellt. Die Erkennung der letzteren gegenüber den mannigfachen eben erwähnten Rachenprozessen kann natürlich manchmal übergroße Schwierigkeiten bereiten. Als sicheres Kriterium für Diphtherie (neben dem bakteriologischen Nachweise), gilt das Übergreifen des Prozesses auf den Kehlkopf. Das hat schon BRÉTONNEAU als beweisend für echte Diphtherie gegenüber allen diphtherieähnlichen Scharlachkomplikationen betont. Manchmal entpuppt sich eine Rachenaffektion nachträglich als Diphtherie durch das Auftreten von Gaumensegel- und Akkommodationslähmungen; wir werden das bei der Diphtherie genauer besprechen. Von den übrigen Kombinationen beansprucht der Scharlach bei *Varicellen* insofern einiges Interesse, als man da die kleinen Erosionen der Windpockenbläschen als Eintrittspforte für das Scharlachvirus ansprechen möchte. Kombinationen von Scharlach mit *Masern* können der sicheren Erkennung außerordentliche Schwierigkeiten machen.

Die *Diagnose* des Scharlach ist, wie sich aus meiner Schilderung ergibt, bei einigermaßen typischem Exanthem leicht und sicher. So war es bei unseren beiden Patienten hier. Bei geringer Ausbildung oder bei ungewöhnlichem Aussehen des Exanthems kann die Erkennung geradezu unmöglich werden, besonders gegenüber gelegentlichen Ausschlägen bei Sepsis, nach Seruminjektionen, nach der Pockenimpfung, nach Medikamenten oder dgl. Auf einige differentialdiagnostische Punkte werde ich bei der Besprechung der Masern noch hinweisen. Die Entscheidung, welche Krankheit vorliegt, ist im Privathause öfters weniger verantwortungsreich als im Krankenhaus, wo es sich darum handelt, wo das Kind untergebracht werden soll, um seine Umgebung nicht anzustecken und um selber nicht gefährdet zu werden. Von Laboratoriumsmethoden habe ich das Verhalten des Blutbildes und die Aldehydreaktion im Harn schon erwähnt, ebenso das RUMPEL-LEEDESche Phänomen der Capillarblutungen. Daß die WASSERMANNsche Reaktion öfters positiv ausfällt, ist theoretisch interessant, aber hat kaum praktisch diagnostische



Bedeutung. Auch die DOEHLESchen Körperchen in den Leukocyten sind für eine sichere diagnostische Entscheidung nicht regelmäßig genug. Die Mikroskopie der Hautcapillaren soll die erweiterten Capillaren in einer bestimmten alveolären Anordnung zeigen. Auch das ist vorläufig mehr Gegenstand des Studiums als etwas diagnostisch Verwertbares. Viel diskutiert wird in den letzten Jahren das sog. „Auslöschphänomen“. Wenn man 1 ccm Serum eines Gesunden oder eines Scharlachrekonvaleszenten einem Scharlachkranken intracutan einspritzt, soll das Exanthem in einem etwa handtellergroßen Bezirk um die Injektionsstelle herum nach etwa einem halben Tage verschwinden. Das Serum des frisch an Scharlach Erkrankten löscht dagegen das Exanthem eines anderen Scharlachkranken nicht aus. In beiden Fällen kommen aber Versager vor. Auch ein deutlich positiver Ausfall des Dicktestes, wenn die Hautrötung um die Einstichstelle etwa 1—2 cm im Durchmesser beträgt, kann im Beginn einer fraglichen Erkrankung als diagnostische Stütze für Scharlach in die Wagschale geworfen werden.

Die Prognose des Scharlachs ist stets unberechenbar und selbst unsere beiden Patienten werden wir trotz des bisher günstigen Verlaufs noch nicht als außerhalb der Gefahr betrachten dürfen. Die Literatur berichtet von Epidemien mit fast 30% Mortalität! Das sind natürlich Ausnahmen; aber mit 5—10% muß man durchschnittlich rechnen. Über zurückbleibende ernste Schädigungen an Niere, Herz, Gehör usw. fehlen zuverlässige Angaben.

Was die Behandlung betrifft, so verzichten jetzt wohl die meisten Ärzte darauf, durch drastische Maßnahmen im Beginn die Krankheit zu coupieren oder bestimmten Komplikationen vorzubeugen, z. B. der Nephritis durch dauernde ausschließliche Milchdiät. Pädiater mit größerer Erfahrung haben übereinstimmend die Überzeugung gewonnen, mit alle dem mehr zu schaden als zu nützen. Strengste Bettruhe auch beim leichtesten Falle für 4—5 Wochen ist durchzuführen; die Diät wird jetzt, wie bei allen fieberhaften Krankheiten, im allgemeinen weniger streng und einförmig durchgeführt als früher. Bei sehr hohem Fieber wirken kühle Packungen günstig. Die Komplikationen der einzelnen Organe werden nach den dort geltenden Regeln behandelt. Die oben besprochenen Befunde der Amerikaner über das Toxin der Scharlachstreptokokken haben wichtige Fortschritte gebracht. Die Behringwerke bringen ein Scharlachserum in den Handel, welches nach Beobachtungen an großem Krankenmaterial gerade die schwersten Fälle in den ersten Tagen günstig beeinflussen soll. Es werden 20 bis 100 ccm intramuskulär eingespritzt. Bemerkenswert ist, daß dieses Serum nur auf die Schwere der ersten Krankheitsperiode wirkt, viel weniger auf das sog. „zweite Kranksein“. Der Scharlach gehört zu den Krankheiten mit gesetzlicher Meldefrist. Die Notwendigkeit strengster Absonderung, besonders gegenüber anderen Kindern, versteht sich von selbst; die Inkubation beträgt nur etwa 4—5 Tage.

Wenden wir uns jetzt den Masern zu. In typischen Fällen zeigen dieselben in vielen und wichtigen Punkten recht charakteristische Unterschiede gegenüber dem Scharlach. Hier ein plötzliches Einsetzen; dagegen geht den Masern ein ausgesprochenes *Prodromalstadium* voraus

mit bellendem Husten, Niesen, starker Lichtscheu als Zeichen von Katarrhen der oberen Luftwege und der Konjunktiven. Der weiche Gaumen, die Gegend der Uvula und die Tonsillen zeigen in diesem Stadium schon eine tiefdunkle, fleckige oder zackige Rötung. Wenn der Arzt jetzt schon an die Möglichkeit der Masern denkt (und das soll man bei jedem fiebernden Kinde mit derartigen Katarrhen, das noch nicht „gemasert“ ist), so sucht man nach den sog. KOPLIKSchen Flecken. Das sind scharfumschriebene, weiße Fleckchen (mit Kalkspritzern pflegt man sie ganz treffend zu vergleichen), welche vorzugsweise an der Wangenschleimhaut in der Höhe der oberen Molaren (seltener an der Lippen- schleimhaut) sitzen. Sie sind nicht wegzukratzen, wie der Soor, dem sie sehr ähneln. Derartige KOPLIKSche Flecken kommen sonst eigentlich niemals vor und können deshalb als zuverlässiges Zeichen für Masern gelten. Sie wurden zuerst von CARL GERHARDT beschrieben, aber erst der Amerikaner KOPLIK hat ihnen die gebührende Rolle in der Diagnose der Masern zu verschaffen gewußt. Etwa 90% der Masernfälle zeigen KOPLIKSche Flecken, freilich nur im Prodromalstadium vor dem Exanthem. Zur Deutung eines sonst unklaren Ausschlages können sie deshalb leider nicht dienen. Gleichzeitig mit den Kopliks treten manchmal unscharfe, blaurote, ganz leicht erhabene Flecken im Gesicht oder auch am Körper auf, ein sog. *Vorexanthem*. Nach einigen Tagen sinkt das Fieber ab, um kurz darauf unter deutlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes rasch wieder hoch anzusteigen. Jetzt entwickelt sich das typische Masernexanthem.

In diesem Stadium sehen Sie den Knaben hier. Er ist seit 5 Tagen nicht recht munter und erkältet, wie die Mutter berichtete. Gestern begann der *Ausschlag*. Im Gegensatz zum Scharlach befällt er zuerst den Kopf. Die behaarte Kopfhaut, die Gegend um das Ohr und das ganze Gesicht einschließlich der Mundpartie sind ziemlich gleichmäßig befallen. Seit heute sind auch die Oberarme bedeckt. Bei weiterer typischer Ausbreitung werden nach und nach der Bauch, die Oberschenkel und dann zuletzt die Unterarme, die Hände und schließlich die Füße ergriffen. Der Ausschlag ist von dem bei Scharlach deutlich verschieden. Achten Sie bitte auf die unregelmäßig zackigen Flecken; die ganz frischen Partien sind hellrot, die älteren etwas dunkler und leicht erhaben. Manchmal werden sie auch etwas hämorrhagisch. Wenn Sie in solchen Fällen mit dem Spatel darauf drücken, verschwindet die Röte nicht, wie bei einfachen Hyperämien, sondern das aus den Gefäßen ausgetretene Blut bleibt als roter Fleck. Eine ominöse Bedeutung kommt solchen „hämorrhagischen Masern“ übrigens nicht zu. Die Flecken konfluieren viel weniger als beim Scharlach. Hierdurch, im Verein mit dem verschiedenen Farbenton, wirkt das ganze Exanthem viel weniger einheitlich und einförmig als das so gut wie gleichmäßige Scharlachrot. Erfahrene Krankenschwestern sagen gelegentlich, daß sie masernkranke Kinder in diesem Stadium an einem bestimmten säuerlichen Geruch erkennen. Die Drüsen sind großenteils etwas geschwollen; auch die Milz ist leicht vergrößert. Über den Lungen finden sich reichliche trockene Rasselgeräusche, die Zeichen einer ausgedehnten Bronchitis. Der Harn zeigt Diazoreaktion. Die Zählung der Blutkörperchen und

die Untersuchung des gefärbten Trockenpräparates zeigt eine mäßige Leukopenie, die Eosinophilen sind vermindert; im ersten Stadium, dem der Inkubation, sind oft die Polynukleären und die Eosinophilen leicht vermehrt. Wenn das Exanthem voll entwickelt ist, pflegen die Kinder sich mit einem Schläge „gesund zu schlafen“, wie es die Mütter öfters nennen, d. h. das Fieber fällt rasch ab und die Rekonvaleszenz wird durch einen langen, tiefen Schlaf eingeleitet. Die Fieberkurven bekommen durch das Absinken nach der Inkubation und den erneuten raschen Anstieg beim Auftreten des Exanthems eine ausgesprochen zweigipfelige Form, welche für Masern als charakteristisch gilt. 1—2 Tage nach Abfall des Fiebers blaßt der Ausschlag ab, meistens in der umgekehrten Reihenfolge seiner Entwicklung, d. h. erst an den Armen und Beinen, dann am Rumpf und zuletzt im Gesicht. Manchmal, aber nicht immer, tritt nachträglich unter starken Schweißausbrüchen eine Abschuppung auf, die aber im Gegensatz zum Scharlach niemals in Form von großen Lamellen vor sich geht und stets die Hände frei läßt. Binnen 1—2 Wochen pflegt bei günstigem Verlaufe die Bronchitis abzuklingen und die Kinder machen dann öfters den Eindruck eines völlig Gesunden, aber der meist auffallend langsame Puls in dieser Periode zeigt an, daß der Infekt noch nicht überwunden ist. Bis zum völligen Verschwinden aller katarrhalischen Erscheinungen, auch an der Nase und an den Augen, müssen die Kinder als gefährdet angesehen und im Bett gehalten werden. So werden wir es mit diesem kleinen Patienten natürlich auch halten.

Die Gefahr der *Nachkrankheiten* und *Komplikationen* ist bei sonst gesunden Kindern geringer als beim Scharlach. Gelegentlich kann der Katarrh der oberen Luftwege zur Verlegung des Larynx mit Anfällen von Atemnot führen; man nennt das dann einen *Pseudocroup*. Auch die Conjunctivitis kann einmal diphtherieähnlich werden. In der mannigfachsten Weise können die einzelnen Symptome oder Perioden sich abnorm in die Länge ziehen. Einen besonders schweren Verlauf mit allen Zeichen von Toxämie sieht man öfters bei auffallend geringfügigem Exanthem. Der Volksmund sagt dann, die Masern haben sich „nach innen geschlagen“ und man sieht darin etwas Verhängnisvolles. Die Beobachtung ist richtig, aber die moderne wissenschaftliche Betrachtung deutet den Kausalkonnex umgekehrt. Der Masernausschlag soll in seiner Ausbildung mit der Hautdurchblutung aufs engste zusammenhängen. Wenn nun bei besonders schwerem Infekt die Zirkulation darniederliegt, die Haut schlecht durchblutet wird, dann bleibt der Ausschlag eben nur sehr geringfügig. Es ist das also dann die Folge der Schwere der Krankheit, nicht ihre Ursache. Aus der Bronchitis können schwere Capillarbronchitiden und Bronchopneumonien werden, aus denen dann, wenn sie zur Heilung kommen, gelegentlich *Bronchiektasien* entstehen. Bei manchen Epidemien treten Pneumonien mit auffallender Neigung zu Nekrosen auf. Nicht allzu selten ist eine Stomatitis aphthosa; in freilich nur sehr seltenen Fällen entwickeln sich hieraus tiefe Nekrosen, welche die ganze Wangenschleimhaut durchfressen, sog. *Noma*, eine sehr gefährliche und meist tödlich endende Komplikation.

Recht gefürchtet sind Masern ganz im allgemeinen bei Säuglingen und Kindern unter  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren. In diesem Alter nehmen die Masern, auch bei sonstiger Gesundheit, oftmals unter schweren cerebralen Symptomen einen letalen Ausgang. Die Sektion zeigt in diesen Fällen manchmal neben der Lymphdrüenschwellung eine Schwellung der PEYERSchen Plaques, so daß ein typhusähnlicher Sektionsbefund entsteht. Bei schwächlichen Kindern, auch in höherem Alter, ist eine Kombination mit anderen Infektionskrankheiten, speziell Keuchhusten und echter Diphtherie, nicht selten und kann dann bedrohlich werden. Besonders gefürchtet ist das Auftreten bzw. Aufklackern der *Tuberkulose*. Einerseits ist eine Miliartuberkulose nach Masern leider nichts Ungewöhnliches, und andererseits ist die Aktivierung einer vorher schlummernden Lungentuberkulose zu schweren fortschreitenden Prozessen ziemlich häufig. Daß während der Masern eine vorher positive PIRQUET-Reaktion öfters negativ wird, spricht für einen inneren Zusammenhang zwischen Masern und Tuberkulose, vermutlich in dem Sinne, daß die immunisatorischen Vorgänge der Tuberkulose durch die Masern gestört werden.

Die letzterwähnten Punkte sind es, welche die *Prognose der Masern* in ihrer Gesamtheit ernstlich trüben. Die landläufige Meinung betrachtet die Masern als etwas Harmloses, den Scharlach als höchst gefährlich. In dieser allgemeinen Fassung stimmt das nicht ganz; der Scharlach wird hierbei in seiner Gefährlichkeit überschätzt, die Masern bei weitem unterschätzt. Es ist richtig, daß der Scharlach „heimtückisch“ ist, daß vorher gesunde, kräftige Kinder auch nach anfänglich leichtem Verlaufe schließlich einer der oben erwähnten Komplikationen erliegen. Im Gegensatz dazu verlaufen die Masern bei vorher gesunden und kräftigen Kindern, die unter günstigen Bedingungen gepflegt werden, so gut wie ausnahmslos glatt und ohne Gefahr. Aber bei schwächlichen, rachitischen Kindern und ganz besonders bei latenter Tuberkulose ist die Prognose durchaus ernst. Eine erhebliche Zahl von Kindern gehen später an einer während der Masern angefachten Tuberkulose zugrunde, so daß die einfache Mortalitätsstatistik die wahre Gefahr der Masern nicht getreu wiedergibt. Bei richtiger Betrachtung sterben durch die Masern vielleicht mehr Kinder als durch Scharlach.

Die *Diagnose* ist, wie beim Scharlach, in typischen Fällen leicht. Gegenüber dem Scharlach ist zu erinnern an das Prodromalstadium mit seinen Katarrhen, an die Großfleckigkeit des Ausschlags, an die Reihenfolge des Auftretens, an seine Ausbreitung über das ganze Gesicht. Schwierigkeiten können, wie beim Scharlach, gegenüber Arznei- und Serumexanthenen auftreten, ferner gegenüber den Windpocken (eventuell auch einmal den echten Pocken) und den Röteln. Die Erkennung von Exanthenen in atypischen Fällen läßt sich aber niemals aus Büchern oder Atlanten erlernen, sondern nur durch große eigene Erfahrung. Das Auftreten von einzelnen sporadischen Fällen ist bei Masern seltener als beim Scharlach.

In bezug auf die *Therapie*, deren mannigfache Einzelheiten Sie in der Kinderklinik genauer lernen werden, möchte ich nur auf eines hinweisen, weil es nicht allgemein genug angewendet wird, nämlich Senfmehlpackungen bei schweren Lungenerscheinungen und bei Kreislaufs-

schwächen im Verlaufe der sog. nach innen geschlagenen Masern (einige Hände voll Senfmehl oder 5—10 Tropfen Senföl in 1—2 Eßlöffel Bolus alba in ganz heißem Wasser zu Brei verrühren, hier hinein ein Tuch eintauchen und das Kind darin einwickeln). Als gutes Zeichen gilt es, wenn die Kinder in dieser Packung „krebsrot“ werden, d. h. wenn eine kräftige Hauthyperämie sich ausbildet. Der Erfolg ist tatsächlich manchmal überraschend.

Die letzten Jahre haben uns wichtige Fortschritte gebracht in der *prophylaktischen* Behandlung der Masern. Untersuchungen aus der Münchener Kinderklinik (DEGKWITZ) zeigen, daß der Ausbruch der Masern verhütet werden kann, wenn einem maserninfizierten Kinde innerhalb der ersten 5—6 Tage nach der Infektion (aber nicht später!) das Serum eines Masernrekonvaleszenten eingespritzt wird. Am wirksamsten in dieser Hinsicht ist das Serum 7—10 Tage nach dem Fieberabfall; hiervon genügen bei Kindern bis zu 3 Jahren etwa 5 ccm Serum. Aus einer späteren Periode der Rekonvaleszenz müssen viel größere Mengen angewendet werden. Auch das Serum von gemaserten Erwachsenen ist in Mengen von etwa 30 ccm ganz gut wirksam. Injektionen nach Ausbruch des Exanthems sind stets unwirksam, selbst in großen Dosen. Es kommt dem Serum also keinerlei Heilkraft gegenüber der ausgebrochenen Krankheit zu, wie dem Diphtherieserum. Die Immunisierung ist eine größtenteils aktive (d. h. sie regt die Schutzkräfte des Körpers an, im Gegensatz zur „passiven“, welche die Krankheitsgifte neutralisiert). Diese prophylaktischen Injektionen immunisieren für eine Reihe von Monaten. Bei Säuglingen und bei schwächlichen Kindern in den ersten Lebensjahren kann mit einem derartigen Hinausschieben viel gewonnen sein.

Die Übertragungsgefahr ist bei Masern insofern geringer als bei Scharlach, als die Übertragung offenbar nur durch die Kranken selber geschieht, aber nicht durch deren Gebrauchsgegenstände; auch haftet das Virus nicht lange im Krankenzimmer. Die Inkubation beträgt etwa 8—10 Tage; sie ist also etwas länger als beim Scharlach, wo sie nur 4—5 Tage dauert.

Ich möchte gleich kurz anschließen, was von den exanthematischen Krankheiten sonst noch Wichtigkeit beansprucht. Seit langem anerkannt als selbständige Krankheit sind die *Röteln*. Sie verlaufen stets völlig harmlos: etwas Temperatursteigerung, ein geringer Ausschlag und Drüsenschwellung; in etwa 2—3 Tagen ist alles vorüber. Komplikationen und Nachkrankheiten gibt es eigentlich gar nicht. Die praktische Bedeutung der Röteln besteht vor allem darin, sie gegenüber den Masern und dem Scharlach richtig zu erkennen. Ich begnüge mich deshalb mit der Betonung der differential-diagnostisch wichtigen Punkte.

Der Ausschlag setzt mit der Temperaturerhöhung zusammen ein. Er gleicht meist den Masern; aber die Flecken sind von sehr wechselnder Größe, weniger gezackt, nicht konfluierend, ihre Farbe mehr rosarot. Die Reihenfolge der Ausbreitung ist wie bei den Masern, d. h. vom Kopfe nach unten absteigend; aber der Ablauf ist viel rascher, so daß das Gesicht manchmal schon frei ist, wenn die Beine erst befallen werden. Als wichtigstes Erkennungsmerkmal gilt eine starke Schwellung aller

Lymphdrüsen, besonders an den seitlichen Halsmuskeln und am Nacken. Im Blute sind die Lymphocyten und die Plasmazellen erheblich vermehrt. Die Schleimhautkatarrhe sind geringer als bei den Masern. Mit Hilfe dieser Merkmale gelingt es wohl stets, ganze Rötelnepidemien als solche zu erkennen. Aber einzelne Fälle werden oft unsicher bleiben. Eine strenge Prophylaxe ist, wenn es sich sicher um Röteln handelt, kaum erforderlich; sie wäre auch schwierig durchzuführen, da die Inkubation bis 3 Wochen betragen kann.

Jeder erfahrene Arzt wird eingestehen, daß er nicht allzu selten akute Exantheme bei Kindern sieht, die er nur mit einigem Zögern, wohl oder übel, in das übliche Schema: Scharlach oder Masern oder Röteln einzwängt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieser Gruppe noch andere selbständige Krankheitseinheiten angehören, welche wir aber noch nicht abzugrenzen vermögen. An diesbezüglichen Versuchen hat es nicht gefehlt. So hat der Russe NIL FILATOW und der Engländer DUKES Fälle beschrieben, welche als „vierte Krankheit“ bezeichnet worden sind. Der Verlauf ist harmlos wie bei den Röteln, aber der Ausschlag soll mehr dem beim Scharlach gleichen. Die anfänglich lebhaften Diskussionen über die Daseinsberechtigung dieser selbständigen vierten Krankheit sind in den letzten Jahren ziemlich verstummt. Es scheinen keine sicheren Epidemien mehr beobachtet worden zu sein. Einzelne Fälle sind natürlich von einem leichtesten Scharlach oder von Röteln niemals sicher abzugrenzen.

Dagegen scheint eine „fünfte Krankheit“ durch eine Reihe von Beobachtungen, die in den letzten Jahrzehnten in Österreich, in der Schweiz und in Deutschland erhoben wurden, sich allmählich mit genügender Schärfe herauszuschälen. Der jetzt meist gebrauchte Name für diese Krankheit ist „*Erythema infectiosum*“. Nach einer Inkubation von 4—6 Tagen entwickelt sich ohne Prodrome und ohne nennenswertes Fieber im Gesicht ein Ausschlag, der anfangs nur wie die Röte einer vorübergehenden Erregung aussieht. Allmählich wird die Röte an der Nase intensiver und breitet sich von hier schmetterlingsförmig aus, so daß das Bild einem Erysipel gleichen kann. Freilich setzt der Ausschlag sich bei genauerem Zusehen aus kleinsten Fleckchen zusammen, in schweren Fällen nimmt er einen cyanotischen Ton an. Vom Gesicht breitet sich der Ausschlag auf die Extremitäten aus, besonders auf die Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel, erst zuletzt auf den Rumpf. Hier gewinnt das Exanthem ein sehr charakteristisches Gepräge. Es bilden sich allmählich landkartenartige Figuren durch umschriebenes Verblässen des Exanthems an gewissen Stellen und Fortschreiten in deren Umgebung. Nach einigen Tagen verschwindet das Exanthem, um aber meist in genau der gleichen Weise noch einmal aufzuschießen. Der ganze Verlauf zieht sich dadurch 1—2 Wochen hin. Das Blutbild zeigt nach anfänglicher Leukopenie mit sehr starker Lymphocytose später eine Leukocytose mit Vermehrung der Eosinophilen. Im Urin zeigt sich manchmal eine starke Phosphaturie. Der Verlauf ist stets günstig. Ein starkes Brennen und Jucken während der Entwicklung des Exanthems erfordert öfter eine spezielle diesbezügliche Behandlung. Die beiden letzten Jahrzehnte haben von verschiedenen Seiten Berichte

über derartige Epidemien gebracht, welche in allen wesentlichen Punkten gut übereinstimmen. Es scheint auch festzustehen, daß das Überstehen dieser Krankheit gegen Scharlach, Masern und Röteln nicht schützt; es darf also jetzt das „Erythema infectiosum“ wohl als selbständige Krankheit betrachtet werden.

Zum Schluß der heutigen Vorlesung ist noch eine Besprechung der *Windpocken*, *Varicellen* und ihrer Stellung zu den *echten Pocken*, den *Variola* erforderlich. Der Streit zwischen den Unitariern (die Windpocken sind eine leichte Form der echten Pocken) und den Dualisten (beide Krankheiten sind wesensverschieden und haben nur äußerliche Ähnlichkeit) hat seit dem 16. Jahrhundert hin und her gewogt. In den letzten Jahrzehnten war die dualistische Auffassung von der ätiologischen Selbständigkeit beider Krankheiten die allgemein herrschende. Aber dann wurden einige kleine Epidemien beobachtet (z. B. in der Schweiz in den Jahren 1922—1924), in denen alle bisher gültigen Kriterien, alle neueren Angaben über beweisende Blutbilder und ähnliches, sogar die GUARNIERISCHE Reaktion (siehe später) versagten. Man hat sich daraufhin vorgestellt, (gewissermaßen ein Neu-Unitarismus) daß das Virus der Windpocken, der echten Pocken und der Kuhpocken zwar nicht ganz einheitlich sei; aber es sei doch aus einem gemeinsamen Stamm hervorgegangen und habe sich dann zu verwandten, aber doch etwas verschiedenen Rassen mit selbständigen Immunitäten entwickelt; ähnlich nimmt man ja das Verhalten des „Virus fixum“ zur Lyssa an. Ich möchte auch glauben, daß sich der vorurteilslosen ärztlichen Betrachtung gerne die Vorstellung aufdrängt, daß Pocken und Windpocken nicht streng wesensverschieden sind, sondern tatsächlich miteinander eng verwandt.

Nach der herrschenden dualistischen Auffassung stellen die *Varicellen* eine eigene, ganz selbständige Krankheit dar. Sie verlaufen meist ganz harmlos und infolge der großen Empfänglichkeit, die ganz allgemein besteht, machen sie fast alle Menschen in ihrem ersten Dezennium durch; dann bleiben sie dauernd immun (KARL GERHARDT senior hat bei einem Patienten 3mal Varicellen festgestellt, das ist wohl ein einziger Fall!). Nach einer Inkubation von 2—4 Wochen, ohne Prodrome (ganz selten ein kurzes diffuses Erythem, ein sog. *Rash*) schießen am ganzen Körper, auch am Munde regellos linsengroße rosa Knötchen auf, die sich bald in wasserhelle Bläschen umwandeln. Nach 2—3 Tagen trübt sich der Inhalt der Bläschen, dann bildet sich eine mißfarbene Borke, und nach etwa einer Woche fallen die Borken ab, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Die Bläschen schießen in Schüben auf und machen dementsprechend ihre Entwicklung nacheinander durch. Man sieht also die einzelnen Stadien: Flecken oder Bläschen oder Borken zu gleicher Zeit nebeneinander. Dieser Punkt ist gegenüber den *echten Pocken*, bei denen alle Efflorescenzen gleichzeitig kommen und stets der gleichen Periode angehören, von größter diagnostischer Wichtigkeit, so daß ich gleich mit allem Nachdruck hierauf hinweise. Noch ein zweiter, diagnostisch wichtiger Punkt: Bei den Varicellen steigt ohne Prodrome die Temperatur zusammen mit dem ersten Auftreten der Bläschen an, wenn auch nicht hoch. Bei den Variola pflügt die Temperatur nach einem hochfieberhaften

Prodromalstadium mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Kreuzschmerzen), mit dem Aufschließen der Bläschen zunächst wieder abzusinken. Auf den weiteren Verlauf der Variola gehe ich nicht weiter ein: Das Fieber steigt kurz darauf wieder an, nämlich wenn der Inhalt der Bläschen vereitert. Später trocknen die Pusteln ein, die Borken fallen ab, aber es bleiben die häßlichen Pockennarben, wie Sie alle sie gelegentlich einmal zu sehen bekommen. Die „Variolois“ sind echte Variola, die aber besonders leicht verlaufen und meist keine Narben hinterlassen. Bei den Windpocken, den Varicellen, fallen die Borken ab, ohne Spuren zu hinterlassen. Aber durch die wiederholten Schübe neuer Bläschen kann sich die Krankheit doch einige Wochen hinziehen, freilich fast immer harmlos. Nur in sehr seltenen Fällen nehmen die Varicellen durch schwere Vereiterungen der Bläschen oder gar durch davon ausgehende Gangrän einen ungünstigen Ausgang. Hämorrhagien der Bläschen kündigen manchmal einen schweren Zustand an. Eine Nephritis, übrigens auch eine ziemlich seltene Komplikation, heilt fast stets glatt aus. Ich erwähne noch kurz, daß nach Untersuchungen der letzten Jahre ein enger ätiologischer Zusammenhang zwischen den Varicellen und dem Herpes zoster angenommen wird. Die übrigen Herpesformen, der Herpes febrilis, der Herpes corneae, der Herpes genitalis usw. sollen hiermit nichts zu tun haben. Diese bilden eine ätiologisch einheitliche Gruppe für sich und deren Erreger soll, freilich in stark abgeschwächter Form, der gleiche sein, der die Encephalitis epidemica hervorruft.)

Wenn die Unterscheidung gegenüber den echten Pocken Schwierigkeiten macht, soll der Nachweis von GUARNIERISCHEN Körperchen für echte Pocken beweisend sein; das sind kleine ovale Einschlüsse in den Zellen der Pusteln. Ihr Nachweis gelingt am besten, wenn man Pustelinhalt auf die Cornea eines Kaninchens impft. Dann zeigt die Cornea nach 24—48 Stunden Trübungen, in welchen die GUARNIERISCHEN Körperchen nachweisbar sind.

Es ist ein neuerdings aufgetauchtes Problem, ob es Epidemien von leichten pockenähnlichen Krankheiten gibt, die von den Pocken und von Varicellen wesensverschieden sind. Unter dem Namen „Alastrim“ hat man derartiges beschrieben. Bei den Alastrimepidemien, die in der Schweiz und in England beobachtet wurden, hat man in den Eigenschaften des Virus nichts Charakteristisches finden können. Aber klinisch-epidemiologische Erfahrungen bei der schwarzen Bevölkerung in Afrika, z. B. Beobachtungen der französischen Militärärzte bei Senegal-Schützenregimentern sollen dafür sprechen, daß es doch pockenähnliche Krankheiten gibt, die weder mit Variola noch mit Varicellen identisch sind. Der Verlauf dieser Alastrim-epidemien ist stets ganz gutartig.

Die Variola haben für uns hier glücklicherweise nur ganz selten einmal ein aktuelles Interesse, wenn hier und da einmal aus einem der Länder ohne Impfwang ein Pockenfall eingeschleppt wird und hier dann zu einer kleinen Epidemie von meist leichten Fällen führt. Dies verdanken wir der gesetzlichen Durchführung der *Pockenimpfung*. Hierüber nur folgendes: Seit sehr langem ist bekannt, daß einmaliges Überstehen der Pocken zu dauernder Immunität führt. Schon vor Jahrhunderten hat es in China und Vorderasien, wo die Pocken dauernd wüteten, nicht an Versuchen gefehlt, eine leichte Pockeninfektion künstlich zu übertragen, um dadurch vor einer spontanen, schweren zu schützen



(*Variolation*). Aber die Unmöglichkeit, die Übertragung ohne Gefahr vorzunehmen, verhinderte ihre allgemeine Verbreitung. Später beobachtete man folgendes: Kühe können von pockenkranken Menschen beim Melken infiziert werden. Wenn sich nun Menschen wiederum mit diesen Kuhpocken anstecken, dann führen solche ganz gesetzmäßig zu harmlos verlaufenden Pockenpusteln, welche dann eine sichere Immunität für lange Jahre (nicht dauernd) garantieren. Die Tatsache hat EDWARD JENNER in Schottland gegen Ende des 18. Jahrhunderts genau studiert, wissenschaftlich geprüft und gilt deshalb als der Vater der *Vaccination* (d. h. Pockenschutzimpfung mit durch Tierpassage abgeschwächtem Pockenvirus). Alle Einzelheiten über Theorie und Technik der Pockenimpfung, sowie über den klinischen Verlauf der Variola überlasse ich den Spezialvorlesungen über diesen Gegenstand. Ich muß nur noch folgendes erwähnen: Während man bisher sagte, die Kuhpockenimpfung ist ungefährlich, sind im letzten Jahrzehnt eine Reihe von Fällen beobachtet worden (speziell in England und in Holland), in denen sich nach der Impfung eine Encephalitis entwickelt hat. Mit der Encephalitis lethargica scheint diese postvaccinale Encephalitis (auch anatomisch) nicht ganz identisch zu sein. Über die Häufigkeit derartiger, aufs höchste zu beklagender Komplikationen läßt sich noch nichts Sicheres sagen. Zu einer gesetzlichen Lockerung des Impfwzwanges, wie man das in Holland zeitweise getan hat, liegt jedenfalls in Deutschland noch kein Grund vor, wenn man an die schweren Pockenepidemien von früher denkt.

### 13. Vorlesung.

## Infektionskrankheiten IV.

### Diphtherie und Angina.

M. H.! Wollen Sie bitte diese beiden Patienten nebeneinander betrachten. Wir werden bei beiden einen sehr ähnlichen Befund feststellen und werden ähnliche Klagen hören. Dabei liegen zwei verschiedene Krankheiten vor, welche prognostisch anders zu bewerten sind und die auch eine verschiedene Therapie erfordern.

Der erste Kranke hier, ein junger, kräftiger Mann, ist vor 2 Tagen plötzlich krank geworden. Er bekam heftige Kopfschmerzen, Frösteln, und nach einer schlechten Nacht verspürte er am anderen Morgen beim Schlucken Schmerzen im Halse. Die *Halsschmerzen* nahmen dann zu und machen jetzt jede Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Die Temperatur stieg schon am ersten Abend auf fast 40° und hat sich bis heute in gleicher Höhe gehalten. Der Puls beträgt über 100. Der Allgemeinzustand ist schlecht.

Wenn wir gleich erst den zweiten *Kranken* hier, einen kräftigen Knaben von etwa 10 Jahren, ausfragen, so erfahren wir ganz Ähnliches. Er klagt ebenfalls seit zwei Tagen über *Schluckbeschwerden*; aber die Erkrankung hat bei ihm nicht ganz plötzlich angefangen. Der Knabe war schon

einige Tage vorher nicht recht wohl, so daß er der Schule fernbleiben mußte. Das Fieber war anfangs geringer und stieg erst allmählich auf seine jetzige Höhe von 39°; der Puls ist sehr frequent, etwa 100. Der Allgemeinzustand erscheint, wie auch bei dem anderen Kranken, nicht gut; der Knabe ist blaß, atmet rasch und etwas mühsam.

Wir werden bei dieser Anamnese als erstes den Hals untersuchen. In der Beschaffenheit der Rachenorgane sind die Grenzen zwischen Normalem und Pathologischem, wie überall, keine scharfen. Aber wenn sie jedem Kranken in den Hals sehen und nach allen diesbezüglichen Beschwerden fragen, werden Sie bald ein Urteil darüber gewinnen, was pathologische Bedeutung hat. Ein leichter Katarrh der hinteren Rachenwand mit mäßiger Wulstung derselben ist kaum von Wichtigkeit; auch etwas große und zerklüftete Tonsillen haben bei einem akut Kranken keine große Bedeutung und brauchen nur belanglose Reste von früheren Halsaffektionen darzustellen. Bei länger dauerndem Fieber können solche Tonsillen als Sitz des Infektionsherdes oder wenigstens als deren Eintrittspforte in Frage kommen. In Fällen wie hier interessieren vor allem akute Veränderungen wie Schwellungen mit starker Rötung und Beläge. Daneben achtet man natürlich auch auf die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch, ferner auf die Beweglichkeit des weichen Gaumens, ebenso auf Narben und Perforationen (letztere besonders am harten Gaumen).

Bei dem ersten Kranken, dem jungen Manne, der ganz plötzlich erkrankt war, sind beide Tonsillen stark gerötet und erheblich vergrößert; sie ragen beiderseits hinter dem vorderen Gaumenbogen weit hervor und reichen in der Mitte beinahe bis an die Uvula. Auf beiden Tonsillen sehen Sie eine Anzahl von weißgrauen Flecken, stecknadelkopfbis kirscheingroß. Die Gaumenbögen selber ebenso wie die Uvula sind nicht wesentlich verändert, jedenfalls sind sie frei von Belägen. Die Drüsen unter dem Kiefer, nach denen man bei jeder Halsaffektion fühlen muß, sind vergrößert und etwas schmerzhaft. Sonst ergibt die körperliche Untersuchung nichts. Auf der Haut ist kein Exanthem. Der Scharlach fängt bekanntlich oftmals mit einer Halsaffektion an; daran muß man denken. Der Urin ist hochgestellt und enthält etwas Albumen.

Bei dem zweiten Patienten, dem Knaben, sehen Sie viel ausgedehntere Veränderungen. Außer den Tonsillen ist der vordere und hintere Gaumenbogen stark geschwollen, links noch etwas mehr als rechts, so daß beide mit der ebenfalls geschwollenen Uvula fast eine zusammenhängende Wand bilden. Dann sehen Sie überall dicke grauweiße Membranen; sie sitzen auf den Tonsillen, auf den Gaumenbögen und umkleiden auch noch die Basis der Uvula. Die Drüsen sind stark geschwollen und schmerzhaft, das Gewebe darum ist infiltriert. Das Öffnen des Mundes macht dem Knaben wegen dieser Schwellungen auch lebhaft Schmerzen.

Sie können die Diagnose in diesem Falle so gut wie sicher stellen; es handelt sich um eine *Diphtherie*, im ersten Falle liegt wahrscheinlich eine *Angina lacunaris* vor. Ganz sicher läßt es sich aus dem Aspektus nicht sagen. Wir wollen diese beiden Krankheiten jetzt näher kennenlernen.

Beide, die Angina und die Diphtherie, sind Infektionskrankheiten, die sich zunächst im Halse lokalisieren und dort zu entzündlichen Ausschwitzungen führen. Bei der *Angina* bleiben diese Ausschwitzungen für gewöhnlich als einzelne umschriebene Pfröpfe, die aus den Lacunen hervorragen, auf die Tonsillen beschränkt; Gaumenbögen und Uvula sind wenig oder gar nicht affiziert. Einige andere Formen der Angina mit ähnlichem Befunde werden wir nachher kennenlernen. Bei solchen Anginen geht das Fieber meistens in wenigen Tagen herunter, der Prozeß im Halse bildet sich zurück und der Kranke ist rasch wieder gesund. Die Anginen gelten schlechtweg als harmlose Affektionen trotz der alarmierenden Symptome im Beginne. Freilich sind sie nicht immer ganz harmlos; die Infektionserreger bzw. deren Toxine können auch zu einer Nephritis, einer Endokarditis, einer Polyarthrit, zu einer allgemeinen Sepsis, nach manchen auch zu einer Perityphlitis führen. Aber das alles sind seltene Vorkommnisse; meist geht es gut ab, wie es sicherlich jeder von uns schon einmal am eigenen Leibe erfahren hat.

Bei der *Diphtherie*, welche vorzugsweise Kinder im Alter von 2 bis 10 Jahren befällt, ist der lokale Prozeß im Halse meist ausgedehnter, so wie Sie es in diesem Falle auch sehen. Zusammenhängende Membranen bedecken die Tonsillen, oft auch noch die Gaumenbögen und die Uvula. Sehr häufig bleibt es aber dabei nicht stehen. Die diphtherische Erkrankung kann sich nach oben ausdehnen und zu einer *Nasendiphtherie* führen; diese besteht weniger in einer Bildung richtiger Membranen als mehr in blutig eitriger Sekretion. Um Mund und Nase herum kann sich eine *Hautdiphtherie* entwickeln. (Neuerdings wird übrigens darauf hingewiesen, daß Diphtheriebacillen auch alle möglichen chirurgischen Wunden infizieren und zur Ursache verzögerter Heilungen werden können; doch sind diese Verhältnisse noch nicht genügend studiert.) Am wichtigsten ist es, wenn der Prozeß sich nach unten in den Kehlkopf oder gar bis in die Bronchien hinein ausdehnt. Abgesehen von Lokalisation und Ausdehnung besteht aber bei jeder diphtherischen Affektion, mag sie sitzen wo sie will, die Gefahr einer schweren Intoxikation, deren einzelne Symptome wir nachher besprechen werden. Das Charakteristische der Diphtherie beruht auf dieser *spezifischen Intoxikation* und hierin müssen wir das wichtigste Kriterium der Krankheit sehen. Auf Grund dieser spezifischen Toxizität beanspruchen die diphtherischen Erkrankungen eine vollkommene Sonderstellung neben anderen ähnlichen Affektionen.

Die Trennung von analogen, aber gutartigeren Affektionen und die Zusammenfassung der einzelnen Diphtherieformen trotz ihrer verschiedenen Lokalisationen zu einer einheitlichen Krankheit stammt von dem Amerikaner BARD aus dem 18. Jahrhundert. Napoleon stellte eine Preisaufgabe über die Diphtherie, als die Königin Hortense und ihr Sohn daran erkrankten. BRETONNEAU hat auf Grund von großen Epidemien in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts, und später sein Schüler TROUSSEAU das klinische Bild der Diphtherie weiter ausgebaut. Sie betrachteten als Charakteristikum derselben die Bildung zusammenhängender Membranen und haben dieser Auffassung in dem Namen „Diphtherie“ von *διφθέρα*, die Membran, Ausdruck gegeben. Diese Vorstellung der französischen Autoren, welche die Diagnose der Diphtherie am Krankenbett leicht und sicher ermöglichen würde, hat sich nicht streng aufrecht halten lassen. Eine präzise anatomische Charakterisierung gelingt auch heute nicht. Was hier ferner verwirrend wirkt, ist die

verschiedene Nomenklatur, deren sich Kliniker und Anatomen bedienen. Beide reden von *Diphtherie* und *Croup*, aber sie meinen damit ganz verschiedene Dinge. Die „Diphtherie“ des Anatomen bedeutet die Bildung eines fibrinösen Exsudates, das mit der Unterlage fest verlötet ist; beim „Croup“ des Anatomen sitzen die sonst gleichen Membranen nur locker auf. „Diphtherie“ beim Kliniker ist alles, was durch den Diphtheriebacillus verursacht wird und das kann außerordentlich verschieden aussehen. (Man hat die „Diphtherie“ des Anatomen im Gegensatz zu der des Klinikers auch „*Diphtheritis*“ genannt.) Der Kliniker spricht von „Croup“, wenn der Kehlkopf durch Membranen verengt ist, was sich klinisch durch Stenoseerscheinungen und tonlosen Husten zu erkennen gibt. Daneben gibt es beim Kliniker noch einen *Pseudocroup*. Hier entsteht der gleiche tonlose Husten und die freilich leichteren und kürzeren Stenoseerscheinungen auf dem Boden einer Laryngitis durch Schwellung, Schleimbildung usw., ohne Membranen. In typischen Fällen tritt die klinische Diphtherie im Rachen unter dem anatomischen Bilde der Diphtherie, im Kehlkopf unter dem des Croups auf.

Erst die Entdeckung des *Diphtheriebacillus* durch LÖFFLER schuf die Möglichkeit, am Krankenbett in jedem Falle zu entscheiden, ob eine Diphtherie mit ihren Gefahren in bezug auf Kehlkopfstenose, auf Herzaffektionen und auf Lähmungen vorliegt oder eine meist nur harmlose Angina. Sie werden in den bakteriologischen Kursen lernen, wie man aus den verdächtigen Membranen die Diphtheriebacillen auf Blutagar züchtet, durch einfache Färbemethoden charakterisiert und sie von den ähnlichen „Pseudodiphtheriebacillen“ unterscheidet. Alle die Diskussionen über das Verhältnis zwischen morphologischem Substrat und spezifischem Erreger, wie wir sie beim Typhus und der Tuberkulose durchgesprochen haben, fallen hier praktisch weg. Die spezifische Toxizität charakterisiert die Diphtherie, nicht eine einheitliche anatomische Veränderung.

Der Diphtheriebacillus wirkt nicht durch seine Ausbreitung im Körper, sondern durch seine Toxinbildung. Er produziert die Toxine in großen Mengen, sobald er einen günstigen Nährboden findet, und gibt sie an seine Umgebung ab. So gelang es ROUX und YERSIN, das Toxin aus der Nährbouillon von Diphtheriekulturen zu gewinnen und dann mit der bacillenfreien Lösung im Tierexperiment Membranen und andere Organveränderungen zu erzeugen. Alles, was wir an Diphtheriekranken sehen, ist der Effekt der spezifischen Toxine. Die *Toxämie*, nicht die *Bakteriämie* (s. S. 168), bedingt das Charakteristische der diphtherischen Erkrankung. Beim Tetanus sind ganz entsprechende Verhältnisse.

Über den *klinischen Verlauf* der Diphtherie folgendes: Es gibt leichtere Fälle, besonders bei Erwachsenen, die wir nur auf Grund eines positiven Bacillenbefundes als Diphtherie erkennen. Sie stellen eine harmlose und kurzdauernde Affektion dar. Die Berechtigung, ja die Verpflichtung, solche Fälle der Diphtherie zuzuzählen, ergibt sich eben daraus, daß wir mit den Gefahren der Diphtherie und mit ihrer Übertragung rechnen müssen, sobald wir die Affektion als Folge des Diphtheriebacillus erkannt haben. Von solchen leichten Fällen geht es in fließendem Übergange zu den schweren und schwersten Fällen der malignen Diphtherie über, der sog. *Diphtheria gravissima* s. *fulminans*, welche in wenigen Tagen unrettbar zum Tode führt.

Die Ausbreitung des diphtherischen Prozesses nach unten in die Trachea, welche auch bei mittelschweren Fällen vorkommt, führt zum *Croup*

und damit zu den gefürchteten, manchmal tödlich endenden Kehlkopfstenosen. Je jugendlicher das Kind, je enger die räumlichen Verhältnisse im Larynx, um so leichter kann es zu Erstickung kommen. Die rechtzeitige Erkennung dieser Gefahr ist wichtig. Die Kehlkopfstenose erschwert den Luftzutritt in die Lungen und damit deren Ausdehnung. Infolge davon wird der *Thorax* an seinen nachgiebigsten Stellen während der Inspiration *eingezogen*. Das geschieht im Epigastrium, an den seitlichen Thoraxpartien sowie im Jugulum und in den Schlüsselbeingruben. Aus solchen Einziehungen, von denen die oben am Thorax besonders beweiskräftig sind, schließen wir auf die Verlegung des Kehlkopfes im Verlaufe einer Diphtherie. Diagnostische Zweifel werden eigentlich nur auftauchen, wenn es sich um einen primären und selbständigen Kehlkopfcroup handelt und die Halsorgane frei geblieben sind. Hier kann die Unterscheidung vom Pseudocroup in Frage kommen.

Unter dem *Pseudocroup* versteht man, wie oben schon erwähnt, kurzdauernde Zustände von inspiratorischer Atemnot, wie sie bei Kindern während einer schwereren akuten Laryngitis (z. B. im Verlaufe von Masern) vorkommen können. Infolge der engen räumlichen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes kann durch Schleimhautschwellung und Sekret die Passage vorübergehend behindert sein. Man wird solche stets rasch abklingenden Anfälle vom echten Croup daran unterscheiden können, daß sie immer ganz plötzlich und meistens nachts kommen; unmittelbar vorher war die Atmung noch frei. Bei einer Verlegung durch diphtherische Membranen kommt das kaum vor. Diese obturieren langsam zunehmend. Auch wird Stimme und Husten bei einer Laryngitis meistens nicht so tonlos sein, wie es bei der Larynxdiphtherie ausnahmslos der Fall ist. Wenn das Kind mit Ton hustet oder gar spricht, so liegt sicher kein echter Croup vor. Tracheotomie bzw. Intubation wird hierbei niemals nötig werden. Spastische Kontraktionen der Stimmbänder können bei einer nur mäßigen Verlegung zu vorübergehenden stärkeren Stenoseerscheinungen führen und damit den Zustand erster erscheinen lassen als er tatsächlich ist. (Vom *Laryngospasmus* bei der *Spasmophilie* werden Sie in der Kinderklinik hören.) Von sonstigen Ursachen für rasch auftretende Kehlkopfstenosen mit inspiratorischen Thoraxeinziehungen wäre noch das *Larynxödem* zu nennen. Ein solches kommt einerseits bei Nephritiden vor (übrigens nur selten), andererseits kann es alle akuten eitrigen Prozesse im oder am Larynx begleiten. Einatmung reizender Dämpfe kann wohl auch einmal zu einem ähnlichen Bilde führen. Über die Behandlung aller dieser Zustände nachher.

Von den toxischen Organschädigungen ist die relativ harmloseste die der *Nieren*. Geringe Grade von Albuminurie sind häufig; selbst einige Zylinder mögen dabei vorkommen. Ödeme treten im allgemeinen nicht auf; Urämie ist nur sehr selten. Die Prognose dieser Nierenaffektionen ist für gewöhnlich gut.

Erster können die diphtherischen *Lähmungen* werden. Sie befallen vor allem einzelne Hirnnerven. Ihre Prädilektionsstelle ist der weiche Gaumen und die Augenmuskeln, speziell der Akkommodationsmuskel. Sie treten meistens mehrere Tage nach Abstoßung der Membranen auf. Auch bei den leichten und leichtesten Fällen ist man nicht

sicher vor ihnen; ja es kommt vor, daß eine Halsaffektion, welche eine harmlose Angina zu sein schien, sich erst durch eine nachfolgende Lähmung als Diphtherie herausstellt. Die Gaumensegellähmung verrät sich durch nieselnde Stimme und durch Schluckbeschwerden, die Akkommodationslähmung durch das Unvermögen, in der Nähe zu sehen. Von den Oculomotoriusästen wird neben dem Akkommodationsmuskel am ehesten noch der Ast zum Levator palpebrae befallen (Ptosis). Die übrigen peripheren Nerven sind seltener affiziert. An den Beinen treten sensible Störungen in Form von Parästhesien, manchmal auch Ataxie und nur in seltenen Fällen motorische Lähmungen mit aufgehobenen Patellarreflexen auf. An den Armen wird von motorischen Störungen das Ulnarisgebiet bevorzugt.

Alle diese Lähmungen bringen keine direkte Lebensgefahr mit sich und pflegen nach einigen Wochen, spätestens Monaten zu heilen; nur die Gaumensegellähmung kann dadurch, daß Speisen in die Luftröhre geraten, zu gefährlichen Schluckpneumonien führen. Direkt lebensgefährlich sind die Lähmungen der Stimmbandöffner (*M. cricothyreoideus posticus*) und vor allem Lähmungen des Zwerchfells und der Interkostalmuskeln.

Sehr ernst und leider nicht selten sind *Herzkomplikationen*. Sie bestehen im Auftreten einer Herzinsuffizienz, für welche wir in vielen Fällen ein sicheres anatomisches Substrat nicht namhaft machen können. Wir müssen die Herzinsuffizienz einfach als Ausdruck einer toxischen Myokardschädigung ansehen (Notabene: Anhänger der neurogenen Lehre können versucht sein, eine Lähmung des peripheren Herzervenapparates anzuschuldigen, analog den anderen peripheren Lähmungen).

Am Krankenbett verrät sich diese Herzinsuffizienz durch eine oft ganz plötzlich auftretende auffallende Blässe. Der Puls wird klein und beschleunigt, durch Überleitungsstörungen kann er auch einmal abnorm langsam und unregelmäßig werden. Die Kinder geraten bei Fortschreiten des Prozesses in einen Zustand höchster Schwäche; sie fallen kraftlos um, wenn man sie im Bett aufzusetzen versucht. Als ein besonders böses Zeichen gilt Erbrechen. Herzdilatationen, Geräusche oder Galopprrhythmus können auftreten. Doch kann die Untersuchung des Herzens, wie bei jeder Herzinsuffizienz, auch ein negatives Resultat ergeben. Derartigen Herzinsuffizienzen, wenn sie auf der Höhe der Erkrankung auftreten, stehen wir oft vollkommen machtlos gegenüber, während sich ähnlichen Vorkommnissen in der Rekonvaleszenz durch genügend lange Bettruhe oft vorbeugen läßt. Die Prognose ist stets recht fraglich. Diese akuten Herzlähmungen stellen die häufigste Todesursache bei der Diphtherie dar. Sie rafften blühende Kinder in wenigen Tagen dahin. Daher kommt es, daß der Pathologe so häufig kräftige und gut genährte Kinder gerade als Opfer der Diphtherie auf dem Sektionstische sieht im Gegensatz z. B. zu den Masern, bei denen die Kinder an Bronchopneumonie oder dgl. nach längerem Siechtum durch Entkräftung zugrunde gehen.

Von Lungenkomplikationen kommen *Bronchopneumonien* vor, die manchmal den Diphtheriebacillus allein ohne weitere Mischinfektion zum Erreger haben. Die Herde sind in solchen Fällen auffallend scharf

begrenzt und von besonderem Blut- und Fibrinreichtum. Häufiger sind gewöhnliche Bronchopneumonien durch Mischinfektion.

Die schweren, tödlich endenden Fälle beruhen keineswegs immer auf einer Mischinfektion mit Streptokokken, wie man früher angenommen und aus dieser Meinung heraus als „septische Diphtherie“ bezeichnet hatte. Alle Vorkommnisse der malignen Diphtherie, die ausgebreitetsten Prozesse im Halse, die Nasenaffektionen, die Hautblutungen usw. können der Ausdruck einer reinen unkomplizierten Diphtherieintoxikation sein. (Die Scharlachdiphtherie habe ich in der vorigen Vorlesung erwähnt.)

Bei diesem Knaben hier hat die Untersuchung der Membranen die Anwesenheit von Diphtheriebacillen ergeben. Wir haben mit der Seruminjektion aber nicht auf das Resultat der Untersuchung gewartet sondern sofort gespritzt. Davon später.

Bei dem andern Kranken, von dem wir ebenfalls eine Kultur vom Rachenabstrich angelegt haben, sind keine Diphtheriebacillen gewachsen; damit haben wir das Recht von einer „Angina“ zu reden.

Die Ätiologie dieser Anginen ist in bakteriologischer Hinsicht keine einheitliche. Man findet manchmal Streptokokken, manchmal Staphylokokken oder Pneumokokken in den Belägen und im Rachenschleim. Man pflegt verschiedene Formen der *Angina* zu unterscheiden, eine *katarrhalische*, eine *follikuläre* und eine *lacunäre*. Bei der katarrhalischen sind die Tonsillen vergrößert, aber keine Beläge darauf. Bei der follikulären sieht man auf den Tonsillen die geschwollenen Follikel als weiße, scharf umschriebene, stecknadelkopfgroße Punkte durchschimmern. Bei der lacunären drängen sich weiße Pfröpfe verschiedener Größe, aus Eiterzellen bestehend, aus den Lacunen heraus. Durch Konfluieren dieser Pfröpfe kann eine zusammenhängende Membran vorgetäuscht werden. Deshalb sind es vor allem diese lacunären Anginen, welche differentialdiagnostisch Schwierigkeiten machen, wenn man das Unterscheidungsmerkmal zwischen Angina und Diphtherie in dem Auftreten von Membranen sucht. Daß dieses Kriterium nicht streng aufrechtzuerhalten ist, habe ich schon erwähnt. Im allgemeinen sind die katarrhalischen Formen leichter als die follikulären und lacunären; aber ein durchgreifender Unterschied besteht nicht. Man sieht auch bei geringem Halsbefund die schwersten Allgemeinerscheinungen.

Eine andere Form der Angina oder, wenn man so will, eine Komplikation derselben stellt der *Tonsillarabsceß* dar. Es entwickelt sich hier, meist einseitig, eine starke diffuse Schwellung im submukösen Bindegewebe der Tonsillen oder ihrer Umgebung, welche die Tonsillen samt den Gaumenbögen mächtig vorwölbt. Das Fieber pflegt hoch zu sein, die subjektiven Beschwerden manchmal sehr groß. Der Ausgang ist meistens ein günstiger, indem der Eiter spontan durchzubrechen pflegt; darüber später bei der Therapie noch einiges.

Von besonders schweren *nekrotisierenden Anginaformen* habe ich beim Scharlach gesprochen. Daß bei man jeder Halsaffektion an Scharlach denken soll, habe ich schon gesagt.

Wichtig ist es nun noch, diejenigen Erkrankungen zu kennen, welche zu ähnlichen Bildern, wie den hier besprochenen führen (d. h. also zu Belägen im Halse), aber ihrem Wesen nach von ihnen getrennt werden

müssen und welche weder Angina noch Diphtherie sind. Da ist vor allem die *PLAUT-VINZENTSche Angina ulcero-membranosa* zu nennen. Es ist dies eine Affektion, welche in der neueren Zeit, seitdem man aufmerksam auf sie achtet, immer häufiger gefunden wird; früher ist sicher mancher Fall als Diphtherie angesprochen worden. Langsam, fast ohne Fieber entwickeln sich teils Ulcerationen, teils Membranen, welche außer den Tonsillen auch die Gaumenbögen oder als „*Stomatitis ulcero-membranosa*“ die Wangenschleimhaut überziehen können. Durch diese Membranbildung wird leicht zunächst der Verdacht einer Diphtherie erweckt. Es fällt aber meistens die Divergenz zwischen der Ausdehnung des Prozesses im Halse und dem relativ guten Allgemeinbefinden auf. Ferner spricht meist die lange Dauer ihres Bestehens gegen Diphtherie. Außerdem ist sie oft einseitig. Dann besteht auch ohne Ulcera auf der Wangenschleimhaut meist eine starke Stomatitis mit Salivation und Schmerzen dabei, wie sie bei der Diphtherie durchschnittlich fehlt. Die sichere Entscheidung in jedem zweifelhaften Falle bringt das Mikroskop. In einem abgezogenen Membranfetzen, unter dem die Schleimhaut ziemlich intakt bleibt, findet man bei Giemsa-Färbung oder im Tuschepräparat bei mittelstarker Vergrößerung die Erreger der *PLAUT-VINZENTschen Angina*, nämlich *Spirillen* und *fusiforme Bacillen*; die letzteren nennt man „Stinkspieße“ wegen des üblen Geruches, den sie auf Nährböden bei ihrem Wachstum entwickeln. Freilich soll man von einer *PLAUT-VINZENTschen Angina* nur dann reden, wenn diese Spirillen und Bacillen in großer Menge vorhanden sind und wenn Diphtheriebacillen fehlen. Denn vereinzelt kommen sie auch bei Diphtherie vor. Die Erkrankung ist meist harmlos. Oft kann man sie durch Neosalvarsaninjektionen (oder auch durch lokale Pinselungen mit Neosalvarsan) in kürzestem zur Heilung bringen.

Falls man bei einer solchen Tonsillitis oder Stomatitis ulcero-membranosa keine Spirillen und Stäbchen findet, hat man auch an eine Quecksilberintoxikation zu denken. Die *Stomatitis mercurialis* kann ganz ähnlich aussehen. Ihre Behandlung besteht natürlich im Aussetzen der Quecksilberbehandlung bzw. im Vermeiden des Quecksilbers bei gewerblicher Anwendung; sie heilt manchmal nur recht langsam ab. Bei einer diphtherieähnlichen *Angina luetica* werden die lange Dauer und die geringen Beschwerden stutzig machen und zu Nachforschungen in dieser Richtung veranlassen. Außerdem sind sie häufig einseitig. Hier ist natürlich energische spezifische Behandlung angezeigt. *Nekrotisierende Anginen* mit schweren Stomatitiden müssen ferner immer an eine *Leukämie* denken lassen. Besonders die lymphatischen Leukämien beginnen gelegentlich auf diese Weise. Bei ganz langsam sich entwickelnden flachen, unregelmäßigen Ulcerationen am weichen Gaumen, die starke Schluckbeschwerden verursachen, muß man auch an *Tuberkulose* denken.

Die leicht abziehbaren dünnen Häutchen, welche der *Soorpilz* verursacht, wird man meist leicht als solche erkennen können; nötigenfalls entscheidet auch hier das Mikroskop, welches die charakteristischen Pilzformen zeigt. Der Soor heilt rasch bei sorgfältiger Mundpflege und Betupfen mit 5—10% igem Boraxglycerin. Eine *Stomatitis aphthosa* wird kaum zu Verwechslungen Anlaß geben. Sie bevorzugt meist die vordere



Hälfte der Mundhöhle; und selbst wenn sie die Tonsillen und Gaumenbögen überzieht, findet man die weißen Pünktchen sicher vorne im Munde und am Zahnfleisch besonders dicht. Dann ist sie außerordentlich schmerzhaft. Vor allem aber sind die Aphthen keine Auflagerungen auf der Schleimhaut, sondern Einlagerungen zwischen die obersten Epithelschichten. Bei Behandlung dieser Aphthen kommt man manchmal mit Borax, mit Myrrhen oder Ratanhiatinktur aus; in schweren Fällen muß man die schmerzhaften Stellen mit 10%iger Silbernitratlösung oder 5%iger Chromsäure ätzen. Ich möchte überhaupt stärkere Höllensteinlösung zur Behandlung von allen Ulcerationen, Rhagaden u. dgl. an den Lippen, am Naseneingang, am Sphincter ani angelegentlichst empfehlen. Die *Angina Ludovici* ist etwas ganz anderes; sie ist eine Phlegmone des Bodens der Mundhöhle, meist von einer vereiterten Submaxillardrüse ausgehend. Sie erfordert oft chirurgische Behandlung. Die Monocytenangina und die Agranulocytose bespreche ich bei den Blutkrankheiten (S. 293).

Was nun noch einmal speziell die *Unterscheidung* der Anginen von der *Diphtherie* betrifft, so habe ich vorhin schon darauf hingewiesen, daß wir hier unbedingt den bakteriologischen Befund das entscheidende Wort sprechen lassen müssen. Aber immerhin: Je zusammenhängender und ausgedehnter die Membranbildung ist, um so wahrscheinlicher ist deren diphtherische Natur. Ein plötzlicher Beginn mit raschem hohem Fieberanstieg spricht mehr für Angina. Starke Schwellung der Lymphdrüsen, vor allem mit periglandulärem Ödem kommt wieder mehr der Diphtherie zu; ebenso werden wir bei Kindern besonders zwischen 3 und 12 Jahren immer gleich eine Diphtherie argwöhnen. Aber alle diese Anhaltspunkte entheben uns nicht der Verpflichtung, bei jeder, auch nur im leisesten verdächtigen akut entzündlichen Hals- und Mandelaffektion nach Diphtheriebacillen zu suchen. Man wird gut tun, alle Fälle, die auf Grund der obigen Anhaltspunkte besonders diphtherieverdächtig erscheinen, als solche zu behandeln, auch bevor aus dem Rachenabstrich Diphtheriebacillen gewachsen sind.

Nun zur *Behandlung* der Diphtherie. Sie wissen, daß hier die Frage der *spezifischen Seruminjektionen* im Brennpunkte des Interesses steht. Das letzte Wort ist hier noch nicht gesprochen, und es mehren sich gerade neuerdings wieder die Stimmen der Zweifler. Der Rückgang der Diphtheriemortalität und das Seltenerwerden der schwersten Fälle soll nach ihnen nicht die Folge des BEHRINGSchen Heilserums sein, sondern auf einem spontanen Leichterwerden des „Genius epidemicus“ beruhen, wie es auch sonst gelegentlich beobachtet wird. Aber die Statistiken der meisten großen Krankenhäuser sagen doch übereinstimmend, daß bei rechtzeitiger Anwendung des Serums die bedrohlichen Kehlkopfstenosen, wie überhaupt alle schweren Komplikationen, sich an Zahl bedeutend verringert hätten. Der Verlauf der rechtzeitig gespritzten Fälle soll in jeder Hinsicht durchgehends leichter sein. Als gewissenhafter Arzt, der im Zweifelsfalle lieber etwas zu viel tut, wird man die Serumbehandlung als Regel bestehen lassen.

Das *Serum* ist ein *antitoxisches*, d. h. es wirkt nicht gegen die Diphtheriebacillen, sondern es neutralisiert das von ihnen abgesonderte Toxin. Die theoretische

Forderung, die auch in allen praktischen Erfahrungen ihre Stütze findet, geht dahin, möglichst frühzeitig zu spritzen. Das eben gebildete, noch nicht verankerte Toxin soll abgefangen werden. Das Ideal ist die prophylaktische Immunisierung. Sie ist praktisch möglich, wenn unter mehreren Geschwistern oder sonst zusammenlebenden Kindern eines an Diphtherie erkrankt und man mit höchster Wahrscheinlichkeit damit rechnen muß, daß die anderen ebenfalls infiziert sind. Eine solche prophylaktische Immunisierung mit 400—500 I.E. intramuskulär hält freilich nur 2—3 Monate vor. Das ist der Nachteil einer solchen „passiven Immunisierung“, bei welcher der fertige Schutzstoff eingespritzt wird. Bei der „aktiven Immunisierung“, welche man beim Typhus und bei der Tuberkulose versucht, wird durch Einverleibung abgeschwächter Bacillen oder ihrer Gifte die Produktion der Schutzstoffe im Körper angeregt. Die Fähigkeit hierzu hält länger an, wenn sie einmal erlernt ist. Man hat auch bei der Diphtherie eine solche aktive Immunisierung versucht. BEHRING hat zu diesem Zweck ein Toxin-Antitoxingemisch (T.A. genannt) hergestellt. Nach den Erfahrungen der Amerikaner sind die Erfolge gut; die Immunität soll nach Maßgabe der gleich zu erwähnenden SCHICKSchen Probe mehrere Jahre lang anhalten. Dann hat man ferner das Diphtherietoxin durch Behandlung mit Formalin oder mit Jod oder durch Hitze in eine ungiftige Modifikation übergeführt, welche aber trotzdem als Antigen (d. h. als Erreger von Antistoffen) wirksam bleibt; man hat das „Anatoxin“ genannt. Ausgedehntere Erfahrungen mit diesem Präparate stehen noch aus.

Eine von SCHICK angegebene Probe scheint berufen zu sein, unsere Kenntnisse über das Vorkommen von Diphtherie-Antikörpern auszubauen. Die intracutane Injektion einer sehr kleinen Menge von Diphtherietoxin erzeugt eine Hautreaktion, ähnlich der Dickprobe bei Scharlach, bei Individuen, welche keine Diphtherie-Antikörper im Blute haben; bei Anwesenheit von Antikörpern tritt keinerlei Reaktion ein. Auf Grund dieser Probe scheinen die meisten Neugeborenen Antikörper von der Mutter her zu besitzen, aber auch in späteren Lebensjahren findet man in einem nicht geringen Prozentsatz eine negative Reaktion.

Das gewöhnliche antitoxische Diphtherieserum wird von Pferden, neuerdings auch von Rindern gewonnen, indem man ihnen allmählich steigende Mengen von Diphtheriebacillen einspritzt. Man dosiert es nach „Immunisierungseinheiten“, sog. „I.E.“. Eine I.E. ist diejenige Menge von Antitoxin, die 100 Meerschweinchen von je 250 g Gewicht vor der sonst tödlichen Dosis Diphtherietoxin schützt. Ein Normal-Antitoxin enthält in 1 ccm eine I.E. Erwünscht ist die Herstellung möglichst hochwertiger, d. h. konzentrierter Sera, die also in jedem Kubikzentimeter möglichst viele I.E. enthalten. Die zur Prophylaxe oder im allerersten Beginn meist angewandten Sera sind 400—500fach; es gibt aber auch 1000fache, ja neuerdings 1500fache, zu denen man bei den schwersten Fällen sofort greifen soll. Bei mittleren Fällen spritzt man 2000—3000 I.E., bei den schweren und schwersten gehen manche bis zu 6000, 8000, ja noch darüber; jedoch wird der Nutzen dieser über großen Dosen nicht von allen anerkannt.

Wenn man Seruminjektionen für indiziert hält, soll man sie anwenden, auch wenn dem Kranken früher schon artfremdes Serum eingespritzt worden ist. Sie wissen ja, daß heute die *Anaphylaxie* eine Rolle spielt. Unangenehme Nebenerscheinungen leichterer Natur werden bei Seruminjektionen, und zwar etwa 10 Tage nach der Einspritzung, nicht selten beobachtet. (Urticaria, manchmal scharlachähnliche Ausschläge, Gelenkschwellungen und etwas Fieber.) Aber alles das ist harmlos und geht bald vorüber. Man faßt es zusammen unter dem Namen der *Serumkrankheit*. Ernstere Zustände, wie Kollapse, kommen beim Menschen viel seltener vor. Man sieht sie als sog. „beschleunigte“ Reaktion etwa 5—6 Tage nach der Applikation des Serums besonders bei Leuten, die vorher schon empfindlich gegen Serum waren. Eine „sofortige“ Reaktion, die einen richtigen anaphylaktischen Schock auslöst oder sogar zum Tode führt, ist noch viel seltener. Man kann diese Gefahren vermeiden, wenn man erst  $\frac{1}{2}$  ccm Serum einspritzt

und erst einige Stunden später die ganze Menge intramuskulär. Der Kranke befindet sich infolge der ersten Injektion im Zustande der *Antianaphylaxie*, in welcher keine anaphylaktische Reaktion aufzutreten pflegt. Ob eine besondere Gefährdung bei einem Menschen vorliegt, kann man prüfen durch eine vorherige intracutane Einspritzung von  $\frac{1}{2}$  ccm Pferdeserum. Hochsensible Menschen reagieren dann binnen etwa 1 Stunde mit einem handtellergroßen roten Hof um die Stelle der Injektion. In solchen Fällen pflegt man alle 2 Stunden je eine kleinere Dosis und jedesmal an einer anderen Stelle subcutan einzuspritzen. Die Benutzung eines Diphtherieserums, das von Rindern gewonnen ist, gewährt bei Leuten, die früher schon mit Pferdeserum injiziert waren, ebenfalls Schutz vor schweren Zwischenfällen.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die *operative Therapie* der *Larynxstenose* und die Indikation dazu. Selbst bedrohlich aussehende Zustände von Erstickungsgefahr gehen unter geeigneter Behandlung öfters noch zurück (z. B. Einatmen von reichlichem Wasserdampf unter einem das Bett eng umgebenden Baldachin). Entschließt man sich zu einem aktiven Vorgehen, dann hat man die Wahl zwischen der *Tracheotomie*, der Einführung einer Kanüle in die eröffnete Trachea unterhalb des Kehlkopfes, und der *Intubation*. Die letztere besteht darin, daß man vom Rachen aus einen kleinen Tubus in den Kehlkopf einschiebt und durch diesen dann einen Weg für die Luft gewaltsam freihält. Die Technik beider Eingriffe läßt sich nur praktisch erlernen. In bezug auf die Entscheidung zwischen Tracheotomie und Intubation möchte ich folgendes befürworten: Im Krankenhaus soll man in jedem Falle versuchen, mit der Intubation durchzukommen. Das gelingt oftmals und jede Tracheotomie, die man einem Kinde erspart, ist ein Gewinn, speziell für Mädchen, welche die entstellende Narbe am Halse später immer verdrießt. Erst wenn es sich gezeigt hat, daß die Intubation nicht genügend Luft schafft (z. B. dadurch, daß sich das Lumen des Tubus immer wieder durch Membranen verlegt) soll man tracheotomieren.

Über die *Behandlung* der Diphtherie im übrigen nur folgendes: Bei stärkeren Schluckbeschwerden beschränkt man sich auf flüssige Kost, am besten eisgekühlt. Neben Gurgelungen (essigsäure Tonerde, chlor-saures Kali, Wasserstoffsperoxyd) läßt man einen Halswickel oder eine Eiskrawatte umlegen. Cocain als Pinselung (etwa 2%) oder in Form der Angina-Pastillen wirken auf die Schluckbeschwerden sehr günstig, wenn auch nur für kurze Zeit. Bei Herzkomplicationen verordnet man nach den üblichen Regeln Digitalis, Cardiazol, Coffein usw. Von den rasch wirkenden Exzitanzien wird besonders von Adrenalininjektionen viel Gebrauch gemacht.

Bei Erwachsenen verläuft die Diphtherie häufig ganz blande, besonders in den Fällen, die unter dem Bilde einer lacunären Angina einhergehen und nur bei der bakteriologischen Untersuchung des Rachenabstriches ihre Ätiologie verraten. Solche Fälle pflegen auch ohne Seruminjektionen gut abzulaufen. Ihre Erkennung als Diphtherie ist wegen der Prophylaxe wichtig.

Die Krux für die Prophylaxe stellen, wie beim Typhus, die Bacillenträger und Ausscheider dar. Meistens halten sich die Bacillen nach Abheilen der Krankheit

nur kurze Zeit, etwa 8—14 Tage im Rachenschleim; aber bei manchen (etwa 10%) bleiben sie mit großer Hartnäckigkeit viele Monate nachweisbar. Neben diesen Dauerausscheidern finden sich in der Umgebung von Diphtheriekranken stets noch gesunde Bacillenträger, welche ihrerseits natürlich auch zur Quelle der Weiterverbreitung werden können. Die Behandlung ist höchst undankbar, wie bei allen anderen Bacillenträgern auch.

Die Infektion erfolgt durch sog. *Tröpfcheninhalation*, d. h. die Bacillen sind in kleinsten ausgehusteten Partikeln enthalten und können so von anderen eingeatmet werden. Die Gefahr der Übertragung wird dadurch besonders groß, daß die Diphtheriebacillen gegen Austrocknung sehr resistent sind und deshalb an allen möglichen Gegenständen lange Zeit in virulentem Zustande haften bleiben.

Über die *Behandlung* der *Anginen* ist nicht viel Spezielles zu sagen. Sie folgt ungefähr den oben erwähnten symptomatischen Maßnahmen bei der Diphtherie und den anderen entzündlichen und geschwürigen Halsaffektionen. Bei den *Tonsillarabscessen* kommt die Eröffnung mit einem kleinen spitzen Messer in Frage. Doch neigt man zu derartigen Incisionen heute ganz allgemein weniger als früher. Oftmals gehen ausgedehnte Infiltrate ohne Eiterung zurück, und wenn sich ein Absceß bildet, perforiert er bei heißen Gurgelungen meistens rasch von selbst.

An die oben erwähnten möglichen Komplikationen soll man bei jeder Angina denken und z. B. stets den Urin auf Eiweiß untersuchen, bevor man die Erlaubnis zum Aufstehen gibt. Im allgemeinen kann man dem Kranken, auch wenn er sich im Anfange noch so elend fühlt, eine rasche und vollständige Genesung in Aussicht stellen.

#### 14. Vorlesung.

## Infektionskrankheiten V.

### Malaria, Fleckfieber, Lyssa.

Ich möchte die heutige Vorlesung einer Reihe von weniger häufigen Krankheiten widmen, deren Kenntnis aber doch gelegentlich von Bedeutung für uns ist; zunächst die *Malaria*.

Die Malaria herrschte (und herrscht, wenn auch weniger) immer noch in fast allen warmen Ländern, soweit sie am Wasser liegen, in Europa also besonders in den Mittelmeerländern. In Italien ist es die Poebene, die ganze Westküste und vor allem die Pontinischen Sümpfe. Afrika ist mit Ausnahme der Sahara (wegen ihrer Trockenheit) und der hochgelegenen Teile, z. B. Kapland, zum großen Teil stark verseucht. In Asien ist Persien und Indien bevorzugt, in Amerika große Teile der Ostküste von Südamerika, ferner die Umgebung des Golfes von Mexiko und die des Mississippi. Völlig frei sind fast nur die Polargegenden. Bei uns kommen seltene sporadische Fälle längs der Nord- und Ostseeküste, an Flußniederungen, vor allem am Niederrhein gelegentlich vor. Die Gesetze der Epidemiologie und der Übertragung der Malaria blieben dunkel, bis LAVERAN im Jahre 1880 in Algier fand, daß der Erreger der Malaria ein Protozoon ist, welches in die roten Blutkörperchen eindringt. Diese Protozoen, die sog. *Malaria plasmodien* können aber niemals die Krankheit von einem Menschen auf den anderen direkt

übertragen, sondern es bedarf dazu eines Zwischenwirtes, nämlich einer bestimmten Mückenart, der *Anopheles*. Durch Untersuchungen in Italien und in Indien, vor allem durch ROSS und GRASSI wurden dann alle Einzelheiten des Entwicklungsganges der Malaria Plasmodien aufgeklärt.

Das Wichtigste davon ist folgendes: Die Anophelesweibchen infizieren sich, wenn sie einen Malariakranken stechen und dabei die geschlechtlichen Formen der Malaria Plasmodien, die sog. *Gameten* mit dem Blute einsaugen. Im Magen der Anophelesmücke gehen diese Gameten einen geschlechtlichen Entwicklungsgang durch (*Sporogonie* oder *Gamogonie*). Die Weibchen, *Makrogametocyten* werden zu *Makrogameten*, die männlichen, die *Mikrogametocyten* zu *Mikrogameten*. Nach der Befruchtung werden die Makrogameten zu Würmchen, sog. „*Ookineten*“. Bis hierher geht der Prozeß im Magen der Mücke vor sich. Die beweglichen Ookineten dringen nun durch die Magenwand hindurch und wachsen aus zu Kugeln „*Oocyten*“. Diese platzen dann und es geraten zahllose „*Sichelkeime*“ „*Sporozoiten*“ in die Leibeshöhle der Mücke und von dort auf den Lymphbahnen in ihre Speicheldrüsen. Wenn eine solche Mücke nun einen Menschen sticht, so dringen ihre Sporozoiten in die roten Blutkörperchen ein; damit ist der Mensch mit Malaria infiziert. Im Blute des Menschen gehen die Plasmodien nun größtenteils eine ungeschlechtliche Entwicklung, eine sog. „*Schizogonie*“ durch. Die „*Schizonten*“ (das ist der Name für alle Formen der ungeschlechtlichen Entwicklung), wachsen in den roten Blutkörperchen „intraglobulär“ durch Bildung von zentralen Ernährungsvakuolen zu anfangs kleineren, dann immer größeren „*Ringen*“. Durch Aufnahme von Pigment und weiteres Wachsen der Vakuolen vergrößern sie sich auf Kosten der immer kleiner und blasser werdenden roten Blutkörperchen. Dann klumpt sich das Pigment zusammen und nimmt eine Himbeerform an und schließlich zerfällt das Ganze in eine größere Menge von jungen Plasmodien, welche jetzt *Gymnosporen* oder *Merozoiten* genannt werden. Diese dringen von neuem in die roten Blutkörperchen ein und der ganze Entwicklungsgang wiederholt sich. Das Pigment aus den zerfallenen Blutkörperchen wird in der Leber, der Milz, den Nieren, im Knochenmark und Gehirn abgelagert als *Hämosiderin* (ein eisenhaltiges Pigment). In den KUPFFERSchen Sternzellen der Leber sowie in den Capillarendothelien wird ein von den Plasmodien gebildetes eisenfreies *Melanin* abgelagert. Wenn die Malariainfektion lange anhält, manchmal freilich schon nach dem vierten oder fünften Fieberanfälle, treten auch im Blute des Menschen neben den ungeschlechtlichen Formen einzelne geschlechtliche Gameten auf; sie sind daran erkenntlich, daß sie einen größeren Kern haben, keine Ernährungsvakuole, aber viel Pigment. Diese befruchten sich dann im Blute. Die Gameten sind jeder Therapie gegenüber besonders widerstandsfähig und werden damit leicht zur Ursache der Rezidive.

Diese Tatsachen erklären alles, was man über das Auftreten, die Übertragbarkeit usw. der Malaria seit langem gewußt hat. Wärme und Feuchtigkeit sind die Vorbedingungen für Malariaepidemien, weil nur hierbei die Anopheles gedeihen. Der Malariakranke ist für seine Umgebung nur dann infektionsgefährlich, wenn Anopheles in der Nähe sind. Die besonders große Gefahr der Infektion während der Nacht und beim Schlafen im Freien auf der Erde erklärt sich daraus, daß der Anopheles vor allem nachts sticht und daß er immer nur ganz niedrig über der Erde fliegt. Festgeschlossene Schlafräume oder Schutznetze um die Lagerstätten oder ein offenes Feuer mindern die Infektionsgefahr. Trockenlegung oder wenigstens das Begießen der Gewässer mit Petroleum vernichtet die Larven der Mücken und ist in den Malaria durchseuchten Gegenden die wirksamste Prophylaxe.

Einzelne Exemplare von Anopheles kommen an Flüssen fast überall vor; daher die sporadischen Fälle (auch in Deutschland) wenn einmal ein Malariakranke dorthin kommt. Eine Gefahr durch die jetzt aufkommende Malariabehandlung der progressiven Paralyse soll nicht zu

befürchten sein, weil es sich hier nur um die ungeschlechtlichen Formen handelt.

Der ungeschlechtliche Entwicklungsgang der Plasmodien im Blute erklärt das seit langem bekannte so charakteristische klinische Bild der Malaria, das *Wechselfieber*, d. h. das plötzliche Auftreten von hohem Fieber mit Schüttelfrösten in ganz gesetzmäßigen Abständen mit beschwerdefreien Perioden dazwischen. Das Ausschwärmen der jungen Merozoiten löst den Schüttelfrost aus, sobald sie durch den Ablauf des Entwicklungsganges frei geworden sind. Da nun mehrere einander verwandte Arten der Malaria mit verschiedener Dauer des Entwicklungsganges existieren, so erklären diese die schon seit langem gut gekannten Malariaformen, nämlich die *Malaria Tertiana* (Erreger: das *Plasmodium vivax*) mit Fieberanfällen an jedem zweiten Tage, die häufigste Form; ferner die *Malaria quartana* mit Fieber an jedem dritten Tage (Erreger: *Plasmodium malariae*) eine ziemlich seltene Form und schließlich das bösartige *Aestivo-Autumnalfieber*, die *Malaria tropica perniciosa*. Diese gleicht am ehesten der Tertiana, aber die Temperatur sinkt niemals ganz ab, deshalb fehlen auch meistens die Schüttelfröste. Atypische Bilder, z. B. tägliche Fieberanstiege, können entstehen, wenn ein Kranker mehrere verschiedene Generationen von Malariaparasiten beherbergt.

Über die *klinischen Einzelheiten* kurz folgendes: Nach einer Inkubation von 10—14 Tagen setzt nach geringfügigen kurzen Prodromen ein starker *Schüttelfrost* ein (manchmal mit Herpes) mit höchster Mattigkeit, Temperaturen bis 41° oder noch höher, Puls fast unzählbar, starke Schmerzen in der Milzgegend (infolge der rasch einsetzenden Milzschwellung) Erbrechen und manchmal Durchfälle. Nach einigen Stunden starker Schweißausbruch und völliger Rückgang aller Symptome. Die drei Stadien des Schüttelfrostes, das Frieren, dann die trockene Hitze und dann die Schweiß sind manchmal scharf getrennt. Im Anfall sind im Blutbild die Leukocyten, die Lymphocyten und Eosinophilen vermindert. Unter den Leukocyten besteht eine stärkere „Linksverschiebung“. Nach dem Anfall pflegen die Lymphocyten und vor allem die Monocyten relativ vermehrt zu sein. Die Aldehydreaktion im Harn ist häufig positiv, die Diazoreaktion negativ. Dieses schwere Bild wiederholt sich bei der Tertiana nach 48 Stunden, bei der seltenen Quartana nach 72 Stunden. Bei dem Aestivo-Autumnalfieber ist der Verlauf viel weniger gesetzmäßig. Das Fieber steigt langsamer ohne Schüttelfrost, sinkt aber auch nicht ganz zur Norm ab, so daß eine Art von Continua mit Temperatursteigerungen alle 2—3 Tage entsteht. Das Krankheitsbild ist meist viel schwerer in bezug auf das Sensorium, den Zirkulationsapparat und gelegentlich auch auf den Digestionsapparat (Durchfälle mit Schleim und Blut, welche eine Ruhr, oder reiswasserähnliche Entleerungen, die eine Cholera vortäuschen können).

Die *Diagnose* der Perniciosa kann, abgesehen von dem weniger charakteristischen Fieberverlauf und den eben erwähnten Komplikationen noch dadurch besonders erschwert sein, daß der Parasitennachweis im Blut viel weniger regelmäßig gelingt als bei der Tertiana. Sogar die kleinen Ringe fehlen im Beginn des Fiebers bei der Tropika öfters und die späteren Stadien der Parasiten werden im Blute sogar

fast immer vermißt, weil diese Stufen sich in den inneren Organen und nicht im Blute bilden. Die histologischen Unterschiede zwischen den Tertiana- und den Quartanaparasiten im gefärbten Trockenpräparat übergehe ich; ich erwähne nur als besonders wichtig von den Tropikaparasiten die sog. Perniciosaflecken. Bei der Tertiana und Quartana gelingt der Plasmodiennachweis im Blute meist leicht.

Was den weiteren Verlauf der Malaria betrifft, so kommt es vor, daß auch in unbehandelten Fällen sich die Kraft der Infektion nach einer Reihe von Fieberattacken mildert und es wenigstens zu einer relativen Heilung kommt; das geschieht am ehesten bei den Eingeborenen in Malariagegenden. Aber das ist selten. Meistens entwickelt sich in solchen Fällen eine *Malaria cachexie*. Die Kranken bekommen eine charakteristische Gelbfärbung der Haut, welche nicht auf Ikterus, sondern auf einer andersartigen, nicht näher bekannten Pigmentablagerung beruht; ferner findet man öfters eine eigentümliche Schmerzhaftigkeit der Hals- und Brustwirbel. Unter zunehmender Anämie und schweren Verdauungsstörungen verlaufen diese Fälle meistens letal.

Was die ärztliche Kunst gegenüber der Malaria auszurichten vermag, ist bekannt. Von der spezifischen Wirkung des *Chinins* gegenüber der Malaria weiß fast jeder Laie. Neben der Vertilgung der Anopheles ist es der Chininprophylaxe und -therapie zuzuschreiben, daß viele Gegenden, die früher wegen der Malariadurchseuchung höchst gefährdet oder gar unbewohnbar waren, jetzt ganz oder wenigstens fast befreit sind. *Chininkuren* werden heute meistens entweder nach dem Schema von KOCH oder dem von NOCHT durchgeführt. KOCH strebt an, eine große Dosis Chinin, etwa 1—2 g möglichst auf leeren Magen etwa 5 Stunden vor dem Fieberanfall zu reichen, um die ausschwärmenden jungen Merozoiten zu schädigen. Es liegt auf der Hand, daß dieses Vorgehen nur bei einigermaßen regelmäßigem Einsetzen der Fieberanfälle Erfolg verspricht, und das ist eigentlich nur bei den frischen Tertianaerkrankungen der Fall. Bei allen älteren und vor allem bei den Tropikafällen ist wegen des regellosen Fiebers die fraktionierte Methode NOCHTS vorzuziehen, welche viele Autoren übrigens für alle Fälle empfehlen. Hier reicht man ohne Rücksicht auf den Fiebertypus jeden Tag 4—5mal je 0,3 g Chinin, solange Fieber besteht und dann noch etwa eine Woche hindurch. Dann werden Pausen eingeschoben, die allmählich länger und häufiger gewählt werden, so daß zuletzt nur noch alle paar Tage oder schließlich jede Woche je einmal 1 g Chinin gereicht wird, aber das dann mehrere Monate hindurch. Bei ungenügendem Erfolge und vor allem, wenn man eine Chiningewöhnung annimmt, macht man (nach TEICHMANN) erst eine Pause von mehreren Wochen, reicht dann 2—3 Wochen größere Chinindosen und pausiert dann wieder. Eine leider nicht allzu kleine Zahl von Malariafällen kommen unter keiner dieser Behandlungen zur Heilung. Dann versucht man Chinininjektionen oder Methylenblau (4—5mal täglich 0,1—0,2 g) oder Arsenik oder neuerdings Neosalvarsan. Seit einigen Jahren erfreut sich das Plasmochin großer Beliebtheit, speziell bei der Tertiana und Quartana (eine Woche täglich 3mal 0,02 g, dann mit Pausen von etwa 4 Tagen jeweils 3 Tage lang die gleiche Dosis). Bei der Tropika

wirkt das Plasmochin nur gegen die geschlechtlichen Formen, die Gameten, deshalb muß hier die Plasmochinbehandlung kombiniert werden mit Chinin, welches auch die ungeschlechtliche Form, die Schizonten, angreift. Manchmal werden durch alle diese Versuche nur unbefriedigende relative Heilungen erzielt. Freilich scheinen derartige Leute, wenn sie in Malariagegenden bleiben, gegenüber Neuinfektionen eine gewisse Immunität zu besitzen. Es liegen hier vielleicht ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Tuberkulose, wo ja auch ein latenter Krankheitsherd den Verlauf einer frischen Infektion mildert.

Das *Schwarzwasserfieber* ist eine höchst gefährliche, aber glücklicherweise nicht häufige Komplikation schwerer Malariafälle, speziell der Tropika: Im Verlaufe einer nicht zur Heilung kommenden Malaria, speziell bei unterernährten und geschwächten Kranken, treten, meist kurz nach dem Einnehmen von Chinin, schwerste Anfälle auf, bestehend in Ikterus, Schüttelfrost und starker Hämoglobinurie. Der Urin kann fast schwarz werden; er enthält mikroskopisch Hämoglobinschollen (aber keine erhaltenen roten Blutkörperchen); außerdem ist er stets stark eiweißhaltig. Diesen Anfällen liegt zugrunde eine starke Hämolyse der roten Blutkörperchen, so stark, daß die Zahl derselben auf unter eine Million sinken kann. Man möchte diesen Zustand als einen akut verlaufenden hämolytischen Ikterus betrachten. Vielleicht bekommen die Malariaparasiten unter gewissen, nicht näher gekannten Bedingungen hämolysierende Eigenschaften. Das auslösende Moment für diese Anfälle ist meist Chinin, in selteneren Fällen andere Medikamente oder starke Kälte- und Nässeinwirkung (s. paroxysmale Hämoglobinurie). Manchmal sind die Anfälle so schwer, daß sie in kürzester Frist zum Tode führen. Wenn der Anfall überwunden wird, ist es stets sehr schwierig, wie man mit dem Kranken weiter verfahren soll. Vor weiteren Attacken kann er nur durch Heilung seiner Malaria geschützt werden; aber unser bestes Malariamittel, das Chinin, begünstigt eben zunächst das Auftreten der Anfälle. Es gelingt manchmal, durch Neo-Salvarsan der Malaria zunächst Herr zu werden. Später können die Kranken durch allmähliche Gewöhnung an Chinin manchmal schließlich doch noch geheilt werden.

Hier in Deutschland bekommen wir jetzt frische Malariafälle selten zu sehen; dagegen kommen recht häufig Leute zu uns, welche im Kriege eine Malaria durchgemacht haben und nun über Beschwerden klagen, welche sie mit der Malaria in Zusammenhang bringen. Am glaubhaftesten ist dies noch bei *Neuralgien* und diese heilen auch nicht selten unter Chinin ganz prompt. Aber sonst sind wir oft in einer schwierigen Lage, besonders da diese Leute meist begutachtet sein wollen im Hinblick auf eine „Kriegsdienstbeschädigung“. Der Nachweis von Malariaplasmodien im Blute mißlingt in diesen Fällen so gut wie immer. Eine Ausschwemmung von Plasmodien zu provozieren (etwa durch eine Milzbestrahlung oder durch Reizkörpertherapie) ist wohl nicht unbedenklich. Öfters läßt sich das Blutbild diagnostisch verwerten: Eine mäßige Anämie mit viel basophil punktierten roten Blutkörperchen sowie hohe Monocytenzahlen sprechen in solchen zweifelhaften Fällen für eine latente Malaria.



Im Anschluß an die Malaria möchte ich das *Fünftagefieber* besprechen. Während des Krieges bekamen wir Kranke zu sehen, welche wohl jeder von uns anfangs für eine atypische Malaria halten wollte: Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, dann Rückgang der Temperatur am gleichen oder am nächsten Tage. Darauf traten mit großer Regelmäßigkeit weitere derartige Fieberanfälle auf, aber nur alle 5 Tage und dann meist ohne Schüttelfrost. Das Fieber stieg dann öfters nur auf mittlere Höhe etwa 38—39°. Die Kranken klagten über rheumatische Schmerzen, besonders in den Beinen; Milzschwellung war meistens nachweisbar. Die Leukocyten im Blute waren vermehrt. Das ganze Krankheitsbild war ein relativ leichtes; Chinin war stets wirkungslos. Auch ohne Behandlung klang das Fieber nach einigen Anfällen meistens spontan ab. Die Krankheit wurde auch *Wolhynisches Fieber* genannt, weil sie in Wolhynien zuerst vorgekommen ist. Die Übertragung soll durch Kleiderläuse erfolgen und als Erreger wird eine *Rickettsia quintana* angesprochen, welche im Darmlumen der Läuse in verseuchten Gegenden gefunden wird.

Von geringerer praktischer Bedeutung als die Malaria ist das *Fleckfieber*, *Typhus exanthematicus*, auch *Hungertyphus* genannt. Aber er ist während des Krieges doch öfters bei uns aufgetreten und wir müssen auch jetzt, gelegentlich eines ungewöhnlichen Krankheitsbildes mit einem Ausschlag bei Kranken aus dem Osten, das Fleckfieber in den Kreis unserer Erwägungen ziehen. Die reichen Erfahrungen, die während des Krieges allerorts gesammelt wurden, haben die Bedingungen der Übertragung weitgehend geklärt. Ebenso wie bei der Malaria bedarf es eines Zwischenträgers und das ist beim Fleckfieber die Kleiderlaus. Ein Fleckfieberkranker, der sicher entlaust ist, stellt in einem läusefreien Milieu keine Ansteckungsgefahr für seine Umgebung dar. Hieraus erklärte sich, das Fleckfieber in großen Epidemien wüten kann unter allen Bedingungen, die der Verlausung Vorschub leisten. Das ist der Fall bei besonderem Tiefstand der Körperpflege, bei schwerster wirtschaftlicher Not, bei allgemeinen Hungersnöten und vor allem in länger dauernden Kriegen. Welche Rolle das Fleckfieber unter den Kriegs- und Hungerseuchen des Altertums gespielt hat, ist nicht sicher festgestellt. Die erste genaue Schilderung soll aus dem 16. Jahrhundert stammen von FRACASTORIUS in Verona. Während der Napoleonischen Feldzüge hat es eine große Rolle gespielt, ebenso im russisch-türkischen Kriege 1878. Wenn es im letzten Kriege in Schranken gehalten werden konnte, so verdanken wir das der Prophylaxe im obigen Sinne, d. h. der Entlausung.

Bei der Schilderung der Krankheit möchte ich mich auf die diagnostisch wichtigsten Punkte beschränken. Die Inkubation dauert 2 bis 3 Wochen. Dann setzen *plötzlich* unter hohem Fieber, meist mit *Schüttelfrost*, diffuse *reißende Schmerzen* ein, die oft in die Tiefe der Glieder lokalisiert werden. Die Kranken klagen über starkes Kopfweh; das Gesicht ist rot und gedunsen, dabei besteht Lichtscheu. Einige Tage später treten *Roseolen* auf, welche plumper und unregelmäßiger sind als die beim Typhus und die mit dem Masernausschlag eine gewisse Ähnlichkeit haben können. Aber das Gesicht bleibt frei und sie sitzen sonst am ganzen Körper ziemlich gleichmäßig, auch an den Fußsohlen und am Handteller. An der Conjunctiva palp. ist öfters ein Exanthem. Am Ende der ersten Woche bildet sich dann unter gleichbleibendem hohem Fieber der für Fleckfieber charakteristische schwere Zustand aus: *Tiefe Benommenheit*, dazwischen Erregungszustände, ernstes Darniederliegen

der Zirkulation mit sehr raschem Pulse, schwere Bronchitis mit pneumonischen Verdichtungen. Dann drohen Decubitus, Thrombosen und Gangrän. Es können Blutungen in die Roseolen oder diffus unter die Haut auftreten. Manchmal sitzen sie etwas tiefer in der Subcutis, so daß sie bläulich durchschimmern. In dieser Periode tritt in einem nicht geringen Teile der Fälle der Exitus ein. Es gibt Epidemien, in denen sogar von kräftigen jungen Leuten 20—30% erliegen, aber mit zunehmendem Alter wächst die Mortalitätsziffer stets außerordentlich. Bei günstigem Verlaufe fällt das bis dahin kontinuierliche Fieber zwischen der zweiten und dritten Krankheitswoche rasch ab und es kann bald zur Genesung kommen, aber der schwere Zustand zieht sich in anderen Fällen auch länger hin; besonders können sich mannigfache psychische Störungen dazugesellen und die Heilung lange hinauszögern.

Die *Diagnose* kann außerhalb von Epidemien im Anfang recht schwierig sein. Gegen Abdominaltyphus spricht der plötzliche Beginn mit dem raschen Fieberanstieg, aber das kommt bei einem Paratyphus auch öfters vor. Die Milzschwellung hat das Fleckfieber mit dem Abdominaltyphus gemeinsam, ebenso die Diazoreaktion, aber es besteht meist Leukocytose, freilich auch mit Verminderung der Eosinophilen, wie beim Abdominaltyphus. Durchfälle fehlen. (Es fehlt auch der für Abdominaltyphus so charakteristische Darmbefund bei der Autopsie.) Das Exanthem ist ausgebreiteter und großfleckiger als beim Abdominaltyphus, kann aber, wie oben gesagt, einmal an Masern denken lassen. Auch der den Pocken vorausgehende *Rash* kann ähnlich aussehen. Durch Schaben auf der Haut lassen sich manchmal die obersten Schichten in kleinsten Krümelchen abschaben (sog. *Radiergummiphänomen*). Von höchster diagnostischer Wichtigkeit ist die WEIL-FELIXSche *Reaktion*. Es handelt sich hier um folgendes: Aus dem Urin, dem Blut und den Leichenorganen Fleckfieberkranker kann man häufig einen *Proteusstamm* (X 19 genannt) züchten. Derselbe steht offenbar zu dem Fleckfiebererreger in irgendeiner Bedingtheit; denn das Blut Fleckfieberkranker agglutiniert mit großer Regelmäßigkeit von der ersten, spätestens der zweiten Woche an, diesen Proteus X 19 und so ist die WEIL-FELIXSche Reaktion zur Zeit unser sicherstes Diagnosticum.

Über die Frage des *Fleckfiebererregers* möchte ich noch folgendes sagen: Man findet in der Magenwand und im Darminhalt von Läusen, welche an Fleckfieberkranken Blut gesaugt haben und mit denen sich auf Meerschweinchen eine dem Fleckfieber scheinbar analoge Krankheit übertragen läßt (ebenso wie mit dem Blute Fleckfieberkranker), gewisse Einschlüsse; diese werden *Rickettsia Prowazeki* genannt. Es gelang, nach zahllosen vergeblichen Bemühungen, diese Einschlüsse auf einem (besonders aminosäurehaltigen) Nährboden zu züchten und deshalb wird der *Proteus Rickettsia Prowazeki* als der Erreger des Fleckfiebers angesprochen. Die Proteusbakterien sollen diesem gleichen „Lebenskreise“ angehören und unter gewissen Milieuwirkungen eben als *Proteus Rickettsia Prowazeki* den Erreger des Fleckfiebers darstellen. Diese Anschauungen sind freilich nicht ohne Widerspruch geblieben. Auf die Behandlung des Fleckfiebers, welche in Ermangelung einer spezifischen Therapie vorläufig den allgemeinen Regeln folgt, gehe ich nicht näher ein.

Nach dem Fleckfieber bedarf noch das *Rückfallfieber* „*Febris recurrens*“ einer kurzen Besprechung. Neben der praktischen Bedeutung, die es dadurch gewonnen hat, daß uns seit dem Weltkriege überall einmal ein Recurrenskranker begegnen kann, ist es unter mehreren Gesichtspunkten von hohem theoretischen Interesse. Das Rückfallfieber kommt vor allem im Osten Europas, ferner in Asien und Afrika vor. Als Erreger ist seit langem eine Spirochäte gefunden, welche während des Fiebers bei jedem Kranken leicht im Blute nachgewiesen werden kann. Schon im ungefärbten Präparat sieht man sehr schlanke zierliche Spirillen, etwa doppelt so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens; sie sind im frischen Blutstropfen in lebhafter Bewegung und stoßen die roten Blutkörperchen hin und her. Im Trockenpräparat sind sie nach GIEMSA leicht erkennbar. Sie sind viel stärker gewunden als die *Spirochaeta pallida* der Syphilis. Der Erreger des Rückfallfiebers in Europa ist die *OBERMEIERSche Spirochäte*; die Rückfallfieber in Afrika und Asien werden durch andere, aber verwandte Spirochäten verursacht (*Spirochaeta Duttoni* und *Spirochaeta Carteri*).

Der *Verlauf* ist ungemein charakteristisch: Beginn mit Schüttelfrost, dann eine 4—5tägige Continua zwischen 40—41°, dann kritischer Temperaturabfall; nach 5—6 Tagen wiederholt sich genau der gleiche Fieberparoxysmus. In weiteren Abständen von je einer Woche schließen sich meist noch mehrere Attacken an, welche aber immer leichter und kürzer werden. Während der Fieberperiode ist der Zustand recht schwer: Kopfschmerzen, starkes Gliederreißen, Nasenbluten. Die Milz ist sehr stark geschwollen. Die Haut zeigt ein eigentümliches, gelbliches „lehmfarbenes Kolorit“. (Ob ein hoch fieberhafter Ikterus, welchen GRIESINGER seinerzeit in Ägypten beobachtet und als *biliöses Typhoid* bezeichnet hat, dem Rückfallfieber oder der WEILSchen Krankheit angehört, ist nicht sicher.) Die Gefahr beim Rückfallfieber droht von seiten des Herzens während der kritischen Temperaturstürze, doch können auch ausgedehnte Pneumonien und vor allem schwere hämorrhagische Zustände auftreten. Aber bei rechtzeitiger Diagnose (und das ist mit Hilfe des leichten Spirochätennachweises im Blute jetzt meist möglich) gelingt es mit fast völliger Sicherheit, die Krankheit mit einem Schlage zu heilen, nämlich mit *Neosalvarsan*. Was EHRLICH seinerzeit für die Syphilis gehofft hatte und was dort leider ein Traum geblieben ist, wurde beim Rückfallfieber zur Wirklichkeit; es gelingt das Abtöten der Infektionserreger mit einem Schlage ohne weitere Schädigung, die sog. *Therapia magna sterilisans*. Man hatte EHRLICHs Hoffnung damals als eine Utopie bezeichnet, aber die Erfolge beim Rückfallfieber tun dar, daß eine solche große, einmalige Sterilisation doch möglich ist. Ich erwähne nebenbei, daß bei einer infektiösen Pleuropneumonie der Pferde, der sog. *Brustseuche*, mit Salvarsan ebenfalls Erfolge erzielt werden, welche der *Therapia magna sterilisans* nahekommen. Auch die Erfolge mit Germanin bei Trypanosomenerkrankungen der Kamele sollen ähnlich gute sein.

*Übertragung* des Rückfallfiebers geschieht niemals von Mensch zu Mensch, sondern ebenfalls durch die Kleiderlaus. Aber es genügt wahrscheinlich nicht der einfache Stich der Laus, sondern es bedarf eines intensiven Kontaktes, z. B. stärkeres Kratzen an den juckenden Körper-

stellen, welches die Läuse gewissermaßen in die Wunden hineinreibt. Die Gemeinsamkeit des Zwischenträgers bringt es mit sich, daß Rückfallfieber und Fleckfieber nicht selten als Komplikationen nebeneinander auftreten. Durch die Möglichkeit der Entlausung haben diese beiden Krankheiten, das Rückfallfieber vor allem noch durch die Salvarsantherapie, jetzt viel von ihrem früheren Schrecken verloren. Ihre großen, verheerenden Epidemien folgten früher dem höchsten Elend und der ärgsten Verwahrlosung, vor allem in Zeiten der Hungersnot und in Kriegszügen, etwa so, wie sich die Phantasie der Künstler die Gefolgschaft der apokalyptischen Reiter vorstellte.

Zum Schluß möchte ich heute noch eine Krankheit besprechen, welche glücklicherweise hier recht selten ist, aber uns doch dauernd bedroht, die *Lyssa*. Es ist das eine Tierseuche, besonders der Hunde, welche durch den Biß tollwutkranker Tiere auf den Menschen übertragen werden kann. Das Virus hat eine spezifische Affinität zum Zentralnervensystem, besonders zum verlängerten Mark; ob es von der Bißstelle aus längs der Nervenbahnen oder auf dem Blut- oder Lymphwege wandert, ist noch unsicher. Beim Hunde unterscheidet man ein erstes Stadium mit motorischer Unruhe, Bösartigkeit und Schlingkrämpfen, sowie ein zweites Stadium mit Lähmung der Beine. Je nach dem Vorherrschen des ersten oder zweiten Stadiums spricht man von einer *rasenden* oder *stillen Wut*; der Tod erfolgt bei Hunden meistens nach längstens einer Woche. Bei Menschen tritt nach kurzen Prodromen mit leichtem Fieber ein eigentümlicher Zustand psychischer Verstimmung ein mit einer Übererregbarkeit gegen Sinnesreize. Derartige noch unbestimmte Symptome müssen auf die Diagnose leiten, wenn ein Hundebiß vorangegangen ist. Das zweite Stadium der Krankheit ist dann ohne weiteres charakteristisch: Speichelfluß, Parästhesien an der Wunde, stärkste Erregbarkeit gegen alle Reize wie beim Tetanus (aber hierbei besteht Trismus, d. h. dauernder Krampf der Kaumuskeln sowie Starre der Rückenmuskeln und eine vorangegangene Verletzung, die meist mit Erde verunreinigt ist!) und besonders Schluckkrämpfe, welche durch jeden Versuch zu essen oder zu trinken ausgelöst werden, daher „*Wasserschau*“. Dann kommt es zu Delirien oder Depressionen, zu Erbrechen, Schweißen und bald tritt unter allgemeinen Lähmungserscheinungen der Tod ein.

Die Inkubation beträgt beim Hunde 3—6 Wochen; das erschwert die Prophylaxe. Beim Menschen dauert sie 1—2 Monate oder gar noch länger. Das ist außerordentlich günstig; denn es ermöglicht, die von PASTEUR geschaffene *Impfung* gegen Lyssa durchzuführen, meistens mit dem Erfolge, daß die Krankheit entweder verhütet wird oder wenigstens nur relativ leicht auftritt. Freilich sind die Erfolge der Impfung deshalb etwas schwierig zu beurteilen, weil von den gebissenen Menschen auch ohne Impfung nur ein Teil erkrankt. Der Impfstoff wird auf folgende Weise gewonnen: Das von einem lyssakranken Hunde entnommene „*Straßenvirus*“ wird durch wiederholte Tierpassage (Kaninchen) in seiner Virulenz ad maximum gesteigert zum sog. „*Passagevirus*“ oder „*Virus fixe*“. Dieses wird einem Kaninchen subdural oder intracerebral eingepflegt und nach dem Tode des Tieres wird sein Rückenmark durch

Austrocknung bzw. Verdünnung zu einem genau abzustufenden Impfstoff verarbeitet. Dieser wird in steigenden Dosen unter die Haut injiziert und hiermit eine aktive Immunisierung angestrebt. Während der Durchführung der Schutzimpfung tritt manchmal eine vorübergehende Parese der unteren Extremitäten ein, welche aber stets harmlos wieder vorübergeht. Es ist fraglich, ob es sich hierbei um Impfschädigung handelt oder um eine leichteste abortive Form der Lyssa. Rascheste und radikalste Versorgung der Bißwunde mit Ausschneiden bzw. Ausbrennen soll den Ausbruch der Krankheit manchmal verhüten, wie schon CELSIUS und GALEN im ersten und zweiten Jahrhundert nach Christus empfohlen haben. Bei jedem Lyssafall ist Tötung der tollwütigen Hunde und drei Monate langes Gebot des Maulkorbtragens für sämtliche Hunde im Umkreis von mehreren Kilometern, wie wir es ja oft genug sehen, gesetzlich vorgeschrieben.

Zur Sicherung der Diagnose der Tollwut bei Tieren dient die Impfung des Rückenmarks auf Kaninchen, ferner die Untersuchung auf die sog. *NEGRISCHEN KÖRPERCHEN*. Das sind Einschlüsse in den Ganglienzellen, besonders im Ammonshorn. NEGRI hielt sie für Protozoen und für die Erreger der Lyssa. Es sprechen jedoch gewichtige Gründe dagegen, z. B. fehlen sie stets im Rückenmark, trotzdem dasselbe infektiös ist. Daneben sind kleine Kokken, die man in der grauen Substanz von Gehirn und Rückenmark gefunden hat, als Erreger angesprochen worden. Jedoch ist deren Kultur noch nicht gelungen, so daß es noch fraglich erscheint, ob diese Befunde nicht lediglich Reaktionsprodukte darstellen. Gegenüber der ausgebrochenen Tollwut ist Schutzimpfung zwecklos; hier muß sich die Behandlung darauf beschränken, vor allem die qualvollen Schlingkrämpfe durch Narkotica zu mildern.

## 15. Vorlesung.

### Appendicitis, Peritonitis, Ileus.

M. H.! Der junge Mann, den wir heute untersuchen wollen, klagt seit gestern über Magen- und Leibschmerzen. Ohne besondere Ursache wurde ihm gestern Nachmittag übel; er mußte sich mehrmals erbrechen und es traten Leibschmerzen auf. Heute fühlt er sich im ganzen schlecht; er hat Kopfweh und ist etwas fiebrig, Brechneigung und Leibschmerzen bestehen fort. Der Stuhlgang ist dabei angehalten, die Temperatur beträgt 38°, der Puls ist um 90. Dem Arzte, den er aufsuchte, erschien der Zustand nicht unbedenklich; er vermutete den Beginn einer *Blinddarmenzündung* und veranlaßte den Patienten, das Krankenhaus aufzusuchen.

Mancher von Ihnen wird erstaunt sein, daß man hier gleich eine Krankheit argwöhnt, welche jedermann heutzutage als höchst gefährlich kennt. Es ist richtig, daß die Beschwerden, wie sie der Kranke vorbringt, durchaus harmloser Natur sein können; aber ebenso berechtigt ist die Befürchtung des Arztes, daß sie auch die erste Szene einer Blinddarm- und Bauchfellentzündung darstellen können. Wir werden also

zu erwägen haben, wann ein solcher Symptomenkomplex als gutartig und wann als Zeichen einer ernstesten Affektion anzusehen ist.

Daß Magen- und Leibschmerzen mit Erbrechen und Durchfall als eine gewöhnliche *akute Gastroenteritis* nach Aufnahme allzu reichlicher oder unzweckmäßiger Mahlzeiten oder auch ohne nachweisbare Ursache gelegentlich vorkommen, weiß jedermann. In den Sommermonaten sind diese Vorkommnisse häufig, und man muß oft an eine gemeinsame infektiöse Ursache denken, wenn solche Magen- und Darmkatarrhe gehäuft auftreten. An Stelle des Durchfalles kann, wenigstens im ersten Anfang, auch einmal Stuhlverstopfung bestehen. Temperatursteigerungen können ebenfalls vorkommen. Es könnte also bei unserem Kranken zunächst alles als harmlos gedeutet werden. Aber bei genauerem Zusehen schöpft man tatsächlich Verdacht. Der Kranke fühlt sich recht schlecht; er ist offenbar kränker, als es durch die Magen-Darmbeschwerden gerechtfertigt erscheint. Bei starken Darmsymptomen mit erschöpfenden Durchfällen, bei häufigem Erbrechen darf sich der Kranke entsprechend elend fühlen. Aber hier sind derartige Symptome nur mäßig vorhanden. Die Temperaturerhöhung läßt vielleicht daran denken, daß eine akute Infektionskrankheit vorliegt; in deren erstem Beginne sind vorübergehende Magen-Darmerscheinungen nicht selten, z. B. bei der Pneumonie, dem Erysipel, noch häufiger beim Scharlach und vor allem bei der Meningitis. Aber die Untersuchung des Abdomens enthebt uns rasch aller Zweifel.

Für die Untersuchung des *Abdomens* gilt das, was ich bei der Herzuntersuchung gesagt habe, in noch höherem Maße: das erste muß stets eine gründliche *Besichtigung* sein. Sie achten beim Abdomen darauf, ob die Wölbung normal, dem übrigen Körperbau entsprechend ist und ob die Atembewegungen gleichmäßig und ausgiebig erfolgen. Sie berücksichtigen dabei natürlich den Unterschied im normalen Atmungstypus zwischen Mann und Frau, beim ersteren mehr abdominal, bei der letzteren mehr thorakal. Eine Abweichung vom normalen Verhalten läßt an eine schmerzhaft Affektion denken; der Kranke „schont“ deshalb diesen Teil. Hier ergibt die Inspektion nichts Auffälliges; der Leib ist weder aufgetrieben noch eingezogen. Ferner achten wir auf sichtbare *Darmbewegungen*. Bei Frauen mit dünnen, schlaffen Bauchdecken sieht man oftmals das peristaltische Wogen der Därme. Bei dünnen Bauchdecken und noch mehr bei Diastase der M. recti ist das häufig und ganz bedeutungslos. Von diagnostischer Wichtigkeit dagegen ist es, wenn durch kräftige Bauchmuskeln bzw. durch ein ausreichendes Fettpolster hindurch die Darmbewegungen sichtbar werden. Es geschieht das dann oft nur an einer umschriebenen Stelle; dort sieht man eine einzelne Darmschlinge bzw. den Magen in lebhaftester Aktion. Aber die peristaltischen Wellen rollen nicht ruhig und gleichmäßig ab, sondern sie verlaufen mit besonderer Vehemenz und sistieren meist mit einem Ruck an genau der gleichen Stelle; die Kontraktion bleibt dort eine Reihe von Sekunden erhalten. Man spricht dann von einer *Darm- bzw. Magen-„Steifung“*. Wenn Sie bedenken, wie der Körper überall das Bestreben zeigt, einen Schaden, eine Funktionsverminderung eines Organes durch zweckmäßige Mehrarbeit eines anderen wettzumachen, so werden Sie

leicht begreifen, daß derartige Steifungen als Zeichen dafür gelten, daß unterhalb dieser Stelle ein *Passagehindernis* sitzt. Genau wie beim Herzklappenfehler sucht der Teil stromaufwärts der Läsion den Schaden auszugleichen. Von alledem ist hier nichts zu sehen. Die Atmung erfolgt auch annähernd normal. Nur beim tiefen Atmen bemerken Sie ein leichtes Stocken. Beim „Durchatmen“ hat der Kranke rechts unten im Leibe Schmerzen. Das ist ein wichtiger Hinweis!

Bei der *Perkussion* hat man zu bedenken, daß der Schall auch unter normalen Verhältnissen kein völlig gleichmäßiger ist. Er ist im Gegensatz zum Lungenschall normalerweise stets tympanitisch, d. h. paukenähnlich; aber je nach Volumen und Spannung der Darmschlingen, welche in bezug auf Lautheit und Höhe des Klopfeschalles einander entgegenwirken, nach dem verschiedenen Füllungszustand mit Luft, festem oder flüssigem Inhalt ist der Schall an verschiedenen Stellen nicht gleich. Man wird hier noch größere Schwankungen innerhalb der Breite des Normalen konzedieren müssen als beim Thorax. Nur deutliche Abweichungen sind zu verwerfen und auch diese immer nur mit besonderer Kritik. Über den Meteorismus, der auch hier eine besondere Rolle spielt, nachher. Bei unserem Kranken bestehen nirgends gröbere Abweichungen. Der Stand des Zwerchfells ist ebenfalls normal; Leber und Milz zeigen perkutorisch die gewöhnlichen Verhältnisse. Nur eines ist noch zu konstatieren, nämlich das *Fehlen* des *Bauchdeckenreflexes* auf der rechten Seite. Wenn man links mit dem Finger von oben nach unten die Bauchdecken streicht, kontrahieren sich die Bauchmuskeln; auf der rechten Seite bleiben sie in Ruhe. Ich komme nachher auf die Bedeutung dieses Phänomens zurück. Die Auskultation des Abdomens wird öfters überschätzt. Auf eine Darmlähmung zu schließen, wenn man keine Darmgeräusche hört, ist jedenfalls unzulässig; denn auch beim Gesunden hört man oft nichts von den normalen, ruhig ablaufenden Darmbewegungen.

Nun die *Palpation*. Auf alle technischen Details derselben werden Sie in den praktischen Kursen hingewiesen; z. B. das leichte und schonende Palpieren mit flacher Hand, nicht mit steil aufgesetzten Fingern; ferner, daß stets in der Gegend zu beginnen ist, die von dem Schmerzpunkt möglichst weit abliegt. Dann soll man sich die tiefen Atembewegungen zunutze machen; während der Expiration dringt man mehr in die Tiefe und während der Inspiration werden die Organe besser zugänglich, indem sie vom Zwerchfell nach unten gedrängt werden. Ferner kann man bimanuell durch Vordrängen der Lendengegend mit der einen Hand oft leichter zum Ziele kommen, oder man kann den Kranken verschieden lagern (Rücken-, Seiten-, Beckenhochlagerung). Die palpatorischen Befunde bei Meteorismus nachher. Schließlich werden Sie lernen und üben, wie man einen Kranken, der seine Bauchmuskeln bei der Untersuchung willkürlich spannt, zum Weichlassen derselben zu veranlassen sucht, z. B. durch leichtes Anziehen der Beine im Knie. Es fällt das nämlich vielen Kranken schwer und erfordert oft viel Geduld und die Anwendung von allerlei Kunstgriffen seitens des Arztes. Ich erwähne nebenbei das sog. *Pneumoperitoneum*; das ist eine Lufteinblasung in die Bauchhöhle, wie sie von manchen empfohlen wird, um

die Röntgendurchleuchtung der Bauchorgane zu erleichtern. Ein solches Pneumoperitoneum sollte zu rein diagnostischen Zwecken nicht angewendet werden und hat sich auch bisher nicht eingebürgert.

Wenn man hier sachgemäß und vorsichtig abtastet, findet man folgendes: Der Leib ist trotz seiner diffusen Schmerzhaftigkeit überall weich eindrückbar wie beim Gesunden. Man fühlt nichts von Resistenzen, weder in den Bauchdecken noch in der Tiefe. Nur rechts unten, wo die spontanen Schmerzen heute am lebhaftesten sind und wo der Kranke auch beim Palpieren am meisten Schmerzen empfindet, fühlen Sie etwas anderes; die Bauchmuskeln kontrahieren sich jedesmal, wenn man hier in die Tiefe zu dringen versucht. Man nennt das einen *reflektorischen Muskelwiderstand*. Ein solcher „reflektorischer Muskelwiderstand“ oder „*défense musculaire*“, wie es die Franzosen nennen, ist von größter praktischer Wichtigkeit, so daß wir etwas näher darauf eingehen müssen.

In der deutschen Bezeichnung ist das Wesen der Sache gut ausgedrückt, nämlich daß die Kontraktion der Muskeln über erkrankten Eingeweiden reflektorisch erfolgt; die französische Ausdrucksweise, *défense musculaire*, schiebt diesem Reflex gleich eine bestimmte zweckmäßige „Absicht“ unter, nämlich den Schutz, die Verteidigung des darunter Gelegenen.

Es handelt sich hier um einen der reflektorischen Vorgänge, wie sie von erkrankten Eingeweiden in den Muskeln und der Haut darüber ausgelöst werden. Dieselben sind schon vor einer Reihe von Jahren von HEAD, dann vor allem von MACKENZIE studiert worden. Sie basieren auf exakter Berücksichtigung des Verlaufes der zentrifugalen und zentripetalen Nerven zwischen den Eingeweiden und dem Integument. Eingeweideschmerzen greifen im Rückenmark mittels segmentärer Schaltungen auf sensible Bahnen über und werden in deren Verlauf wahrgenommen. Das ist offenbar der Weg, auf dem krankhafte Vorgänge in den Eingeweiden die Haut und die Muskulatur beeinflussen können. Auf sensiblem Gebiet können sie die Erregbarkeit steigern, derart, daß leise Berührungen als Schmerz empfunden werden. Im Sinne dieser Anschauungen kann man den Schmerz einen „viscero-sensiblen“ Reflex nennen. Auf motorischem Gebiet lassen sie Muskelkontraktionen auftreten auf Reize hin, die sonst unwirksam bleiben; man spricht dann von einem „viscero-motorischen“ Reflex. In anderen Fällen werden reflektorische Kontraktionen gehemmt, die sonst regelmäßig erfolgen. Hierher gehört das Fehlen des Bauchdeckenreflexes auf der erkrankten Seite bei unserem Kranken. Das einfachste Beispiel dieser Art ist das Ausbleiben des Patellarreflexes bei schmerzhaften Kniegelenkserkrankungen; hier schützt die Reflexhemmung das Gelenk vor der schmerzenden Bewegung. Auch allerlei Störungen des Ganges, die Abweichungen vom normalen Atmungstypus, das Schonen einer Seite oder eines Teiles, wie ich es oben erwähnt habe, gehören in dieses Kapitel. Es sind dies alles Übertragungen von Gesetzen auf pathologische Verhältnisse, wie sie für die normale Physiologie von SHERRINGTON ausgebaut sind. Wir werden noch an anderen Stellen wiederholt auf praktische Nutzenwendungen dieser Lehren zurückkommen.

Ein solcher Muskelwiderstand, über dessen Erkennung wir nachher noch reden müssen, tritt stets reflektorisch auf, wenn man an einer Stelle des Bauches eindringen will, an welcher das Peritoneum akut entzündet ist.

Damit wären wir der Diagnose gleich ein gut Stück nähergekommen; es liegt hier eine akute *Peritonitis* vor. Dieselbe ist in der rechten unteren Bauchhälfte lokalisiert. Bei sorgfältigem Palpieren läßt sich feststellen, daß der Hauptpunkt des Schmerzes etwa in der Mitte zwischen Nabel



und Spina iliaca sup. ant. liegt. Diese Stelle nennt man den MACBURNESCHEN Punkt. In dieser Gegend befindet sich, wie Sie wissen, die Appendix, und in dieser werden wir wohl den Ausgangspunkt der Peritonitis zu suchen haben. Unter dem Namen des LANZschen Punktes wird neuerdings eine Stelle etwas unterhalb des MacBurney, auf der Verbindungslinie der beiden Spinae iliaca sup. ant. beschrieben, an welcher der Hauptschmerz auch öfters lokalisiert sein soll. Die Lage des Wurmfortsatzes ist bekanntlich stark wechselnd, aber auch seine Einmündung in das Coecum ist nicht konstant gelegen.

In dem bisher Konstatierten ist bereits ein wichtiger Punkt über Wesen und Verlauf der *Appendicitis* eingeschlossen, dessen Kenntnis erst aus den letzten etwa 30 Jahren stammt, das heißt aus der Zeit, in der der Chirurg die Appendicitis im Anfall zu operieren pflegt. Erst damit wurde die Möglichkeit geschaffen, die verschiedenen Stadien des Prozesses genau zu studieren und sie mit dem jeweiligen klinischen Bilde zu vergleichen.

Ich möchte hier nicht auf Einzelheiten eingehen, da Sie in den pathologischen und chirurgischen Vorlesungen hierüber Genaueres hören werden. Ich weise nur kurz auf folgendes hin: Die meisten Autoren (vor allem ASCHOFF) verlegen den Ausgangspunkt der Entzündung in die Schleimhautbuchten des Wurmfortsatzes, von denen die Infektion sich in Gewebsspalten und Lymphgefäßen ausbreitet. Andere (aber nur eine Minderzahl) nehmen als Ausgang den Lymphapparat an, der dort sehr reichlich vertreten ist (die sog. Darmtonsille). Nach dieser letzteren Auffassung ist die Appendicitis stets metastatisch, von einer anderwärts lokalisierten, wahrscheinlich infektiösen Erkrankung auf dem Blutwege dorthin verschleppt; die Angina soll als primäre Krankheit eine Rolle spielen. In bakteriologischer Hinsicht ist die Genese keine einheitliche. Am häufigsten findet man Enterokokken und nicht hämolysierende Streptokokken; Pneumokokken und Colibacillen sind seltener.

Wir wollen uns hier mit der Tatsache begnügen, daß der entzündliche Prozeß eine große Neigung zeigt, sich in den Schichten des Wurmfortsatzes auszubreiten und die Serosa mitzubefallen; das bedeutet: Es kommt leicht zu einer Peritonitis, auch ohne daß eine eigentliche Perforation erfolgt wäre. Hierin liegt ein wichtiger Unterschied der modernen Auffassung gegenüber der früheren. Früher nahm man zwei völlig getrennte Prozesse an, eine „Appendicitis simplex“, die stets auf die Schleimhaut des Wurmfortsatzes beschränkt bleibt, und eine „Appendicitis perforativa“, welche die Wand zerstört. Bei dem letzteren Vorgang sollte der Kotstein eine große Rolle spielen. Man hielt ihn für einen Fremdkörper (Obstern oder dgl.), welcher aus dem Darmlumen in den Wurmfortsatz gelangt und dort den krankhaften Prozeß überhaupt erst auslöst. Heute wissen wir, daß der sog. Kotstein kein eigentlicher Fremdkörper ist, sondern daß er an Ort und Stelle entsteht aus Produkten der Schleimhaut, die sich mit Salzen und allerlei anderem Material nachträglich inkrustieren. Er wird also meistens als Folge einer älteren, vielleicht blande abgelaufenen Entzündung zu gelten haben. Seine Wichtigkeit für den Ablauf einer nochmaligen Entzündung liegt weniger darin, daß er die Wand durchdrückt, als vielmehr darin, daß er den distal gelegenen Teil der Appendix mitsamt seinem Inhalte schon bei geringer Schleimhautschwellung leicht verschließt und den Sekretabfluß damit verhindert. Er stört die „Selbstreinigung“ des Wurmfortsatzes, der

eine gewisse selbständige Bewegungsfähigkeit zu haben scheint, wenigstens in seinem proximalen Teil. Daß Differenzen in der Bewegungsfähigkeit zwischen proximalem und distalem Teile bestehen, darauf weisen Beobachtungen hin, nach denen normaliter die Bakterienflora proximal und distal ganz verschieden sein kann; distal ist der Wurm meist reicher an Streptokokken. Und überall wirkt eine Behinderung des Sekretabflusses auf den weiteren Verlauf einer Entzündung ungünstig. Aber der Kotstein ist keineswegs eine *conditio sine qua non* für eine schwere Appendicitis. Die Erfahrung zeigt, daß die Appendicitiden ohne Kotstein keineswegs leichter und günstiger abzulaufen brauchen. In diesen Fällen kann eine gleiche Sekretstauung offenbar durch bloße Schwellung der Schleimhaut, besonders bei stärkeren physiologischen Abbiegungen, erfolgen. Die Frage, welche sich jedem Beobachter aufdrängen muß, warum eine in der Appendix lokalisierte Entzündung die auffällige Neigung zeigt, bösartig zu werden und die Wand bis zum Peritoneum zu durchdringen, wie es doch an keiner anderen Darmstelle in dieser Weise vorkommt, dürfte vor allem in den *mechanischen Verhältnissen* der erkrankten Appendix zu suchen sein. Am schärfsten ist diese Lehre wohl von DIEULAFOY vertreten worden. Nach diesem Autor wird ein Teil der Appendix zu einer „cavité close“ umgeformt; hier erfahren die eingeschlossenen Bakterien eine Virulenzsteigerung und dadurch wird die Infektion und Intoxikation so heftig. In einer eingeklemmten Hernie, in der entzündeten Tuba Eustachii usw. sind die Verhältnisse ganz gleich.

Jahrelang haben sich Interne und Chirurgen bemüht, zuverlässige Kriterien zu finden, um zu beurteilen, ob eine Appendicitis zum Fortschreiten auf das Peritoneum neigt oder ob sie voraussichtlich lokalisiert, spontan rückbildungsfähig bleiben wird; die letzteren Fälle sollten konservativ, die ersteren operativ behandelt werden. Aber resigniert mußten alle gestehen, daß es keinen verlässlichen Anhaltspunkt hierfür gibt. Weder der Palpationsbefund noch Temperatur und Puls, noch die subjektiven Beschwerden, noch das Verhalten der Leukozyten oder die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erlauben ein sicheres prognostisches Urteil. Man wird deshalb wohl kaum noch einem ernstlichen Widerspruch begegnen, wenn man bei frischen Fällen als sicherstes und bestes Mittel die unbedingte *Frühoperation* befürwortet, sofern sie unter günstigen äußeren Verhältnissen ausgeführt werden kann. Man muß sich freilich darüber klar sein, daß bei dieser Indikationsstellung mancher Kranke operiert wird, der auch ohne Operation in kurzem gesund geworden wäre. Aber als Äquivalent dafür wird bei sehr vielen anderen durch die Operation eine Krankheit coupiert, welche sonst höchst langwierig, nicht selten sogar tödlich abgelaufen wäre. Ich möchte auf diesen Punkt speziell hinweisen: Die Mortalität war auch früher nicht so groß. Aber wochenlange schwere Krankenlager waren an der Tagesordnung; die Abscesse bildeten sich oft nur langsam zurück; Beschwerden und Schmerzhaftigkeit in der Blinddarmgegend blieben lange bestehen und vor allem blieb die Neigung und die Gefahr zu Rezidiven. Ich hatte während des Krieges, wo eine Frühoperation unter geeigneten Bedingungen nicht immer ausführbar war, wiederholt Gelegenheit, den Ablauf von schweren Appendicitiden bei konservativer

Behandlung, wie sie in meiner Studentenzeit noch die Regel war, wieder verfolgen zu können. Gerade diese Erfahrungen mußten die Überzeugung stärken, daß die Frühoperation die beste Behandlung ist.

Etwas anders liegt die Frage, wenn wir den Kranken erst später, etwa am dritten bis vierten Tage der Krankheit zu sehen bekommen, falls wir Grund zu der Annahme haben, daß dann ein abgekapselter Absceß um die Appendix herum in Bildung begriffen ist. In diesem Stadium lehnen manche Chirurgen die Operation ab mit der Begründung, daß die günstige Gelegenheit zur Coupierung verpaßt sei, und daß durch die Absceßbildung die Gefahr einer diffusen tödlichen Peritonitis nicht mehr so groß erscheine. Andere Chirurgen dagegen befürworten die Operation in jedem Stadium. Zu diesen Dingen Stellung zu nehmen, ist hier nicht der geeignete Ort. Wenn man sich (meist wohl aus äußeren Gründen) zu einer *konservativen Behandlung* entschließt, soll man jedenfalls sehr streng vorgehen. Strengste Bettruhe ist das erste Erfordernis; ferner eine Eisblase auf die Blinddarmgegend und Opium zur völligen Ruhigstellung des Darmes; Nahrung soll nur kalt und flüssig und nur in allerkleinsten Mengen gereicht werden. Bis zum Abklingen der akuten Entzündung soll man unbedingt bei solch strengen Vorschriften verharren. Wenn man noch nicht entschlossen ist, ob operativ oder konservativ vorgegangen werden soll, wird von manchen vor der Anwendung von Narkoticis gewarnt. Man befürchtet, daß das klinische Bild verschleiert, ein Fortschreiten des Prozesses leicht übersehen wird, wenn der Kranke unter Morphinum steht und deshalb keine Schmerzen empfindet.

Damit wäre schon beantwortet, wie eine Appendicitis weiter verläuft, falls sie nicht im ersten Stadium operiert wird und nicht zum Stillstand kommt. Die beiden wichtigsten Möglichkeiten sind die Bildung eines umschriebenen *Abscesses* und die diffuse *Ausbreitung* auf das *Peritoneum*. Die letztere ist natürlich die bei weitem ungünstigere. Sie werden in der chirurgischen Klinik noch viele Einzelheiten über das peritonitische Exsudat in solchen Fällen lernen und ebenso über den Absceß, speziell die verschiedenen Möglichkeiten seiner Lage. Wenn der Wurm z. B. nach innen oder nach unten, nach dem kleinen Becken zu oder ganz nach oben, nach der Leber zu gelegen hatte, können die Abscesse sich ziemlich weit ab von ihrer typischen Stelle entwickeln.

Hier nur einige Bemerkungen zur *Diagnose*. Wir werden ein diffuses *Übergreifen* auf das *Peritoneum* dann annehmen, wenn Schmerzhaftigkeit und vor allem der reflektorische Muskelwiderstand schon bei leisem Palpieren überall am Abdomen und sogar in der Lendengegend auftreten. Bei ausgesprochener Peritonitis ist der Bauch überall bretthart, wie wir nachher noch besprechen werden. Temperatur, Puls und Allgemeinbefinden werden dann auch stets die Verschlechterung anzeigen. Pulssteigerungen sind in solchen Fällen ein noch feinerer und früherer Index als die Temperaturerhöhung. Ein *Absceß* ist in frischen Fällen schwierig zu diagnostizieren. Seine Palpation ist durchschnittlich nicht möglich, weil Schmerzhaftigkeit und Muskelwiderstand das Eingehen in die Tiefe verhindern. Der weniger Erfahrene glaubt manchmal einen Absceß zu fühlen, wenn er den Rand der reflektorisch kontrahierten Partie gut

abtasten und umgrenzen kann. Versäumen Sie niemals, vom Rectum aus zu palpieren. Man wird einen Absceß vermuten, wenn Fieber, Schmerzen usw. nicht zurückgehen, wenn andererseits die Zeichen der diffusen Peritonitis fehlen und die Gegend der reflektorischen Muskelspannung bei der Perkussion eine gewisse Dämpfung zeigt.

Die sichere Diagnose einer chronischen Appendicitis in Fällen, in denen keine akuten Anfälle vorangegangen sind, ist recht schwierig. Die Röntgendurchleuchtung, von der man sich immer gerne Aufschluß verspricht, leistet bei weitem nicht immer Zuverlässiges. Wenn der Wurm sich bei wiederholter Durchleuchtung nicht mit Kontrastbrei füllt, so spricht das für Obliteration, Knickungen oder mindestens doch für Dauerspasmus. Unregelmäßige Aussparungen deuten mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Reste alter Entzündung. Der normale Wurmfortsatz soll sich bei der Schirmdurchleuchtung mit der palpierenden Hand ziemlich frei verschieben lassen.

Nun noch einiges Genauere über die *Frühdiagnose* der akuten Appendicitis, die für den Nicht-Chirurgen das Wichtigste ist. Im Frühstadium haben Sie in jedem zweifelhaften Falle auf reflektorischen Muskelwiderstand zu achten. Dieses Moment gab ja auch bei unserem Kranken den Ausschlag. Fehlt jeder Muskelwiderstand, dann wird man eine akute Appendicitis mit höchster Wahrscheinlichkeit ausschließen können. Das Feststellen bzw. das Ausschließen eines *reflektorischen Muskelwiderstandes* ist oftmals schwierig, weil viele Patienten, wenn sie Schmerzen haben, beim Palpieren des Bauches ihre Muskeln willkürlich kontrahieren. Dieses willkürliche Spannen von der reflektorischen Kontraktion zu unterscheiden, muß man durch fleißiges Üben am Krankenbett allmählich lernen.

Hier nur einige Anhaltspunkte, die es Ihnen erleichtern sollen. Der reflektorische Muskelwiderstand tritt sofort beim Palpieren auf und ist stärker und ausgedehnter, wenn man etwas derber palpirt, dagegen geringer und auf einen kleineren Fleck beschränkt bei vorsichtigem Fühlen. (Den Ausdruck: „etwas derber palpieren“ bitte ich cum grano salis zu nehmen, denn man muß natürlich stets sehr zart und sanft palpieren.) Bei dem willkürlichen Spannen fehlt jede derartige Relation. Bei allervorsichtigstem Untersuchen kann stärkste Spannung des ganzen Bauches auftreten; andererseits kann sie einmal ganz ausbleiben, wenn man die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt. Manchmal erfolgt die Kontraktion deutlich etwas zu spät, manchmal zu früh, bevor man überhaupt eingedrückt hat. Sie werden sich das Verständnis und die Bewertung dieser Dinge erleichtern, wenn Sie an andere Phänomene denken, die reflektorisch, mit Ausschaltung des Bewußtseins und des Willens, erfolgen. So werden Sie bei der Untersuchung von Nervenkranken lernen, daß man einen organischen Spasmus von einem funktionellen auf Grund ähnlicher Überlegungen unterscheidet; der organische erfolgt mit einer Stärke etwa proportional der Kraft, mit welcher man den Muskel dehnen will; beim funktionellen fehlt jede derartige Abhängigkeit.

Auf das Verhalten des *Bauchdeckenreflexes* habe ich schon hingewiesen. Sein beiderseitiges Fehlen entscheidet nichts, da er auch bei Gesunden nicht ganz konstant ist; aber sein Vorhandensein erlaubt eine akute Bauchfellreizung ziemlich sicher auszuschließen. Das einseitige Fehlen ist wichtig und beweiskräftig für eine umschriebene Peritonitis daselbst.

Ich habe diese Dinge über den reflektorischen Muskelwiderstand und dasjenige, was damit zusammenhängt, absichtlich etwas genauer besprochen, weil sie vielen Ärzten durchaus nicht so geläufig sind, als es ihre große praktische Wichtigkeit erfordert. Freilich darf ich eine kleine Einschränkung hier nicht unerwähnt lassen, nämlich daß bei bestimmten

Peritonitisformen der Muskelwiderstand oft auffallend gering ist, so z. B. bei den gynäkologischen Peritonitiden, die ja freilich auch häufig relativ gutartig verlaufen. Andererseits findet man starke dauernde Bauchmuskelkontraktion, sog. Kahnbauch, auch gelegentlich ohne Peritonitis aus verschiedenen zentralen Ursachen, z. B. bei Meningitis und beim Tetanus.

Eine Erschwerung in der Beurteilung von peritonitischer Härte der Bauchmuskeln kann durch etwas anderes eintreten, nämlich durch *Meteorismus*. Hierunter versteht man eine abnorme Füllung der Därme mit Gasen. Dieser Zustand entsteht in erster Linie infolge einer Tonusverminderung der Darmmuskulatur. Ein solcher herabgesetzter *Muskeltonus* ist das wichtigste Moment. Denn neben mangelnder Ausstoßung der Gase sinkt bei zu niederem Tonus der Darmmuskulatur vor allem auch deren Resorption. Am leichtesten wird die Kohlensäure resorbiert, der Sauerstoff langsamer, der Wasserstoff und Stickstoff am allerschwerigsten. Der Dünndarm resorbiert besser als der Dickdarm. Durch die Tonuserschlaffung und deren Folge, die Gasansammlung nimmt das Volumen der Därme zu und damit wird der Leib im ganzen trommelförmig aufgetrieben und der Bauchnabel verstrichen.

Der Nachweis eines auch nur geringeren Grades von *Meteorismus* ist neben der Perkussion meist unschwer durch Palpation zu führen, sofern man auf folgendes achtet: Das Abdomen eines Gesunden läßt sich überall leicht eindrücken; die Bauchmuskeln leisten wenig Widerstand und der Spannungszustand der Därme ist nur gering, wie bei einem schwach aufgeblasenen Gummiball. Bei *Meteorismus* fühlt sich das Abdomen härter an, aber nicht durch Kontraktion der Bauchmuskeln, sondern die Härte, der Widerstand, entspricht dem eines stark aufgeblasenen Gummiballs. Er ist gespannt infolge vermehrten Luftgehaltes, die Wand ist dabei völlig weich und nachgiebig. Was die Perkussion betrifft, so wirken hier verschiedene Momente einander entgegen. Sie lernen in den Klopfkursen, daß der Klopfeschall über dem Abdomen leiser wird, wenn die Spannung der Darmwände wächst; er wird lauter bei Zunahme ihres Volumens. Beim *Meteorismus* ist meistens beides der Fall, aber das Moment der Volumenzunahme ist offenbar für gewöhnlich das für den perkutorischen Effekt überwiegende; der Schall ist meistens laut. Ebenso ist es mit dem Einfluß auf die Höhe des Schalles; die Zunahme der Spannung erhöht ihn, die Zunahme des Volumens vertieft ihn; hier ist es schwieriger, eine Regel aufzustellen. Bei allerhöchster Spannung verliert der Schall überhaupt seinen paukenähnlichen Beiklang und man hört einen „nicht tympanitischen“ Schall wie über der Lunge. Neben einer qualitativen Änderung des Klopfeschalles zeigt die Perkussion noch eine Hinaufdrängung des Zwerchfelles; die Lungen-Lebergrenze und die untere Herzgrenze stehen höher als sonst, der Spitzenstoß vielleicht auch etwas weiter nach außen. Luftansammlung selbst mäßigen Grades verdrängt stärker als Tumoren oder Flüssigkeitsansammlung. Es ist hier wie im Thorax, wo eine sehr starke Verschiebung des Herzens auch immer an Pneumothorax denken läßt. Hierdurch ist umgekehrt der Stand des Zwerchfells oft ein wichtiger Index dafür, ob ein krankhafter Prozeß im Thorax oder im Abdomen sitzt. Im letzteren Falle drängt er das Zwerchfell nach oben, im ersteren schiebt er es mit der Leber nach unten und das Herz weicht zur Seite aus. Drängt sich eine geblähte Darmschlinge, am ehesten wohl das Colon, zwischen Leber und Bauchwand, so verschwindet die Leberdämpfung meistens. Das ist beim *Meteorismus* sehr häufig, aber auch bei Gesunden passiert es durch eine vorübergehende Ausdehnung einer Darmschlinge nicht selten. Ich betone dies ausdrücklich, weil Sie in Büchern häufig lesen, das Verschwinden der Leberdämpfung sei das Zeichen für eine Perforationsperitonitis. Die Leberdämpfung ist auch sonst manchmal, z. B. infolge von sog. Kantenstellung, nicht sicher zu perkutieren.

Ein *Meteorismus* entwickelt sich bei den verschiedensten Anlässen; er kann bei jeder Infektionskrankheit auftreten und ist dann meistens als ein Zeichen

für die Schwere der Infektion anzusehen. Bei schweren Kreislaufstörungen ist er auch nicht selten. Bei Darmkatarrhen der Kinder tritt er leicht auf, bei Erwachsenen viel seltener. Am häufigsten sieht man ihn bei Peritonitiden; nicht selten kommt es dann schließlich zu einer völligen Lähmung des Darmes mit ihren Folgen, dem sog. *Ileus*, der uns nachher noch beschäftigen wird. Ein stärkerer Meteorismus tritt für gewöhnlich erst in den vorgeschrittenen Stadien der Peritonitis auf. Er überwindet dann die reflektorische Kontraktion der Bauchmuskeln, welche das Niveau des Abdomens abzufachen oder gar einzuziehen sucht und dadurch dem Meteorismus entgegenwirkt. Das Überwiegen des Meteorismus über den Muskelwiderstand führt dann zu dem hoch emporgewölbten Bauche, welcher zum klassischen Bilde der schwersten Bauchfellentzündungen gehört. Besonders bei dünnen Bauchmuskeln bleibt dann vom Muskelwiderstand nicht mehr viel nachweisbar. Es können die wechselndsten Bilder dadurch entstehen, daß Muskelwiderstand und Meteorismus sich in atypischer Weise kombinieren oder einander folgen. So kann einmal der Meteorismus gleich im Anfang stark ausgesprochen sein und ein andermal kann die Muskelkontraktion bis zum Ende überwiegen und der aufgetriebene Trommelbauch ganz ausbleiben. Sie werden sich stets zurechtfinden, wenn Sie sich die Genese dieser Dinge vor Augen halten.

Nun wieder zurück zum Gange der *Diagnose*. Alle bisherigen Symptome haben uns eigentlich nur gezeigt, daß ein peritonitischer Prozeß in der unteren rechten Bauchhälfte vorliegt. Um den Schmerz möglichst genau auf die Appendix zu lokalisieren, sind die Angaben des Patienten beim Druck in dieser Gegend oftmals nicht ganz zuverlässig; die Appendicitisfurcht ist heute sehr weit verbreitet und ein großer Teil der modernen Kulturmenschen weiß genau, wo der Blinddarm sitzt. In solchen Fällen kann man sich öfters mit Vorteil des sog. *Rovsing'schen Zeichens* bedienen: Wenn man das Colon descendens von unten nach oben streicht, so werden durch Hinaufdrängen von Luft öfters Schmerzen in der Appendixgegend ausgelöst. Auf entsprechendem beruht das *BLUMBERG'sche Zeichen*: Nachdem man sehr langsam in der Appendixgegend eingedrückt hat, läßt man die Hand plötzlich los. Erst in diesem Moment tritt manchmal der Hauptschmerz auf; denn erst jetzt wird die Appendix durch das Zurückschnellen der beiseite gedrängten Nachbarorgane stärker gereizt. Auch das Auftreten von Schmerzen beim Anheben des rechten Beines (Druck durch den *M. psoas*) kann mit herangezogen werden, um den Hauptschmerzpunkt möglichst objektiv auf die Appendix zu lokalisieren. Meistens wird man hiermit zu einem eindeutigen Resultate kommen. Doch können Nachbarerkrankungen natürlich manchmal zu *differential-diagnostischen* Zweifeln führen. Die wichtigsten wollen wir kurz erwähnen.

Bei *Gallenblasenaffektion* z. B. können die Schmerzen sehr ähnlich lokalisiert werden; in typischen Fällen sind sie natürlich etwas höher, dicht unter dem Rippenbogen; aber die Leber kann einmal abnorm tief oder die Appendix abnorm hoch liegen, so daß Unsicherheiten wohl möglich sind. In Zweifelsfällen ist hier die Ausstrahlung des Leberschmerzes nach oben in die rechte Schulter wichtig, denn ein Schulterschmerz fehlt bei Appendicitis stets. Ikterus entscheidet nicht eindeutig für Gallenblasenaffektion; er fehlt hierbei häufig, kann aber auch bei schweren Appendicitiden vorkommen. Bei *Nierenaffektionen* (Pyelitis oder Steinen) werden Druckschmerzen und reflektorischer Muskelwiderstand auch in der Lendengegend vorhanden sein; dann strahlen

die Nierenschmerzen gerne in die Blase aus. (NB. Blasenbeschwerden, Harnrang u. dgl. sind bei Appendicitis keineswegs selten, wenn der Wurm in der Richtung nach dem kleinen Becken liegt.) Bei der Perforation eines *Magen-* oder *Duodenalgeschwürs* stehen (abgesehen von der Lokalisation) allerstärkste, ganz akut einsetzende Schmerzen viel mehr im Vordergrund, als es bei Appendicitis für gewöhnlich der Fall ist. Daß bei schweren Appendicitiden im Beginne gelegentlich einmal Blutbrechen auftritt, sei bei dieser Gelegenheit erwähnt. Bei der Unterscheidung gegen eine von den rechtsseitigen *Adnexen* ausgehende Erkrankung wird öfters die Anamnese den Ausschlag geben müssen, indem chronische Beschwerden von seiten der Genitalien eine diesbezügliche Affektion nahelegen. Viel diskutiert wird manchmal die Kombination eines Dickdarmkatarrhs mit Appendicitis; sie ist sicher nicht häufig.

In allen Zweifelsfällen kann man ferner allerlei Erfahrungstatsachen über die übliche *Entwicklung* eines *appendizitischen Anfalles* mit heranziehen, welche sich von den eben erwähnten Krankheiten meistens unterscheidet. So z. B. pflegen bei Appendizitis Schmerzen und Fieber nicht gleich in den ersten Stunden sehr bedeutend zu sein (ausgenommen natürlich die allerschwersten rapid verlaufenden Fälle). Temperatur und Puls steigen meist allmählich an, die Schmerzen sind anfangs erträglich und diffus; sie konzentrieren sich erst nach und nach in der Blinddarmgegend und nehmen an Heftigkeit zu. Es besteht sehr häufig Obstipation; Durchfälle kommen vor, sind aber sicher das weniger Häufige; Erbrechen (als Reflex von seiten des erkrankten Peritoneums) fehlt kaum einmal. Der Harn enthält sehr häufig Indican, in schweren Fällen meist etwas Eiweiß. Ferner kann man sich manchmal die Beobachtungstatsache zunutze machen, daß die Differenz zwischen Achselhöhlen- und Rectumtemperatur, welche beim Gesunden etwa  $\frac{1}{2}^{\circ}$  beträgt, bei der Appendicitis oft wesentlich höher ist ( $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ ).

Mit Hilfe aller dieser Momente wird es wohl meistens gelingen, eine echte Appendicitis von harmloseren Schmerzzuständen in dieser Gegend zu unterscheiden. Die Zahl von derartigen Irrtumsmöglichkeiten ist sehr groß, weil die Ileocecalgegend geradezu eine Prädilektionsstelle für alle Arten von Leibscherzen darstellt. Vielleicht begünstigt die Ileocecalklappe das Entstehen von Schmerzen in dieser Gegend dadurch, daß sie den raschen Ausgleich von Spannungen im Darmlumen erschwert, deren Bedeutung für das Entstehen von Leibscherzen schon von NOTHNAGEL gewürdigt wurde. Bei dieser Gelegenheit erwähne ich die sog. *Typhlitis stercoralis*; darunter versteht man einen Reizzustand des Coecum infolge Kotstauung, der durch Abführmittel zu beseitigen ist. Er ist nicht häufig und vor einer Verwechslung mit einer akuten Appendicitis wird man sich mit Hilfe der hier gegebenen Anhaltspunkte meist schützen können. Eine noch nicht geklärte Rolle spielen die *Oxyuren*. Gelegentlich findet der Chirurg bei der Operation eines als Appendicitis diagnostizierten Falles in der Appendix nur Oxyuren, aber keine typischen entzündlichen Veränderungen. Ein besonders hoher Temperaturanstieg soll an eine Oxyuren-Appendicitis denken lassen.

Einen diagnostisch außerordentlich interessanten Fall sah ich einmal im Kriege. Ein Leutnant wurde als „akute Appendicitis“ zur sofortigen Operation überwiesen. Er war vor wenigen Stunden mit Schüttelfrost und allerstärksten Schmerzen in der Blinddarmgegend erkrankt. Es bestand hohes Fieber, typischer Druckschmerz und deutlicher Muskelwiderstand. Aber der rasche Temperaturanstieg, das Fehlen von initialem Erbrechen und die sehr starken lokalen Schmerzen bei einem auffallend guten Allgemeinbefinden ließen die Diagnose nicht sicher und eine sofortige Operation nicht genügend indiziert erscheinen. Die einige Tage später vorgenommene Laparotomie zeigte ein englisches Infanteriegeschöß dicht neben der gesunden Appendix; dort steckte es seit drei Vierteljahren ganz friedlich inmitten von dicken Schwarten, welche sich jetzt plötzlich ohne nachweisbare Ursache akut entzündet hatten. Als Einschuß mußte eine kleine Narbe weit ab davon, oberhalb der Leber angesprochen werden; der Patient behauptete mit Entschiedenheit, das sei damals nur ein leichter Streifschuß gewesen, und er habe wenige Tage darauf wieder Dienst getan.

Viel schwieriger und komplizierter wird die Diagnose, wenn man den Kranken erst in einem späteren Stadium zu sehen bekommt, wenn *allgemeine Peritonitis* mit *Meteorismus* und völliger *Darmlähmung* vorhanden sind. Dann ist die Erkennung des Ausgangspunktes oft ganz schwer. Vor allem kommt jetzt ein Ileus in Frage. Ich habe auf denselben heute schon mehrmals hingewiesen und möchte hier einiges darüber vortragen. Denn wenn seine Behandlung auch ausschließlich dem Chirurgen zusteht, so ist seine rechtzeitige Erkennung meist Sache des Internen, bzw. des praktischen Arztes.

Unter *Ileus* faßt man einen Symptomenkomplex zusammen, welcher sich entwickelt, wenn der *Darm* an irgendeiner Stelle aus irgendeinem Grunde *undurchgängig* geworden ist. In den Lehrbüchern finden Sie häufig den Ileus eingeteilt in einen „akuten“ und einen „chronischen“. Das ist eigentlich unlogisch. Denn eine völlige Unwegsamkeit des Darmes, die auch nur einige Zeit anhält, führt stets zum Tode und kann deshalb niemals als chronisches Leiden bestehen. Unter der Bezeichnung „*chronischer Ileus*“ verstehen die Autoren Erkrankungen, in deren Verlaufe auf Grund irgendeiner chronischen Affektion öfters kurzdauernde, bald wieder vorübergehende Passagehindernisse auftreten.

Ein *Ileus* kann aus den verschiedensten *Ursachen* zustande kommen. Der einfachste und klarste Modus ist der, daß das Darmlumen innen verlegt wird (z. B. durch einen nach innen wachsenden Tumor, eine Narbe oder dgl.) oder von außen zugeklemmt wird (z. B. durch ein Drüsenpaket, einen Tumor usw.). Das sind die allerreinsten Fälle. Die Darmwand selber kann dabei intakt bleiben und das klinische Bild des Ileus entwickelt sich dann deutlich. Anfangs sucht der Darm das Hindernis zu überwinden. Das zeigt sich an den oben erwähnten „Darmsteifungen“. Der Patient hat Anfälle von Kolikschmerzen mit Erbrechen; aber in den Zwischenzeiten ist der Leib weich, nicht aufgetrieben und nicht besonders empfindlich. Eine Verwechslung mit einer peritonitischen Affektion wird in diesem Frühstadium kaum einmal vorkommen. Erst später, wenn Erbrechen und Darmlähmung dazutritt und dadurch Steifungen und Kolikanfälle nachlassen, nähern sich die klinischen Bilder des Ileus und der Peritonitis und die Unterscheidung kann schwer werden. Als zuverlässiges röntgenologisches Zeichen des Ileus gilt der Befund von multiplen Flüssigkeitsspiegeln in den Dünndarmschlingen. Bei der Peritonitis



liegt der Patient meist still und unbeweglich, während er beim Ileus eher unruhig und aufgereggt ist. Das Ineinanderfließen der Symptome tritt besonders rasch in den Fällen auf, in welchen mit der Verlegung des Darmlumens auch zugleich die Darmgefäße im Mesenterium komprimiert werden. Dann leidet der Darm infolge mangelnder Blutzufuhr in seiner Ernährung; es kommt rascher zur Darmlähmung und nicht selten sekundär zu einer Peritonitis. Die Ursache der schweren Erscheinungen beim Darmverschluß ist noch nicht befriedigend geklärt. Der Austrocknung der Gewebe und der Kochsalzverarmung (Folgen des Erbrechens, das mehrere Liter am Tage betragen kann) wird nicht mehr die Rolle wie früher zugesprochen. Man wird immer wieder zur Annahme einer Intoxikation gedrängt. Bei der Bildung der Gifte, die man bisher nicht hat greifen können, scheint den Duodenalsäften besondere Wichtigkeit zuzukommen.

Die häufigste Ursache eines Ileus, nach der man stets zuerst fahnden muß, ist die *Einklemmung* einer *Hernie*. Nächstdem der *Strangileus*. Er kommt dadurch zustande, daß eine Darmschlinge von einem Narbenstrange, wie er nach allen möglichen abdominalen Prozessen zurückbleiben kann, gefangen und abgedrückt wird. Die Erscheinungen sind hier meist sehr stürmisch. Eine Abknickung durch Verwachsungen, speziell des Mesenteriums, führt zu dem gleichen Endeffekt. Seltener Vorkommnisse sind die Achsendrehung, *Volvulus* genannt; er tritt besonders am Coecum oder am S romanum auf und kombiniert sich häufig mit einem hämorrhagischen Erguß. Ferner die *Inagination*, die fast nur bei Kindern vorkommt, und zwar meist in der Form, daß der Dünndarm in den Dickdarm hineinschlüpft. Alle diese Formen zusammen nennt man den „mechanischen“ Ileus und stellt ihnen den „paralytischen oder dynamischen“ Ileus gegenüber. Bei diesem ist der Darm nicht durch ein mechanisches Hindernis in seiner Durchgängigkeit beeinträchtigt, sondern hier kommt es durch eine völlige Darmlähmung trotz offenen Lumens zu genau dem gleichen Effekt. Leichtere kurzdauernde Darmlähmungen kommen nach Laparotomien in den ersten Tagen sehr häufig vor; sie gehen meist bald vorüber. Der schwere anhaltende dynamische Ileus, wie er sich zu Peritonitiden bei ungünstigem Verlauf schließlich dazugesellt, führt zu einem völligen Liegenbleiben des gesamten Darminhaltes und damit genau zu dem gleichen Bilde, wie ein mechanischer Ileus. Das gleiche tritt ein bei einem dynamischen Ileus auf Grund eines *Verschlusses* der *Mesenterialgefäße*.

Das Bild einer schweren ileusähnlichen Abdominalaffektion kann noch durch einige andere Zustände gelegentlich vorgetäuscht werden, z. B. durch eine *Bleikolik*. Die Anamnese punkto Beruf und der Bleisaum am Zahnfleisch, sowie das Blutbild werden auf die richtige Fährte helfen können. Die *tropische Malaria*, die ja bei uns freilich kaum vorkommt, kann ebenfalls einmal mit einem ileusähnlichen Zustande einsetzen; hier hilft das Blutbild zur Diagnose. In seltenen Fällen kann die *Hämatoporphyrinurie* durch Spasmen im unteren Ileum zu einer Art von Ileus führen. Noch auf eine Krankheit muß ich hinweisen, die wie eine akute Peritonitis oder ein Ileus beginnen kann, nämlich die *Pankreas-*

*apoplexie*, die akute *hämorrhagische Pankreatitis*. Neben einer Nekrose des Pankreas besteht in der Regel auch eine Fettgewebnekrose in der Umgebung und meist ein blutig-seröses Exsudat in der Bauchhöhle. Die Entstehung stellt man sich so vor, daß Pankreasenzyme durch einen infektiösen Prozeß innerhalb des Pankreas aktiviert werden und dadurch das Pankreas anverdaut wird. Hierdurch kommt es zu Nekrosen und Blutungen. (Notabene! Wenn der Chirurg einmal das Pankreas anschneidet, wie das bei der Operation eines Magencarcinoms vorkommen kann, so pflegt gar nichts zu erfolgen. Die Bedingungen zur Entstehung einer Pankreasnekrose müssen also doch komplizierter sein. Manche schuldigen tryptische Fermente an; andere weisen auf einen Zusammenhang mit der Gallenblase hin, welche man bei Pankreasnekrose häufig erkrankt findet.) Vor allem werden Fettleibige und Potatoren von der Pankreasapoplexie befallen. Es setzt plötzlich stärkster Schmerz ein in der Mitte des Bauches, der dann in den Rücken ausstrahlt. Die Kranken erbrechen, sie verfallen rasch und es tritt in kurzem der Tod ein, falls nicht operativ eingegriffen wird; aber die Diagnose ist meist sehr schwierig. (Die erst in den letzten Jahren genauer studierten chronischen Pankreaserkrankungen bespreche ich bei den Magendarmerkrankungen, denen sie symptomatologisch angehören).

Über den *Mechanismus* der Entstehung des *Ileus*, über die klinischen Symptome der einzelnen Formen, dann über die Gesichtspunkte, aus denen heraus man öfters den Sitz des Hindernisses bestimmen kann (ein hoher Indicangehalt des Harnes spricht für Stenose im Dünndarm), ferner allerlei theoretische Fragen, z. B. ob das sog. Kotbrechen (in Wirklichkeit meistens Dünndarminhalt) durch Antiperistaltik oder durch „Überlaufen“ erfolgt, werden Sie in der chirurgischen Klinik noch hören. Dann wäre eigentlich noch die Frage der sog. „*intestinalen Autointoxikation*“ zu erörtern, ob und evtl. welche Bestandteile des Darminhaltes beim Ileus resorbiert werden und dann toxisch wirken können. Das ist alles noch ganz problematisch. Ich möchte dies besonders betonen, denn manche französische Autoren schreiben hierüber immer in der eingehendsten Weise und knüpfen allerlei weitgehende Schlußfolgerungen an diese hypothetischen Dinge, als ob es sich um exakte und gesicherte Tatsachen handelte. Davon ist vorläufig noch keine Rede.

M. H.! *Therapeutisch* gehört die akute Peritonitis und vor allem der Ileus dem Chirurgen. Die Zeiten sind glücklicherweise vorüber, wo der Interne seine Ehre darein setzte, bei allen diesen Zuständen zunächst eine möglichst genaue Diagnose zu stellen und den Kranken nicht eher dem Chirurgen zu überantworten, bevor nicht alle Mittel interner Diagnostik und Therapie erschöpft waren. Das Interesse des Kranken verlangt es, hierauf zu verzichten. Die wichtigste Aufgabe ist die rasche Entscheidung, ob eine sofortige Operation angezeigt ist oder nicht.

## 16. Vorlesung.

**Krankheiten der Leber und der Gallenwege.**

Wenn man einer Vorlesung über die Erkrankungen der Leber einen theoretischen Überblick über *Anatomie* und *Physiologie* vorausschiekt, geht man am besten nicht von dem klassischen morphologischen Begriffe des Leberacinus aus, sondern von dem des „*Hepaton*“. Hierunter versteht man die Leberzellen mit den dazu gehörigen Gallencapillaren und die KUPFFERSchen Sternzellen. Trotzdem die ersteren dem epithelialen Parenchym, die letzteren dem mesenchymalen Bindegewebe angehören, stellen sie nach moderner Auffassung eine funktionelle Einheit dar, deren Zusammenarbeit den normalen Ablauf der Leberfunktionen gewährleistet. Die KUPFFERSchen Sternzellen bilden einen Teil des reticuloendothelialen Apparates, dem, wie ich in verschiedenen Vorlesungen erwähnt habe, bzw. noch erwähnen werde, wichtigste Funktionen zugesprochen werden. Der früher übliche Gesichtspunkt, welcher den Erkrankungen des epithelialen Leberparenchyms die vom Bindegewebe ausgehenden gegenüberstellte, vermag uns heute nicht mehr zu befriedigen, wenn wir auch ohne weiteres zugeben müssen, daß unter dem eben erwähnten modernen Gesichtspunkte Störungen der Leberfunktion mit dem autoptischen Befunde auch keineswegs immer genügend erklärt werden.

Von der *Physiologie* der Leber möchte ich Sie nur an die für die Klinik wichtigsten Punkte erinnern. Im Kohlehydratstoffwechsel nimmt die Leber eine überragende Rolle ein, indem sie das wichtigste Glykogendepot darstellt, welches an Menge rasch wechseln kann, je nach Zufuhr der entsprechenden resorbierten Nahrungsmittel vom Darne und nach dem Bedarf des Körpers zur Leistung von Muskularbeit. Glykogenbildung und Glykogenspaltung, sog. Glykolyse sind normalerweise den Bedürfnissen des Stoffwechsels aufs feinste angepaßt unter Erhaltung eines konstanten Zuckerspiegels im Blut. Glykogen wird gebildet aus den Monosacchariden der Nahrung; diesen Vorgang nennt man *Glykogenie*. Wahrscheinlich geht die Polymerisation der verschiedenen Monosaccharide über eine gemeinsame, besonders reaktionsfähige Zwischenstufe, die sog. Enolform. Aber die Glykogenbildung erfolgt auch aus einigen Aminosäuren; hier spricht man von *Glykoneogenie*. Was das Fett betrifft, so ist die Glykogenbildung aus den Fettsäuren sehr strittig, aus dem Glycerinanteil des Fettes ist sie anzunehmen. Gestörte Glykogenbildung bzw. Stapelung zeigt sich durch abnorme Höhe bzw. Dauer der Blutzuckerkurve, oder durch abnorme Ausscheidung von Zucker im Harne nach Darreichung verschiedener Zuckerarten, wie ich bei den Funktionsprüfungen der Leber nachher noch erwähnen werde. Als Folge gestörten Glykogenaufbaues wird auch der bei Leberkranken häufige erhöhte Milchsäurespiegel im Blute gedeutet. Beim Diabetes werde ich auch auf die Beziehung zwischen Kohlehydratstoffwechsel und Fettstoffwechsel zurückkommen. Es besteht hier ein schon lange bekannter Antagonismus: verminderte Glykogenbildung führt zu Steigerung des Fettes in der Leber und umgekehrt. Die gesunde Leberzelle ist reich an Glykogen. Daß die Leber die Hauptbildungsstätte (ob die einzige, ist fraglich) für Harnstoff ist, und zwar durch Synthese von Kohlensäure mit dem Ammoniak aus der Desamidierung der Aminosäuren, bespreche ich bei den Stoffwechselkrankheiten noch genauer.

Viel studiert in den letzten Jahren sind die bei Lebererkrankungen gefundenen Störungen im *Cholesterinstoffwechsel*. Das freie Cholesterin ist vermehrt, das veresterte vermindert (durch Ausfall eines in der Leber gebildeten veresterten Fermentes?). Seit langem bekannt ist die Fähigkeit der Leber, schädliche Verdauungsprodukte sowie von außen zugeführte Gifte unschädlich zu machen, teils durch Oxydation bzw. Reduktion, teils durch Kuppelung an Schwefelsäure, Glykuronsäure oder Aminosäuren sowie durch Methylierungen. Auch die Fähigkeit der KUPFFERSchen Sternzellen (als Teile des reticuloendothelialen Systems) allerlei Substanzen zu speichern, kann als Entgiftung gedeutet werden. Ich erinnere ferner an die bei den Herzkrankheiten erwähnte Rolle der Leber für den Wasserhaushalt. Die Leber ist dem rechten Herzen gewissermaßen vorgeschaltet und

kann den Zufluß von Blut zu demselben durch An- und Abschwollen regulieren. Ich habe hierauf schon bei der Besprechung des zirkulierenden und des Depotblutes hingewiesen.

Als letztes Kapitel der Leberfunktionen komme ich zur Frage der *Gallebildung* in der Leber; sie leitet uns zu dem klinisch am längsten bekannten Symptom der Leberkrankheiten über, zum Ikterus. Die Schwierigkeit und Unsicherheit, die Gallensäuren und das Cholesterin nachzuweisen, bedingt es, daß, wenn wir von der Galle sprechen, wir fast ausschließlich an den Gallenfarbstoff, das Bilirubin, eine eisenfreie Abbaustufe des Hämoglobins, denken. Normalerweise wird die Galle von den Zellen der Leber produziert und fließt durch die Gallencapillaren ab. Ich sage absichtlich in unverbindlicher Weise: „Zellen der Leber“, weil es neuerdings zur Diskussion steht, ob die eigentlichen Leberzellen oder die KUFFERSchen Sternzellen den Hauptanteil an der Gallenbildung haben. Wenn man das letztere annimmt, gibt man die Möglichkeit einer weitgehenden Gallenbildung außerhalb der Leber zu, nämlich in den reticuloendothelialen Zellen der Milz und des Knochenmarkes. Die diesbezüglichen Versuche (Blockierung des reticuloendothelialen Systems, Beobachtungen an Metastasen eines Lebercarcinoms usw.) haben die Frage nicht eindeutig sicherstellen können. Wahrscheinlich erfolgt die Bildung der Galle unter normalen Bedingungen, entsprechend der klassischen Auffassung, vorzugsweise durch die eigentlichen Leberzellen und nur unter besonderen pathologischen Bedingungen kann die Gallenbildung von dem reticuloendothelialen Apparat weitgehend übernommen werden. Daß Gallenfarbstoff außerhalb der Leber entstehen kann, ist seit langem bekannt, seitdem man weiß, daß der grünlige Farbstoff in einem heilenden Hämatom sowie das Hämatoidin in Lungenbronchiektasen und in alten Abscessen mit dem Bilirubin chemisch identisch ist. Die älteren Kliniker hatten angenommen, gestützt auf derartige Beobachtungen, ein Ikterus könne dadurch entstehen, daß die roten Blutkörperchen des strömenden Blutes durch Zerfall Bilirubin bilden und hierdurch ein „*hämato gener* Ikterus“ zustande kommt. Dieser wurde gegenübergestellt dem „*hepatogenen* Ikterus“, entstanden durch Abflußbehinderung der in der Leber gebildeten Galle. Der letztere Modus muß heute noch ohne Zweifel anerkannt werden. Abschluß der Gallenwege durch alle möglichen raumbeengenden Prozesse (Steine, Carcinome usw., Schwellungen der Gallengänge durch Cholangitis und ähnliches) behindern den Galleabfluß und führen zum sog. mechanischen Stauungsikterus. Durch ein solches Abflußhindernis der Galle wird der „*enterohepatische Urobilinkreislauf*“ unterbrochen. Normalerweise wird das Bilirubin, welches mit der Galle in den Darm fließt, hieselbst durch Bakterientätigkeit reduziert zum Urobilinogen, dann zum Urobilin. Dieses Urobilin wird zum Teil mit den Faeces ausgeschieden, zum Teil aber resorbiert; von dem resorbierten Urobilin treten kleine Mengen in den Harn über, wo sie als farblose Vorstufe, als Urobilinogen, einen normalen Bestandteil bilden. Die Hauptmenge des resorbierten Urobilins wird von der Leber zurückverwandelt in Bilirubin und wieder mit der Galle ausgeschieden. Hieraus folgt, daß bei vollständiger Galleretention in der Leber (wenn Ductus hepaticus oder choledochus vollständig verschlossen sind) sowohl die Faeces als auch der Harn kein Urobilin enthalten. Außerdem ergibt sich hieraus die große Bedeutung einer vermehrten Urobilinausscheidung im Harn. Sie deutet darauf hin, daß die Leber das resorbierte Urobilin nicht vollständig hat verarbeiten können und gilt damit als Zeichen einer Leberschädigung. Schon geringfügige Leberschädigungen können sich durch Urobilinurie bemerkbar machen.

Den oben erwähnten Modus der Ikterusbildung, welchen man früher als *hämolytischen* Ikterus bezeichnet hat, lassen wir eigentlich nur gelten für den sog. *hämolytischen* Ikterus, ein Krankheitsbild, auf welches ich bei den Blutkrankheiten zurückkommen werde (S. 285). Hier ist die Resistenz der roten Blutkörperchen vermindert. Bei septischen Erkrankungen, bei schweren Malariafällen, bei der perniziösen Anämie, welche ja überhaupt gewisse Beziehungen zum hämolytischen Ikterus hat, bei allerlei Vergiftungen, z. B. mit chlorsaurem Kali, mag etwas Analoges vor sich gehen; aber die Gelbfärbung ist in allen diesen Fällen immer nur geringfügig. Für die Entstehung eines richtigen starken Ikterus wird noch ein anderer Modus jetzt nachdrücklich betont, den ältere Kliniker immerhin auch schon erwogen hatten, nämlich durch sog. Paracholie. Die Abflußbahnen für die in der Leber produzierte Galle sind frei; aber infolge einer Erkrankung der Leberzelle,

Störung der Durchlässigkeit der Membran oder ähnliches, wird die Galle verkehrterweise nicht in die Gallengänge, sondern in die Blut- bzw. Lymphbahnen abgeleitet. Histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß in solchen Fällen in den kleinsten intracellulären Gallengängen sog. Gallenthromben gefunden werden und daß die Gallen- und Lymphräume (durch Berstung?) miteinander kommunizieren können. Wenn auch keine Einigkeit darüber besteht, was hier primär und was sekundär ist, so sind doch diese histologischen Befunde eine Stütze dafür, daß durch Lebererkrankung ein Ikterus entstehen kann ohne Abflußhindernis in den größeren Gallenwegen. Man spricht hier von einem „hepatocellulären Ikterus“ und manche möchten diese Form für die häufigste und wichtigste halten. Nach Untersuchungen von *HIJMANS VAN DEN BERGH* soll das Bilirubin, das außerhalb der Leber gebildet wird, sich chemisch anders verhalten als das in der Leber gebildete. Das letztere gibt, wenn man dem Blutsrum (mit der doppelten Menge Alkohol entweißt) das Diazobenzolsulfonsäuregemisch nach *EHRlich-Pröschner* zusetzt, eine blaurote Farbe (direkte Reaktion). Im ersteren Falle tritt die Farbe erst nach etwa 1 Minute bzw. nach Zusatz von Alkohol auf (indirekte Reaktion). Vielleicht ist das Bilirubin, das nur die indirekte Reaktion gibt, irgendwie an Serumeiweißkörper fester gekoppelt, womit man ja erklären könnte, daß dieses Bilirubin nicht in den Harn übergeht. Die Menge des Bilirubins im Serum kann man colorimetrisch gegen eine 0,5%ige Bilirubinlösung bestimmen. Nachprüfungen haben die Bedeutung der Befunde von *HIJMANS VAN DEN BERGH* zwar im ganzen bestätigt. Aber der Gegensatz zwischen direkter und indirekter Diazoreaktion ist nicht immer scharf; beim Abklingen eines starken Stauungsikterus kann die anfangs direkte Reaktion indirekt werden (auch bei Gesunden kommt zuweilen eine schwache indirekte Reaktion vor). Diese Tatsachen weisen, im Verein mit klinischen Beobachtungen, daraufhin, daß zwischen den verschiedenen Ikterusformen doch Übergänge bestehen. Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Phenylhydrazin oder Toluylendiamin führt durch Blutzerfall zu Ikterus. *NAUNYN* und *MINKOWSKI* haben vor vielen Jahren gezeigt, daß dieser Ikterus ausbleibt, wenn man Tieren vorher die Leber extirpiert, eine Operation, die bei Gänsen infolge einer etwas anderen Topographie der Lebergefäße durchführbar ist. Hieraus hatten die Autoren geschlossen, daß ohne die Funktion der Leber kein allgemeiner Ikterus entstehen könne. Da man zugeben muß, daß der hämolytische Ikterus immer nur zu ganz geringer Gelbfärbung führt und schließlich die Leber hierbei auch nicht intakt zu sein pflegt, wird man die alte Lehre von *NAUNYN* und *MINKOWSKI* heute noch gelten lassen dürfen. In der geburtshilflichen Klinik werden Sie vom *Icterus neonatorum* hören. Eine Sonderstellung in seiner Genese, wie man früher wollte, wird ihm jetzt nicht mehr eingeräumt. Alle Neugeborenen haben eine geringe Bilirubinämie. Nach der Geburt zerfallen rote Blutkörperchen, vermutlich deshalb, weil weniger gebraucht werden, denn das Blut beim Neugeborenen mit selbständigem Kreislauf strömt in den Arterien nicht mehr gemischt arteriell-venös, wie beim Fetus, sondern rein arteriell. Dem Überangebot an Bilirubin ist die Leber in ihrer Fähigkeit zur Ausscheidung nicht immer gewachsen, daher der Ikterus; bei Frühgeburten ist ein solcher Ikterus noch häufiger. Ein Urobilinikterus, durch Urobilin, das Reduktionsprodukt des Bilirubins gebildet, der früher allgemein angenommen wurde, wird jetzt von den meisten abgelehnt.

Bevor ich auf die Klinik der Leberkrankheiten eingehe, möchte ich noch die *Funktionsprüfungen* kurz besprechen. Die Ausbeute an klinisch brauchbaren Funktionsprüfungen ist immer noch eine recht bescheidene. Bei ihrer Bewertung muß bedacht werden, daß die Leber eine große Zahl von Funktionen auszuüben vermag, welche wir nicht auf einzelne Teile der Leber anatomisch lokalisieren können. Jede Leberzelle ist ein Mikrokosmos für sich. Der Ausfall einer Belastungsprobe mit einem bestimmten Stoffe läßt nur sehr bedingt Schlüsse zu auf andere Funktionen. Am einfachsten ist die Prüfung, ob die verschiedenen *Zuckerarten* genügend verwertet werden. So werden bei Leberkranken Lävulose (frühmorgens nüchtern 100 g) und Galaktose (frühmorgens 40 g) öfter teilweise unverändert im Harn ausgeschieden (Lävulose wird nachgewiesen nach *Seliwanoff* mit Resorcin-säure, Galaktose mit *Nylanders Reagenz*). Die Galaktoseprobe soll besonders bei diffusen Schädigungen des Leberparenchyms positiv ausfallen, weniger bei mechanischem Stauungsikterus. Man kann auch 20 ccm einer 40%igen Galaktose intravenös geben und dann die Blutzuckerkurve mit der nach oraler Darreichung

vergleichen. Verzögertes und verlangsamtes Absinken des erhöhten Blutzuckerspiegels nach intravenöser Applikation soll auch auf diffuse Parenchymschädigung hinweisen. Die Verfolgung der Blutzuckerkurve nach Zufuhr von Lävulose wird zur Zeit viel studiert und scheint aussichtsreich. WIDALS hämoklasische Krise (Leukocytensturz nach 200 g Milch früh nüchtern), die einige Jahre viel hat von sich reden machen, gilt jetzt nicht mehr als zuverlässig. Blutverschiebungen und allerlei vegetativ-nervöse Einflüsse scheinen die Hauptrolle zu spielen, mehr als Affektionen der Leber.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die Möglichkeit, mit Hilfe der *Duodenalsondierung* Galle direkt zu gewinnen. Man kann durch verschiedene Mittel, z. B. Eingießung von Öl, Witte-Pepton oder 20%igem Magnesiumsulfat durch die Sonde, am sichersten anscheinend durch subcutane Einspritzungen von Hypophysispräparaten reichlichen Gallenfluß provozieren, falls kein mechanisches Hindernis vorliegt. Die gewonnene Galle wird auf ihren Gehalt an Gallenfarbstoff sowie auf Eiweiß und Mucin geprüft, das Sediment cystologisch auf Epithelzellen und vor allem auf Leukocytenbeimischung untersucht, auch evtl. eine bakteriologische Untersuchung (Typhusbacillenträger!) angeschlossen. Ob eine zuverlässige Unterscheidung zwischen Galle aus der Gallenblase und der direkt aus der Leber fließenden immer möglich ist, wird nicht von allen anerkannt. Sicher ist, daß die Blasen-galle wesentlich konzentrierter ist als die direkt aus der Leber kommende; denn die Gallenblase kann ihren Inhalt auf das 40—60fache konzentrieren. Normalerweise soll im Beginn der Sondierung eine dunkle Galle mit einem Bilirubingehalt von etwa 100 mg abfließen. Eine an Bilirubin ärmere Galle kann Lebergalle sein, sie kann aber auch daher rühren, daß die Gallenblase nicht genügend hat konzentrieren können. Die *Chromoskopie*, mit deren Hilfe man prüft, wann eingegebene Farbstoffe im Duodenalsaft auftreten, bzw. wann sie aus dem Blutserum verschwinden, hat sich noch nicht recht eingebürgert, wenigstens in bezug auf Verwendung von körperfremden Stoffen (Phenoltetrachlorphthalein 5 cem 5%ig oder Indigocarmin). Dagegen hat die Prüfung der Ausscheidung einer körpereigenen Substanz, nämlich des Bilirubins, Bedeutung gewonnen. Man injiziert intravenös 0,07 g Bilirubin (in Ampullen im Handel erhältlich) in 10 cem einer 5%igen Sodaauslösung. Die hierdurch auftretende Erhöhung des Bilirubinwertes im Serum ist normalerweise längstens binnen 3—4 Stunden wieder verschwunden. Ein verzögertes Absinken des Serumbilirubins darf als Zeichen einer gestörten Funktion der Leber gelten, da nach allen unseren Kenntnissen die Ausscheidung des Bilirubins ausschließlich durch das Leberepithel erfolgt. Der Wert der Bestimmung der Aminosäuren wird dadurch beeinträchtigt, daß offenbar einerseits ihr Abbau vermindert, aber andererseits ihre Bildung durch den erhöhten Eiweißzerfall gesteigert sein kann. Immerhin pflegt man eine Vermehrung der Aminosäuren als Zeichen von gestörter Leberfunktion zu deuten. Speziell studiert hat man die Ausscheidung der Aminosäuren nach Darreichung von Gelatine (50 g). Die akute gelbe Leberatrophie soll hierbei schon im allerersten Beginn eine besonders starke Hyperaminoacidurie zeigen.

Als die Kranke, die ich Ihnen jetzt vorstellen möchte, gestern hier eingeliefert wurde, tauchten Zweifel auf, ob sie der inneren oder der chirurgischen Klinik zu überweisen sei. Sie ist in der Nacht vorher ohne jede nachweisbare Veranlassung plötzlich mit *stärksten Leibschmerzen* erkrankt. Die Temperatur stieg rasch an und betrug gestern vormittag bereits fast 40°. Erinnern Sie sich dessen, was wir neulich bei dem Appendicitiskranken besprochen haben. Unser erster Gedanke in allen solchen Fällen muß sein: Liegt hier eine akute Abdominalaffektion vor, welche einen sofortigen chirurgischen Eingriff erheischt? Von entzündlichen käme vor allem die Appendicitis in Betracht und von den übrigen müssen wir an die verschiedenen Formen des Ileus, an die Perforation eines Magengeschwürs, bei Frauen wohl auch an eine geplatzte Tubargravidität oder dgl. denken. Daß eine Pneumonie einmal durch ausstrahlende Schmerzen eine akute Abdominalaffektion vortäuschen

kann, habe ich auch erwähnt. Bei der *Palpation* des *Abdomens* findet man bei unserer Kranken einen geringen Grad von „reflektorischem Muskelwiderstand“, also ein sicheres Zeichen für eine akute peritonitische Reizung; dessen stärkste Ausbildung ist freilich nicht, wie bei dem Appendicitiskranken neulich, rechts unten sondern rechts oben, dicht unter dem Rippenbogen. Das weist eher auf die Leber hin. Auch die Anamnese stimmt nicht zur Appendicitis. Das plötzliche Auftreten starker Schmerzparoxysmen, der sofortige steile Temperaturanstieg ist bei der Appendicitis ungewöhnlich. Wenn Sie die Kranke genauer nach Ort und Art ihrer Schmerzen ausfragen, lokalisiert sie deren Ausgangspunkt in die Gegend des rechten Rippenbogens. Von dort zucken sie in die rechte Schulter. Sie vergleicht sie mit Wehen; gerade wie bei der Entbindung kämen die Schmerzen in kurzen Attacken und wären auch an Intensität nicht geringer. Jedem Laien, wenn er von solchen Schmerz Anfällen in der Lebergegend hört, kommt wohl der Gedanke an eine *Gallensteinkolik*; doch wird diese Diagnose erfahrungsgemäß oft abgelehnt, wenn kein Ikterus besteht. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Gallenblasenaffektionen können mit Ikterus einhergehen, aber das muß nicht der Fall sein.

Wenn ich eben von einer Gallensteinkolik sprach, so ist dieser Ausdruck nicht ganz korrekt. Er stammt aus der Zeit, in der man annahm, daß solche Zustände nur dann auftreten, wenn ein Gallenstein aus der Gallenblase oder den großen Gallengängen heraustritt und an einer engen Stelle des Ductus hepaticus, cysticus oder choledochus stecken bleibt. Die Kolik sei vorüber, wenn der Stein in den Darm eingetreten ist. Aber das Auffinden des Steines in den Faeces wollte keineswegs immer gelingen. Als dann später die Chirurgen immer häufiger sich daran machten, den theoretisch postulierten Stein operativ zu entfernen, zeigte es sich auch, daß manchmal keiner vorhanden war. Wir wissen heute, daß eine akute Entzündung der Gallenblase eine *Cholecystitis*, die Ursache für das sein kann, war früher ausnahmslos das Zeichen eines eingeklemmten Steines zu sein schien. Ja man nimmt jetzt sogar an, daß auch dann, wenn wirklich Gallensteine vorhanden sind, der akute Anfall mit seinen Schmerzparoxysmen in erster Linie auf einen begleitenden cholecystitischen Prozeß zu beziehen ist. Hierfür spricht jedenfalls die häufig zu beobachtende Tatsache, daß auch bei steinhaltigen Gallenblasen der Anfall mit all seinen Begleiterscheinungen, dem Fieber, den Schmerzen und evtl. dem Ikterus abklingen kann, ohne daß ein Stein abgeht. Andererseits sind bei Obduktionen Gallensteine, selbst in größter Menge, ein häufiger zufälliger Nebenbefund bei Leuten, die niemals gallensteinkrank waren. Wenn ich vorhin die Diagnose Gallensteinkolik als unkorrekt bezeichnete, so meinte ich damit, daß man es klinisch kaum unterscheiden kann, ob wirklich eine Steinbildung, Cholelithiasis, oder nur eine cholecystitische Attacke ohne Stein vorliegt.

*Steinbildung* und *Entzündung* der Gallenblase gemeinsam abzuhandeln ist nicht nur aus klinischen Gründen erwünscht, sondern es ist pathogenetisch auch unbedingt notwendig; denn es besteht zwischen beiden ein enger Konnex.

Die wichtigsten Vorbedingungen zur Entstehung von Gallensteinen sind Stockungen des Galleabflusses sowie Infektionen. Bei den Bedingungen, die zu einer Behinderung des Galleabflusses führen, dürfen wir übrigens nicht nur an grob morphologische Ursachen denken, sondern wir müssen modernerweise auch Spasmen der glatten Muskulatur am Ausführungsgang der Gallenblase, eine sog. Dyskinese in Erwägung ziehen. Durch ein derartiges nervös bedingtes Moment ist die uralte volkstümliche Vorstellung, daß man vor Ärger die Gelbsucht bekommen kann, gewissermaßen wieder zu Ehren gebracht. Die Gallensteine bestehen aus Bilirubin, aus Kalk und Cholestearin in wechselndem gegenseitigen Verhältnis. Die Ursache, die zum Ausfallen der Konkreme in der Galle führt, ist stets viel diskutiert worden. Der Prozeß der Steinbildung ist auf keinen Fall einfach eine Folge der Übersättigung der Galle mit den jeweiligen Bestandteilen der Steine, wie man sich das vorstellen möchte. Denn sowohl das Cholestearin als auch der Bilirubinkalk sind an sich in Wasser überhaupt unlöslich; sie werden nur durch andere Bestandteile der Galle in Lösung gehalten, und zwar der Bilirubinkalk durch Kolloide, das Cholestearin durch Cholate. Hiernach ist es nicht überzeugend, wie es manche jetzt annehmen, daß eine Vermehrung des Bluteholestearins, eine sog. Cholestearinämie, an sich zur Bildung von Cholestearinsteinen führt. Freilich ist richtig, daß das aus der Nahrung, den Depots, durch Zellzerfall oder durch Synthese stammende Cholestearin mit der Galle ausgeschieden wird und infolge davon Galleretention zu einer Anreicherung des Cholestearins im Blute führt. Aber deshalb ist Cholestearinämie allein nicht als Ursache von Gallensteinen anzusprechen, wenn sie deren Entstehung auch begünstigen mag. Cholestearin bzw. Bilirubinkalk können bzw. müssen ausfallen, wenn die sie in Lösung haltenden Substanzen an Menge vermindert sind. Ferner können Kolloide den Ausfall einer Substanz begünstigen oder erschweren; man spricht dann von Sensibilisierung bzw. von Schutzwirkung. Die ausfallenden Substanzen können dann nach den Lehren der physikalischen Chemie an der Oberfläche von Kernen (abgeschilferte Epithelien oder dgl.) durch Gerinnung und weitere Anreicherung zu Gallensteinen werden. Nach dieser Lehre ist der früher vor allem von NAUNYN als Vorbedingung betonte „steinbildende Katarrh“ keine *Conditio sine qua non* mehr. Der Katarrh und die Infektion können auch die Folge der Konkrementbildung sein; freilich kann die dazutretende Infektion klinisch den Beginn der Krankheit darstellen; ohne dieselbe war die Gallensteinbildung symptomlos. Auch manche andere ältere Lehre wird jetzt angezweifelt. Die Möglichkeit der Auflösung von Gallensteinen wird jetzt nicht mehr so strikte bestritten; jedenfalls können menschliche Gallensteine in der Gallenblase von Hunden aufgelöst werden. Ferner wurde früher angenommen, daß sämtliche Steine bei einem Kranken gleichzeitig entstanden, von gleichem Alter sein müssen; jetzt gilt das Vorkommen mehrerer „Generationen“ von Gallensteinen als nicht selten.

Was ich vorhin über das fakultative Auftreten des Ikterus sagte, wird Ihnen jetzt ohne weiteres klar sein. Falls wirklich ein Stein auf der Wanderung in den Gallengängen die Ursache ist, so wird ein Ikterus auftreten, wenn der Stein den Galleabfluß vollständig verlegt. Bei einer steinlosen Entzündung ist ein Ikterus dann zu erwarten, wenn entweder die entzündliche Schwellung den Ductus choledochus total abschließt, oder, was häufiger der Fall ist, wenn ein aufsteigender cholangitischer Prozeß oder dgl. zu einem Verschuß in den kleineren Gängen führt. Überhaupt ist die Kombination von Cholangitis und Cholecystitis, d. h. eine gemeinsame Entzündung von Gallenblase und Gallengängen sicher häufig.

Was haben wir aus all diesen Betrachtungen für die *Beurteilung* im konkreten Fall, für die Frage der Operation hier bei unserer Kranken abzuleiten? Zunächst einmal folgendes: Die alte Vorstellung, daß bei Gallensteinkoliken stets ein eingeklemmter Stein die Ursache ist und daß nur dessen spontaner Abgang oder seine operative Entfernung den Anfall beenden kann, trifft nicht ausnahmslos zu. Die akute Cholecystitis kann jedenfalls auch ohne Operation zurückgehen, unabhängig



davon, ob Steine vorhanden sind oder nicht. Dagegen wissen wir aus den zahlreichen Autopsien in vivo, die in den letzten Jahrzehnten ausgeführt worden sind, daß diese Entzündung häufig eine eitrige ist. Statt des erwarteten Steins fand der Chirurg oft eine mit Eiter gefüllte Gallenblase. Auch aus den intrahepatischen Gallengängen fließt nicht selten Eiter hervor. Damit ist die Fragestellung zur Operation eine andere geworden: Erfordert vielleicht der eitrige Prozeß durch die Gefahr einer diffusen Peritonitis oder Sepsis die Operation ebenso gebieterisch, wie es etwa die Entzündung des Wurmfortsatzes verlangt? Hierauf wurde von Internen und den meisten Chirurgen bisher in ziemlich übereinstimmender Weise mit einem Nein geantwortet. Die Erfahrung zeigte, daß die Perforation einer Gallenblase, die man beim Anblick einer solchen für sehr naheliegend ansehen möchte, tatsächlich nicht häufig erfolgt. In vielen Fällen geht die akute Entzündung mit ihrer die Ausführungsgänge verlegenden Schwellung in einigen Tagen wieder zurück und der Eiter kann dann abfließen. Ferner: Wir haben hier die plötzlichen Verschlechterungen, das unerwartete Auftreten einer diffusen Peritonitis oder einer irreparablen Sepsis doch nicht so zu befürchten wie bei der Appendicitis, bei der aus einem scheinbar ungefährlichen Zustand heraus sich über Nacht ein hoffnungsloses Bild entwickeln kann. Es fehlen hier die anatomischen Vorbedingungen, welche bei der Appendicitis die Ursache für die leichte Entwicklung einer Peritonitis abgeben. Bei der Cholecystitis können wir bei leidlichem Allgemeinbefinden, bei gutem Pulse, bei erträglichen Schmerzen, bei fehlender oder wenigstens umschrieben gebliebener Muskelspannung eher warten. Aber es mehrten sich doch in den letzten Jahren die Stimmen von Chirurgen, die der häufigeren und frühzeitigeren Gallenblasenoperation das Wort reden. Es ist ja auch kein Zweifel, daß mit zunehmender Erfahrung die Erfolge der Operation besser und die Gefahren geringer werden. Bei unserer Kranken glauben wir bei dem guten Allgemeinzustand noch abwarten zu können. Sollte das Fieber eine Reihe von Tagen unverändert anhalten oder sollten Zeichen auftreten, die auf ein Fortschreiten des Prozesses hindeuten, dann wäre eine Operation angezeigt. Falls wiederholte Schüttelfröste auftreten, müßte man an eine aufsteigende Cholangitis denken, besonders wenn Ikterus dazu käme; oder es könnten die peritonitischen Symptome zunehmen. Ferner kommt es nicht selten zu ileusähnlichen Erscheinungen, deren Ursachen übrigens nicht immer klar sind. Jedenfalls sind dieselben nicht etwa durch einen eingeklemmten Gallenstein bedingt, was man zu glauben vielleicht geneigt ist. Einen *Gallensteinileus* gibt es freilich auch; aber der ist keine Komplikation einer Gallensteinkolik. Ein Stein, der eben den Ductus choledochus passiert hat, wird nicht gut das Darmlumen verschließen, sondern er wird glatt per vias naturalis abgehen. Gallensteinileus tritt bei Leuten mit alter Cholelithiasis auf; es muß ein großer Stein nach Bildung peritonitischer Verwachsungen zwischen Gallenblase und Darm auf dem Wege der Druckusur und Absceßbildung direkt übergewandert sein. Die meisten Steine gehen dann freilich auch spontan per rectum ab; falls aber einmal einer durch das Dazutreten entzündlicher Prozesse oder dgl. sich einkeilt, hat die chirurgische Ileusbehandlung in Kraft zu treten.

Die *Diagnose* hat hier nicht viel Schwierigkeiten bereitet. Die Unterscheidungsmerkmale gegenüber einer Appendicitis habe ich erwähnt. Eine rechtsseitige *Nierenkolik* kann sehr ähnlich sein. Aber der Schmerz strahlt nach unten, längs des Ureters aus; dann ist die Lendenmuskulatur mehr gespannt als die Bauchmuskulatur. Eine Blutbeimengung zum Harn, mindestens mikroskopisch, wird selten fehlen. Bei einem *perforierten Magen- oder Dünndarmgeschwür* steht ein kontinuierlicher allerstärkster Schmerz, meist wohl mehr nach der Mittellinie zu, im Vordergrund. Wir wären der Cholecystitis noch sicherer, wenn uns der Patient berichten könnte, daß er schon öfters derartige Zustände durchgemacht hat. Die Angabe, daß dieselben gelegentlich mit Ikterus einhergehen, würde die Diagnose stützen, trotzdem ich nachdrücklich daran erinnern möchte, daß Ikterus nicht diese Genese beweist, sondern auch sonst bei schweren fieberhaften Infekten vorkommen kann. Ein eindeutiges Beweisstück wäre nur der Befund von Steinen im Stuhle nach dem Anfall gewesen.

Mit diesen Bemerkungen habe ich schon vorweggenommen, daß eine Cholelithiasis bzw. Cholecystitis eine Krankheit ist, die zu Rezidiven neigt. Bei den meisten Kranken bleibt es nicht bei einem Anfall, sondern es treten in ganz unberechenbaren Intervallen, ohne jede nachweisbare Ursache solche Anfälle häufiger auf. Daß man sich bei öfteren Anfällen eher zu einer Operation entschließt, versteht sich von selbst. Die Einzelheiten dieser Fragen überlasse ich der chirurgischen Klinik.

Das klassische Rüstzeug der internen *Behandlung* besteht in Katalapsmen und heißem Karlsbader Wasser. Narkotica, am besten in Form von subcutanen Morphiumpapierinjektionen (1—2 cg Morphinum mit  $\frac{1}{2}$ —1 mg Atropin) sind bei schweren akuten Anfällen meist nicht zu umgehen. Bei schwersten, tagelang anhaltenden Zuständen erreicht man manchmal mit paravertebralen Novocaininjektionen Befriedigendes. Zur Bekämpfung der Infektion unmittelbar nach einer Attacke verdient Trypaflavin (10 ccm einer 2%igen Lösung intravenös) am ehesten Vertrauen. Eine wichtige Unterstützung hier, wie bei allen Formen schwerer Lebererkrankungen, stellt das Insulin dar, wahrscheinlich deshalb, weil Erkrankungen des Leberparenchyms mit Glykogenverarmung ursächlich verknüpft sind; der letzteren wirkt das Insulin entgegen (40 ccm einer 20—40%igen Glykose und 10 Insulineinheiten 1—2mal täglich). Die Mittel zur Behandlung der chronischen Zustände teilt man neuerdings in choleretische, welche die Bildung der Lebergalle begünstigen sollen und cholagoge, welche die Austreibung der Leber- und Blasengalle befördern helfen. Meistens wird man natürlich beide gemeinsam anwenden. Die Industrie liefert eine große Menge fertiger guter Präparate, die meistens eine Kombination von Gallensäuren, Desinfizienzen (z. B. Urotropin), Abführmitteln (speziell Podophyllin), häufig noch ein Antispasmodikum enthalten, z. B. Felamin, Chologen, Cholactol, Ikterosan (nur intravenös anzuwenden), Decholin, Choleval, Gallophysin. Das letztere enthält Extrakte aus dem Hinterlappen der Hypophyse, welche bei subcutaner Einspritzung (als Hyophysin, Pituitrin, Pituglandol) wohl unsere stärksten Mittel sind, um Gallenblasenkontraktionen zu erzwingen. Japanische Autoren berichten, durch Kuren mit

diesen Präparaten häufig Gallensteine abtreiben zu können. Diese Erfolge, welche hier kaum bestätigt werden können, beruhen wohl darauf, daß in Japan die weichen Pigmentsteine viel häufiger sein sollen als hier. Ein wirksames Cholagogon ist auch die intraduodenale Eingießung von Magnesiumsulfat (20—30 ccm einer etwa 25%igen Lösung). Derartige Spülungen wöchentlich etwa 2mal mehrere Wochen hindurch möchte ich angelegentlichst befürworten. Was die Diät betrifft, so kann der weitverbreiteten Irrlehre, Gallenblasenranke dürfen nur blande Kost genießen, nicht energisch genug entgegengetreten werden. NAUNYN bezeichnete als bestes Cholagogon eine schmackhafte, gemischte Mahlzeit! Es soll Belastung des Magen und Darmes mit grob mechanisch reizender Kost, ähnlich wie bei einem Magengeschwür (Einzelheiten siehe daselbst) vermieden werden und es sollen Hyperaciditäten bzw. Achylien des Magens berücksichtigt werden. Aber eine Einförmigkeit der Kost ist entschieden zu widerraten. Ebenso ist die Lehre, daß man derartigen Kranken das Fett schlechtweg verbieten müsse, sicher nicht richtig; sie rührt wohl daher, daß die Resorption von Fett beim Abschluß der Galle gestört ist. Aber manche Fette, z. B. Sahne mit Eigelb darin verquirlt, sind geradezu ausgezeichnete Mittel zur Gallenblasenentleerung und Butter ist auch unbedingt erlaubt. Bei Kranken mit chronischer Gallenblasen- bzw. Gallengangsentzündung eine Prognose zu stellen, gehört zu den allerschwierigsten und sorgenvollsten Aufgaben des Arztes; dies hängt aufs engste damit zusammen, ob wir dem Kranken die Operation anraten sollen oder nicht. Nicht wenige Leute mit chronischer Gallenblasenaffektion bleiben trotz gelegentlicher Exacerbationen in befriedigender Verfassung. Trink- und Badekuren in Kissingen, Neuenahr, Karlsbad, Mergentheim tun manchen offenkundig gut; aber andere bleiben in Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude dauernd arg beeinträchtigt. Wenn man solche ungünstige Fälle vor Augen hat, neigt man natürlich dazu, seinen Patienten den Rat zur Operation zu erteilen; aber die Erfolge der chirurgischen Eingriffe sind leider auch nicht restlos befriedigend. Die Ursachen der chirurgischen Mißerfolge sind wohl nur in den seltensten Fällen bei der Operation übersehene Steine in den Gallengängen; viel häufiger ist es das Weiterbestehen der Cholangitis oder es sind solche Fälle, die man bei geringem pathologischen Befunde neuerdings als Dyskinesien deutet, d. h. Krampfstände am Sphincter des Choledochus oder Cysticus infolge von Störungen im vegetativen Nervensystem. Tatsächlich sehen wir eine nicht geringe Zahl von Kranken, denen die Operation nicht befriedigend genutzt hat.

Neben solchen klassischen Anfällen gibt es viele Fälle von *atypischer*, „irregulärer“ *larvierter Cholelithiasis* bzw. Cholecystitis. Die Kranken leiden mehr oder weniger dauernd an Beschwerden, welche mit den von Magen oder Darm ausgehenden, z. B. einem chronischen Ulcus, die allergrößte Ähnlichkeit haben können. Ich werde bei der Besprechung der Magen-Darmkrankheiten noch darauf zurückkommen. Bei der Diagnose wird man danach forschen müssen, ob sich anamnestic akute Exacerbationen, die den großen Kolikanfällen in ihren Symptomen ähneln, nachweisen lassen, d. h. Schmerzen, die unterhalb vom rechten Rippenbogen ausgehen und in die rechte Schulter strahlen (mit einem

Druckpunkt in der rechten Schlüsselbeingrube entsprechend dem Plexus brachialis) und relativ unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind. Das Auftreten um Mitternacht gilt als charakteristisch für Gallensteinanfalle. Ein Druckpunkt mehr nach rechts, als es dem Ulcus entspricht, oder gar der Befund einer vergrößerten oder schmerzhaften Leber wäre natürlich eine gewichtige Stütze. Guter Ernährungszustand, evtl. gar Fettleibigkeit spricht mehr für Cholelithiasis; ferner ist die Cholelithiasis bei Frauen häufiger als bei Männern. Daß chronisch Cholelithiasis-krankte häufig eine Hyperacidität haben, erschwert die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus noch mehr. Und daß durch pericholecystische Adhäsionen nach dem Duodenum leicht Verzerrungen desselben und damit eine Beeinflussung der normalen Magen-Darmbewegungen erfolgen kann, macht die Unterscheidung auch röntgenologisch unter Umständen ganz unmöglich. Von der Zuverlässigkeit, diese Krankheitszustände mit Hilfe hyperalgetischer Hautbezirke voneinander zu unterscheiden, haben sich die meisten Autoren nicht recht überzeugen können.

Ein wesentlicher Fortschritt ist auf dem Gebiete der Röntgen-diagnostik zu verzeichnen durch die Möglichkeit, die Gallenblase röntgenologisch vermittelt des „Jodtetragonst“ (Tetraiodphenolphthalein) darzustellen. Diese Substanz wird durch die Leber in die Gallenwege ausgeschieden; die Gallenblase füllt sich und kann wegen ihres hohen Jodgehaltes röntgenologisch normalerweise als länglicher, birnförmiger Schatten, der unter dem Lebertrand liegt, dargestellt werden. Nach einer butter- oder eigelreichen Mahlzeit, nach Magnesiumsulfat oder einem anderen galletreibenden Mittel verschwindet der Schatten, d. h. die Gallenblase hat sich durch das Cholagogen prompt entleert. Von pathologischen Befunden ist wohl eindeutig, wenn man den Schatten der Gallenblase in seiner Form und Größe abnorm sieht. Das bedeutet Schrumpfung, Verzerrungen, kurzum einen chronischen cholecystitischen Prozeß. Weniger eindeutig ist der häufigere Befund, nämlich wenn die Gallenblase gar nicht oder ganz ungenügend zur Darstellung kommt. Man bezieht das meistens schlechtweg auf einen Verschl der Gallenwege durch Steine, entzündliche Schwellungen oder eine Schrumpfbubble. Es muß jedoch bedacht werden, daß in solchen Fällen auch die Fähigkeit der Leber, den Farbstoff auszuscheiden, gestört sein kann und schließlich, daß die Fähigkeit der Gallenblase zur Eindickung beeinträchtigt sei. Genügende Eindickung in der Gallenblase ist Vorbedingung für das normale Röntgenbild. Normalerweise produziert die Leber täglich fast 1 Liter Galle; die Gallenblase kann die Lebergalle auf etwa  $\frac{1}{60}$  ihres Volumens einengen. Am wichtigsten ist die Möglichkeit, Gallensteine auf dem Röntgenfilm darzustellen; dieselben präsentieren sich innerhalb des Schattens der Gallenblase als rundliche oder eckige Gebilde, die entweder dunkler sind (dann handelt es sich um kalkreiche Steine) oder die als Aufhellungen imponieren; das sind dann Cholestearinsteine. (Man denke jedoch auch an Täuschungen durch Coloninhalt, verkalkte Lymphdrüsen oder dgl.) Wenn ein negativer Röntgenbefund selbstverständlich das Vorhandensein von Gallensteinen nicht ausschließt, so gelingt es doch in einer nicht geringen Anzahl von Fällen, die Diagnose von Gallensteinen auf diese

Weise zu erhärten. Der Tetragnost kann intravenös oder per os (mit bestimmter, von den Fabriken den Packungen beigegebener Anwendungs- und Diätvorschrift) verabreicht werden. Bei der intravenösen Anwendung passieren, wenn auch offenkundig nur sehr selten, unangenehme Zufälle (Thrombosen!). Ich möchte deshalb ausschließlich die orale Anwendung befürworten, selbst wenn dieselbe wirklich nicht ganz so häufig positive Resultate ergibt als die intravenöse.

Von den vielen Folgezuständen, zu denen eine chronische Cholelithiasis führen kann, möchte ich nur den *Choledochus-* und *Cysticusverschluß* kurz besprechen. Die Folgen des Verschlusses des Choledochus sind selbstverständlich ein intensiver Ikterus und acholische Stühle. Weitere Symptome braucht er überhaupt nicht zu machen; das hängt ganz von seiner Ursache ab. Die beiden häufigsten Ursachen sind der Gallenstein und das Carcinom. Fehlen von Koliken und Konstanz des Ikterus, sowie höheres Alter spricht für das letztere; Schmerzanzfälle, bedingt durch akute Entzündungen, deuten auf Steine. Daß der Abschluß der Galle hier teilweise durch entzündliche Schwellung bedingt ist, die in ihrer Intensität wechselt, bringt es mit sich, daß der Ikterus zeitlich verschieden stark ist und daß die Stühle öfters, wenigstens zeitweise, gallehaltig sein können. Eine Anamnese, die von jahrelangen Gallensteinkoliken berichtet, beweist nichts gegen Carcinom, da sekundäre Carcinomentwicklung in steinhaltigen Blasen nicht ganz selten ist. Beim Cysticusverschluß fehlt natürlich der Ikterus; die Galle fließt vom Hepaticus ungestört in den Choledochus und weiter in den Darm. Die Gallenblase kann schrumpfen oder zu einem „*Hydrops vesicae felleae*“ anschwellen; das farblose Sekret der Gallenblasenschleimhaut nennt man auch „weiße Galle“. Durch Infektion kann daraus ein Empyem werden. Die Diagnose desselben ergibt sich aus der Kombination von allgemein septischen Symptomen mit denen des lokalen Palpationsbefundes, d. h. eines länglichen, prallen Tumors unterhalb des rechten Rippenbogens. Die Behandlung ist natürlich eine chirurgische.

Als zweiten Kranken möchte ich Ihnen diesen blassen, offenkundig stark abgemagerten Mann vorstellen. Das Auffallendste an ihm ist die gewaltige *Auftreibung des Abdomens*, die man durch die Bettdecke hindurch beinahe schon sehen kann. Das kontrastiert zu dem übrigen mageren Körper in beinahe grotesker Weise. Ehe wir an die Untersuchung herangehen, wollen wir überlegen, wodurch alles eine solche Volumvermehrung des Leibes verursacht sein kann. Es kommen drei Dinge in Betracht: 1. *Tumoren*; 2. *Flüssigkeit* in der Bauchhöhle, ein sog. *Ascites* und 3. *Luft*. Diese kann entweder in den Därmen, sog. *Meteorismus intestinalis*, oder außerhalb der Därme in der freien Bauchhöhle sog. *Meteorismus peritonealis* sein. Das letztere ist ein recht seltenes Ereignis, welches man nur bei größeren Perforationen im Magen-Darmtractus findet; in der chirurgischen Klinik werden Sie gelegentlich davon hören.

Aus der Form des Bauches läßt sich öfters schon erraten, welche von diesen drei Möglichkeiten vorliegt. Eine ungleiche Gestaltung des Abdomens spricht für einen *Tumor*; z. B. wird eine aus dem kleinen Becken wachsende, den weiblichen Genitalien angehörende Neubildung

vor allem die untere Bauchhälfte vorwölben. Der Abstand von der Symphyse zum Nabel erscheint dann verlängert im Vergleich zu der Distanz vom Nabel bis zum Schwertfortsatz. Bei Magentumoren ist das Gegenteil der Fall. Ein Lebertumor wird die Gegend des rechten Rippenbogens und ein Milztumor, z. B. eine leukämische Milz, den linken vortreiben. Bei *Ascites* und *Meteorismus* ist die Kontur mehr gleichmäßig, aber in typischen Fällen doch wieder einigermaßen voneinander verschieden. Beim *Meteorismus* drängen die geblähten Darmschlingen wie ein aufgeblasener Gummiball allseitig rundlich nach außen, der Bauch wird kuglig, trommelförmig; der Nabel wird verstrichen. Die *Ascites*flüssigkeit dagegen sinkt mehr nach unten; die Flanken werden ausgebuchtet, die oberste Partie um den Nabel sinkt dellenförmig etwas ein; man spricht dann von einem „Froschbauch“. Natürlich werden schlaffe und nachgiebige Bauchdecken, besonders bei langem Bestande der Erkrankung, diese Charakteristica deutlicher hervortreten lassen, während straffe und muskulöse sie mehr oder weniger verwischen. Die Perkussion und Palpation läßt in zweifelhaften Fällen die Entscheidung fast stets mit aller Sicherheit treffen. Beim *Meteorismus* besteht überall ein ausgesprochen tympanitischer Schall, dessen Höhe und Lautheit je nach der Füllung und dem Spannungszustand der Därme freilich wechseln kann. Das Zwerchfell ist stark nach oben gedrängt, die Lungen-Lebergrenze steht an der 5. Rippe oder gar noch höher und der Herzspitzenstoß ist abnorm hoch und nach außen geschoben. Auf die besonders starke Verdrängung durch Luft im Gegensatz zu Flüssigkeit habe ich schon beim *Pneumothorax* hingewiesen. Bei der Palpation fühlt man die trommelförmig gleichmäßig gedehnten Bauchdecken. (Daß man das nicht für das Zeichen einer Peritonitis halten darf, daran möchte ich noch einmal erinnern.) Beim *Ascites* ist die Empordrängung viel weniger stark. Die Perkussion ergibt Dämpfung in den abhängigen Partien durch die Flüssigkeit und Tympanie in der jeweilig höchsten Zone durch die darüber schwimmenden Darmschlingen. Bei Lagewechsel verschiebt sich prompt die Dämpfung nach unten und die tympanitische Zone nach oben, notabene: wenn die Flüssigkeit nicht durch peritonitische Verwachsungen mehr oder weniger abgekapselt ist. Bei der Palpation kann man oft, wenn man auf der einen Seite klopft, das schwappende Gefühl anschlagender Wellen auf der Gegenseite verspüren. Wenn bei starkem Durchfall alle Darmschlingen mit flüssigem Inhalt gefüllt sind, können da freilich Täuschungen vorkommen. Die nicht ganz seltene Kombination von *Ascites* mit *Meteorismus*, wenn z. B. einige geblähte Darmschlingen auf der Flüssigkeit schwimmen und dieselbe überall von den Bauchdecken abgedrängt halten, kann zu diagnostischen Irrtümern führen.

Über *Tumoren* wird im allgemeinen der Klopfeschall gedämpft sein; doch muß hier die Palpation den Ausschlag geben. Die Aufblähung des Magens oder des Colons mit Luft erleichtert oft deren Deutung. Alle Einzelheiten hierüber können Sie nur praktisch erlernen.

Bei unserem Kranken weist die *Kontur* des *Bauches* mit der eingezogenen Nabelgegend auf einen *Ascites* hin. Die bei Lagewechsel deutlich verschiebbare Dämpfung sowie das Gefühl der Fluktuation beim Anklopfen sichert die Diagnose eines Flüssigkeitsergusses hinreichend. Bei

der Betrachtung des Bauches fällt aber noch etwas anderes auf, das geeignet ist, unsere Diagnose gleich in einer bestimmten Richtung zu leiten. Sie sehen um den Nabel herum ein Geäst von gefüllten Hautvenen, die alle nach oben, nach dem Schwertfortsatz hinstreben. Solche Hautvenenfüllung ist stets ein Zeichen dafür, daß die Blutströmung in den Venen der Tiefe behindert ist. Bei Mediastinaltumoren mit Kompression der Vena cava sup. oder inf. sieht man oben am Thorax solche Hautkollateralen, mit Hilfe der Venae intercostales und Venae mammae int. zustande kommen. Bei Kompression der Vena cava inf. oder der Venae iliacae schlängeln sie sich außen an beiden Bauchseiten nach oben. Die Entwicklung der Hautvenen um den Nabel herum, wie Sie sie hier sehen, das sog. *Caput medusae*, beweist eine Behinderung der Pfortaderzirkulation. Soviel ergibt uns die Untersuchung des Abdomens. Jede weitere Palpation, vor allem das Suchen nach einer vergrößerten Leber oder Milz, ist natürlich durch den Ascites sehr erschwert. An den übrigen Organen findet sich nichts Bemerkenswertes. Der Urin ist von sehr geringer Menge, täglich etwa 500 ccm und hat ein hohes spezifisches Gewicht, etwa 1030. Er ist dunkel, enthält kein Bilirubin, aber viel Urobilin.

Wenn wir jetzt nach der *Anamnese* fragen, so erfahren wir, daß der Patient etwa ein Jahr leidend ist. Er war früher ein kräftiger und gesunder Mann, der am reichlichen Essen und Trinken stets Freude hatte. Ohne besondere Ursache begannen vor einem Jahre Magenstörungen und Stuhlunregelmäßigkeiten. Einige Zeit half er sich mit Hausmitteln. Als dann aber seiner Umgebung sein schlechtes Aussehen auffiel, ganz besonders als seine Hautfarbe anfang, einen kleinen Stich ins Schmutziggelbliche zu bekommen, suchte er einen Arzt auf. Derselbe konstatierte eine vergrößerte und verhärtete Leber. Er verordnete eine Karlsbader Kur, empfahl die Einschränkung von Fleisch und verbot vor allem jeden Alkoholgenuß. Über den weiteren Verlauf berichtete uns dann der Arzt, daß die Leber langsam größer wurde und daß bald eine Milzschwellung auftrat. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich weiter, der Kranke magerte stark ab, und seit einigen Wochen hat sich ein Ascites entwickelt; zu dessen Punction ist jetzt die Verlegung in die Klinik erfolgt.

Diese Angaben neben dem Untersuchungsbefund reichen aus, um die Diagnose „*Lebercirrhose*“ mit genügender Sicherheit zu stellen. Würde uns der Bericht des Arztes fehlen, hörten wir nur von dem Beginn mit dyspeptischen Störungen, von der fortschreitenden Abmagerung und wir fänden jetzt nur den großen Ascites, so wären wir mit der Diagnose schwieriger daran. Gegen eine nephritische oder kardiaale Ursache spräche die ausschließliche Flüssigkeitsansammlung im Abdomen. Bei Kindern und jüngeren Leuten würden wir dann als erstes an eine *tuberkulöse Peritonitis* denken. Dieselbe tritt oftmals ausschließlich unter dem Bilde eines Ascites auf. In anderen Fällen freilich tritt die Exsudation zurück und es bilden sich neben dem Erguß in der Bauchhöhle oder auch ohne einen solchen große Tumoren, die aus geschwollenen Mesenterialdrüsen und verwachsenen Darmschlingen bestehen. Entsprechend dem Ansatz der Radix mesenterii bevorzugen diese Konvolute die linke untere Bauchgegend. Eine tuberkulöse Anamnese, ferner begleitende oder

vorangegangene Lungen- und Pleuraaffektionen, eine positive Diazo-reaktion oder Temperatursteigerungen würden die Annahme einer tuberkulösen Peritonitis stützen. Bei älteren Leuten müßten wir dem Verdacht eines malignen Neoplasmas nachgehen. Wir müßten den Mageninhalt untersuchen, das Rectum und evtl. die Genitalien abtasten, an den bekannten Stellen nach Drüsenschwellungen suchen (im Douglas, um den Nabel, in den Schlüsselbeingruben usw.). Das Caput medusae läßt uns freilich gleich an die Leber, speziell an Lebercirrhose denken.

Auf Grund dessen, was die pathologische Anatomie lehrt, wäre zu erwarten, daß dem Stadium der Lebervergrößerung, dessen Beginn bei dem Kranken hier auch konstatiert wurde, ein zweites Stadium der Leberverkleinerung folgt. Denn der Pathologe pflegt dieser häufigsten Form der Lebercirrhose den Namen der „*atrophischen*“ zu geben. Tatsächlich findet man aber am Krankenbett auch in den letzten Stadien der Krankheit meist eine Vergrößerung der Leber. Die Ursache für diese scheinbare Divergenz mag zum Teil darin liegen, daß die histologisch stets vorhandene Atrophie des Lebergewebes infolge anderweitiger Wucherungsvorgänge zu keiner wesentlichen Volumabnahme des ganzen Organs führt; manchmal mag auch eine bloße Hyperämie an der klinisch nachweisbaren Vergrößerung mit schuld sein. Die kleinen Höcker, die Sie an der cirrhotischen Leber auf dem Sektionstisch sehen, sind für die papierende Hand natürlich nicht fühlbar. Bei unserem Kranken fühlt man die Leber glatt und gleichmäßig im Gegensatz zu der grobhöckerigen oder großblappigen *Syphilisleber* und der mit großen Knoten durchsetzten *Carcinomleber*. Ihre Konsistenz ist hart, der Rand fühlt sich stumpf an. Das gestattet auch für gewöhnlich eine Unterscheidung gegenüber den übrigen Lebervergrößerungen, z. B. der *Fettleber*, die zwar auch glatt ist, aber dabei von weicher Konsistenz, und ferner der *Stauungsleber*, welche derb und glatt (und schmerzhaft!) ist, aber einen scharfen Rand zeigt. Ganz ähnlich fühlt sich die *Amyloidleber* an. Der Nachweis einer vergrößerten Milz, der freilich durch den Ascites häufig erschwert ist, bildet eine gewichtige Stütze für die Cirrhosenatur einer Lebererkrankung und spricht jedenfalls gegen Carcinom.

Bei den Lebertumoren muß ich an den *Echinococcus* erinnern, wenn derselbe auch in Deutschland mit Ausnahme bestimmter Gegenden (fast nur Mecklenburg und Pommern) zu den Seltenheiten gehört. Von außerdeutschen Ländern soll er in Island und in Albanien ungemein häufig sein. Der *Bandwurm*, *Taenia echinococcus* (4—5 mm lang, am Kopf 4 Saugnäpfe und ein doppelter Kranz von sehr kleinen Haken, Proglottiden nur 3—4) lebt im Hundedarm; der Blasenwurm kommt beim Menschen, daneben noch bei Schafen, Rindern und Schweinen vor (Näheres über Bandwürmer S. 283, 342). Die Hunde stecken sich immer von neuem an, wenn sie echinococcushaltige Schlachtabfälle fressen. Der Mensch infiziert sich durch enges Zusammensein mit Hunden (Liebkosungen!). Die Entwicklung der Blasen kann in den meisten Organen vor sich gehen, am häufigsten in der Leber, welche vom Darm aus durch die Vena portae leicht infiziert wird. Der *Echinococcus* kann hier zu mannskopfgroßen Tumoren anwachsen, und somit allein schon durch seine Größe gefährlich werden. Die Wand der Cyste, wo sie dem Lebergewebe anliegt, besteht aus einer geschichteten resistenten Membran, der Cuticula, innen davon aus einer mürben glykogenreichen Parenchymschicht. Von dieser aus entwickeln sich (beim Tier zwar selten, aber beim Menschen stets) frische Brutkapseln mit jungen Scolices, manchmal bis 20. In den Mutterblasen bilden sich auf diese Weise Tochterblasen und in diesen wiederum Enkelblasen. Da die Blasenbildung fast immer nach innen vor sich geht, kommt ein Gebilde



nach Art einer Weintraube zustande und die ganze Geschwulst kann, wie oben erwähnt, zu sehr ansehnlicher Größe wachsen.

Echinokokken können anfangs symptomtenlos bleiben, da weder Kachexie noch toxische Symptome aufzutreten brauchen. Daß tatsächlich aber spezifisch giftige Stoffe des Echinococcus resorbiert werden, geht daraus hervor, daß sich im Blute mittels der *Komplementbindungsreaktion* (nach Art der Wassermannreaktion) spezifische Antikörper nachweisen lassen. Man hat hieraus eine, freilich nicht ganz zuverlässige, diagnostische Methode aufgebaut. Neuerdings ist eine Intracutanimpfung mit Echinokokkenblaseninhalte als zuverlässig empfohlen worden. Beim weiteren Wachstum führt der Echinococcus durch seine Größe zu den verschiedensten Kompressionserscheinungen, z. B. zu Ikterus, oder Stauung im Abdomen durch Druck auf die Pfortader, oder zu Lungenerkrankungen durch Empordrängen des Zwerchfelles. In diesem Stadium fühlt man meistens mühelos einen übergroßen, schmerzlosen Lebertumor von prall elastischer Konsistenz. Der Druck auf die Bläschen in der Tiefe läßt beim Palpieren manchmal ein vibrierendes Gefühl, das sog. *Hydatidenschwirren* entstehen. Im Blute findet man meist Eosinophilie. Die Diagnose könnte in Zweifelsfällen durch eine Probepunktion erhärtet werden. Denn der flüssige Inhalt der Blase ist neben seinem Gehalt an Scolices und Hähkchen auch in chemischer Hinsicht charakteristisch. Er ist eiweißfrei (Notabene solange keine Zerfallsprozesse im Inneren vor sich gehen), enthält Salze ähnlich dem Blutserum, Zucker (d. h. nach neueren Angaben Glykogen) Bernsteinsäure sowie Glykokollbetain. Der Befund eines derartigen „*Aporrhemas*“ (einer Abbaustufe von Aminosäuren, die bei Tieren oder Pflanzen durch Methylierung oder dgl. entsteht) ist hier recht bemerkenswert; denn das oben erwähnte Phänomen der Komplementbindung ist vielleicht an diese Bruchstücke des Eiweißes gebunden. Jedoch wird vor der Probepunktion allgemein gewarnt, weil dabei gelegentlich akute Intoxikationserscheinungen oder gar eine Ausbreitung auf das Peritoneum auftreten können.

Die *Behandlung* soll beim Leberechinococcus, wenn möglich, eine chirurgische sein. Ohne Operation kann ein Leberechinococcus in seltenen Fällen auch einmal absterben und verkalken. Aber die Gefahren, welche dauernd von ihm ausgehen, sind nicht gering. Es kommt zu Vereiterung mit schweren septischen Zuständen oder zu Perforation in die Nachbarorgane (Bauchhöhle, Lunge, Magen, Harnorgane). Es kann auch zu einem Einbruch in die Blutgefäße mit Ausbreitung in alle Organe nach Art einer Miliartuberkulose kommen. Eine spontane Ausheilung wird beim Lungenechinococcus durch Aushusten nicht selten beobachtet; hier kann man deshalb sich viel eher expektativ verhalten.

Im Gegensatz zu dem bisher besprochenen *Echinococcus unilocularis* kennt man noch einen *Echinococcus multilocularis*, s. *alveolaris*, welcher eine Abart, vielleicht eine eigene Spezies darstellt. Dieser Echinococcus wird in Rußland, in der Schweiz und in den österreichischen Alpen beobachtet, und zwar fast nur bei Rinderhirten, niemals bei Schafhirten. Er führt zu einer diffusen Vergrößerung des befallenen Organes mit grobhöckeriger Oberfläche. Da es durch zentralen Gewebszerfall u. dgl. zu einem schweren Krankheitsbild mit Abmagerung, ja sogar zu metastatischen Herden kommen kann, wird klinisch meistens ein malignes Neoplasma angenommen.

Der *pathologische Anatom* definiert die *Leberrcirrhose* als einen Prozeß, bei dem die Leberläppchen atrophieren und das interlobuläre Bindegewebe in Wucherung gerät. Welcher von beiden Prozessen primär vor sich geht oder ob beide gar koordiniert sind, ist unsicher. Der normale Bau der Leberacini geht dabei mehr oder weniger verloren, indem sich das Bindegewebe stellenweise zwischen die atrophierenden Leberläppchen drängt; durch vikariierende Wucherung des Bindegewebes können aus solchen abgesprengten Balken dann „*Pseudoacini*“ hervorgehen. Das Gesamtvolumen der Leber hängt davon ab, wie sich die Atrophie auf der einen Seite und die Bindegewebswucherung auf der anderen die Waage halten.

Den *Ascites* deutet man gerne schlechtweg als ein Stauungsstranssudat, als Folge der Kompression der Pfortaderäste innerhalb des wuchernden Bindegewebes

in der Leber. Gegen diese einfache und einleuchtend klingende Deutung dürften allerlei Bedenken am Platze sein. Zunächst erscheint es unwahrscheinlich, daß das so weitverzweigte Stromgebiet der Pfortader überall so gleichmäßig komprimiert werden soll, daß dadurch eine Transsudation aus den Venen in die Bauchhöhle erzwungen wird. Bei der Nephritis und bei den Herzfehlern haben wir besprochen, wie komplizierte Bedingungen zur Ödembildung erforderlich sind; das mechanische Moment allein reicht in der Regel gar nicht. Daß auch der Milztumor, der zur Lebercirrhose gehört, nur eine mechanische sekundäre Folge der behinderten Pfortaderzirkulation sein soll, ist sicher abzulehnen, denn er geht nicht selten dem Ascites voraus. (Auf eine unter dem Namen der „*BANTISCHEN* Krankheit“ bekannte Abart der Lebercirrhose, die mit starker Anämie einhergeht, und bei der der Milztumor im Mittelpunkt stehen und die Ursache des Ganzen darstellen soll, gehe ich bei den Blutkrankheiten (S. 287) kurz ein; das Krankheitsbild ist noch strittig.) Ferner: Die Autopsien zeigen bei der Lebercirrhose stets allerlei peritonitische Adhäsionen, d. h. Zeichen einer Entzündung des Peritoneums. Der mikroskopische Befund der Milz mit Follikelnnekrosen und Fibroadenie entspricht auch nicht dem Bilde der einfachen Stauungsmilz. Schließlich sprechen auch die Erfahrungen mit einer wiederholt versuchten chirurgischen Therapie dagegen, daß eine mechanische Zirkulationsbehinderung in der Leber das Ausschlaggebende im Krankheitsbilde ist. Man hat nämlich auf verschiedenem Wege operativ versucht, dem Pfortaderblut mit Umgehung der Leber neue Wege in die untere Hohlvene zu verschaffen (z. B. mit Hilfe der TALMASCHEN Operation: flächenhafte Fixierung des großen Netzes an die vordere Bauchwand). Diese und ähnliche Operationen sind folgerichtig erdacht, und man müßte schlechterdings auch Erfolg von ihnen erwarten, wenn die rein mechanische Genese richtig wäre. Wahrscheinlich spielen chronisch entzündliche Prozesse am Peritoneum beim Zustandekommen des Ascites doch eine wichtige Rolle. Auch an die häufige Kombination von Lebercirrhose mit tuberkulösen Prozessen in der Leber selbst und im übrigen Abdomen sei in diesem Zusammenhang erinnert. Der Ascites bei der Lebercirrhose ist von seröser Beschaffenheit. Einen *chylösen* Ascites, d. h. einen durch feinstes Fett getrübbten infolge Verlegung bzw. Arrosion der großen Lymphgänge, findet man vor allem bei Carcinomen, aber auch manchmal bei Tuberkulose des Abdomens.

Über den *Verlauf* der atrophischen Lebercirrhose ist das Wichtigste schon gesagt. Nach einem mehr oder weniger langen Stadium mit unbestimmten dyspeptischen Erscheinungen und Anämie, während deren eine geringe Leberschwellung die Diagnose mit aller Reserve schon vermuten läßt (besonders bei Leuten mit alkoholischen Antezedentien), kommt es zur Entwicklung eines Ascites. Manchmal finden sich im Beginn allerlei an Basedow erinnernde Symptome, z. B. Exophthalmus oder Tremor. Von Diureticis, die den Ascites bekämpfen sollen, erfreut sich vor allem der Tartarus depuratus (täglich 10—15 g) eines Ansehens. Doch bleibt das Hauptmittel zur, wenigstens vorübergehenden, Beseitigung der Druckerscheinungen die Punktion des Abdomens. Manchmal will man durch recht häufige Ausführung derselben sogar eine Verlangsamung der Neubildung beobachtet haben. So gut wie ausnahmslos erfolgt längstens 1—2 Jahre nach deutlicher Ausbildung aller Symptome der Tod. Beschleunigt wird der ungünstige Ausgang häufig durch Blutungen aus Magen, Dünndarm oder Oesophagus, woselbst sich oftmals beträchtliche Venenerweiterungen entwickeln. Allerlei Blutungen, die gelegentlich schon in ganz frühen Stadien auftreten, müssen dagegen als Zeichen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese gedeutet werden, wie sie bei allen Arten von Lebererkrankungen vorkommt. (Die Beziehungen zwischen Alkohol und Lebercirrhose sind übrigens nicht so einfach und durchsichtig. So z. B. haben die unterfränkischen Weinhändler sehr oft eine vergrößerte Leber, so daß man immer wieder geneigt ist, eine beginnende Leber-

cirrrose anzunehmen. Aber richtige ausgebildete Lebercirrhosen sieht man in Unterfranken fast niemals. Alte erfahrene Ärzte hier haben mir diese auffallende Unstimmigkeit auch aus ihren vieljährigen Erfahrungen bestätigt. Es müssen noch allerlei andere Noxen im Spiele sein.)

Bisher habe ich nur von der atrophischen, auch LAENNECSchen Lebercirrhose gesprochen. In den Büchern finden Sie stets noch eine „*hypertrophische*“ Lebercirrhose abgehandelt, auch *CHARCOT-HANOTSche* genannt, die „*Cirrhose sans ascite avec ictère*“ der Franzosen. Ausgesprochene Fälle dieser Form von Cirrhose sind, wenigstens bei uns, sicher außerordentlich selten. Bei unklaren Fällen von sehr chronisch verlaufender Leberschwellung mit Ikterus wird eine solche hypertrophische Cirrhose meist erwogen. Aber auch der Anatom getraut sich oft keine sichere Entscheidung zu fällen; denn die histologischen Kriterien (viel stärkerer Umbau der Leberpyramiden durch weitgehendes Hineinwachsen des Bindegewebes) stellen auch keinen scharfen Gegensatz zur gewöhnlichen atrophischen Form dar. Vielleicht handelt es sich um eine im Wesen gleiche Erkrankung, bei welcher nur eine stärkere Verschiebung in der Ausbildung einzelner Symptome (Ascites und Ikterus) stattgefunden hat. Ich gehe nachher noch einmal kurz auf die Zusammenhänge ein, die heute zwischen allen Formen von Leberkrankheiten diskutiert werden. Manche Fälle, welche man früher als hypertrophische Cirrhose angesprochen hat, sind heute auf Grund eines positiven Wassermann als Lues der Leber zu deuten und wieder andere wird man den Erkrankungen des „reticulo-endothelialen Apparates“ zuzuzählen haben. Eine strikte Trennung in Prozesse, die vom epithelialen Apparat und solche, die vom Reticuloendothel ausgehen, wäre theoretisch ganz einleuchtend, ist aber klinisch auf gar keinen Fall durchführbar. Schließlich werden Sie noch von einer *kardialen* und einer *biliären Lebercirrhose* hören. Wenn bei allgemeinen Zirkulationsstörungen sekundär sich Veränderungen in der Leber entwickeln, die ihrerseits wieder zur Pfortaderstauung führen, so nennt man das eine „*kardiale Cirrhose*“, eine „*Cirrhose cardiaque*“. Analog spricht man von einer „*biliären Cirrhose*“, wenn im Anschluß an chronische Gallenstauung und Cholangitis sich von den interlobulären Gallengängen aus eine diffuse Hepatitis ausbildet. Noch einen, in seinem Wesen etwas unklaren Zustand möchte ich erwähnen, nämlich die „*perikarditische Pseudo-lebercirrhose*“, wie ihn PICK oder die „*Zuckergußleber*“, wie ihn CURSCHMANN genannt hat. Unter diesen Namen versteht man eine chronische Entzündung mehrerer seröser Häute, eine Polyserositis, welche neben Pleuraverwachsungen vor allem zu starker Perikardobliteration sowie zu chronisch-peritonitischen Prozessen mit Ascites führt. Im Beginn kann man zwischen tuberkulöser Peritonitis und Lebercirrhose schwanken, aber die immer mehr hervortretenden perikarditischen Zeichen pflegen die Diagnose allmählich zu sichern. Das anatomische Bild dieser Pseudo-lebercirrhosen unterscheidet sich von denen der echten Cirrhosen meist deutlich; die abnorme Bindegewebsentwicklung drängt sich weniger zwischen die Läppchen, sondern sie sitzt vorzugsweise unter der Kapsel oder gar auf derselben (daher der Name „*Zuckergußleber*“). Eine Gruppe von Krankheiten, bei denen die Leber gemeinsam mit der Milz eine

maßgebende Rolle spielt, hat man als „*hepato-lienale*“ Erkrankungen zusammengefaßt; ich bespreche dieselben bei den Blutkrankheiten (S. 287).

Der junge Mann, den ich als 3. Fall heute vorstellen möchte, kommt in die Klinik, weil er seit einigen Tagen am ganzen Körper gelb ist. Weiter hat er eigentlich keine Klagen. Erst auf spezielles Befragen berichtet er, daß er seit ungefähr einer Woche an Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Bauch leide. Aber das alles war so unbedeutend, daß er deshalb gar nicht den Arzt aufsuchte. Erst die Gelbsucht brachte es ihm zum Bewußtsein, daß ihm etwas Ernsteres fehlen müsse. Auf weiteres Fragen gab er dann an, daß sein Urin ganz dunkel und der Stuhl hell sei. Auf Grund des vorhin Besprochenen liegt hier offenbar ein *Ikterus* mit vollständigem Abschluß der Gallengänge vor. Die körperliche Untersuchung ergibt nicht viel Besonderes. Der untere Leberrand ist eben gerade fühlbar und dabei etwas schmerzhaft. Sonst überall ein völlig negativer Befund. Temperatur und Puls sind normal. In den Büchern finden Sie stets eine auffallende *Pulsverlangsamung* als Folge von Ikterus vermerkt. Dieselbe besteht tatsächlich öfters, aber keineswegs regelmäßig. Ebenso ist es mit dem *Hautjucken*. Manche Ikterische kratzen sich blutig, andere leiden gar nicht darunter. Die Bedingungen für das unterschiedliche Auftreten dieser Symptome sind unbekannt. Im Blute sind die Aminosäuren und die  $\beta$ -Oxybuttersäure vermehrt (letztere nur im Blute, im Harn fehlt sie). Die Faeces sind von hellgrauer Farbe, an Masse sehr reichlich und von schmieriger Konsistenz; mikroskopisch enthalten sie sehr viel Fett, weil dessen Resorption infolge Fehlens der Galle beeinträchtigt ist (ich komme bei der Physiologie der Verdauung darauf zurück). Der Urin ist dunkelbraun, bierbraun, wie man es auch nennt, infolge reichlichen Bilirubingehaltes. Beim Schütteln geht das Bilirubin in den Schaum und färbt ihn leicht bräunlich.

Der Nachweis des Bilirubins geschieht mit der GMELINSchen Probe: Man tropft den Harn mit einer Pipette auf Salpetersäure, der einige Tropfen rauchender Salpetersäure zugesetzt waren; bei Anwesenheit von Bilirubin bildet sich an der Grenze ein grüner Ring. Ein stark urobilinhaltiger Harn (denn Spuren davon sind in jedem normalen Harn) zeigt grünlige Fluoreszenz auf schwarzem Hintergrunde, wenn man ihn mit dem SCHLESINGERSchen Reagens (10% alkoholische Zinkacetatlösung) zu gleichen Teilen mischt und vom Niederschlag abfiltriert.

Erkrankungen, wie die vorliegenden hier, sind nicht selten, und die Erfahrung lehrt, daß sie in ihrem Verlaufe meist harmlos sind. Wir werden dem Patienten in Aussicht stellen können, daß er bald wieder ganz gesund sein wird. Heißes Karlsbader Wasser und Kataplasmen in der Lebergegend sind die althergebrachte Therapie. Die Diät soll eigentlich nur Speisen vermeiden, die mechanisch grob reizen oder welche schwer resorbierbare Fette enthalten; Milch und Eigelb sowie Butter brauchen aus der Kost nicht völlig gestrichen zu werden. Eine allzu strenge blande Kost ist kaum nötig, jedenfalls soll sie nicht sehr einförmig sein.

Die Gutartigkeit dieser Krankheit bedingt es, daß uns autoptische Befunde fast ganz fehlen. Jedenfalls muß es sich um einen einer leichten und völliger Rückbildung fähigen Prozeß handeln.

Die klassische Lehre besagte, daß ein Katarrh des Duodenum mit einem Schleimpfropf in der Papilla vateri die Ursache dieses „Icterus catarrhalis“ oder „simplex“ darstellte. Abgesehen von dem Fehlen

autoptischer Befunde, welche eine solche Vorstellung stützen, ist diese Lehre auf Grund klinischer Beobachtungen aufs ernstliche erschüttert. Wir können zwischen diesem, meist harmlos ausgehenden Icterus simplex und den, fast immer tödlich endenden Zuständen völligen Versagens aller Leberfunktionen überhaupt keine Grenze ziehen. Schon die älteren Kliniker betonten, daß man einen Icterus simplex oder catarrhalis eigentlich erst nachträglich diagnostizieren dürfte, wenn der Patient wieder völlig gesund geworden sei. Bei älteren Leuten müsse man bei jedem Icterus natürlich ein Carcinom argwöhnen. Hiervon abgesehen sind es vor allem die Übergänge zu schwersten irreparablen Parenchymdegenerationen der Leber, welche uns heute nachdrückliche Zurückhaltung bei der Diagnose eines Icterus simplex auferlegen. Die moderne Lehre nimmt an, daß auch dem gutartigen Icterus simplex eine leichte (reparable) Parenchymerkrankung der Leber zugrunde liegt. In Analogie zur Nephrose, der Parenchymdegeneration der Niere, hätte man dann von einer „Hepatosé“ zu sprechen. Wenn entzündliche Prozesse der Gallenwege mit im Spiele sind, haben wir dieselben jedenfalls nicht im Sinne der älteren Lehre in den großen Gallengängen zu suchen, sondern in den allerkleinsten; sie wären dann als „Hepatitis“ mit der Hepatosé koordiniert.

Die Namen *Icterus gravis*, *Leberinsuffizienz* und ähnliche sind üblich für die schweren, hierhergehörigen Krankheitsbilder, welche mit cerebralen Erscheinungen, manchmal unter tiefster Benommenheit, oft mit starker hämorrhagischer Diathese, meist mit nur mäßig hohem Fieber, in kürzerer, manchmal kürzester Zeit zum Tode führen. Für die letzteren ist seit langem der Name *akute gelbe Leberatrophie* üblich. Die *Phosphorvergiftung* führt zu genau dem gleichen, meist tödlich endenden Krankheitsbild und stellt deren einzige Form dar, bei welcher wir die Ursache kennen. In manchen Fällen liegt sicher eine Infektion zugrunde; denn der Icterus, sowohl die leichtesten als die schwersten Formen, tritt manchmal epidemisch auf.

Die schweren Krankheitsbilder der rasch tödlich endenden „akuten gelben Leberatrophie“ waren früher bei uns sehr selten; im Kriege traten sie plötzlich häufiger auf und seitdem sind gelegentlich sporadische Fälle, meist spontan, ohne nachweisbare Ursache, ohne vorangehenden Infekt nicht ganz selten. Während der Schwangerschaft sind solche Lebererkrankungen seit langem bekannt und können hier eine Indikation zur Interruptio bilden. Ferner kommen sie, aber nur sehr selten, nach Laparotomien unter Chloroformnarkose, jetzt auch nach Avertin vor. Schließlich entwickeln sie sich manchmal bei Luetikern während einer Salvarsankur. Die meisten Autoren deuten sie nicht als Salvarsanschädigungen, sondern als Folge der noch nicht genügend behandelten Lues. Manchmal, bei etwas gutartigem, subakutem Verlauf, ebenso wenn ein anfangs harmloser sog. Icterus simplex schwerer wird, hat man den Eindruck, daß Insulininjektionen (2—3mal täglich etwa 10 J.E.), dabei reichliche Kohlehydratzufuhr, günstig wirken. Meist enden die Fälle tödlich. Die Autopsie zeigt die Leber wesentlich verkleinert, bei ganz akutem Verlauf von hellgelber Farbe, bei weniger akuten Fällen sieht man gelbe und rote Herde nebeneinander; die gelben bedeuten Verfettung,

die roten Hyperämie und Blutungen; die letzteren überwiegen, je langsamer der Prozeß verläuft. Mikroskopisch sieht man alle Arten von Nekrose und Degeneration, daneben, d. h. bei etwas langsamem Verlauf, die verschiedensten regenerativen Vorgänge. Ein Hinweis auf den starken Zerfall des Lebergewebes ist das Vorkommen von Leucin (Amidocapronsäure) und Tyrosin (Paraoxyphenylaminopropionsäure) im Harn von solchen Kranken. Offenbar liegt hier ein Versagen aller (oder jedenfalls vieler) Leberfunktionen vor, dem der übliche Name „Cholämie“ für diesen Vergiftungszustand nur ganz ungenügend gerecht wird. (Jedenfalls handelt es sich nicht um eine Vergiftung mit Gallensäuren, woran der Name Cholämie denken läßt, denn deren Bildung liegt ja auch darnieder. Eine Gallensäureintoxikation gibt es auch, nämlich bei Ruptur der Gallenblase; das nennt man „Cholaskos“.) Man spricht besser von einer „*Leberinsuffizienz*“ oder einer „*Hepatargie*“. Das Studium dieser Leberinsuffizienzen, ihr Zusammenhang mit dem früher als harmlos betrachteten Icterus simplex war der Anstoß, die Erkrankungen der Leber heute überhaupt unter einheitlicheren Gesichtspunkten zu betrachten, als es bisher geschah.

Unter dem Namen der *WEILSchen Krankheit* versteht man einen Ikterus, der mit Fieber, Albuminurie, Milzschwellung und diffusen Muskelschmerzen einhergeht. Er tritt epidemisch auf und man neigte früher dazu, diese Krankheit den übrigen Ikterusformen, welche ja auch in Epidemien auftreten können, als verwandt ohne weiteres zuzugesellen. Ein ähnlicher pathologisch-anatomischer Befund der Leber bei der *WEILSchen Krankheit* konnte als Stütze herangezogen werden. Die Erfahrung des Krieges, in welchem wir viele Fälle von *WEILSchem Ikterus* sahen, hat die Sonderstellung desselben von allen anderen unzweifelhaft gelehrt. Die Krankheit begann mit hohem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen, manchmal meningitisähnlich, mit Herpes, starken Gliederschmerzen, die nach den Beobachtungen, die ich selber machen konnte, gelegentlich nicht myalgischer, sondern neuritischer Natur zu sein schienen. Ikterus trat meistens erst einige Tage später auf, war manchmal, auch bei schweren Fällen, nur sehr gering. Auch bei starkem Ikterus waren die Stühle öfters nicht acholisch; so gut wie regelmäßig trat nach einem etwa 8tägigen fieberfreien Intervall ein erneuter Fieberanstieg auf. Der Blutdruck war häufig auffallend niedrig, bis unter 100. Als Erreger wurde gleichzeitig in Deutschland und in Japan die *Spirochaeta icterohaemorrhagica* s. *icterogenes* festgestellt, wodurch die spezifische Sonderstellung der *WEILSchen Krankheit* einwandfrei erhärtet wurde. Diese *Spirochaeta* findet sich nur in den ersten Krankheitstagen im Blut und in den Organen, ist aber im Urin oft noch wochenlang nachweisbar. Die Übertragung geschieht durch Ratten. Die *WEILSche Krankheit*, welche jetzt bei uns wieder recht selten auftritt, scheint nur bei Männern vorzukommen. Sie ist wahrscheinlich aufs engste verwandt mit dem *bilösen Typhoid* in Ägypten und dem tropischen *Gelbfieber*. Dieses ist freilich viel schwerer. Es pflegt in mehreren hochfieberhaften Schüben mit starkem Blutbrechen (sog. *Vomito negro*) unter Ikterus und Anämie zu verlaufen und meist tödlich zu enden.

## 17. Vorlesung.

**Gelenk- und Muskelerkrankungen.**

M. H.! Als der Kranke vor 8 Tagen in die Klinik gebracht wurde, lag er unbeweglich und hilflos auf der Trage; die Beine waren an den Leib gezogen, wie man es bei Rückenmarksleiden manchmal sieht. Als man ihn ins Bett heben wollte, klagte er über Schmerzen in seinen Gelenken. Auf Befragen berichtete er, daß er vor einigen Tagen seinen *Rheumatismus* wieder bekommen habe. Er erzählte dann weiter, daß er vor zwei Jahren schon einmal wegen Rheumatismus mehrere Wochen in der Klinik gelegen habe; er sei dann wieder gesund geworden, habe doch aber bei nassem Wetter oder nach längerem Laufen immer wieder Ziehen und Reißen in den Knien gespürt. Nachdem er vorige Woche leichte Halsschmerzen hatte, erkrankte er vor 3 Tagen mit hohem Fieber. Beide Kniegelenke waren außerordentlich schmerzhaft und schwellen rasch an, bald darauf auch die Fuß- und Handgelenke.

Der Zustand des Kranken ist heute viel besser als bei seinem Eintritt. Wie Sie auf der Temperaturkurve sehen, hatte er damals hohes Fieber, etwa 39°. Die Temperatur ging allmählich herunter und beträgt jetzt nur noch wenig über 37°. Der Kranke schwitzt stark. Die Schmerzen sind, wie an seinen Bewegungen ersichtlich, offenbar nicht mehr heftig. Von den Schwellungen ist ein großer Teil schon zurückgegangen.

Eine stärkere Schwellung findet sich zur Zeit nur noch am linken Knie. Das Gelenk ist im ganzen geschwollen, fühlt sich warm an, die Haut darüber ist gerötet. Sie fühlen einen Erguß im Kniegelenk; die Patella tanzt; auch in den oberen Gelenkfortsätzen ist Fluktuation nachweisbar. Ebenso ist die Umgebung des Gelenkes teigig geschwollen, ein periartikuläres Ödem. Auch die Schmerzhaftigkeit beim Palpieren ist nicht auf das Gelenk beschränkt, sondern die Sehnenscheiden und Muskelansätze der Nachbarschaft sind in Mitleidenschaft gezogen. Vielleicht liegen hier Kombinationen vor mit dem, was man jetzt Zellgewebsrheuma nennt. Derartige Veränderungen an den Gelenken und ihrer Umgebung bestehen aber keineswegs in allen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus. In vielen Fällen, auch bei akut und mit Fieber einsetzendem Gelenkrheumatismus fehlt jede gröbere Gelenkschwellung. Die Kranken klagen über lebhafteste Gelenkschmerzen, ohne daß ein deutlicher Befund zu erheben wäre. Der Schmerz in den Gelenken ist das Hauptsymptom.

Daß das *Herz* beim akuten Gelenkrheumatismus häufig befallen wird, ist fast jedem Laien bekannt. Ebenso wie ein moderner Diabetiker weiß, wieviel Prozent Zucker er im Urin hat, so sagen es einem die Rheumatismuskranken oft, ob sich der Rheumatismus bei ihnen auf das Herz geworfen habe oder nicht. Der Kranke hier berichtet, daß er nach Aussage seines Arztes bei seiner ersten Erkrankung davon verschont geblieben sei. Jetzt hört man an der Herzspitze ein weiches systolisches Schaben; im übrigen ist der Befund am Herzen und am Pulse normal. Wir haben bei den Herzkrankheiten genauer besprochen, daß wir ein solches systolisches Geräusch ohne sonstige auf ein *Vitium cordis*

hinweisende Befunde als ein akzidentelles ansprechen und ihm weiter keine Bedeutung zuerkennen. Würde ein solches Geräusch zusammen mit einem Fieberanstieg auftreten, würde der Puls plötzlich stark beschleunigt und der Kranke cyanotisch werden oder würde er über Herzklopfen u. dgl. klagen, dann wäre uns genau das gleiche Geräusch viel verdächtiger. Aber eine sichere Entscheidung ist oft erst nach dem Abklingen des Fiebers möglich. Daß die rheumatischen Endokarditiden oder richtiger gesagt: Endomyokarditiden die häufigste Ursache der chronischen Herzklappenfehler darstellen, haben wir ebenfalls besprochen.

Sie werden in der Klinik noch viele Einzelheiten über den akuten Gelenkrheumatismus hören, so daß wir uns jetzt hier kurz fassen können. Häufig geht ihm eine Angina voraus, wie es hier bei unserm Kranken auch der Fall war. Die großen Gelenke, besonders Schulter, Knie und Füße, werden bevorzugt, aber kein Gelenk bleibt ganz verschont; die Gelenke der Wirbelsäule, sogar das Kiefergelenk, werden gelegentlich affiziert. Der akute Gelenkrheumatismus befällt am häufigsten Leute zwischen 20 und 40 Jahren. Merkwürdigerweise kommt er nur in den gemäßigten Zonen vor und hier häufiger im Sommer als im Winter; weder in den Tropen noch im hohen Norden soll der Gelenkrheumatismus bekannt sein.

Dann werden Sie von dem eigentümlichen Springen der rheumatischen Gelenkaffektionen hören. Die Schmerzen und auch die Schwellungen sitzen nicht konstant in einem Gelenk, sondern können hin und her huschen. Ein heute schmerzendes und stark geschwollenes Gelenk kann in kürzester Frist abschwellen und schmerzfrei werden, während sich dann der rheumatische Prozeß ebenso rasch in einem anderen Gelenk etabliert. Durch dieses Springen kann es vorkommen, daß im Verlaufe eines Rheumatismus ein und dasselbe Gelenk mehrmals an- und abschwilt.

Nur die Herzaffektion beteiligt sich an diesem Springen leider nicht; wenn sich eine Endokarditis einmal entwickelt hat, ist auf ein rasches und restloses Verschwinden, wie bei den Gelenken, nicht zu hoffen.

Dann hören Sie von der fatalen Neigung des Gelenkrheumatismus zu *Nachschüben*, Rekrudescenzen, d. h. der Neigung, während des Abklingens wieder aufzuflackern. Wenn man bei einem Pneumoniker oder einem Typhuskranken nach der voraussichtlichen Dauer der Krankheit gefragt wird, kann man eine gewisse ungefähre Zeitangabe machen. Bei einem Gelenkrheumatismus ist das vollkommen unmöglich; es gibt keinen Normalverlauf, keine typische Fieberkurve. In jedem Stadium der Besserung oder der Abheilung kann es jeden Tag zu einem neuen Fieberanstieg und neuen Gelenkaffektionen kommen. Die Gefahr der Endokarditis wird freilich allmählich geringer. Wenn eine Frau während eines Gelenkrheumatismus menstruiert, ist ein Aufflackern des Prozesses beinahe die Regel.

Die fatalste Eigenschaft des Gelenkrheumatismus (neben der Herzkomplikation) ist seine Neigung zu *Rezidiven*, d. h. Rückfällen nach völliger Heilung. Das Überstehen eines Rheumatismus verschafft nicht nur keine Immunität, sondern eher das Gegenteil; die einmal davon Befallenen erkranken meistens noch zu wiederholten Malen daran. Und



in andern, leider nicht seltenen Fällen kommt es überhaupt nicht zu einer völligen Ausheilung; davon nachher.

Ferner werden Sie lernen, daß neben der Endokarditis, nach der wir hier bei unserm Kranken ja schon gefahndet haben, noch Perikarditiden und Pleuritiden vorkommen; man spricht von einer „*Polyserositis*“, wenn mehrere seröse Häute in dieser Weise an der Entzündung teilnehmen. Bei etwas länger dauerndem Gelenkrheumatismus sieht man manchmal die Kranken auffallend anämisch werden. Eine febrile Albuminurie ist nicht häufig. Nasenbluten scheint mir auch nicht so häufig zu sein, als man aus den Lehrbüchern den Eindruck gewinnt. Starke Schweißse, die durch die übliche Salicylsäuretherapie noch begünstigt werden, sind dagegen beinahe regelmäßig; sie belästigen die Kranken oft ganz außerordentlich. Nicht selten entwickeln sich dann auf der Haut kleine Bläschen mit wässrigem Inhalt, eine sog. *Miliaria crystallina*. Nervöse Nebenerscheinungen sind nicht häufig; auch bei hohem Fieber bleibt das Sensorium der Kranken meistens ganz klar. Eine Ausnahme machen nur jene seltenen Fälle, in denen plötzlich schwere psychisch nervöse Symptome auftreten, in denen die Temperatur rasch bis zu den höchst möglichen Höhen, vielleicht bis über 41°, steigt und die meistens zum Tode führen. Man nennt diese glücklicherweise sehr seltenen malignen Formen den „*hyperpyretischen*“ oder den *Cerebralrheumatismus*.

Schließlich bestehen noch unaufgeklärte Zusammenhänge zwischen Gelenkrheumatismus und einigen *Hautkrankheiten*, nämlich dem *Erythema nodosum* und dem *Erythema exsudativum multiforme*; davon werden sie in der Hautklinik noch allerlei sehen und hören. Außerdem besteht ein auffälliges Koinzidieren von Gelenkrheumatismus mit der Gruppe der hämorrhagischen Krankheiten. *Hautblutungen* in Form zahlreicher kleiner Flecken, sog. Petechien sind nicht selten; wenn diese im Vordergrunde stehen, spricht man auch von einer „*Peliosis rheumatica*“.

Und zuletzt der Zusammenhang zwischen dem Gelenkrheumatismus und dem *Veitstanz*, der *Chorea minor*, *Chorea St. Viti*, jener durch Grimassenschneiden und eigentümliche Verlegenheitsbewegungen der Hände charakterisierten Kinderkrankheit. Die Art des Zusammenhanges ist ungeklärt, aber das Zusammentreffen von Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Veitstanz bzw. von zwei dieser Affektionen ist bei Kindern so häufig, daß man es nicht als zufällig ansehen kann.

Alle diese merkwürdigen Komplikationen und Kombinationen veranlassen, auf das *Wesen* des *Gelenkrheumatismus* etwas näher einzugehen.

Wie schwierig die theoretische Erklärung des Gelenkrheumatismus ist, geht aus einem kleinen, aber höchst bezeichnenden Punkt hervor. Wenn Sie in einem Lehrbuche den Gelenkrheumatismus unter den einzelnen Krankheitsgruppen suchen, so haben Sie meistens einige Schwierigkeit. Die Bronchitis steht ganz sicher unter den Lungenkrankheiten, das *Ulcus ventriculi* unter den Magenkrankheiten; und der Gelenkrheumatismus? Offenbar hat jeder Autor mit dessen Klassifizierung Schwierigkeiten gehabt. Der eine bringt ihn unter den Stoffwechselkrankheiten und den Ernährungsstörungen, ein anderer faßt ihn mit der Rachitis und der Osteomalacie und anderen Sorgenkindern zusammen und konstruiert eine Gruppe von „*Krankheiten der Bewegungsorgane*“. Und manche rangieren ihn schlechtweg unter die Infektionskrankheiten.

Die Deutung des Gelenkrheumatismus als einer *Infektionskrankheit*, so wunderbarlich sie im ersten Augenblick erscheinen mag, ist die verbreitetste und es

ist ganz bezeichnend, daß von den lehrbuchschreibenden Autoren trotzdem nur die wenigsten ihn unter den Infektionskrankheiten abhandeln.

Eine verbreitete Auffassung deutet den Gelenkrheumatismus als eine *septische Erkrankung* mit Eintrittspforte in den Tonsillen; er ist eine abgeschwächte Form der sog. Pyämie, d. h. eine mit multiplen lokalen Metastasen einhergehende Sepsis. Die Rolle der Abscesse bei der eigentlichen Pyämie wird hier durch die Gelenkaffektionen dargestellt. Die Endokarditis ist im Sinne dieser Auffassung keine Komplikation sondern eine Metastase. (Auch die Chorea wollen manche als Metastase in den Stammganglien deuten, was durch die pathologisch-anatomischen Befunde freilich nicht recht gestützt wird.)

Entsprechend dieser Auffassung haben zahllose Autoren nach dem Erreger des Gelenkrheumatismus gesucht, aber die sichere Isolierung und Züchtung eines solchen ist bisher nicht gelungen. Man vermutet einen spezifischen Keim aus der Gruppe der Streptokokken. Andere haben darauf hingewiesen, speziell WEINTRAUD hat es getan, daß Fieber und Gelenkschwellungen auch bei gewissen Formen der *Anaphylaxie*, nämlich bei der sog. Serumkrankheit vorkommen.

Unter *anaphylaktischen* Zuständen versteht man Krankheitserscheinungen verschiedenster Art, allerleichteste und allerschwerste, die bei wiederholter parenteraler Einführung von ein und demselben artfremden Eiweiß auftreten können. Die allerersten hierher gehörigen Beobachtungen sind schon recht alt; so betonte MAGENDIE schon vor bald hundert Jahren, daß ungiftige Eiweißkörper bei wiederholter Einspritzung giftig werden können. Der klassische *anaphylaktische Shock* tritt am deutlichsten beim Meerschweinchen auf, wenn es zum zweiten Male mit einem artfremden Eiweißkörper gespritzt wird, mit dem es vor einer Reihe von Tagen schon einmal injiziert war. Die notwendigen Mengen betragen bei der ersten Injektion (subcutan) etwa 0,01 g Rinderserum; zur Auslösung des Shocks spritzt man intravenös etwa die gleiche Menge, während man subcutan etwas mehr braucht. Jedoch differieren die Dosen ziemlich erheblich je nach der Tierart und nach dem verwendeten Eiweiß.

Eiweißkörper mit dieser Wirkung werden den *Antigenen* zugerechnet; der Unterschied zwischen diesen Antigenen und den schon länger bekannten Toxinen besteht darin, daß die letzteren z. B. das Diphtherietoxin bei erstmaliger Einverleibung eine Reaktion auslösen, bei wiederholter es aber immer weniger tun. Beim anaphylaktischen Shock verfällt nach der zweiten Injektion das Tier sofort in allgemeine Krämpfe und erstickt meist an einem Krampf der Bronchialmuskulatur. Nimmt man zur zweiten Injektion eine kleinere Dosis als die tödliche, dann kommt es zu Temperatursenkungen, die manchmal nach einigen Stunden zum Tode führen, von denen sich aber das Tier auch wieder erholen kann. Bei noch kleineren Dosen kommen gelegentlich Temperatursteigerungen vor. Bei anderen Tierarten treten manchmal bei nicht tödlichen Dosen andere Erscheinungen auf, so z. B. bei Hunden häufig starke Durchfälle. Das *Charakteristische* ist immer das Auftreten der Erscheinungen bei der *zweiten Injektion* mit einer ganz kleinen Dosis, nachdem die erste größere reaktionslos vertragen wurde.

Was die Genese dieser anaphylaktischen Zustände betrifft, so suchte man früher zu ihrer Erklärung nach chemischen Vorgängen. Man stellte sich vor, daß durch den Abbau des parenteral zugeführten Eiweißes giftige Zwischenprodukte entstehen. Neuerdings erwägt man mehr physikalisch-chemische Prozesse. Man denkt an Zustandsänderungen der Kolloide im Blut, an Adsorption gewisser Substanzen des Serums. Vor allem rechnet man jetzt damit, es könnten im Gegensatz zu diesen humoralen Vorgängen auch rein celluläre Prozesse im Spiele sein (z. B. Fixation des Antigens an den Antikörper einer Zelle). Das Prinzipielle dieser Auffassung gegenüber der zuerst Erwähnten liegt darin, daß hier der Ort der Reaktion in erster Linie maßgebend ist, weniger ihre Art oder die dabei entstandenen Produkte.

Wer die Lehren der Anaphylaxie auf den Gelenkrheumatismus übertragen will, stellt sich also vor, daß primär eine Invasion von Bacillen (durch die Rachenorgane) stattfindet. Nach der Vernichtung der Bacillen bzw. ihrer Toxine, entstehen, genau wie die Serumkrankheit nach Diphtherieseruminjektionen, die Gelenkschwellungen als Ausdruck der anaphylaktischen Reaktion. In dieser Auffassung ist also das, was klinisch den gesamten Dekursus der Krankheit darstellt, nur etwas Sekundäres, gewissermaßen ein Nachspiel. Die Haupthandlung spielt sich in der Periode ab, welche klinisch die Prodrome, d. h. die Vorboten darstellt.

Die wohl von allen zugegebene Hauptschwäche dieser Hypothese liegt darin, daß die Endokarditis gänzlich unaufgeklärt bleibt; und die Endokarditis gehört nun einmal zum Gelenkrheumatismus.

Nun zur *Therapie*. Sie wissen alle, daß die Salicylsäure als Specificum gegen Gelenkrheumatismus gilt. Die Vorschriften über ihre Anwendung werden etwas verschieden gegeben. Statt der reinen Säure werden jetzt meistens das Natriumsalz oder das Aspirin (Acetylsalicylsäure) verordnet. Bei einem frischen Rheumatismus soll man gleich reichliche Dosen, also 4—6 g täglich verordnen. Noch größere Dosen gibt man lieber rectal, z. B. 6—10 g Natrium salicylicum in 10%iger Lösung als Klysma. Viele legen Gewicht darauf, daß der Kranke die Pulver am Nachmittag und Abend nimmt. In vielen Fällen werden Sie einen raschen Rückgang des Fiebers, der Schmerzen und auch der Schwellungen sehen. Wenn man dann mit den Salicylsäuregaben langsam heruntergeht, erfolgt nicht selten eine glatte und ungestörte Heilung. Aber das ist leider bei weitem nicht regelmäßig der Fall. Manche Rheumatismen sind von vornherein renitent. Bei anderen lassen Fieber und Beschwerden zunächst nach, um dann immer wieder aufzuflackern. Man pflegt in allen Fällen, wo die Salicylsäurewirkung unbefriedigend ist, dieselbe ganz auszusetzen und statt dessen ein Mittel der Antipyringruppe zu versuchen. (Antipyrin 0,5, Phenacetin 0,5, Melubrin 1,0, vor allem Pyramidon 0,3 oder dgl. 4—6mal täglich.) Auch Atophan 0,5, das ursprünglich nur gegen Gicht angewendet wurde, hilft bei Gelenkrheumatismus öfters recht gut, manchmal auch Atophanyl, eine Kombination von Atophan mit Salicylsäure (intravenös einzuspritzen). Von Kombinationen nenne ich noch Atophan mit Melubrin 0,5 ää. Einige Autoren raten zu Pyramidon in Dosen von mehreren Gramm. Auf jeden Fall ist bei Herzkomplikationen das Pyramidon, wenn auch nicht in diesen übergroßen Dosen, dem Salicyl vorzuziehen. Nach Abklingen der Gelenksbeschwerden sollen die Medikamente noch längere Zeit weitergegeben werden, freilich in kleineren Mengen, etwa 2—3mal 0,5 g Aspirin.

Als gefährliche Intoxikationserscheinungen der Salicylsäure müssen Sie stets auf eine plötzliche Verlangsamung des Pulses oder der Atmung achten; dann setzt man das Mittel am besten einige Tage ganz aus. Über Ohrensausen und Magenschmerzen klagen die Patienten sehr häufig (auch bei den modernen Ersatzmitteln der Salicylsäure, die angeblich frei von Nebenwirkungen sein sollen). Diese letzteren Beschwerden sind natürlich unangenehm, aber durchaus ungefährlich und sollen im allgemeinen kein Grund zum Aussetzen des Mittels sein. So ist eine energische Behandlung im Krankenhaus natürlich leichter durchzusetzen als in der Privatpraxis, wo der Einfluß der Verwandten das Durchführen einer für den Kranken unangenehmen Behandlung oft recht stört.

Wärmeapplikation der verschiedensten Art, in frischen Fällen Einwickeln der Gelenke in Watte, Einreibungen und Pinselungen mit Ichthyolsalbe 10 : 30, mit Terpentinöl (ää mit Olivenöl) mit Salit oder Mesotan, später Heißluftbehandlung und in noch späteren Stadien Bäder werden als Unterstützung oftmals mit gutem Erfolg angewendet. Französische Autoren empfehlen bei starker akuter Schwellung der Gelenke Punktion derselben und rühmen das als sehr schmerzstillend.

Eine sehr wichtige Frage ist die nach der Beeinflussbarkeit der Endokarditis durch die Salicylsäure. Eine direkte Einwirkung ist leider nicht zu hoffen. Wenn eine Herzaffektion sich einmal entwickelt hat, so ist

sie durch eine erhöhte bzw. von neuem begonnene Salicylsäuremedikation nicht zu beseitigen. Auch ihrem Auftreten kann durch nichts mit Sicherheit vorgebeugt werden. Nur dadurch, daß die Salicylsäure den Verlauf der Erkrankung abkürzt, verringert sie die Gefahr ihres Hinzutretens. Die einmal ausgebrochene Endokarditis ebenso wie die Myo- oder Perikarditis und auch die Pleuritis werden, unabhängig vom Gelenkrheumatismus, nach den üblichen Regeln behandelt. Zur Beurteilung, wann ein Rheumatismuskranke aufstehen darf bzw. die medikamentöse Therapie abbrechen, hat sich die Prüfung der Blutsenkungsgeschwindigkeit als Wegweiser recht bewährt. Diese ursprünglich von FAHRÄUS als Schwangerschaftsdiagnosticum eingeführte Methode (beruhend auf der Zunahme der grobdispersen Eiweißkörper im Blut) hat neben der Tuberkulose grade hier Bedeutung gewonnen. Werte von 100 mm in der ersten Stunde nach der Methode WESTERGREEN (normal beim Manne bis etwa 10 mm, bei der Frau bis etwa 12 mm) sind bei Polyarthritiden häufig; ähnlich hohe Werte zeigen öfters ausgebreitete Carcinome.

Alles in allem genommen gehört der akute Gelenkrheumatismus zu denjenigen Erkrankungen, an deren Behandlung der Arzt stets mit einiger Besorgnis herantritt. Es ist immer recht fraglich, ob es gelingen wird, den Kranken im Verlaufe einiger Wochen wieder ganz gesund zu machen ohne jedes Residuum, wie es bei der Pneumonie, beim Typhus und vielen andern akuten Krankheiten erfreulicherweise oft der Fall ist.

Über die *Diagnose* haben wir noch nicht gesprochen; sie macht selten Schwierigkeit. Eine Sepsis mit Gelenkschwellungen wird durch ihre unregelmäßigen Temperaturen, ihre Schüttelfröste und am sichersten durch einen positiven bakteriologischen Blutbefund zu diagnostizieren sein. Sonst können Zweifel eigentlich nur dann vorkommen, wenn im Anfange nur ein einzelnes Gelenk befallen ist. Dann kann die Differentialdiagnose gegenüber einer gonorrhöischen Gelenkaffektion (speziell wenn ein Knie affiziert ist) oder auch einmal gegenüber der Gicht (besonders wenn es sich um ein Fußgelenk handelt) oder einem traumatischen Hydrops oder auch einer tuberkulösen Entzündung in Frage kommen. Sonstige Irrtümer passieren eigentlich nur in dem Sinne, daß ein Gelenkrheumatismus angenommen wird, wo tatsächlich ein lokaler entzündlicher Prozeß vorliegt; so sieht man einmal, daß ein beginnender Weichteilabsceß oder auch eine Osteomyelitis in unmittelbarer Nähe eines Gelenkes im Anfange als Rheumatismus angesehen wird; aber das ist auch nicht häufig.

Ich möchte an diesen Fall gleich eine kurze Besprechung der übrigen Rheumatismuserkrankungen anschließen; dieselben stellen großenteils ein noch recht unbefriedigendes und unklares Kapitel dar, das Sie in den Lehrbüchern auch unter den verschiedensten Gesichtspunkten eingeteilt finden. Der sog. *chronische Gelenkrheumatismus* ist als solcher dann relativ klar, wenn ein akuter Gelenkrheumatismus chronisch wird, statt zu heilen, oder wenn sich aus häufigeren Rezidiven heraus allmählich ein Dauerzustand von Gelenkschmerzen mit Bewegungsbeschränkungen entwickelt. Erträgliche Zeiten wechseln ab mit akuten Verschlechterungen. Auffallend sind manchmal starke Muskelatrophien, selbst wenn der Prozeß an den Gelenken mit einem relativ leichten Defekt zum

Stehen gekommen ist. Anders die schweren Formen, welche Sie in Versorgungsanstalten und in Badeorten häufig genug zu sehen Gelegenheit haben. Es kommt, besonders an Hand und Fingergelenken, zu den stärksten Versteifungen, meist mit Neigung zu Ulnarflexion der Hand und Hyperextension der Finger, und meist auch zu beträchtlichen sekundären Muskelatrophien. In den schwersten Fällen werden die Kranken ganz arbeitsunfähig und sogar völlig hilflos. Als „*Rheumatismus fibrosus*“ hat JACCOUD ein wohl hierher gehörendes, besonders bösartiges Krankheitsbild beschrieben, bei welchem alle Gelenke, schließlich auch noch die Wirbelsäule versteifen (s. Spondylitis ancylopoetica S. 272). In den typischen Fällen dieser sekundären chronischen Polyarthritiden sind die größeren Gelenke stets bevorzugt. Viel schwieriger in der Deutung liegen die Dinge, wenn ein solcher Zustand von schmerzhafter Gelenkversteifung sich von vornherein gleich schleichend etabliert, und jedes akute Stadium fehlt, das ätiologisch klären könnte. Hierher gehört die *primär chronische Polyarthritis* oder auch *Infektarthritis* genannt. Hiermit ist vor allem gemeint, daß der Prozeß kein degenerativer ist. Eine vorangegangene Angina oder sonstige Infektion ist meist nicht nachweisbar. Auch die bei der Polyarthritis acuta oft nützliche Tonsillektomie, Entfernung von Zahngranulomen, einer chronisch entzündeten Gallenblase oder Prostata oder Radikaloperation einer Nebenhöhleneiterung pflegt hier im Stich zu lassen. Antirheumatica versagen auch meist. Auch Iritis wird stets vermißt, ebenso eine Chorea; es fehlt das Springen der Gelenkschwellungen, auch die Hautrötungen. Herzstörungen pflegen bei solchen Fällen keinerlei Rolle zu spielen, und man hat wegen des fast regelmäßigen Fehlens derselben diese Zustände schon seit langem als etwas ganz Selbständiges vom akuten Gelenkrheumatismus abtrennen wollen. Trotz allem ist die Deutung oft unsicher, manchmal geradezu willkürlich. Diese primäre chronische Arthritis wird als Infektionskrankheit betrachtet, bei der aber eine endokrin-hormonale Komponente eine besondere Rolle spielt; sie ist relativ häufig bei Frauen zur Zeit der Klimax. Das Fortschreiten bei der chronischen Infektarthritis erfolgt über Jahre kontinuierlich, aber doch manchmal mit Schüben dazwischen. Am häufigsten werden die Finger und Handgelenke, dann die Knie und Sprunggelenke befallen, aber auch die Hals- und obere Brustwirbelsäule, auch die Kiefergelenke. Besonders kennzeichnend sind gelegentlich vorkommende Milz und allgemeine Drüenschwellungen, weil sich diese bei der sekundären Form niemals finden. In diesem Zusammenhang nenne ich ein wohl hierher gehörendes, ziemlich seltenes Krankheitsbild, auf das CHAUFFARD und STILL zuerst hingewiesen haben: Eine Kombination von multiplen chronischen Gelenkprozessen mit Milz und Lymphdrüsenvergrößerungen; die Gelenke sind nur mäßig schmerzhaft, die Schwellung öfters mehr periartikulär; auch Herzbeutelverwachsung mit pleuritischen Prozessen sind dabei beobachtet. Die Krankheit kann auch mit hohem Fieber verlaufen und dann zu starker Anämie führen. Wichtig für alle diese Formen, speziell für die eigentliche chronische Infektarthritis, ist das Verhalten der Blutkörperchensenkung; dieselbe ist niemals so stark erhöht, wie bei der echten Polyarthritis rheumatica. Gegenüber der *Gicht*, die in atypischer Weise einmal auch die Finger-

gelenke ganz ähnlich befallen kann, mag die Röntgenuntersuchung öfters eine Unterscheidung erlauben. Die Gichtgelenke erscheinen im Röntgenbild nicht verändert; aber die Knochen zeigen umschriebene, meist runde Aufhellungen in ihrer Substanz mit etwas dichterem Umrandung; diese sog. Cysten enthalten Harnsäure und entsprechen damit den Tophi der Weichteile. Ankylosen pflegen nicht aufzutreten. Beim chronischen Rheumatismus dagegen bestehen weitgehende, von der Synovia sich ausbreitende Knochenveränderungen (Exostosen), die den Gelenkspalt verlegen und zu knöchernen Verwachsungen führen können.

Die sog. *Arthritis deformans* finden Sie bei den einzelnen Autoren verschieden definiert. Am einfachsten ist es, wenn man diesen Namen reserviert für eine Gruppe von chronischen Prozessen, die im höheren Alter an den großen Gelenken auftreten, an der Schulter und vor allem an der Hüfte (*Malum coxae senile*). Anatomisch sollen hier weniger Entzündungen der Synovia vorliegen, als vielmehr atrophische, degenerative und proliferative Vorgänge an den Knorpeln und Knochen sich abspielen. Die Prognose aller dieser Zustände ist quoad Heilung nicht günstig, die Therapie dagegen doch nicht ganz undankbar, denn der Patient gibt sich meist mit einer gewissen Besserung seines oft qualvollen Zustandes schon leidlich zufrieden. Mit Antipyreticis, mit Wärme, Fangopackungen, Bädern, mit Massage und Bewegungsübungen, neuerdings auch mit der Strahlenbehandlung, speziell mit Radium in Form der Emanatorien, gelingt es häufig, die Schmerzen zu lindern und die Bewegungsfähigkeit zu bessern. Oft sind roborierende Maßnahmen, Eisen, Arsen, Phosphor, bei kachektischen Kranken auch Insulinmastikuren am Platz.

Ferner sind diese chronischen Rheumatismen neuerdings ein bevorzugtes Anwendungsgebiet einer modernen Behandlungsmethode geworden, welche als „*Proteinkörpertherapie*“ oder „*Reizkörpertherapie*“ oder „*allgemeine Protoplasmaaktivierung*“ oder „*Kolloidtherapie*“ zur Zeit Gegenstand emsigen Studiums und lebhafter Kontroversen ist. Auch die Wirkung der Thermalbäder beruht teilweise wohl auf ähnlichen Vorgängen. Ich habe bei der Sepsis (S. 175) diese Frage etwas genauer behandelt. Anfangs wurden bei Gelenkerkrankungen vor allem intramuskuläre Milchinjektionen angewandt. Jetzt bedient man sich an Stelle davon meist einer etwa 5%igen Kaseinlösung, welche unter dem Namen „Kaseosan“ in Ampullen in den Handel kommt und auch intravenös eingespritzt werden kann. Andere viel benutzte Präparate sind Aolan und Omnadin; neuerdings wird Schwefel z. B. als Sufrogel angewandt. Aber es müssen nicht Eiweißkörper sein, wie in dem ursprünglichen Namen „Proteinkörpertherapie“ zum Ausdruck kam, sondern auch alles mögliche andere, z. B. Metalle, besonders in kolloidaler Form sollen ebenso wirken (Kollargol, Argochrom usw.). Das gegen Gelenkaffektionen empfohlene „Sanarthrit“, ein Knorpelextrakt, dürfte wohl auch hierher zu rechnen sein. Die Ophthalmologen rühmen die Erfolge dieser Reizkörpertherapie besonders bei Iritis.

Der *tuberkulöse Gelenkrheumatismus*, die PONCETSche Krankheit, von dem man in den letzten Jahren öfters hört, stellt eine polyartikuläre Affektion bei Tuberkulösen dar. Er soll auf einer Toxinwirkung beruhen

und ist deshalb streng zu trennen von der meist monartikulären Tuberkulose der Gelenke. Von der Polyarthritits rheumatica soll sich der tuberkulöse Rheumatismus unterscheiden durch weniger akuten Verlauf, geringere Schmerzen, besondere Tendenz zu bindegewebigen Reaktionen und fehlende Neigung zu Schweißen, ebenso durch völliges Versagen der Salicyltherapie. Tuberkulinproben können nur soweit gewertet werden, als ihr negativer Ausfall die Diagnose unwahrscheinlich macht. Neuerdings spricht PONCET von der „Tuberculose inflammatoire“; dabei glaubt er offenbar doch an die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in den erkrankten Gelenken, aber ohne charakteristische anatomische Veränderungen daselbst. PONCETS Ansichten sind nicht allgemein anerkannt. Das Krankheitsbild ist noch strittig.

Gelenkerkrankungen *gonorrhöischer* Natur sind nicht selten. Jede monartikuläre Entzündung, besonders im Knie oder in einem Fingergelenk, muß daran denken lassen. Freilich kann der erste Beginn polyartikulär sein, um sich dann aber bald auf ein Gelenk zu beschränken. Da der Befund am Gelenk nicht charakteristisch genug ist, so ist der Nachweis der Gonorrhöe unbedingt erforderlich; derselbe kann übrigens in älteren Fällen, vor allem bei Frauen, manchmal recht schwierig sein. Wegen starker Neigung zur Versteifung sollen die gonorrhöischen Gelenke so früh als möglich bewegt werden. Vaccinebehandlung, Fieberkuren (Pyrifen), Röntgenbestrahlungen werden empfohlen.

*Versteifungen der Wirbelsäule*, die wahrscheinlich mit den arthritischen Prozessen Verwandtschaft haben, kommen nicht ganz selten vor. In den ersten diesbezüglichen Beschreibungen wurde betont, daß die Wirbelsäule dabei ihre normale Form ungefähr beibehält oder sogar abnorm gerade werde. Das war die eigentliche STRÜMPELL-PIERRE-MARIESche *Krankheit*. Aber später wurde darauf hingewiesen, daß die Wirbelsäule sich auch zu stärkster Kyphose krümmen kann (BECHTEREWScher *Typus*). Manchmal nehmen die großen Gelenke, vor allem die proximalen, an der Versteifung teil; für diese Fälle hat man den Namen „*Spondylose rizo-mylique*“ angewandt. Ähnliche hierher gehörige Zustände sind *Spondylitis deformans* und *Spondylarthritis ancylopoetica* genannt worden. Bei der letzteren soll der Prozeß primär die seitlichen Gelenke befallen; bei der ersteren sollen Veränderungen an Wirbelkörpern und Zwischenwirbelscheiben vorherrschen. Als besondere Gruppe werden jetzt auch *endokrine Gelenkerkrankungen* aufgestellt, und zwar auf Grund der Beobachtungen von dem Auftreten chronischer Gelenkdeformierungen bei Frauen im Klimakterium sowie nach Röntgenkastration. Neben den Ovarien scheint auch der Schilddrüse und der Hypophyse eine derartige Rolle zuzukommen. Von selbständigen Krankheitsbildern dieser Gruppe (denn die primär chronische Infektarthritis gilt ja auch als hormonal und endokrin beeinflußt) kann man höchstens ein zuerst von WICK beschriebenes Syndrom nennen: Bei Frauen im Klimakterium entwickeln sich Gelenkversteifungen ähnlich der Arthritis deformans, aber mehr in den kleinen Gelenken gemeinsam mit HEBERDENSchen Knoten; das sind Auftreibungen der Basis der Endphalangen, die mit den Tophi der Gicht nichts zu tun haben, wie irr tümlicherweise oft angenommen wird.

Mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird jetzt auch den *luetischen* Gelenkerkrankungen. Im ersten Stadium der Lues sind Arthralgien ohne objektive Veränderungen an den Gelenken nicht selten; im zweiten Stadium kommen Schwellungen und seröse Ergüsse der Gelenke mit und ohne Fieber vor, welche ohne spezifische Behandlung sich Monate hinziehen können. Als Arthrolues tardiva hat man Gelenkaffektionen beschrieben, welche im späteren zweiten Stadium, meist aber im dritten vorkommen und im Beginn einem richtigen akuten Gelenkrheumatismus gleichen können. Diese späten Stadien können allen Formen von Gelenkerkrankungen ähneln. Charakteristisch ist das Exacerbieren der Schmerzen während der Nacht (ebenso wie bei den Kopfschmerzen auf Grund einer spezifischen Periostitis). Bevorzugt ist das Kniegelenk, das Sternoclaviculare-, die Kiefer- und die Halswirbelgelenke. Einer spezifischen Therapie sind diese Gelenkaffektionen meist gut zugänglich.

Zum Schluß noch einiges über den *Muskelrheumatismus*. Seine akuten Formen stellen besonders als Hexenschuß, *Lumbago* oder als Rheumatismus der Nackenmuskulatur eine sehr häufige Erkrankung dar, die wohl fast jeder von uns einmal an sich selber kennengelernt hat. Über das Wesen dieses Muskelrheumatismus ist neuerdings wieder lebhaftere Diskussion im Gange. Manche leugnen, daß diese Krankheit überhaupt eine selbständige Muskelerkrankung sei, sondern sprechen eine Neuritis, bzw. eine Neuralgie als eigentliche Ursache an. Hiergegen ist einzuwenden, daß die Schmerzhaftigkeit in vielen Fällen sicher auf einen oder mehrere Muskeln und nicht auf das Gebiet eines Nerven sich ausdehnt. Jeder Erklärungsversuch soll übrigens darauf Rücksicht nehmen, daß genau die gleichen schmerzhaften Muskelaffektionen nicht nur durch Erkältungen oder Infektionen, sondern auch durch Traumen, z. B. Zerrung entstehen. Speziell den Lumbago führen die Kranken oft auf ein „Verheben“ zurück. In den erkrankten Muskelgruppen fühlt man bei tiefem Palpieren manchmal umschriebene Resistenzen von besonderer Schmerzhaftigkeit, sog. „*rheumatische Knötchen*“. Vielleicht handelt es sich um Kontraktionsphänomene oder um physikalisch-chemische Zustandsänderungen („Gelosen“). Ein akuter Muskelrheumatismus pflegt meistens unter Ruhigstellung der schmerzenden Muskelgruppen, unter Hitzeapplikationen, Massieren und Salicylsäure rasch zu heilen.

Viel ungünstiger und schwieriger liegen die Dinge beim sog. *chronischen Muskelrheumatismus*. Hierunter versteht man schmerzhaft Zustände in einzelnen Muskelgruppen, die sich teils aus einem akuten Muskelrheumatismus heraus entwickeln, aber teils gleich schleichend einsetzen. Zum chronischen Gelenkrheumatismus und zu Neuralgien bestehen manchmal Übergänge; aber oft ist doch nach der Lokalisation des Schmerzes der primäre Sitz sicher in die Muskeln zu verlegen. Die oben erwähnten rheumatischen Knötchen, unverbundlicher Weise auch *Muskelschwielen*, *Myalgien* genannt, findet man bei den chronischen Zuständen regelmäßiger als bei den akuten; aber manchmal fehlt jeder objektive Befund bei der Untersuchung. Die Leute klagen über Schmerzen in den Gliedern und dadurch bedingte Bewegungsbeschränkungen und wir sind in der Beurteilung öfters nur



auf ihre Angaben angewiesen. Nicht selten besteht sicherlich eine nervöse Komponente und manchmal (bei Rentenempfängern und Leuten mit Anspruch auf Krankengeld) wohl auch etwas Aggravation. Die Behandlung ist oft undankbar. Aber manchmal kann man doch durch Antipyretica, Bäder, Fangopackungen, Massage, elektrische Licht- und Strahlenbehandlung oder dgl. leidliche Erfolge erzielen. Jedoch soll das nervöse Moment und auch die Möglichkeit der Übertreibung nicht außer acht gelassen werden, wenn wir solche Kranken behandeln und wenn wir ihre Arbeitsfähigkeit begutachten sollen; das letztere ist oft eine recht schwierige Aufgabe.

Wenn Knötchen in den Muskeln nachweisbar sind, vermag langdauernde Massage öfters sehr gut zu wirken. Die schmerzhaften Knötchen sollen genau aufgesucht und durch Kneten gewissermaßen zerdrückt werden (Gelotrypsie). Man stellt sich vor, daß die Kontraktionsphänomene bzw. die Gelosen der Muskelfasern unterhalten werden durch Prozesse, die im Perimysium sitzen; strenggenommen sollen die letzteren durch mechanischen Druck und durch Hyperämisierung beseitigt werden. Aber die Technik dieser Massage ist nicht leicht, sie ist für den Patienten sehr schmerzhaft und sie muß Wochen und Monate hindurch fortgesetzt werden. An diesen Schwierigkeiten scheitert nicht selten der Erfolg. Allerlei Turnübungen, welche die schmerzenden Muskeln in stärkste Dehnung bringen, sind häufig von Nutzen.

Sehr viel seltener als die rheumatischen sind die entzündlichen Erkrankungen der Muskeln, die *Myositis* und die *Polymyositis*. Die letztere kann unter hohem Fieber verlaufen mit starken Schmerzen in den Muskeln. Bei der Palpation fühlt man umschriebene teigige Schwellungen der Muskulatur samt der Haut darüber; letztere ist manchmal deutlich ödematös. Durch Dazutreten von Atem- und Schlinglähmungen kann die Krankheit tödlich enden. Die Abgrenzung der Krankheit gegenüber der Polyneuritis wird nicht immer sicher sein. Differentialdiagnostisch ist vor allen Dingen an *Trichinose* zu denken, wenn dieselbe durch die fast überall durchgeführte Trichinenschau bei uns auch recht selten geworden ist und evtl. noch an die *Periarteriitis nodosa*. Die letztere scheint, seitdem wir sie in den letzten Jahren besser kennengelernt haben und darauf achten, nicht allzu selten zu sein. Ich möchte beide Krankheiten gleich kurz abhandeln.

Auf die *Trichinen* habe ich bei den Darmparasiten schon hingewiesen. Der eigentliche Wirt der *Trichinella spiralis* (1,0 mm lang) ist das Schwein. Außer dem Menschen können sich auch verschiedene Tiere (z. B. Ratten) durch Aufnahme trichinienhaltigen Schweinefleisches infizieren. Eine kürzlich in Deutschland beobachtete kleine Epidemie rührte her vom Genuß eines Schinkens von einem Bären, der aus einem Zirkus stammte. Da der Genuß von Bärenfleisch bei uns im Gesetz nicht vorgesehen ist, war das Fleisch nicht auf Trichinen untersucht worden. Bei der Trichine ist Regel, was bei *Taenia solium* gelegentlich der Fall sein kann, nämlich, daß der gleiche Wirt den Wurm und die Larven beherbergt. Nach neueren Untersuchungen bohren sich die weiblichen Trichinen in die Darmwand ein. Hierdurch wird die junge Brut direkt in die Chylusgefäße abgesetzt und gerät unmittelbar in die Lymphbahnen und dann in das Blut, wo die Embryonen nachzuweisen sind. Sie siedeln sich dann in der queren Muskulatur an (mit Vorliebe im Zwerchfell und in den Interkostalmuskeln) und wandeln sich dort zu *Muskeltrichinen* um. Als solche können sie sich hier jahrelang lebensfähig halten. In der ersten Periode der Krankheit bestehen unbestimmte gastroenteritische Symptome; in der zweiten

Periode treten unter Fieber Muskelschmerzen auf, die je nach ihrer Lokalisation zu den entsprechenden Bewegungsbeschränkungen führen können. Hier wäre eine Verwechslung mit der Polymyositis möglich. Bei der Trichinose finden sich meist einige charakteristische Zeichen, nämlich ein Ödem der Augenlider oder des ganzen Gesichtes, seltener an den abhängigen Partien (auch Exantheme kommen vor), ferner eine starke Eosinophilie im Blute, speziell im zweiten Stadium, dem der Muskelschmerzen; der Harn zeigt oft Diazoreaktion und nicht selten fehlen die Patellarreflexe.

Die *Periarteriitis nodosa* ist den Pathologen (und den Veterinärärzten) schon lange bekannt, aber sie wird in ihrem Wesen noch lebhaft umstritten. Es finden sich an den mittleren und kleinen Arterien zahlreiche Stellen mit Blutungen und Nekrosen, die zu multiplen Aneurysmen führen können. Klinisch stehen meist die Erscheinungen eines Muskelrheumatismus oder die einer Polyneuritis (gelegentlich mit deutlichen Atrophien und Reflexverlust) im Vordergrund; dazu gesellen sich Magen-Darmerkrankungen, Kachexie, Anämie und manchmal auch Albuminurie und Hämaturie. Der Diagnose ist klinisch wohl nur dann näherzukommen, wenn man durch die Haut hindurch im Verlaufe der Gefäße eine Anzahl Knoten fühlt. Die Exeision und mikroskopische Untersuchung derselben hat in den letzten Jahren öfters die Diagnose *in vivo* ermöglicht. Die Prognose ist ernst, aber nicht ganz infaust; manchmal kommt es, wenn auch erst nach langwierigem Verlaufe, zur Heilung.

In den letzten Jahren ist unter dem Namen der BÜRGERschen Krankheit oder der *Thromboangiitis obliterans* eine Krankheit beschrieben worden, die wie eine *Claudicatio intermitens* beginnt. Dann führt sie durch Spasmen, aber auch durch stenosierende Prozesse an den Gefäßen zu Gangrän. Dieses Leiden ist vorzugsweise bei polnischen Juden, öfters aber auch bei der nordafrikanischen Bevölkerung beobachtet.

## 18. Vorlesung.

# Blutkrankheiten.

Der Mann, den ich Ihnen heute vorstelle, macht den Eindruck eines Schwerkranken. Sein Ernährungszustand ist zwar nicht sonderlich reduziert, aber die eigentümlich wachsartige Blässe seiner Haut fällt ohne weiteres auf; Lippen, Mundschleimhaut und Konjunktiven sind ebenfalls blaß und blutleer. Am Nagelfalz der Finger fehlt das leichte Rot, das man beim Gesunden dort sieht. Nicht selten zeigt die Hautfarbe dieser Kranken einen deutlichen Stich ins Gelbliche, so daß man im ersten Augenblick an einen Ikterus denken könnte. Auf Befragen berichtet der Patient, daß er den Beginn seiner Erkrankung nicht genau angeben könne. Im Verlauf des letzten Jahres sei er allmählich immer schwächer und matter geworden; er bekam Kopfschmerzen und Herzklopfen bei jeder leichten Anstrengung; die einzigen auffallenden speziellen Symptome waren Neigung zu Nasenbluten sowie ein unangenehmes Kitzelgefühl der Zunge. Seiner Umgebung fiel dann die blasse Hautfarbe auf und die zunehmende Mattigkeit zwang ihn, das Bett zu hüten. Wir wollen die körperliche Untersuchung gleich vornehmen und uns dann mit dem Blutbefunde beschäftigen, der in einem derartigen Falle natürlich sorgfältig vorgenommen werden muß. Am Herzen hört man überall blasende systolische Geräusche, aber ohne sichere Zeichen eines Klappenfehlers; die Herzaktion ist wesentlich beschleunigt, über 100. Bei der Auskultation der lebhaft pulsierenden Gefäße am Halse hören Sie ein dauerndes Fauchen, das mit der Herzaktion ein wenig an- und abschwillt.

Das Kontinuierliche des Geräusches läßt seinen Ursprung ohne weiteres in den Venen vermuten, weil nur hier eine ununterbrochene Bewegung stattfindet. Dieses Venengeräusch nennt man „Nonnensausen“. Die Hauptbedingung für das Entstehen derartiger Venengeräusche ist erhöhte Strömungsgeschwindigkeit und Dünnflüssigkeit des Blutes; die Schwingungsfähigkeit der Gefäßwände stellt eine weitere, aber wohl weniger wichtige Bedingung dar. Man hört es vorzugsweise bei allen Arten von Anämien, besonders bei der später zu besprechenden Chlorose (manchmal auch über gefäßreichen Basedowstrumen). Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Wesentliches. Im Abdomen finden wir eine geringe Vergrößerung der Milz. Auffallende Veränderungen finden wir im Munde. Die Zunge ist nicht belegt, wie wir es bei appetitlosen Schwerkranken eigentlich ohne weiteres annehmen; sie ist auffallend glatt, und zwar infolge Schwundes der Papillen. An Zunge und Schleimhaut treten bei solchen Kranken öfters Schübe von kleinen schmerzhaften Geschwulstbildungen auf. Die Untersuchung des Nervensystems zeigt, daß die Patellarreflexe kaum auslösbar sind, ferner finden wir mannigfache Störungen der Sensibilität, besonders an den Beinen. Der Urin ist dunkel, urobilinreich. Dem Erfahrenen genügen die bisher festgestellten Befunde, um auch schon vor der Blutuntersuchung hier eine *perniziöse Anämie* mit genügender Sicherheit anzunehmen. Wenn Sie den Mageninhalt untersuchen und darin keine freie Säure finden, wäre die Diagnose tatsächlich so gut wie gesichert. Eine ohne wesentliche Abmagerung zu stärkster Schwäche führende Anämie, Zungensymptome, Neigung zu Blutungen, öfters Blutungen im Augenhintergrunde, spinale Symptome sowie Achylie sind genügende Indizien, um eine perniziöse Anämie zu diagnostizieren. Um die Charakteristica des Blutbefundes dieser perniziösen oder essentiellen oder primären Anämie (auch BIERMERScher oder neuerdings ADDISONscher Anämie genannten Krankheit) zu verstehen, füge ich hier gleich eine Besprechung der Blutmorphologie ein. Ich werde dieselbe so ausführlich gestalten, daß Sie mit Hilfe derselben auch die weiteren nachher zu besprechenden Blutkrankheiten verstehen. Alles Technische über die Zählung der Blutkörperchen, die Färbung der Trockenpräparate, die Hämoglobinbestimmung usw. übergehe ich und verweise auf die praktischen Kurse.

Um die bei Blutkrankheiten vorkommenden pathologischen Zellen richtig zu deuten, müssen wir die Entwicklungsgeschichte ein wenig streifen. Was wir als pathologische Zellen bezeichnen, ist meistens nur pathologisch, weil es nicht in das strömende Blut des Erwachsenen gehört! Es war hier normal beim Fetus in einer gewissen Periode seiner Entwicklung oder es ist in den Blutbildungsstätten des Erwachsenen vielleicht immer noch ein ganz gewöhnlicher Befund. Abgesehen von gewissen Degenerationsformen sind fast alle abnormen Zellen im Blute bei den Blutkrankheiten nur unfertige Zellformen, die aus den Bildungsstätten auf einen besonderen Reiz hin abgegeben worden sind. Wir haben eine um so größere Alteration des Blutbildungsmechanismus anzunehmen, je mehr derartige Zellen im Blute kreisen oder einen um so früheren Entwicklungsstadium sie entsprechen.

Die roten Blutkörperchen sind kernlose Protoplasmascheiben, etwa 6–8  $\mu$  groß; sie nehmen für gewöhnlich keine Spur von Kernfarbstoffen an; bei der üblichen Methylenblau-Eosinfärbung sind sie deshalb gleichmäßig rosa, sog. „Orthochromasie“. Die Vorstufen dieser „Normocyten“ oder „Erythrocyten“ sind die „Normoblasten“, deren etwas hämoglobinärmere Vorstufen werden auch „Erythroblasten“ genannt. Dieselben sind ein wenig größer als die Erythrocyten; sie haben

als wichtigstes Charakteristikum und als Zeichen ihrer Unreife einen sich intensiv färbenden Kern. Ihr Protoplasma ist bei den älteren Exemplaren rein eosinophil. Bei den Unreiferen ist es „polychromatisch“, d. h. es nimmt neben dem sauren Eosin auch etwas von dem basischen Methylenblau an und färbt sich bläulich-violett. Die Neigung, etwas vom basischen Farbstoff aufzunehmen, zeigen manchmal auch die kernlosen Normocyten. Bei manchen Anämien sieht man einzelne der sonst normalen kernlosen roten Blutkörperchen etwas blauen Farbstoff aufnehmen, und zwar in Form von groben Granula (punktierte Erythrocyten oder basophile Körnelung) oder in feinsten Staubform, so daß eine gleichmäßig violette Mischfarbe entsteht (Polychromasie). Man deutet das Auftreten derartiger Zellen als Zeichen einer Regeneration. Man findet sie bei allen möglichen Anämien, speziell bei Bleikolikkranken. Hier haben die punktierten Erythrocyten geradezu eine diagnostische Bedeutung. Diese Reihe normaler Vorstufen der roten Blutkörperchen stammt aus indifferenten Mesenchymzellen.

Eine besondere Bedeutung hat eine andere Reihe roter Blutkörperchen, welche aus Endothelzellen stammen. Es sind das die *Megaloblasten*, große Zellen mit blassen Kernen und häufig noch angedeuteter Basophilie im Protoplasma. Durch Ausstoßung oder Auflösung der Kerne werden diese zu *Megalocyten*; das sind 10—12  $\mu$  große, kernlose rote Blutscheiben von besonderer Größe, welche manchmal noch Trümmer von Kernresten enthalten. Die Bildung dieser Megaloblasten und Megalocyten erfolgt nur in den ersten Monaten der Fetalzeit, solange die Blutbildung noch nicht auf bestimmte Organe beschränkt ist, sondern in allen Organen stattfindet. Sie hört definitiv auf, sobald in der zweiten Hälfte der Fetalzeit die Blutbildung sich auf die Leber (daneben in geringem Umfange auf die Milz) und zuletzt ausschließlich auf das Knochenmark beschränkt. Beim Fetus und beim Kinde mit ihrem großen Bedarf an Blut ist das Mark der langen Röhrenknochen in voller Funktion, es sieht rot aus. Beim Erwachsenen, bei dem nur eine viel geringere Neubildung stattfindet, tritt an Stelle des roten Markes das nicht funktionierende gelbe Fettmark. Wenn man beim Erwachsenen in den langen Röhrenknochen statt des gelben Fettmarkes wieder rotes Mark findet, so ist das stets ein Zeichen einer pathologisch gesteigerten Blutbildung. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß die großen blassen Megaloblasten und Megalocyten niemals Vorstufen der dunkelkernigen kleineren Normoblasten bzw. Normocyten sind, sondern sie gehören einer älteren Periode an. Ihr Auftreten bedeutet stets eine ganz besondere Alteration der Blutbildung, einen sog. „Rückschlag ins Embryonale“, welcher, wie ich gleich bemerken möchte, so gut wie ausschließlich bei der perniziösen Anämie vorkommt und für diese Krankheit ganz besonders charakteristisch ist.

Neben der schon erwähnten Polychromasie und basophilen Punktierung ist ein neuerdings viel studiertes Vorkommnis von ähnlicher Bedeutung, die sog. *Vitalgranulation* der roten Blutkörperchen. Von einer Vitalfärbung zu sprechen ist eigentlich unkorrekt; denn lebende Zellen nehmen fast niemals Farbstoff auf; es handelt sich stets um Absterbephänomene. Wenn man lufttrockene Blutaustrieche mit Methylenblau färbt, findet man bei Anämien einige der roten Blutkörperchen voll von kleinen blauen Körnchen, sog. *Reticulocyten*; in der zweiten Hälfte der Embryonalzeit sind etwa die Hälfte aller roten Blutkörperchen vital färbbar. Beim Erwachsenen deuten die Reticulocyten auf Überfunktion des Markes, und zwar sind sie ein zuverlässiges und frühes Zeichen hierfür. Ich erwähne hier gleich noch die *HOWELL-JOLLY-Körper* und die *CABOTSchen Ringkörper*; das sind Zelleinschlüsse in roten Blutkörperchen, welche aus Resten von Erythroblastenkernen bestehen. Die *HOWELL-JOLLY-Körper*, auch Kernkugeln genannt, meist nur ein oder zwei an Zahl, sind im embryonalen Blute nicht selten, kommen bei allen Anämien vor und bedeuten hier eine abnorm starke Regeneration. Sie werden noch öfters nach Milzexstirpation beobachtet. Rote Blutkörperchen mit *CABOTSchen* Ringen sind stets etwas Pathologisches, durch Kernauflösung entstanden. Über die Lebensdauer der roten Blutkörperchen ist nichts Sicheres bekannt; der normale tägliche Zerfall wird auf etwa 2% des Gesamtblutes geschätzt. Der Milz wird die Fähigkeit der aktiven Zerstörung zugesprochen. Das Eisen der roten Blutkörperchen wird in der Milz retiniert und deshalb findet man bei abnorm starkem Zerfall von roten Blutkörperchen hier oft beträchtliche Mengen von eisenhaltigem Pigment. Wenn die Milz unter solchen Bedingungen anschwillt, spricht man von einem spodogenen Milztumor.

Unter den weißen Blutzellen unterscheidet man, wie Ihnen bekannt, eine myeloische Reihe, die *Leukocyten* und daneben die *Lymphocyten*. Ob die neuerdings mehr studierten *Monocyten* eine selbständige Familie darstellen, von den Reticuloendothelien stammend, wie es die tripartistische Lehre verlangt, oder ob sie doch der myeloischen Reihe angehören gemäß der dualistischen Lehre, ist noch nicht gesichert. Die myeloische Reihe, aus der zweiten Hälfte der Fetalzeit stammend, wird anfangs in der Leber, später in der Milz, zuletzt (und nach der Geburt so gut wie ausschließlich) im Knochenmark gebildet. Die älteste Zelle dieser Familie, der *Myeloblast*, von der indifferenten Mesenchymzelle stammend, ist eine große blasse, ungranulierte Zelle mit rundem Kern und regelmäßigem, engmaschigem Netzwerk.

Durch das Auftreten von Granula im Protoplasma werden die Myeloblasten zu *Myelocyten*. Gleichzeitig wird ihr Protoplasma rein eosinophil, während es beim Myeloblasten noch ein wenig basophil war. Nach der Affinität der Granula zu neutralen, basischen oder sauren Farbstoffen klassifiziert man die Myelocyten in neutrophile, in basophile und in acido-(eosino-)phile Myelocyten. Die Granulierung ist also bei der leukocyitären Reihe ein Zeichen der zunehmenden Reifung. Als Zeichen der fertigen Entwicklung ist noch neben der Granulierung eine Lappung des anfangs runden Kerns erforderlich. Dann sprechen wir von *polynukleären* oder (korrekter) *polymorphkernigen Leukocyten*, welche den Hauptbestandteil der weißen Zellen im strömenden Blute beim Gesunden darstellen. Von den sämtlichen weißen Blutzellen sind etwa 60—70% neutrophil granuliert, 2—4% sind eosinophil granuliert, während die basophilen Zellen, auch Mastzellen genannt, nur in vereinzelten Exemplaren vorkommen. Die neutrophilen Granula sind die allerzartesten, die eosinophilen sind wesentlich gröber und die basophilen sind ganz plump. Die Kernform ist bei den neutrophilen durchschnittlich viel zierlicher und verschlungener als bei den eosinophilen. Der Geübte wird die Zellen stets an der Kernform erkennen können, auch wenn die Granulafärbung an Deutlichkeit zu wünschen läßt. Myeloblasten und Myelocyten bedeuten für die Leukopose Ähnliches wie die Normoblasten für die Erythropoese, d. h. ihr Auftreten weist hin auf eine abnorm intensive Produktion und überstürzte Herausgabe von unfertigen Zellen. Die neutrophilen, polynukleären Leukocyten wandern bei akuten Entzündungen als den Gefäßen aus und bilden das zellige Material des entzündlichen Exsudates; auch der Eiter bei der akuten Entzündung besteht ausschließlich aus diesen gelapptkernigen Leukocyten. Sämtliche Zellen dieser myeloischen Reihe zeigen die sog. Oxydasereaktion; sie geben mikroskopisch mit Indophenol eine Blaufärbung. Die technischen Einzelheiten übergehe ich.

Man hat neuerdings die *Polynukleären* genauer klassifiziert, und zwar nach dem Grade und der Art ihrer *Kernlappung*. Man nimmt an, daß die Zellen mit stark gelapptem Kern, wie sie beim Gesunden fast ausschließlich vorkommen, die ältesten und reifsten sind, und daß Zellen mit weniger gelappten Kernen, die also allmählich zu den rundkernigen Myelocyten überleiten, jüngere Formen darstellen. Deren Auftreten soll, entsprechend dem der Myelocyten, eine Mehrinanspruchnahme von weißen Blutzellen bedeuten. Tatsächlich findet man bei den verschiedensten Infektionskrankheiten neben den reifen, stark fragmentierten sog. „segmentkernigen“ Zellen eine gewisse Menge von jüngeren Zellen oder mit ganz geringer Kernlappung; man nennt „Stabkernige“ die mit einem leicht gebogenen und „Jugendliche“ die mit einem plumpen wurstförmigen Kern. Man versucht hieraus prognostische Schlüsse zu ziehen. Es gilt als günstig, wenn im Verlaufe einer Infektionskrankheit oder einer Eiterung die „Metamyelocyten“ (d. h. die Stabkernigen und die Jugendlichen) die auf der Höhe der Krankheit meist vermehrt sind, wieder an Zahl abnehmen und wenn außerdem noch die Eosinophilen reichlich auftreten. Das reichliche Auftreten von Metamyelocyten nennt man „Linksverschiebung“ des weißen Blutbildes.

Die *Lymphocyten* sind entwicklungsgeschichtlich die jüngsten von allen Blutzellen. Sie stammen ebenfalls von der Mesenchymzelle. Neben den eigentlichen Lymphdrüsen findet man Lymphgewebe in den Milzfollikeln, in den Plaques des Darms und in den kleinsten einzelnen Follikeln. Der histologische Bau ist im Prinzip überall der gleiche. Man sieht runde Haufen von kleinen Lymphocyten, in deren Mitte bei stärkerer Funktion ein helleres Zentrum aus großen Lymphocyten, sog. *Lymphoblasten*, auftritt, das sog. *Keimzentrum*. Einige Lymphocyten

trifft man wohl auch im Knochenmark an, wo ihre Entstehung auch möglich sein soll. Im normalen Blut kommen die Lymphocyten als kleine Zellen vor, etwa von der Größe eines roten Blutkörperchens, d. h. 6—8  $\mu$  groß mit sehr intensiv färbarem Kerne; bei entsprechender Fixierung und Färbung zeigt derselbe 1 bis 2 Kernkörperchen. Das Protoplasma ist meist nur sehr schmal, so daß es oft beinahe ganz verschwindet. Das sind die gleichen Zellen, wie die Lymphocyten der ruhenden Follikel. Neben diesen kleinsten Lymphocytenformen findet man auch stets eine gewisse Zahl etwas größerer Exemplare, vielleicht von der Größe eines Leukocyten. Diese gehören mit den allerkleinsten Formen genetisch zusammen und man umfaßt alle beiden Gruppen schlechtweg mit dem Namen der *kleinen Lymphocyten*. Sie machen etwa 20% von allen weißen Blutkörperchen aus. Bei Kindern, viel seltener bei Erwachsenen, sieht man gelegentlich einige ganz große Exemplare. Das sind die oben erwähnten *Lymphoblasten*. In größerer Menge kommen sie normalerweise nur in den Keimzentren vor, wo sie sich bei reger Neubildung aus den kleinen Lymphocyten der ruhenden Randzone entwickeln. Die Lymphoblasten teilen sich dann wieder in die kleinen Lymphocyten des strömenden Blutes. Manchmal treten nun Zellen in großer Menge auf, die mit diesen Lymphoblasten morphologisch weitgehend übereinstimmen, aber von ganz anderer biologischer Bedeutung sind, nämlich die *großen pathologischen Lymphocyten*. Es sind das Zellen  $1\frac{1}{2}$ mal bis doppelt so groß wie die roten Blutkörperchen. Sie sind wie die Myeloblasten, von denen sie schwer zu unterscheiden sind, von blassem Kerne und ungranuliertem Protoplasma. Es handelt sich hier nicht um Vorstufen eines normalen Entwicklungsganges, sondern um eine *Abartung* der Lymphocyten, die normaliter niemals vorkommt. Diese großen pathologischen Lymphocyten haben häufig Vakuolen im Protoplasma und allerlei Kernatypien (*Riederform*). Ihr Vorkommen rechtfertigt ähnliche Schlüsse auf die Lymphopoese, wie die Vorstufen der roten Blutkörperchen und die der Leukocyten auf die Erythropoese bzw. Leukopoese. Bei GIEMSA-Färbung sieht man im Gegensatz zur MAY-GRÜNWARD-Färbung in den Lymphocyten häufig einzelne gröbere rotviolette Granula. Bei der Färbung nach ALTMANN-SCHRIDDE zeigen die Lymphocyten um den Kern herum einen Kranz von roten Granula: der helle Hof, den man bei anderen Färbungen manchmal sieht, stellt gewissermaßen das Negativ der ALTMANN-SCHRIDDE-Granula dar.

Sehr ähnlich den Lymphocyten sind Abkömmlinge von ihnen, die *Plasmazellen*. So nennt man die kleinen Lymphocyten, welche man bei der sog. kleinzelligen Infiltration findet; im normalen Blut sind sie sehr selten. Sie haben, bei gleichem Gesamthabitus wie die Lymphocyten, einen „radspeichenartigen“, exzentrisch gelegenen Kern, neben dem Kern öfters einen etwas helleren, halbmondförmigen Protoplasmastrifen. Ihr Protoplasma färbt sich (nach GIEMSA) ganz dunkel tiefblau und enthält öfters Vakuolen. Aus den Zerfallsprodukten dieser Plasmazellen bilden sich die sog. RUSSELSCHEN Körperchen.

Die bisher als „*Türksche Reizungsformen*“ beschriebenen Zellen werden jetzt für identisch mit den Plasmazellen gehalten.

Eine Zellform muß ich noch besprechen, nämlich die sog. *mononukleären Leukocyten* und die *Übergangszellen*, die man jetzt unter dem Namen „*Monocyten*“ zusammenfaßt. Es sind sehr große (10—20  $\mu$ ) bei MAY-GRÜNWARD-Färbung ungranulierte Zellen mit unregelmäßigem, blassem, manchmal etwas exzentrisch gelegenen chromatinarmem Kern und breitem Protoplasma, welche den Myeloblasten und den großen pathologischen Lymphocyten außerordentlich ähneln. Sie kommen in geringer Menge (6—8%) im normalen Blut vor und stellen dessen allergrößte Zellform dar. Bei GIEMSA-Färbung zeigen sie noch allerlei Besonderheiten, vor allem acidophile Granula, welche aber im Gegensatz zu denen der Lymphocyten sehr feinkörnig sind; ferner fehlt ihnen, ebenso im Gegensatz zu den Lymphocyten, der perinukleäre Hof. Als *Übergangszellen* bezeichnet man diese Zellen, wenn sie einen ausgesprochen nierenförmigen Kern haben.

Manche zählen die Monocyten der myeloischen Reihe zu und lassen sie aus den Myeloblasten entstehen; andere dagegen halten sie für etwas völlig Selbständiges neben der myeloischen und lymphatischen Reihe und postulieren damit einen „*Trialismus*“ unter den weißen Blutkörperchen. Die Monocyten sollen dann aus den *Histiocyten*, den Reticulumzellen des Bindegewebes abstammen; diese sind charakterisiert durch besondere Fähigkeit zur Vitalspeicherung (hierdurch von

den Endothelien unterschieden), zur Phagozytierung sowie durch die fehlende Oxydasereaktion.

Zum Schlusse möchte ich noch die *Blutplättchen*, *Thrombocyten*, als regelmäßigen Bestandteil des normalen Blutes (etwa 2—300 000 im Kubikmillimeter) erwähnen. Sie sind etwa 2—3  $\mu$  groß, hyalin, mit einem körnigen Zentrum, welches aber nicht einen Kern darstellt. Auf pathologische Abweichungen derselben in bezug auf Größe, Körnelung, Verhalten der Randzone usw., wie sie bei hämorrhagischen Diathesen beobachtet werden, gehe ich nicht ein. Die Thrombocyten werden ziemlich von allen Autoren als selbständige Gebilde angesprochen, welche aus den *Knochenmarksriesenzellen* der *Megakaryocyten*, durch Abschnürung der Protoplasmafortsätze entstehen. Nur einzelne Autoren halten an der früheren Annahme fest, daß es sich um Kernrümpfer von Blutkörperchen handelt. Die Thrombocyten verbacken stets rasch zu amorphen Haufen; man muß das Blut in Magnesiumsulfat auffangen, wenn man sie zählen will; dann bleiben sie isoliert; die Blutplättchen beteiligen sich an der Bildung von Thromben und stellen damit einen der Faktoren dar, welche das spontane Stehen von Blutungen ermöglichen (s. S. 297).

Bei der perniziösen Anämie sind die roten Blutkörperchen an Zahl bis auf etwa  $\frac{1}{4}$  oder  $\frac{1}{5}$  vermindert. Ihre Formen sind mannigfache; man sieht manche abnorm klein, sog. *Mikrocytose*, daneben andere nierenförmig und ähnlich abnorm geformt, sog. *Poikilocytose*. Von den oben erwähnten Regenerationszeichen trifft man häufig Reticulocyten. Das wichtigste Kriterium sind Megaloblasten und Megalocyten, welche neben Normoblasten zur Diagnose einer perniziösen Anämie erforderlich sind. Das Charakteristische der perniziösen Anämie liegt darin, daß Megaloblasten und Megalocyten nicht etwa erst nach Erschöpfung der Normoblastenvorräte auftreten, sondern gleich von Anfang an, ein wichtiger Hinweis dafür, daß bei der perniziösen Anämie nicht nur ein starker Untergang der roten Blutkörperchen vor sich geht, sondern daß eine Noxe die Erythropoese direkt in einer spezifischen Weise beeinflußt, die megaloblastische Reaktion, den „Rückschlag ins Embryonale“ auslöst. Die Anwesenheit der abnorm großen Megalocyten bedingt durch ihren Hämoglobinreichtum, daß der Hämoglobingehalt nicht parallel mit der Zahl der roten Blutkörperchen sinkt, sondern daß er relativ hoch bleibt. Der Färbeindex (d. h. das Verhältnis des Hämoglobinwertes dividiert durch 100, zur Erythrocytenzahl dividiert durch 5000 000) ist größer als 1. Diesem Verhalten kommt eine hohe diagnostische Bedeutung zu, weil es sonst bei keiner anderen Anämieform getroffen wird. Ein weiterer Unterschied gegenüber anderen Anämien besteht in der Beeinflussung der weißen Blutkörperchen. Bei der perniziösen Anämie findet man gewöhnlich eine Verminderung der polynukleären Leukocyten infolge davon eine relative Vermehrung der Lymphocyten. Die polynukleären Leukocyten zeigen bei der perniziösen Anämie eine besonders starke Segmentierung ihres Zelleibes, sog. *Rechtsverschiebung*, ein sonst so gut wie niemals vorkommendes Phänomen, dem deshalb diagnostische Bedeutung zukommt. Die Eosinophilen, die Monocyten und die Blutplättchen sind ebenfalls vermindert. Über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes differieren die Angaben der Autoren; nach neuesten soll sie vermindert sein. Daß das Mark der langen Röhrenknochen wieder funktioniert und dadurch rot wird, ferner daß in Leber und Milz kleine Blutbildungsherde entstehen, daß man dort Eisenpigment findet (Berlinerblau-Reaktion), wird Ihnen auf Grund obiger Auseinandersetzungen verständlich sein.

Diese Anämie heißt primäre oder essentielle, weil sie nicht „sekundär“ durch Blutverluste (traumatisch, Magendarmtractus, weibliche Genitalien, durch maligne Neoplasmen, durch Infektionskrankheiten) entsteht, sondern sich ohne eine bisher nachweisbare Ursache entwickelt. Ob die roten Blutkörperchen an sich minderwertig werden und dadurch leichter zerfallen oder ob ein besonderes Toxin auf sie einwirkt und sie zerstört, ist noch strittig. Daß sie jedenfalls im Körper zerfallen, dafür spricht der hohe Urobilingehalt des Harnes, das von Blutpigment etwas gelblich gefärbte Blutserum sowie der Befund von Eisenpigment in Leber und Milz.

Die Achylie ist eine so gut wie regelmäßige Begleiterscheinung der perniziösen Anämie, der Zusammenhang aber noch unklar. Unter den Verwandten von Kranken mit perniziöser Anämie sollen auffallend viel Achyliker sein, ein Hinweis auf die Bedeutung familiärer Disposition. Hierdurch können gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber dem Magencarcinom auftreten, bei dem die Magensäure ja auch meist fehlt. Aber der Blutbefund, der beim Carcinom stets nur eine sekundäre Anämie mit vermindertem Färbeindex und höchstens mit normoblastischer Reaktion zeigt, sowie die Röntgendurchleuchtung lassen doch so gut wie immer eine Unterscheidung zu. Bemerkenswert und schon seit langem bekannt sind die spinalen Symptome bei der perniziösen Anämie, meist in Abschwächung, bzw. Fehlen der Patellarreflexe bestehend. Sie wurden bisher bei uns nicht so häufig beobachtet, und es war sehr ungewöhnlich, wenn bei einem Falle von perniziöser Anämie die Rückenmarkssymptome gleich im Anfang im Vordergrund des klinischen Bildes standen. Jetzt sehen wir mehr spinale Symptome als früher, vermutlich dadurch, daß bei den Kranken, welche bisher ihrem Leiden rascher erlegen sind, die Entwicklung der Rückenmarkssymptome infolge unserer wirksameren Behandlung möglich wird.

Die Therapie mußte sich bis vor einigen Jahren auf die gleichen Mittel beschränken, welche wir bei allen Zuständen von Anämie anwenden, nämlich energische Eisensendarreichung sowie gelegentliche Bluttransfusionen. Auf diese beiden Mittel zur Unterstützung wird wohl auch heute keiner verzichten wollen, während einige andere bis vor einigen Jahren empfohlene Mittel von der modernen Lebertherapie wohl mit Recht völlig in den Hintergrund gedrängt sind; ich meine die Milzextirpation auf Grund der Annahme, daß die Funktion der Milz, nämlich Zerstörung der roten Blutkörperchen und Dämpfung der Blutbildung im Knochenmark, krankhaft gesteigert sei und ferner Verordnung von Darmdesinfizientien und Adsorbentien auf Grund einer Lehre, welche die Ursache der perniziösen Anämie in der Resorption hämolysierender Darmgifte sucht. Man hat auch die Anlegung eines Anus praeternaturalis aus diesen Erwägungen heraus empfohlen. Die *Diätbehandlung* mit *Leber*, im Jahre 1926 von den Amerikanern MINOT und MURPHY eingeführt, hat die Prognose für diese Kranken ganz wesentlich verbessert. Durch Verabreichung von täglich etwa  $\frac{1}{2}$  Pfund Kalbs- oder Rindsleber (möglichst roh, allenfalls gekocht aber nicht gebraten) bei im übrigen fettarmer, vorzugsweise vegetabilischer Kost gelingt es, langdauernde, jahrelange Remissionen zu erzielen, wie wir sie bisher



nicht gekannt haben. Erst wenn das Blutbild sich möglichst der Norm genähert hat, kann die Leberbehandlung auf Einschaltung gelegentlicher Tage mit Leberdiät beschränkt werden. Um eine definitive Heilung scheint es sich leider nicht zu handeln; wie oben schon erwähnt, werden die Rückenmarkssymptome, ebenso die Achylie für gewöhnlich nicht beeinflusst, wie es der Fall sein müßte, wenn die Leberbehandlung ein kausales oder vollsubstituierendes Mittel wäre. Die große praktische Schwierigkeit, den Kranken lange Zeit Leber in diesen Mengen zuzuführen, wird wesentlich erleichtert durch die fabrikmäßige Herstellung von Leberpräparaten (Hepatrat und Hepatopson, beides sowohl in Pulverform als auch flüssig) sowie neuerdings auch durch subkutan injizierbare Leberpräparate „Campolon“ (von der I. G. Farbenindustrie hergestellt); „Hepracton“ (von MERCK), auch das Hepatopson wird jetzt als injizierbares Präparat hergestellt. Die Erfolge sind öfters gut. Auch Präparate aus der Schleimhaut des Schweinemagens sind wirksam (Stomatopson), jedoch ist die reine Leber, speziell roh genossen, unzweifelhaft am wirksamsten und man soll im Anfang auf jeden Fall möglichst mit frischer Leber behandeln. Man hat sich natürlich vielfach die Frage vorgelegt, wie die Leber bei der perniziösen Anämie wirkt: entgiftend auf ein im Darmlumen gebildetes Toxin oder hormonal oder als Ersatz für einen „Mangel“ und hatte gehofft, die Einblicke in die Natur der Krankheit wesentlich zu vertiefen. Ähnlich wie bei der Insulinwirkung auf den Diabetes sind die Hoffnungen bisher nicht recht erfüllt worden. Nach neuesten Untersuchungen amerikanischer Autoren findet man in den bisher am besten gereinigten Leber-Fractionen eine Oxyglutaminsäure und ein Oxyprolin. Diese beiden Oxyaminosäuren sind seit langem bekannt als notwendige Bausteine für das Pyrrolgerüst des Hämatins. Hiernach liegt die Vorstellung nahe, die perniziöse Anämie zu deuten als eine Mangelkrankheit, welche sich auf die Farbstoffkomponente des Hämoglobins bezieht. Die Anhänger dieser Lehre stellen sich vor, daß im Verdauungstractus des perniziös Anämischen aus dem aufgenommenen Eiweiß der Nahrung diese Säuren nicht genügend frei gemacht werden. Ich glaube nicht, daß diese Anschauung allen Rätseln der perniziösen Anämie gerecht wird (z. B. den Störungen im weißen Blutbilde, dem so überaus wichtigen megaloblastischen Typus der Blutregeneration). Die Achylie soll dauernd durch große Dosen Salzsäure, 20—50 Tropfen Acid. hydrochl. pur. zu jeder Mahlzeit, bekämpft werden. Eine sehr wertvolle Unterstützung in der Behandlung sind die Bluttransfusionen. Bei Schwerstkranken, welche jede Nahrungsaufnahme verweigern, sieht man manchmal nach einer Transfusion von mehreren 100 ccm Blut eine erstaunliche „Umstimmung“ in dem Sinne, daß der Kranke wieder zu essen anfängt und dann die Leberbehandlung wirksam wird. Einer jeden solchen Transfusion muß eine Bestimmung der Blutgruppen vorangehen.

Hierüber kurz folgendes: Die schweren Zufälle, welche bei Transfusionen früher gelegentlich aufgetreten sind und die Methode mit Recht in Mißkredit gebracht haben, beruhen darauf, daß manchmal das Blut des „Spenders“ und das des „Empfängers“ sich gegenseitig agglutinierten. Nach LANDSTEINER enthalten die Blutkörperchen agglutinable Substanzen, sog. Agglutinogene, das Serum agglutinierende Substanzen, sog. Agglutinine. Es gibt nun eine agglutinable Substanz A, welche agglutiniert wird durch eine Substanz  $\alpha$  und ferner eine agglutinable

Substanz B, welche zusammengeklumpt wird durch ein Agglutinin  $\beta$ . Auf Grund des derzeitigen Standes unserer Kenntnisse müssen die Menschen nach dem Vorkommen dieser Substanzen bei ihnen in 4 Gruppen geteilt werden. Eine Gruppe O, welche in den Blutkörperchen keine agglutinable Substanz hat, in ihrem Serum die Agglutinine  $\alpha$  und  $\beta$ ; ferner eine Gruppe A, welche in den Blutkörperchen die agglutinable Substanz A und in dem Serum die Agglutinine  $\beta$  hat; ferner eine Gruppe B: im Serum die agglutinable Substanz B und das Agglutinin  $\alpha$ ; schließlich eine Gruppe A B mit den agglutinablen Substanzen A und B in den Blutkörperchen und mit gar keinen Agglutininen im Serum (selbstverständlich können niemals bei einem Menschen im Serum die Agglutinine vorkommen, welche auf die agglutinable Substanz in seinen Blutkörperchen eingestellt sind). Am häufigsten, in Europa wenigstens, sind die Gruppen O und A, je etwa 40% aller Menschen; der Gruppe B gehören etwa 15% an, der Gruppe A B nur etwa 5%. Wichtig ist es, daß die roten Blutkörperchen des transfundierten Blutes vom Serum des Empfängers nicht agglutiniert werden. Das Gegenteil, ob das infundierte Serum Agglutinine für die roten Blutkörperchen des Empfängers enthält, ist weniger wichtig, weil das Serum bei der Infusion sehr stark verdünnt wird. Es soll angestrebt werden, daß Spender und Empfänger der gleichen Blutgruppe angehören; nur wenn kein gruppengleicher Mensch zur Verfügung steht, kann man einen Angehörigen der Gruppe O nehmen, dessen Blutkörperchen keine Agglutinogene enthalten (sog. Universalspender). Ferner kann man bei den Angehörigen der Gruppe A B jedes Serum transfundieren, da dessen Serum keine Agglutinine enthält. Aber am sichersten ist doch ein gruppengleicher Spender. Bei der Prüfung der Menschen und den im Handel befindlichen Testsera hat das Auftreten von Hämolyse die gleiche Bedeutung wie die Agglutination.

An dem pathologisch-anatomischen Befunde ist außer der sehr starken Anämie aller Organe vor allem charakteristisch die fettige Degeneration der inneren Organe, die Atrophie der Magenschleimhaut, die Eisenablagerung in der Leber und vor allem das Mark der langen Röhrenknochen. An Stelle des beim Erwachsenen sonst regelmäßig vorhandenen Fettmarkes findet man „himbeergeleeartiges“, d. h. rotes Mark als Zeichen der Aktivität. Das Rückenmark zeigt in Fällen mit spinalen Symptomen degenerative und entzündliche Herde in den Hinter- und Seitensträngen (funikuläre Myelose).

Von größter praktischer Wichtigkeit und zugleich theoretisch interessant ist die Tatsache, daß es Anämien gibt, welche der hier skizzierten perniziösen Anämie im klinischen Bilde und in bezug auf den Blutbefund völlig gleichen; aber ihre Ätiologie ist bekannt und sie können auf Grund dieser Kenntnis, manchmal geheilt werden. Hierzu gehören zunächst manche Anämien im Verlaufe der Gravidität; sie treten in der zweiten Hälfte auf, bei mehr Gebärenden häufiger als vor der ersten Geburt. Unter diesen Graviditätsanämien kommen freilich auch allerlei atypische Formen vor, z. B. hypochrome Anämien, d. h. mit einem Färbeindex kleiner als 1, wie bei der Chlorose und bei sekundären Anämien; auch Megaloblasten fehlen hier öfters, ebenso sind die Zungenerscheinungen weniger häufig, Rezidive pflegen bei späteren Schwangerschaften nicht aufzutreten. Ferner sieht man bei Luetikern gelegentlich Anämien, die der Perniziösen völlig gleichen; hier sollen Achylien nicht ganz regelmäßig sein. Dann kommen im Senium Anämien vor, die der Perniziösen mindestens im Blutbilde sehr ähnlich werden können. Die Wichtigste von diesen Anämien ist wohl die, durch Infektion mit *Botriocephalus latus* bedingte.

Der *Botriocephalus*, ein 10—12 cm langer Bandwurm mit ganz breiten und dabei kurzen Proglittiden, kommt nur in einzelnen Gegenden (in der französischen

Schweiz, in Ostpreußen) häufiger vor. Seine bewimperten Embryonen bedürfen zweier Zwischenwirte. Seine „Onkosphären“ werden in einem Diptomus oder einem Cyclops zum „Prozerkoid“ und dann erst in verschiedenen Fischen, z. B. dem Barsch oder dem Hecht zum „Plerozerkoid“. Hier findet man sie in der Muskulatur usw. als weißgraue Knötchen von Stecknadelkopfgröße. Wenn solche Fische in schlecht gekochtem Zustande gegessen werden (am Kurischen Haff werden Fische viel ganz roh gegessen), dann wachsen die Finnen in wenigen Wochen zum Botriocephalus aus. Die Eier sind größer als die der Tánien, bräunlich, mit einem Deckel.

Aus dem Botriocephalus sollen, wenn er im Darm abstirbt, hämolytisch wirkende Stoffe frei werden, die nach ihrer Resorption die verheerende Wirkung auf das Blut und auf das Knochenmark ausüben. (Die Infektion mit *Ancylostomum duodenale*, die sog. Wurmkrankheit der Bergleute, führt dagegen meist nur zu Anämien vom Typus der sekundären; dieser Wurm entzieht wohl der Darmschleimhaut Blut, aber es fehlen ihm spezielle toxische Substanzen.)

Kürzer besprechen, als es früher üblich und nötig war, kann ich die *Chlorose*, *Bleichsucht*. Aus noch unbekanntem Gründen werden manche Krankheiten periodenweise häufiger oder seltener. Die Bleichsucht, vor dem Kriege eine Krankheit, die jeder Laie kannte, ist jetzt geradezu eine Seltenheit geworden. Ich begnüge mich deshalb mit einem kurzen Hinweis auf die hervorstechenden Merkmale. Verminderung des Hämoglobingehaltes bei annähernd gleichbleibender Zahl der roten Blutkörperchen, also gewissermaßen eine Anämie eines jeden roten Blutkörperchens ist ihr hämatologisches Kriterium. Klinisch zeigten die Patienten, fast nur junge Mädchen, bei ausreichendem Ernährungszustande eine „alabasterweiße“ Haut; sie klagten über Mattigkeit, Kopfweh und häufig Menstruationsanomalien. In typischen Fällen trat die Chlorose in Anfällen auf, welche ziemlich plötzlich einsetzten. Häufiger waren leichtere, sich mehr chronisch über Jahre hinziehende chlorotische Zustände. In bezug auf die Behandlung wirkte Eisen geradezu als Specificum.

Eisen wird immer noch viel in Form der Tct. Ferr. pomat. (zu gleichen Teilen mit Tct. amar. 3mal täglich 20 Tropfen nach dem Essen) oder als BLAUDSche Pillen (3mal täglich 2 Stück) oder als Ferr. reduct. (3mal täglich 2 Pillen à 0,1 oder auch mehrmals täglich 0,2 als Pulver) verordnet. Von Eisenarsenmischungen sind die Pil. ferr. arsenicos der F.M.B. aus 3,0 Ferr. reduct. mit 0,05 Acid. arsenicos. auf 50 Pillen (hiervon 3mal täglich 2 Stück nach dem Essen) viel im Gebrauch. Die klassische Verordnungsweise ist die Sol. arsenical. Fowleri, welche im Tropfen 5 mg Arsen enthält. Man verschreibt sie meist mit Aqu. menth. pip. oder Tct. ferr. pomat. zu gleichen Teilen und beginnt mit 3mal 2 Tropfen dieser Mischung, steigt bis 3mal 15 Tropfen, um dann wieder auf die Anfangsdosis zurückzukehren. Die asiatischen Pillen enthalten pro Stück 1 mg Acid. arsenicos; hiervon 3mal täglich 1 Stück. Von den modernen fabrikmäßig hergestellten Präparaten werden Elarsontabletten (3mal täglich 2 Stück nach dem Essen) sowie zur subcutanen Einspritzung Solarson und Optarson (das ist Solarson mit Strychnin) am meisten gebraucht. Auch Acid. arsenicos. kann als sog. ZIEMSENSche Lösung nach exakter Neutralisation subcutan eingespritzt werden. Erwähnen muß ich die sog. „Arsenstöße“ nach NEISSER. Man gibt am bequemsten in Pillen zu je 5 mg am ersten Tag 25 mg, am zweiten Tag 50 mg, am dritten Tag 75 mg Arsen. Nach einer Pause von einer Woche wiederholt man den „Stoß“ und manche gehen jetzt sogar mit einer vierten Dosis auf 100 mg. Auch entsprechende „Eisenstöße“ werden empfohlen: 3 g Ferr. reduct. 3 Tage lang; jede Woche eine Wiederholung, vielleicht sogar steigend auf 5–6 g.

Zum Verständnis einiger anderer Blutkrankheiten möchte ich noch folgende theoretische Fragen besprechen. Zunächst die *Resistenz* der

*roten Blutkörperchen.* Wie alle Körperzellen müssen die roten Blutkörperchen von einer Flüssigkeit umspült werden, deren osmotischer Druck gleich dem des Blutserums ist, d. h. entsprechend einer etwa 0,9%igen Kochsalzlösung. Wenn man Blutkörperchen hierin schüttelt, so fallen sie nachher wieder völlig unbeschädigt zu Boden und das Wasser darüber bleibt farblos. In destilliertem Wasser dagegen wird ihre Hülle beschädigt und das Hämoglobin tritt aus. Es fallen dann nur noch „Schatten“ zu Boden, während die Flüssigkeit darüber rot gefärbt wird. Man nennt das „Hämolyse“. (Ich erwähne nebenbei, daß diese Hämolyse durch Zusatz von hypertonischen Lösungen reversibel ist.) Hämolyse kommt außer durch osmotische Schädlichkeiten auch durch die Einwirkung von allen möglichen Toxinen zustande. Wir nennen den Blutuntergang bei der perniziösen Anämie, wie erwähnt, auch einen hämolytischen, ohne freilich die Noxe und den Modus ihrer Einwirkung fassen zu können. Zwischen der Hämolyse durch osmotische Schädigungen und dem Blutuntergang durch andere Toxine besteht meistens keinerlei Parallelismus sondern öfters sogar ein Antagonismus. Wenn man die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Salzwasserlösung mit fallender Konzentration prüft, so findet man sie bei Gesunden resistent bis etwa 0,5%. Dann beginnt Hämolyse aufzutreten und bei etwa 0,32% NaCl pflegt dieselbe vollständig zu sein. Bei perniziöser Anämie ist die Resistenz nun öfters erhöht; die roten Blutkörperchen vertragen noch weitergehende Verdünnungen ohne Schädigung. Man kann hierin eine Anpassung sehen an die freilich noch ganz hypothetische Noxe, welche bei der perniziösen Anämie die roten Blutkörperchen zerstören soll.

Wir kennen nun Krankheitszustände, bei denen die roten Blutkörperchen eine *Resistenzverminderung* besonders in bezug auf die Grenze der totalen Hämolyse, gegenüber Kochsalzlösungen zeigen. Schon in Lösungen mit 0,7—0,6% Kochsalz beginnt die Hämolyse und bei 0,5 bis 0,4% sind alle roten Blutkörperchen gelöst. Es handelt sich hier um familiäre, meist angeborene Krankheitszustände (ähnliche erworbene sind viel seltener), die mit meist nicht sehr intensiven Graden von Anämien und Ikterus einhergehen; man nennt sie *hämolytische Anämien* oder *hämolytischen Ikterus*. Die Eigenart dieser Krankheit ist von MINKOWSKI in Deutschland und von CHAUFFARD in Frankreich gleichzeitig und unabhängig voneinander erkannt worden. Die Kranken haben auffallend oft einen Turmschädel und eine eingezogene Nasenwurzel, was als Zeichen einer besonderen Konstitution gedeutet wird. Die Blutkörperchen sollen manchmal auffallend klein sein; aber da ihr Gesamtvolumen nicht vermindert zu sein scheint, hat man sich die Vorstellung gebildet, sie seien mehr kugelig, als es sonst die roten Blutkörperchen der Gesunden sind. Die Milz ist stark vergrößert und hart. Das Blutserum dieser Kranken enthält Gallenfarbstoffe, pflegt aber einen bestimmten gelbgrünen Farbton zu zeigen. Der Urin ist reich an Urobilin, aber trotz des Ikterus frei von Bilirubin (besondere Bindung der Gallenfarbstoff im Blut?). Er ist braunrot und hat meist ein starkes Ziegelmehlsediment. Sehr bemerkenswert sind fieberhafte Anfälle, in denen Ikterus und Anämie zunehmen und die mit starken Schmerzen in der Lebergegend einhergehen.

Manchmal besteht eine starke sekundäre Anämie dauernd. Die Differentialdiagnose gegenüber Gallensteinanfällen ist durch das eigentümliche divergente Verhalten der Gallenfarbstoffe im Blut und im Urin wohl meist möglich. Aber sonst können diagnostische Schwierigkeiten der mannigfachsten Art auftreten, indem manchmal ein Ikterus mit geringer Anämie vorherrscht und manchmal ein großer Milztumor mit wenig sonstigen Erscheinungen das klinische Bild beherrscht. Die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bleibt in Zweifelsfällen diagnostisch maßgebend, um so mehr als beim gewöhnlichen Stauungsikterus die Resistenz der roten Blutkörperchen eher erhöht ist. Die Ursache der Erkrankung wird in einer von der Milz ausgehenden Noxe gesucht, und Milzexstirpation führt in manchen Fällen tatsächlich zu Heilung, d. h. in bezug auf die Beschwerden; die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bleibt in der Regel bestehen. Freilich verlaufen diese Zustände häufig mit so geringen Beschwerden, daß sie diesen Eingriff meistens nicht notwendig erscheinen lassen. Der alte Ausspruch, die Patienten mit hämolytischem Ikterus seien „mehr gelb als krank“, ist ganz treffend und charakteristisch. Ich betone zur Klärung der hier üblichen Nomenklatur nochmals, daß wir den Namen „hämolytische Anämien“ nur anwenden für Fälle, bei denen die roten Blutkörperchen eine Resistenzverminderung gegen osmotische Schädigungen zeigen. Der Name „hämolytisch“ scheint insofern wenig glücklich gewählt, als eine Hämolyse durch toxische Momente bei der perniciösen Anämie und bei allerlei anderen Zuständen ebenfalls angenommen wird.

Kurz hinweisen möchte ich hier auf die *Sichelzellenanämie*. Unter diesem Namen sind in den letzten Jahren Anämien bei Negern und Mulatten beschrieben worden. Ihr Charakteristikum besteht darin, daß ein Teil der roten Blutkörperchen eine bizarre Sichelform annehmen kann. Frische Blutpräparate, feucht aufbewahrt, zeigen dieses Phänomen am ausgesprochensten. Wenn man die roten Blutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung wäscht, absetzen läßt, darauf wieder in die Waschflüssigkeit bzw. in Plasma bringt, kann die Sichelform wiederholt verschwinden und wieder auftauchen. Das Leiden ist ausgesprochen erblich, wie die hämolytischen Anämien, mit welchen die Sichelzellenanämien auch klinisch Ähnlichkeit haben. Es treten auch hier hämolytische Anfälle mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen auf; der Verlauf ist weniger gutartig; die meisten daran Leidenden sterben im 4.—5. Jahrzehnt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch kurz hinweisen auf die seltenen eigentümlichen Krankheitszustände der sog. *Hämoglobinurien*, weil denselben höchst wahrscheinlich auch Hämolysen vorangehen. Bei der Hämoglobinurie findet man im Harn gelösten Farbstoff, nicht rote Blutkörperchen wie bei Hämaturie. Derartige Hämoglobinurien treten auf bei Bluttransfusionen von Spendern, deren Blut gegenüber dem des Empfängers ungeeignet ist. Als selbständige Krankheiten treten *paroxysmale Hämoglobinurien* als *Kältehämoglobinurien* und als *Marschhämoglobinurien* auf, d. h. bei hierzu disponierten Individuen kommt es nach Kälteeinwirkung bzw. nach anstrengendem Laufen zu Krankheitserscheinungen. Bei der Kältehämoglobinurie gehen dieselben mit Schüttelfrost, Erbrechen und schweren diffusen Muskelschmerzen einher. Bei der Marschhämoglobinurie pflegen alle diese Erscheinungen geringer zu sein. Der Urin ist 12—24 Stunden lang blutig rot, enthält Trümmer von roten Blutkörperchen, freies Hämoglobin und Hämoglobinzylinder. Bei der Kältehämoglobinurie enthält das Blut ein Autohämolsin, welches sich durch einen einfachen Reagenzglasversuch leicht nachweisen läßt (Serum und Blutkörperchen der Kranken werden kurze Zeit stark abgekühlt und dann erwärmt; das führt zur Hämolyse). Fast alle Kranken mit Kältehämoglobinurie haben einen positiven Wassermann. Bei der Marschhämoglobinurie,

die in jeder Hinsicht leichter ist, treten die Anfälle nur beim Laufen, nicht bei anderer körperlicher Arbeit auf; die Hämolyse soll hier in der Niere vor sich gehen und mit einer lordotischen Haltung zusammenhängen. Die Hämoglobinurien sind therapeutisch schwer anzugreifen, auch antiluetische Behandlung hilft nicht immer; aber der Verlauf ist ein harmloser.

Auf Grund der Resistenz der roten Blutkörperchen scheinen diese hämolytischen Anämien von der perniziösen prinzipiell verschieden zu sein. Auch der viel bessere therapeutische Erfolg der Milzexstirpation spricht für einen tiefgreifenden Wesensunterschied. Aber zunächst einmal sind alle hier erwähnten Merkmale nicht immer einwandfrei deutlich ausgeprägt; es gibt Fälle, in denen die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen an der unteren Grenze des Normalen liegt. Übergangsformen und Zwischenfälle, die wir nicht sicher einreihen können, sehen wir stets und überall. Moderne Forschungen deuten doch auf engere innere Beziehungen zwischen der perniziösen und der hämolytischen Anämie, sowie einige andere Zustände hin. Man denkt an *Wechselwirkungen* zwischen dem Knochenmark, welches die roten Blutkörperchen bildet, sowie der Milz und der Leber mit dem reticuloendothelialen System, welches sie zerstört und die Gallenfarbstoffbildung aus ihnen ermöglicht. Auf Grund diesbezüglicher Studien nimmt man jetzt eine Gruppe von Krankheiten an, in denen der *hepato-lineale* Apparat, wie man Milz, Leber und reticuloendotheliales System zusammen nennt, gemeinsam erkrankt sind. Dadurch kommt es zu abnormem Untergang von roten Blutkörperchen, der je nach der Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks zu stärkeren oder geringeren Anämien führt, bei dem Ikterus auftreten und Milz und Leber anschwellen kann. Diese Betrachtungsweise läßt perniziöse Anämien und hämolytischen Ikterus als Glieder einer Familie erscheinen, welche sich vielleicht nur durch stärkeres Hervortreten des einen oder des anderen Symptoms unterscheiden. Im Gegensatz zu früher, als man für jedes klinische Bild eine einzige, möglichst scharf umschriebene Organaffektion als Ursache suchte, bemühen wir uns jetzt mehr, Gruppen von Organen als Glieder einer Kette zusammenzufassen und von der Störung ihrer gemeinsamen Arbeit Krankheiten herzuleiten. Ich erinnere an die ähnlichen Gesichtspunkte zwischen Herz, Gefäßen und Nieren und vor allem an die endokrinen Drüsen. In der Neurologie ist die früher übliche Aufstellung möglichst vieler selbständiger Krankheiten schon längst einer ähnlichen zusammenfassenden Betrachtungsweise gewichen.

Bei den uns hier beschäftigenden hämatologischen Zuständen erlaubt diese Betrachtungsweise manchem noch unklarem Krankheitsbilde einen Platz unter den hepato-linealen Krankheiten anzuweisen, z. B. dem oben schon einmal erwähnten *Morbus Banti* (S. 259). Manche zählen ihn den *Lebercirrhosen* zu und manche den *Pseudoleukämien*. Es handelt sich um folgendes: Der italienische Pathologe BANTI hat eine jetzt nach ihm benannte Krankheit beschrieben, welche in ihrem ersten, mehrere Jahre dauernden Stadium zu einem großen harten Milztumor mit mäßiger Anämie (geringe Leukopenie mit relativer Lymphocytose) führt; dann gesellt sich Ikterus dazu und schließlich entwickelt sich das Bild einer Lebercirrhose mit Ascites, an der die Kranken schwer kachektisch zugrunde gehen. BANTI hat gewisse fibröse Prozesse in

der Milz, nämlich eine Fibrose der Follikel als charakteristisch beschrieben. Die Milz soll der primäre Hauptsitz sein und ihre Exstirpation soll zur Heilung führen. Über diese BANTISCHE Krankheit wurde und wird viel gestritten. Die BANTISCHE typische Follikelfibrose wird von den pathologischen Anatomen gelegentlich gefunden (bei uns freilich offenbar seltener als in südlichen Ländern); aber klinisch gingen in diesen Fällen keineswegs immer die von BANTI beschriebenen 3 Stadien voraus. Es waren manchmal Kranke, die eine große Milz und eine unklare geringe Anämie zeigten, sonst nichts. Andererseits sehen wir öfters Zustände, die wir klinisch als „Banti“ ansprechen möchten; aber diese zeigen dann pathologisch-anatomisch allerlei andere Veränderungen. Man hat manchmal Milzvenen oder Pfortaderthrombosen gefunden, also jedenfalls doch immer Prozesse, die das hepato-lineale System irgendwie beeinflussen haben. Manchmal steckt eine Tuberkulose oder eine Lues dahinter. (Erwähnt seien hier auch die eigentümlichen Zustände von *Milztuberkulose*, welche zu *Polyglobulie* führen und die sich als Hinweis dafür verwerten lassen, daß die Milz normalerweise das Knochenmark bremsen kann.)

Schließlich möchte ich aus der Gruppe dieser Krankheiten noch die sog. *Splenomegalie Gaucher* erwähnen. Sie tritt familiär (und hereditär?) vorzugsweise bei Frauen und Kindern auf. Die Milz wächst hier zu so beträchtlichem Umfange, wie kaum bei einer anderen Affektion und die Beschwerden kommen hauptsächlich von der Größe des Milztumors, denn sonstige wesentliche Krankheitserscheinungen treten kaum auf und die Krankheit kann Jahrzehnte hindurch bestehen. Die Leber ist auch beträchtlich vergrößert. Die Patienten zeigen eine schmutzig gelbe Hautfarbe, an Addison erinnernd, und als auffallenden Hinweis gewisse Verdickungen an den Konjunktiven. Bei der „ossalen Form“ kommt es zu Knochenveränderungen, die zu Gibbus und völliger Gehunfähigkeit führen können. Bei der Röntgenuntersuchung findet man in solchen Fällen Aufhellungen der Knochen, die zur Diagnose verhelfen können. Das Blut zeigt meist geringe Anämie, sonst mikroskopisch nichts Charakteristisches. Die Milz enthält ebenso wie die übrigen Teile des hepato-lienalen Systems große blaßkernige, protoplasmareiche Zellen. Neueste Untersuchungen weisen darauf hin, daß die eigentümliche Substanz in den Gaucherzellen ein Cerebrosid, nämlich Cerasin sein soll. Unter dem Gesichtspunkt der Ablagerung derartiger lipoider Substanzen hat man den Morbus Gaucher als „Lipoidose“ zusammengefaßt mit anderen Krankheiten, bei welchen ebenfalls Lipoidfettgemische in den Zellen abgelagert werden, nämlich mit der NIEMANN-PICKSchen Krankheit und mit der SCHÜLLER-CHRISTIANSchen Krankheit; bei der ersteren, die auch mit starker Milzvergrößerung einhergeht, handelt es sich vorzugsweise um Ablagerung von Lecithin, bei der letzteren, bei welcher Knochenveränderungen im Vordergrund stehen, um Cholesterin. Die NIEMANN-PICKSche Krankheit tritt in typischen Fällen bei Kindern im ersten Lebensjahre auf und endet rasch tödlich. Die SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit befällt meist auch Kinder, gelegentlich aber auch Erwachsene. Sie kombiniert sich in der Regel mit allerlei Symptomen von seiten der Hypophyse, auch mit Diabetes. Die Diagnose kann hieraus im Verein mit röntgenologisch nachweisbaren Knochen-

aufhellungen speziell am Schädel gestellt werden. Lockerwerden und Ausfallen von Zähnen ist nicht selten und kann auch mit zur Diagnose verhelfen. Wahrscheinlich bestehen Beziehungen zwischen dieser Krankheitsgruppe und den cholestearinhaltigen sog. *Xanthomatosen*, auch *Xanthelasmen* genannt. Hier finden sich Lipoidfettablagerungen in Form zahlloser kleiner Geschwülste in der Haut, den Schleimhäuten und auch in allen inneren Organen. Xanthomatose kombiniert mit Lipämie bzw. Cholesterinämie findet sich nicht ganz selten bei Diabetikern.

In einer Verwandtschaft mit den hier erwähnten Krankheiten steht wohl auch die *Hämochromatose*, ein seit langem bekannter, nicht häufiger Zustand, der die Forscher aber immer besonders gefesselt hat. Die Kranken, meist Männer, bekommen eine schmutzig braungelbe, ja stellenweise fast schwärzliche Hautfarbe; sie ist am ausgeprägtesten im Gesicht, an den Beinen und an den Genitalien. Die Schleimhäute bleiben frei (wichtig gegenüber dem Addison); die Leber schwillt stark an, die Milz ebenfalls, aber weniger. Manchmal entwickelt sich Ascites und etwas Ikterus. Häufig klagen die Kranken über Haarausfall. Das Blut zeigt mäßige Grade von Anämie, aber nichts Charakteristisches im Blutbild. Im Urin findet man Zucker (auch der Blutzucker ist erhöht), der aber durch antidiabetische Diät meistens nicht zu beeinflussen ist, aber manchmal zu einer Acidose führt. Bei der Autopsie sieht man als Auffälligstes alle Organe bräunlichrot; man findet ausgedehnte fibröse Prozesse in der Leber, in der Milz, im Pankreas und auch im Perikard. Die Gallenblase enthält auffallend oft Pigmentsteine. Mikroskopisch sieht man in allen Organen, und zwar besonders im Bindegewebe, große Mengen eines Pigmentes, dessen Natur heute noch strittig ist (nur Milz und Nieren sind manchmal frei); ein Teil ist eisenhaltig, also als *Hämosiderin* anzusprechen. Vor allem ist das in der Leber der Fall, ebenso in der Niere. Aber anderwärts, besonders in der Darmmuskulatur ist das Pigment eisenfrei. RECKLINGHAUSEN nannte es *Hämofuscin*. Nach Neuerem soll dieses Pigment aus den Lipoidsubstanzen der roten Blutkörperchen stammen und es wird deshalb *Lipofuscin* genannt. Als mögliche Ursache der Erkrankung wird relativ häufig eine chronische Kupfervergiftung, gelegentlich auch Blei angeschuldigt. Die mannigfachen hier bestehenden Symptome haben zu den verschiedensten Namen Anlaß gegeben: *Bronzediabetes* hat man sie auch genannt. Bei den Franzosen gilt sie als Abart der Lebercirrhose; *Cirrhose hypertrophique pigmentaire*. Ich glaube, man wird dieses merkwürdige Krankheitsbild im Augenblick am besten den hepato-lienalen Krankheiten zuzählen.

Schließlich muß ich noch die *aplastische* oder *aregeneratorische Anämie* erwähnen. Die Franzosen nennen sie „*anémie par anhématopoèse*“. Es fehlen alle Zeichen von Regeneration, im Blute die kernhaltigen Roten, in den langen Knochen das funktionierende Mark. Die aplastische Anämie wird heute von den meisten Autoren nicht als selbständige Krankheit anerkannt. Man deutet diesen Zustand als ein Versagen der regenerativen Knochenmarkstätigkeit bei Anämien, die durch die verschiedensten Noxen (Infekte, Röntgen- oder Radiumstrahlen) entstehen kann.



Im Anschluß an die Anämien muß ich die *Polyglobulien* besprechen. Polyglobulien treten als Symptome unter den verschiedensten Bedingungen auf; die am längsten gekannte ist das Höhenklima, unter dessen Einfluß so gut wie regelmäßig eine vorübergehende Steigerung von roten Blutkörperchen und Hämoglobin beobachtet wird. Entsprechende Zustände sind bei dyspnoischen Herzkranken (freilich fast nur bei angeborenen Vitien) und manchmal bei Emphysematikern seit langem bekannt. Als gemeinsame Ursache wird eine *verminderte Sauerstoffspannung* der Luft angeschuldigt. Bei *Milztuberkulose* werden Polyglobulien ziemlich regelmäßig festgestellt (Ausfall einer Hemmung für die Erythropoese?). Die vorübergehenden Eindickungen des Blutes, wie sie in extremen Fällen von Flüssigkeitsverlust durch Schweiß oder Durchfälle einmal auftreten können, sind wohl kaum als Polyglobulien anzusprechen.

Ohne alle diese Ursachen kommt nun eine dauernde „*Polycythaemia vera*“, auch *VACQUES-OSLERSche Krankheit* genannt, vor. Rote Blutkörperchen und Hämoglobin sind vermehrt in der Raumeinheit, also keine *Plethora vera*. Diesem letzteren Zustande entspricht eher die *GEISBÖCKSche Form*, eine Polyglobulie bei Hypertonikern; hier sind Erythrocyten und Plasma vermehrt. Die Zahl der roten Blutkörperchen kann auf 10, sogar bis 13 Millionen steigen. Das Hämoglobin pflegt nicht ganz entsprechend vermehrt zu sein. Mikroskopisch zeigt das Blut nicht viel Abnormes, höchstens einige Normoblasten. Die Leucocyten sind etwas vermehrt, speziell die Polynukleären, ebenso die Eosinophilen. Die Blutplättchen sind normal; die Viscosität ist gesteigert, die Gerinnung beschleunigt. Die *OSLERSche Krankheit* ist nicht häufig; sie befällt meistens Männer in mittleren Jahren. Sie sind in ihrem Aussehen der Typus dessen, was man „vollsäftig“ nennt, also hochrot mit mehr weniger Cyanose, ähnlich dem apoplektischen Habitus. Ihre Beschwerden bestehen in Kopfweg, Herzwallungen, Schwindel, Ohrensausen und häufig in hartnäckiger Obstipation. Die Untersuchung ergibt regelmäßig einen beträchtlichen Milztumor (welcher bei der hypertoni-schen *GEISBÖCKSchen Form* fehlt), außerdem meistens etwas Vergrößerung von Herz und Leber. Der Blutdruck ist in echten typischen Fällen nicht besonders gesteigert. Manchmal besteht starke Urobilinurie. Die Krankheit verläuft chronisch durch Jahre hindurch; schließlich erliegen die Kranken meist einer Apoplexie, gelegentlich einer Blutung, z. B. aus dem Darmtractus. Das Mark der langen Knochen ist rot, funktionierend. Aus diesem Grunde, im Verein mit den Normablasten, hat man als Ursache der Krankheit bisher eine vermehrte Bildung von roten Blutkörperchen angenommen. Wenn man jetzt dagegen die Gallenfarbstoffausscheidung zum Maßstab der Blutmauserung macht, so deuten neuere Untersuchungen daraufhin, daß dieser eigentümlichen Krankheit eine verminderte Zerstörung der roten Blutkörperchen zugrunde liegt. Therapeutisch pflegen große Aderlässe vorübergehend zu nützen. Daneben versucht man Röntgenbestrahlung oder Phenylhydracin (etwa 0,2—0,3 subcutan 1—2mal in der Woche!), jedoch nur unter Kontrolle des Blutbefundes.

Nun noch einiges über die *Leukämien*. Hier sehen wir eine massenhafte Neubildung von weißen Blutkörperchen, das Auftreten von

Unmengen von unreifen Vorstufen. Da ein primärer Untergang von weißen Blutkörperchen fehlt, führt diese Mehrproduktion zu einer ungeheuren Vermehrung der weißen Zellen im strömenden Blut. Statt der normalen 6—10 000 können es 100 000, ja sogar viel mehr, bis 1 Million in einem Kubikmillimeter werden. Die dadurch bedingte abnorme hellere Farbe des Blutes hat der Krankheit den Namen „Leukämie“ verschafft. Freilich ist zu betonen, daß die Diagnose der Leukämie genau so wenig wie die der perniziösen Anämie an eine bestimmte Zahl der Blutzellen geknüpft ist. Es gehört zur Diagnose Leukämie das reichliche Auftreten von unreifen Vorstufen. Es gibt Leukämien, durch die Art der Zellen als solche mit Sicherheit charakterisiert, bei denen die absolute Menge der weißen Blutkörperchen gar nicht besonders hoch ist, vielleicht 20 000 bis 30 000, während andererseits eine Vermehrung der normalen reifen polynukleären Leukocyten die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 30 000—40 000 oder gar noch höher hinauftreiben kann; bei eitrigen Prozessen sind so starke „Leukocytosen“ nicht ganz ungewöhnlich. Es ist ohne Zweifel theoretisch wichtig und notwendig, auf diesen Punkt hinzuweisen. Aber praktisch sind diese Leukämien mit geringer Vermehrung der weißen Blutkörperchen doch recht selten. Die überwiegende Mehrzahl der Leukämiekranken haben, wenn sie zum Arzt kommen, eine derartige Masse von Leukocyten in ihrem Blute, daß man meist nur einen Blick auf ein ungefärbtes Blutpräparat mit mittlerer Trockenervergrößerung zu werfen braucht, um die Leukämie zu erkennen. Normalerweise sieht man in jedem Gesichtsfeld höchstens einige wenige weiße Zellen, bei Leukämiekranken sind überall sehr viele.

Die Selbständigkeit des Systems der Leukocyten und Lymphocyten erweist sich nun auch darin, daß die leukämische Erkrankung nur eines von beiden ergreift. Hiernach sind „*lymphatische*“ und „*myeloische*“ Leukämien zwei streng zu sondernde Krankheiten. Freilich zieht jede der beiden Affektionen auch das andere System in Mitleidenschaft und auch in einem gewissen Grad die erythro-poetischen Organe. Daß hierdurch gelegentlich Fälle vorkommen, in denen die Entscheidung Schwierigkeiten macht, wo die Noxe zuerst angegriffen hat, berührt die prinzipielle Selbständigkeit nicht. Wir haben genug Analogien auch bei allen möglichen anderen Krankheiten, in denen sekundäre Folgen im klinischen Bilde derartig überwiegen, daß sie die Hauptkrankheit darzustellen scheinen. So werden Sie z. B. die Differentialdiagnose, ob Herzleiden mit darauffolgender Stauungsbronchitis oder primäre Bronchitis mit sekundärer Herzinsuffizienz, ferner die gleichen Erwägungen bei Herz- und Nierenkrankheiten noch öfters in der Klinik diskutieren hören. Während der von VIRCHOW geprägte Name „Leukämie“ ausschließlich die Überschwemmung des Blutes mit weißen Blutkörperchen betont und sonst nichts weiter aussagt, denken wir jetzt mehr an das pathologisch-anatomische Substrat, welches der übergroßen Blutzellenproduktion zugrunde liegt. Diese Betonung des Organbefundes hat dazu geführt, Krankheiten mit gleichem Organbefund, die aber gar nicht zu einer Überschwemmung des Blutes mit weißen Zellen führen, als „*Pseudo-leukämien*“ zu bezeichnen. Davon später noch einiges. Leukämien kommen regionär verschieden oft vor, sind im ganzen aber nicht häufig;

in manchen Ländern, z. B. in Japan, sollen sie fast überhaupt nicht vorkommen.

Bei der *lymphatischen Leukämie* handelt es sich um eine Affektion des gesamten lymphatischen Apparates. Sie besteht in einer atypischen Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche, von der Peripherie ausgehend, die Follikelzeichnung immer mehr verwischt. Schließlich stellen die Lymphdrüsen auf dem Durchschnitt eine gleichmäßige zellreiche graue Masse dar. Die Leber ist stets vergrößert. Mikroskopisch zeigt sich die lymphatische Wucherung als eine periportale, interacinöse. Die vergrößerte Milz zeigt im Prinzip das gleiche wie die Lymphdrüsen. Durch Zirkulationsstörungen kann es hier zu Nekrosen kommen; wenn sie die Kapsel affizieren, können sie klinisch peritonitische Symptome machen. Man findet ferner Lymphknötchen in der Niere und an allen möglichen anderen Stellen. Eine starke Schwellung des lymphatischen Rachenringes ist praktisch wichtig, weil sie klinisch zu irrtümlichen Diagnosen führen kann und gelegentlich eine primäre Angina vermuten läßt. Das Mark der langen Röhrenknochen wird durch lymphatische Wucherung zu einer diffusen grauroten Masse, wie „Himbeergelee“ heißt der klassische Vergleich. Die Beeinflussung der Erythropoese ist sehr wechselnd. Häufig ist die Zahl der roten Blutkörperchen kaum vermindert; aber gelegentlich finden sich auch starke Anämien mit Normoblasten. Ähnlich kann die Myelose affiziert werden, so daß die neutrophilen polynukleären Zellen ebenfalls an Zahl bedeutend abnehmen können.

Zu etwas anderen Folgen führt die *myeloische Leukämie*. Hier befällt die myeloische Wucherung zunächst die Milz und die langen Röhrenknochen. Das Mark der langen Röhrenknochen wird durch das wuchernde myeloische Gewebe grau oder lehmig, sog. „pyoides Mark“. Die Erythropoese wird hier stets stark in Mitleidenschaft gezogen, so daß Leukämien mit 2 oder gar 1 Million roter Blutkörperchen nicht ganz ungewöhnlich sind. Im Blutbild können dann zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen auftreten, meistens freilich vor allem Normoblasten und nur wenige Megaloblasten. Manchmal treten diese Regenerationsformen im Blutbild ganz auffallend hervor. Für solche Fälle ist die Bezeichnung „*Leukanämie*“ erlaubt, sofern man darunter nur einen klinisch etwas auffallenden Symptomenkomplex (Leukämie mit stärkerer sekundärer Anämie) verstehen will und nicht etwa an eine wirkliche Kombination von perniziöser Anämie mit Leukämie denkt. Das Imponierendste bei der Untersuchung des Kranken und ebenso bei der Sektion ist eine mächtige *Milzvergrößerung*. Die Milz kann bis zum Nabel, ja sogar bis zur rechten Darmbeinschaukel reichen. Die myeloische Wucherung geht hier stets von der Pulpa außerhalb der Follikel aus. Eine Auffassung, welche in einem primären Follikeluntergang das Wesen der myeloischen Leukämie suchte, hat sich keine Anhänger erwerben können. In den Lymphdrüsen, soweit sie affiziert sind, ist die Wucherung ebenfalls stets interfollikulär, in der oft stark vergrößerten Leber intraacinös.

In bezug auf den *klinischen* Verlauf will ich mich auf ganz wenige Bemerkungen beschränken. Beide Leukämien beginnen schleichend mit allen möglichen unbestimmten Beschwerden über körperliche Mattigkeit, Schwindelanfälle, Neigung zu Blutungen u. dgl. Kommen die Kranken

zum Arzt, so ist die Blässe und die Lymphdrüsen- bzw. Milzschwellung oft schon stark entwickelt und die Blutuntersuchung, die in solchen Fällen natürlich sofort vorzunehmen ist, läßt die Diagnose häufig sogleich und ohne Schwierigkeiten stellen. In den meisten Fällen ist die Vermehrung der weißen Blutkörperchen eine so imponierende und alle ähnlichen Vorkommnisse übertreffende, daß man nicht lange zweifelt. Gelegentliche kurze Temperaturerhöhungen kommen häufig vor. Freilich soll man mit einer definitiven Diagnose (welche leider eine sehr ernste Prognose in sich schließt) bei einmaliger Untersuchung etwas zurückhaltend sein, weil kurzdauernde Anschwellungen von abnorm vielen oder auch unreifen Zellen als sog. *Blutkrisen* auch sonst gelegentlich angetroffen werden. Das gefärbte Trockenpräparat läßt die spezielle Form der vorliegenden Leukämie meist leicht erkennen. Die Besprechung der atypischen Fälle, die schwierigen theoretischen Fragen, die bei eingehendem Studium derselben auftauchen, überschreiten den Rahmen dieser Vorlesung.

Der Ausgang der Leukämien ist ausnahmslos ungünstig. Die modernen Behandlungsmethoden, vor allem mit Röntgen-, evtl. auch Radium- und Thorium-X-Strahlen, am besten kombiniert mit Arsen, führen oftmals zu länger dauernden, vielleicht jahrelangen Remissionen; aber sie schaffen leider keine dauernden Heilungen. Der Verlauf kann sich über einige Jahre hinziehen; besonders die kleinzelligen lymphatischen Leukämien können sich sehr chronisch gestalten.

Kurz erwähnen möchte ich die *akuten Leukämien*. Sowohl bei der lymphatischen als bei der myeloischen Leukämie kennt man Fälle, die fast plötzlich einsetzen und in wenigen Wochen unaufhaltsam zum Tode führen. Da sie häufig mit hohen Fieberanstiegen verlaufen, wird ihre Diagnose leicht verfehlt, sofern man nicht daran denkt; aber selbst dann kann sie manchmal recht schwierig sein. Denn wir wissen, daß auch der allgemeinen Sepsis schwerste Alterationen der Blutbildung nicht fremd sind. Es kommen hierbei sowohl starke Anämien mit Normo- und Megaloblasten vor als auch regste Neubildungen der weißen Blutkörperchen. Das Blut kann mit unreifen Zellen aller Art überschwemmt sein. Was die Schwierigkeit in der Beurteilung aller dieser Fälle und ihre Zuteilung zu einer bestimmten Krankheitsgruppe ferner sehr erschwert, ist die schon erwähnte Ähnlichkeit zwischen den frühesten Vorstufen der Leukocyten und der Lymphocyten, nämlich zwischen den Myeloblasten und den großen pathologischen Lymphocyten. Und gerade diese pflegen bei den akutesten Formen das Blutbild völlig zu beherrschen. Diese Fälle führen stets rasch zum Tode.

Bei den Leukämien möchte ich eine Gruppe von Krankheiten besprechen, welche mit einer Veränderung des weißen Blutbildes einhergehen und die klinisch unter dem Bilde von Rachenaffektionen verlaufen. Ich habe bei den Anginen bereits darauf hingewiesen. In den letzten Jahren hat man eine Reihe von Anginaformen kennengelernt, bei denen ein abnormes weißes Blutbild den Beobachtern auffiel. Zwei von diesen sind bisher genügend scharf charakterisiert und auch durch einen besonderen Verlauf ausgezeichnet. Zunächst die *Monocyten-angina*: Patienten in jüngerem Alter zeigen im Rachen ein diphtherie-

ähnliches Bild mit starker Drüsen- und Milzschwellung, öfters auch Lebervergrößerung. Das Fieber steigt hoch an und kann einige Wochen so bleiben. Das Blutbild zeigt eine Vermehrung der Weißen auf 30—50 000; unter diesen finden sich massenhaft Monocyten. Der Ausgang der Erkrankung ist stets günstig. Diese letztere Tatsache scheint mir sehr ernstlich gegen die Deutung mancher Autoren zu sprechen, daß die als Monocyten angesprochenen Zellen in Wirklichkeit pathologische Lymphocyten seien; denn die akuten Erkrankungen, welche mit einer derartigen Vermehrung pathologischer Lymphocyten einhergehen, verlaufen ausnahmslos ungünstig. Ferner die sog. *Agranulocytose*. Dieselbe kommt vorwiegend (aber nicht ausschließlich) bei Frauen vor. Tiefe Ulcerationen im Munde, auch an der Nase, hohe Temperaturen, schwerstes Allgemeinbefinden, häufig leichter Ikterus, öfters Milz- und Leberschwellung; sonstige Drüenschwellungen gering. Das Blutbild zeigt eine Verminderung der Weißen bis einige Hundert, unter denen die Leukocyten, speziell die Neutrophilen, fast ganz fehlen. Es besteht in reinen Fällen keine stärkere Anämie und keine Neigung zu Blutungen. Im Harn Eiweiß und auch etwas Blut. Der Verlauf der Krankheit ist meistens in einigen Tagen, längstens 2—3 Wochen ungünstig. Manche sprechen dann von einer Sepsis agranulocytotica. Gelegentlich sieht man einen leichteren Fall in Heilung ausgehen; aber da können Rezidive vorkommen. Therapeutisch scheinen Bluttransfusionen und vor allem Röntgenbestrahlungen der langen Röhrenknochen von Nutzen zu sein. Von diesen Agranulocytosen scheinen Übergänge zu führen zu Krankheitsbildern, in denen die Knochenmarksfunktion noch weitgehender gestört ist. Man spricht von *Aleukie*, wenn neben der Agranulocytose auch die Blutplättchen beträchtlich vermindert sind und wenn außerdem noch durch Darniederliegen der Erythropoese eine schwere Anämie entsteht. Der für die allerschwersten Fälle dieser Gruppe, zu der es alle Übergänge gibt, angewandte Name *Panmyelophthiase* bedeutet einen Ausfall der gesamten Knochenmarksfunktion, zunehmendes Schwinden der roten und weißen Blutkörperchen und der Blutplättchen.

Schließlich noch eines: Es gibt Leukämien, bei denen man in Autopsia die leukämischen Wucherungen ganz grün findet; manchmal zeigt schon im Leben das Blutserum einen grünlichen Ton. Man spricht dann von einem *Chlorom* und hielt das früher für eine besondere Krankheit. Man wies hin auf parosteale, tumorartige Wucherungen, die man besonders an den Schädelknochen öfters findet und betonte den besonders malignen Verlauf der Fälle. Die Knochenwucherungen führen manchmal zu Lähmungen oder Neuralgien der Hirnnerven, des Ischiadicus usw. Aber das Blutbild gleicht völlig dem der Leukämie und auch histologisch zeigen die Wucherungen keinen Unterschied von den sonstigen leukämischen, so daß man heute das Chlorom höchstens als eine Abart der Leukämie anspricht.

Ich habe vorhin schon gesagt, daß wir bei dem Worte „Leukämie“ nicht ausschließlich an die Vermehrung der weißen Zellen im strömenden Blute denken, sondern beinahe noch mehr an die Veränderungen in den blutbildenden Organen. Die Betonung dieses Organbefundes hat dazu geführt, Krankheiten mit gleichen oder ähnlichen Veränderungen an

Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark, bei denen aber gar kein Überschuß an Blutzellen ausgeschwemmt wird, als „*Pseudoleukämien*“ bezeichnen. Der Blutbefund bleibt dabei normal, oder ist wenigstens nur in geringem Maße und uncharakteristisch verändert, so daß er zur Diagnose meist nicht viel Sicheres beitragen kann. Manchmal ergibt die weitere Beobachtung, daß diese Pseudoleukämien nur ein „aleukämisches“ Vorstadium von echten Leukämien darstellen. Das ist aber durchaus nicht die Regel. Erst in den letzten beiden Jahrzehnten ist durch histologische Untersuchungen etwas Ordnung in dem Chaos der mannigfachen Prozesse, die als Pseudoleukämien gingen, geschaffen worden.

Was zunächst mit Sicherheit feststeht, ist die Existenz einer echten *lymphatischen Pseudoleukämie*, d. h. einer Krankheit, deren anatomisches Substrat völlig dem der lymphatischen Leukämie gleicht. Es handelt sich also um eine die normale Struktur verwischende Wucherung von spezifischen Zellen des Lymphapparates. Nur fehlt eben die Ausschwemmung der weißen Blutzellen in die Blutbahn. Treffender ist wohl die Bezeichnung: „*Aleukämie*“ oder „*Aleukämische Lymphomatose*“, die neben vielen anderen ähnlichen dafür im Gebrauch ist. Das entsprechende Analogon der myeloischen Leukämie, also eine „*Aleukämische Myelomatose*“, ein Zustand, der histologisch der myeloischen Leukämie gleicht, dem aber der leukämische Blutbefund fehlt, ist in seiner Existenz nicht ganz gesichert. Höchstens wäre man versucht, die sog. *KAHLERSche Krankheit* hierher zu zählen. Es handelt sich bei derselben um tumorähnliche Wucherungen myeloischen Gewebes, welche auf das Knochenmark beschränkt bleiben. Sie können sich aus allen Zellenarten des Knochenmarks, aus Lymphocyten, aus Myelocyten, Myeloblasten, Erythroblasten zusammensetzen. Diese befallen aber nicht das ganze System, sondern wachsen mehr tumorartig. Man nennt sie „*Myelome*“. Das Blutbild ist niemals leukämisch, zeigt meist etwas Anämie. Von dieser seltenen Affektion werden Sie in den chemischen Kursen hören. Man findet bei solchen Kranken nämlich im Harn ein besonderes Eiweiß, welches beim Erwärmen als Koagulum ausfällt, aber in der Siedehitze sich wieder löst, den *BENCE-JONESchen* Eiweißkörper; dessen Befund leitet häufig erst auf die richtige Fährte. Manchmal sind bei der Röntgendurchleuchtung die Myelome als rundliche Aufhellungen im Knochen, welche im Gegensatz zu anderen Knochentumoren das Periost nicht arrodieren, sichtbar. Die Lokalisation in den Knochen kann gelegentlich zu Spontanfrakturen führen.

Mit Unrecht wird das Beiwort „pseudoleukämisch“ bei manchen Anämien kleiner Kinder angewendet. Die sog. „*Anaemia pseudoleucaemica infantum*“ ist eine Anämie, bei welcher infolge der Empfindlichkeit der kindlichen Organsysteme unreife weiße Zellen ausgeschwemmt werden. Deren Befund im Verein mit der meist starken Milzvergrößerung hat früher an die Annahme eines selbständigen leukämischen Prozesses denken lassen.

Von den echten lymphatischen Pseudoleukämien („aleukämische Lymphomatosen“) sind nun aber zwei ähnliche Affektionen zu trennen, nämlich die *KUNDRATSche* „*Lymphosarkomatose*“ und die *PALTAUFSche*

„*Lymphogranulomatose*“. Bei der ersteren handelt es sich, genau wie bei der aleukämischen Lymphocytose, ebenfalls um eine Lymphocytenwucherung. Aber diese befällt nicht das ganze System, sondern beginnt lokal, meist in den mediastinalen Drüsen, und breitet sich dann mehr nach Art eines malignen Tumors lymphogen aus. In wichtigem Gegensatz zum echten malignen Tumor bleibt die Wucherung aber stets auf das Lymphgewebe beschränkt. Leber und Milz werden meist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Im Blutbild sind manchmal die eosinophilen Zellen vermehrt und die Lymphocyten vermindert; aber häufig zeigt sich gar nichts Auffälliges. Bei der andern Gruppe, der Lymphogranulomatose, besteht das in den Lymphdrüsen wuchernde Gewebe nicht aus Lymphocyten. Für diese Erkrankung sind eine ganze Reihe von Bezeichnungen im Gebrauch. Deren häufigste sind: die „*STERNBERGSCHE Krankheit*“ und das „*maligne Granulom*“ auch „*malignes Lymphom*“. Schließlich pflegt man diese Krankheit im Auge zu haben, wenn man von „*HODGKINSCHER Krankheit*“ schlechtweg spricht, eine Bezeichnung, mit der man früher diese ganze Gruppe umfaßte. Man trennt diese malignen Granulome jetzt scharf ab als eine durchaus selbständige Krankheit von Lymphdrüsenanschwellungen, wie sie bei Lues und Tuberkulose vorkommen und histologisch recht ähnlich sein können. Während man früher vor allem an etwas Tumorartiges dachte, scheint die infektiöse Natur des malignen Granuloms jetzt gesichert. Freilich hat keiner der Befunde über einen spezifischen Erreger Bestätigung gefunden. Kombinationen mit Tuberkulose sind häufig; aber daß immer ätiologische Beziehungen bestehen im Sinne eines verwandten Erregers oder einer Abart des Tuberkelbacillus, wie früher gelehrt wurde, wird von den meisten jetzt nicht mehr angenommen.

Durch die eingehenden Studien, welche man dieser nicht seltenen Krankheit gewidmet hat, gelingt ihre *Diagnose* meistens, freilich nur zum geringsten aus dem Blutbild, sondern mehr aus den klinischen Symptomen und dem Verlaufe. Eine Erhärtung der Diagnose durch histologische Untersuchung einer excidierten Drüse ist freilich stets erwünscht. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bleibt annähernd normal, die der roten ist etwas vermindert. Neben einer meist vorhandenen Eosinophilie pflegen die Polynukleären und die Übergangszellen, manchmal auch die Mastzellen vermehrt, die Lymphocyten vermindert zu sein. Die Drüsen sind hart, neigen nicht zu Vereiterung; die Haut darüber bleibt verschieblich. Die Drüsenanschwellung befällt den Hals und die Leistenbeugen und vor allem das Mediastinum, wo sie röntgenologisch meist als große Pakete nachweisbar sind. Der Harn zeigt öfters die Diazoreaktion; die Milz schwillt meistens erst in späteren Stadien. Tonsillen und Mundschleimhaut, die in allen lymphatisch-leukämischen Prozessen so häufig affiziert sind, bleiben intakt, ebenso die Haut. Ferner fehlt meist die bei lymphatischen Leukämien oft so fatale Neigung zu Blutungen. Hautpigmentierungen sowie Granulome in der Haut verhelfen manchmal zur Diagnose. Fieberperioden, die der Krankheit auch vorangehen können, fehlen fast nie und sind von hoher diagnostischer Wichtigkeit; sie können einmal einen Typhusverdacht erwecken. Derselbe kann durch eine positive Diazoreaktion gestützt

erscheinen, wird jedoch durch die Vermehrung der Polynukleären und durch den Befund von Eosinophilen leicht widerlegt. Ich übergehe den komplizierten histologischen Prozeß in den Lymphdrüsen, bei dem der Anatom zwei Stadien unterscheidet: In einem ersten sind die Drüsen groß und weich und man findet neben Nekroseherdchen jene für diese Krankheit charakteristischen eigentümlichen Zellen. In einer späteren Periode werden die Drüsen härter, es überwiegt ein weniger charakteristisches kernarmes Bindegewebe. Die Röntgenbestrahlung erzielt manchmal weitgehende, sogar jahrelange Remissionen; aber Heilungen kommen wohl kaum vor. Die letzten Stadien werden durch Atemnot und durch Neuralgien (Druck der Drüsenpakete auf die Trachea bzw. auf Nervenstämmen) oft sehr qualvoll.

Ich möchte hier noch eine kurze Besprechung einiger ganz anders gearteter Bluterkrankungen anfügen, welche wegen ihrer Seltenheit eine ausführliche Besprechung nicht rechtfertigen würden. Es handelt sich um eine Gruppe von Zuständen, welche teils durch Ausbleiben der Gerinnung bei traumatischen *Blutungen*, teils durch ein spontanes Auftreten von Blutungen charakterisiert sind.

Zunächst erinnere ich Sie an die komplizierten Vorgänge bei dem Prozesse der *Blutgerinnung*. Man stellt sich dieselben jetzt etwa folgendermaßen vor: Das Blutplasma enthält *Fibrinogen*, einen in der Leber gebildeten, dem Globulin ähnlichen Eiweißkörper. Das flüssige Fibrinogen erstarrt zum *Fibrin* durch Einwirkung eines Fermentes, des sog. *Thrombins*. Dieses Thrombin entsteht aber erst, wenn *Thrombokinase* in Gegenwart von Kalksalzen mit dem Proferment *Thrombogen* zusammentritt. Thrombokinase stammt von zerfallenen Blutplättchen, aber auch wahrscheinlich von allen möglichen anderen Zellen, deshalb auch *Cystozym* genannt; sie ist hitzestabil. Thrombogen ist im Plasma enthalten, daher auch *Plasmozym* genannt.

Blut aus der Vene mit der Kanüle entnommen, gerinnt langsamer als bei Einstich in die Fingerbeere, offenbar deshalb, weil letzteres reicher an aktivierendem Gewebssaft ist.

Die Differenzen zwischen dem Verhalten der Blutgerinnung *in vitro* und dem *in vivo* erklären manche mit der Annahme von gerinnungshemmenden Substanzen, welche in der Gefäßbahn wirksam sein sollen; andere denken mehr an die unphysiologischen Oberflächenwirkungen, denen das Blut im Experiment ausgesetzt ist. Tatsächlich läßt sich die extravasale Gerinnung weitgehend verhindern, wenn man das Blut in paraffinierten Gefäßen auffängt.

Die Zeit, während der eine Wunde blutet (sog. *Blutungszeit*) ist nicht ausschließlich von der Gerinnungsfähigkeit (sog. *Gerinnungszeit*) abhängig. So z. B. verlängert Blutegelextrakt die Blutungszeit viel länger als die Gerinnungszeit. Neben der Thrombenbildung in der Wunde spielen sicher noch andere Momente eine Rolle, z. B. die Kontraktionsfähigkeit der Capillaren, welche man jetzt vermittelst der Hautcapillarmikroskopie studieren kann.

Als *hämorrhagische Diathesen* faßt man eine in vielem noch ungeklärte Gruppe von Krankheitszuständen zusammen, bei denen traumatische Blutungen nicht stehen wollen oder spontan Blutungen unter die Haut, die Schleimhäute, in die Gelenke, in die Muskulatur, die Körperhöhlen usw. auftreten. Als Ursachen hierfür sind mehrere Momente bisher festgestellt worden: Ein Mangel an Thrombokinase, deshalb verzögerte Blutgerinnung, ferner eine Verminderung der Blutplättchen; schließlich will man eine mangelnde Kontraktionsfähigkeit der Capillaren bei Verletzungen gefunden haben. Die Frage der Blutplättchenverminderung, der *Thrombopenie*, wird dadurch kompliziert, daß man neuerdings auch eine „*Thrombasthenie*“ annimmt, d. h. einen Zustand, bei dem die



Thrombocyten zwar an Zahl normal, aber dabei funktionsuntüchtig sind (mangelnde Agglutinationsfähigkeit).

Am schärfsten charakterisiert aus dieser ganzen Gruppe ist die *Bluterkrankheit*, die *Hämophilie*.

Diese äußert sich darin, daß auch kleinste traumatische Blutungen (Zahnextraktionen, selbst Nadelstiche) außerordentlich schwer stehen wollen und dadurch gelegentlich zum Tode führen. Man will mit Hilfe der Hautmikroskopie beobachtet haben, daß bei diesen Kranken nach Nadelstichen die Capillaren sich erst viel langsamer durch Kontraktion schließen, als sie es bei Gesunden tun. Alle morphologischen Bestandteile des Blutes sind bei der Hämophilie völlig intakt, dagegen ist die *Thrombokinase*, vor allem in den Geweben, offenbar in zu geringer Menge vorhanden. Die Gerinnung des Blutes *in vitro* ist ebenfalls verzögert. Die Hämophilie ist eine ausgesprochen familiäre Erkrankung. Auffälligerweise werden ausschließlich die männlichen Mitglieder der betreffenden Familien davon befallen, während die selbst nicht hämophilen Frauen die Erkrankung auf ihre Söhne vererben können (sog. Konduktoren). Zur Blutstillung versucht man entsprechend der Genese lokale Anwendung von defibriniertem Blute oder Organextrakten, in denen wir reichliche Mengen Thrombokinase annehmen müssen. Neuerdings wird ein Präparat „Nateina“, welches die Vitamine A, B, C, D enthalten soll, manchmal mit Erfolg angewendet. Koagulen, ein Extrakt aus Blutplättchen, wird als Pulver aufgestreut oder 5 ccm in 5%iger physiologischer Kochsalzlösung subcutan oder intravenös injiziert.

Sonstige Zustände von Neigung zu Blutungen sieht man im Verlaufe von Infektionskrankheiten, von Rheumatismus, bei der Sepsis, bei der Cholämie, bei schweren Anämien und Leukämien, im Senium, sowie bei allen möglichen Vergiftungen (*Purpura simplex*, *Purpura rheumatica*, *Peliosis senilis* waren und sind teilweise noch hierfür im Gebrauch). In manchen Fällen hat man Beziehungen zur Serumkrankheit angenommen und dann von einer „*Purpura anaphylactoides*“ gesprochen. Teilweise treten solche hämorrhagische Diathesen aber auch als selbständige Erkrankung auf.

Eine Gruppe von Fällen, den *Skorbut*, konnte man absondern auf Grund einer besonderen Ätiologie, nämlich weil ihm eine allgemeine Schädigung infolge einseitiger Ernährung, eine Avitaminose zugrunde liegt. Der Skorbut entsteht, wenn der Nahrung längere Zeit das Vitamin C fehlt. Der Skorbut ist besonders durch das Auftreten von Zahnfleischblutungen ausgezeichnet. Nicht selten ist dabei Nachtblindheit. Skorbut wurde früher bei der Besatzung von Segelschiffen, welche Monate hindurch nur mit Konserven u. dgl. verpflegt war, in Strafanstalten und unter ähnlichen ungünstigen Ernährungsbedingungen manchmal als Massenerkrankung beobachtet. Seitdem man die Ursache der Erkrankung in dem Fehlen eines Vitamins kennengelernt hat, läßt sich der Skorbut, wenigstens wenn er „epidemisch“ auftritt, vermeiden bzw. heilen (frische Gemüse). Die MÖLLER-BARLOWSche Krankheit der Kinder beruht auf dem gleichen. Gelegentliche einzelne Fälle sind in ihrer Genese oft unklar.

Während bei den meisten hämorrhagischen Diathesen das Blut morphologisch keine gesetzmäßigen Veränderungen zeigt, hat man eine Gruppe herausgehoben, welche in dieser Hinsicht wichtige Änderungen aufweist: Die Blutplättchen sind wesentlich vermindert, bis etwa 30 000 und noch darunter. Die Gerinnung des Blutes *in vitro* setzt zwar zur gewöhnlichen Zeit ein; aber statt des festen Koagulums, aus welchem klares Serum herausgepreßt wird, bilden sich gelatinöse Klumpen. Die Blutungszeit aus Wunden ist verlängert. Die Verminderung der Blutplättchen hat man neuerdings zum Einteilungsprinzip gewählt und die hier charakterisierten Zustände nennt man *thrombopenische Purpura* oder *essentielle Thrombopenie* (in Frankreich „Hémogénie“). Hierher gehört ein Krankheitsbild, für welches jetzt der Name „WERLHOFSche Krankheit“ ziemlich allgemein festgelegt worden ist („Werlhof“ war früher ein Sammelname für allerlei hämorrhagische Diathesen).

Klinisch handelt es sich um jüngere Individuen beiderlei Geschlechts und aus gesunder Familie (dies im Gegensatz zur Hämophilie). Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, auch in die tiefe Muskulatur bei kleinsten Verletzungen treten öfters in Attacken auf und es können in solchen Perioden sekundär schwere Anämien sich ausbilden. Blutungen aus größeren Gefäßen, z. B. bei Operationen sind leichter zu beherrschen als Blutungen aus Capillaren bei Stichverletzungen. Die roten Blutkörperchen zeigen gewöhnliche osmotische Resistenz; die an Zahl stark verminderten Thrombocyten sollen abnorm groß sein. Die Ursache des *Blutplättchenmangels* sehen manche Autoren in primärer Knochenmarkschädigung. Nach dieser Auffassung wäre der Blutplättchenmangel etwas der aplastischen Anämie Analoges. Andere dagegen nehmen eine abnorm starke Zerstörung durch die Milz an; hiernach besteht eine Ähnlichkeit mit dem hämolytischen Ikterus und der perniziösen Anämie (in ihrer oben erwähnten Auffassung). Folgerichtig hat man dementsprechend auch hier die Milzexstirpation vorgeschlagen.

Mit diesen Krankheitsgruppen, der echten Hämophilie, den Avitaminosen und den Thrombopenien sind die Zustände von hämorrhagischen Diathesen, welche wir gelegentlich sehen, bei weitem nicht erschöpft. Auch ohne die obengenannten Grundkrankheiten, in deren Verlauf Blutungen vorkommen, sieht man manchmal eine Purpura wie eine selbständige Krankheit, ohne sie in bezug auf Blutbefund, Ätiologie oder dgl. irgendwie charakterisieren zu können. Dann spricht man von SCHÖNLEINScher oder HENOCHScher Purpura. Der letztere Name wird vorzugsweise angewandt für eine Purpura bei Kindern, die mit starken Abdominalerscheinungen einhergeht, mit Koliken sogar Darmblutungen (Purpura abdominalis genannt). Oft besteht Glomerulonephritis, meist mäßiges Fieber. Die Blutungen treten hierbei stets nur als oberflächliche Petechien auf. Diese Fälle pflegen alle günstig auszugehen. In bezug auf die Behandlung möchte ich nur bemerken, daß bei allen Formen von Bluterkrankheiten, wenn sie zu sekundären Anämien geführt haben, Bluttransfusionen öfters von ausgezeichneter Wirkung sind.

## 19. Vorlesung.

**Magen- und Darmkrankheiten I.****Untersuchungsmethoden, Physiologie der Verdauung.**

Bei den Magen- und Darmkrankheiten, an deren Besprechung wir heute herangehen, spielt die Untersuchung am Krankenbett nicht die ausschlaggebende Rolle, wie es bei den meisten anderen Krankheiten der Fall ist. Störungen des Verdauungsprozesses können wir für gewöhnlich am Patienten nicht unmittelbar nachweisen, wie wir etwa eine Pneumonie, einen Herzklappenfehler oder eine Tabes aus den am Kranken gefundenen Symptomen einfach ableiten. Der objektive Befund bei der klinischen Untersuchung ist oft gering oder wenigstens nicht eindeutig. Deshalb hat man schon seit Jahrzehnten die verschiedensten Laboratoriumsmethoden zu Hilfe genommen, um durch Untersuchung des Mageninhaltes und der Faeces über die Vorgänge im Verdauungstractus nähere Aufschlüsse zu bekommen. In den letzten Jahrzehnten ist die Röntgenuntersuchung als wertvolle Methode dazugetreten.

Um nicht nachher bei der Besprechung der einzelnen Fälle allzusehr abschweifen zu müssen, möchte ich die heutige Stunde ausschließlich dazu benutzen, um alles Theoretische vorzutragen, dessen wir für die Besprechung der Magen- und Darmkrankheiten bedürfen. Ich werde zunächst kurz eine Rekapitulation der *Physiologie der Verdauung* bringen, dann die Untersuchungsmethoden am Mageninhalt usw. und schließlich die Röntgenuntersuchung. Natürlich kann ich hier nicht eine gleichmäßige und vollständige Darstellung der Verdauungsvorgänge geben, sondern ich begnüge mich größtenteils mit den für die Pathologie wichtigen Dingen.

Die Verdauung in der Mundhöhle spielt in den physiologischen Vorlesungen eine größere Rolle als in der Klinik. Sie entsinnen sich, daß der Speichel neben seiner Eigenschaft, den trockenen Speisebrei flüssig zu machen, die Aufschließung der Kohlehydrate in Angriff nimmt. Mit Hilfe des „*Ptyalin*“ führt er das Amylum, das Kohlehydrat, welches wir im Brot, in Kartoffeln und Gemüse genießen, in eine „lösliche Stärke“ und dann, je nach der Wirkungsdauer, in die verschiedenen Dextrine bis zur Maltose über (einem Disaccharid aus zwei Molekülen Traubenzucker). Die frühere Lehre, daß der Speichel die Stärke direkt in Traubenzucker zu zerlegen vermag, wird heute bezweifelt. Seine Wirkung auf die Kohlehydrate kann der Speichel jedenfalls nicht lange entfalten; denn sein Einfluß hört im Magen bei der dort bestehenden sauren Reaktion bald auf. Erwähnenswert wäre, daß einige Medikamente, z. B. das Jod, nach ihrer Resorption mit dem Speichel ausgeschieden werden. Das hat man benützt, um bequeme Methoden zur Prüfung der Geschwindigkeit der Resorption auszubauen. Für die Resorption der Nahrungsmittel spielt die Mundhöhle keine Rolle.

Im Magen wirken vor allem die *Salzsäure* (in etwa 0,2%iger Lösung) und das *Pepsin*. Dasselbe wird, wie fast alle tierischen Fermente, in einer unwirksamen Vorstufe, einem Zymogen, produziert und erst nachträglich durch die Salzsäure „aktiviert“. Diese Aktivierung besteht hier wahrscheinlich nur in der Schaffung einer bestimmten Reaktion. Bei Fehlen der Salzsäure wirkt das Pepsin nicht. Die vornehmste Rolle der Pepsin-Salzsäure betrifft die Verdauung des Eiweißes, das wir teils als tierisches Eiweiß im Fleisch, teils als pflanzliches in Gemüse, Hülsenfrüchten, Mehl, Kartoffeln aufnehmen. Die Eiweißkörper sind, wie wir nachher noch etwas genauer besprechen werden, durch Aneinanderkoppelung verschiedener Aminosäuren sehr kompliziert gebaut. Ein durchgreifender Unter-

schied zwischen diesen Eiweißen der Nahrung und denen unserer Körperzellen läßt sich chemisch noch nicht hinreichend fassen. Daß er aber tatsächlich besteht, ist seit langem bekannt und geht unter anderem daraus hervor, daß jedes tierische Eiweiß, wenn man es direkt in die Blutbahn einführt, nicht assimiliert wird, sondern häufig sogar giftig wirkt. Man glaubte früher, den Verdauungsprozeß als etwas Entbehrliches ausschalten zu können, und man hoffte zum Zweck der Ernährung von Schwerkranken Eiweiß ohne die Passage durch den Magen-Darmtractus, d. h. „parenteral“ einführen und auf diesem Weg zum Ansatz bringen zu können. Wir wissen heute, daß alle diese Bestrebungen von vornherein zum Mißlingen verurteilt sind. Die Körperzellen dulden nur ein Eiweiß, das ihnen in seiner Struktur bis ins kleinste ähnelt, das ihnen „artgleich“ ist. Jedes abweichende wird als Ballast, als „artfremd“ ausgestoßen, wenn es nicht sogar giftig wirkt. Wenn wir teleologisch denken wollen, dann können wir nach diesen Kenntnissen den Zweck der Verdauung u. a. darin erblicken, daß das Eiweißmolekül bis in seine kleinsten Bausteine zerteilt wird, damit aus ihnen dann durch entsprechende Umlagerung oder dgl. ein dem Körper genau gleiches Eiweiß, sein eigenes spezifisches, wieder aufgebaut wird. Man wunderte sich früher über die scheinbar überflüssige Mühe, die sich der Körper damit schafft, daß er das Eiweiß teilweise bis zu den tiefsten krystallinischen Endprodukten abbaut und es dann sofort wieder neu aufbaut. Er baut es eben anders auf, so wie es ihm adäquat ist.

Die *Aufspaltung* des *Eiweißes* wird im Magen durch die Pepsinsalzsäure nur begonnen, um später im Darm vollendet zu werden. Im Magen führt die Verdauung bis zur Stufe der Albumosen und Peptone; beide sind nicht mehr hitzekoagulabel wie das native Eiweiß (Albumine und Globuline). Die Albumosen sind noch durch Neutralsalze fällbar, die Peptone bleiben auch hierin noch in Lösung. Beide dürfen auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht mehr als einheitliche chemische Körper gelten, sondern Albumosen und Peptone bedeuten eigentlich nur noch Gruppennamen für eine Reihe einander ähnlicher Körper.

Einen von der Pepsinverdauung verschiedenen Prozeß nehmen die meisten für die Gerinnung der Milch an. Sie wissen, daß das Eiweiß der Milch, das Casein, im Magen bei Gegenwart von Kalksalzen ausgefällt wird. Das besorgt das Labferment, welches auch als unwirksames „Labzymogen“ produziert und nachher durch die Salzsäure aktiviert wird. Manche Autoren bezweifeln die Existenz eines selbständigen Labfermentes; sie sehen in der Gerinnung der Milch auch einen Effekt der Pepsinverdauung. Die ausgefallenen Milchklumpen stellen dann eine Verbindung der ersten Abbaustufen des Caseins mit Kalksalzen dar, Paracasein, wie man es mangels genauer Kenntnisse unverbindlich nennt.

Um die Frage der Fermente des Magens gleich zu erledigen, möchte ich noch das fettspaltende Ferment, die *Lipase*, erwähnen. Man hatte die Existenz einer selbständigen Lipase längere Zeit bezweifelt und die Fettspaltung im Magen auf zurückgeflossenen Darmsaft beziehen wollen. Neueste Untersuchungen haben jedoch die Magenlipase beim Menschen und den meisten Tieren (mit Ausnahme der Wiederkäuer) sichergestellt. Dieser Vorgang der Fettspaltung wird uns nachher noch beschäftigen. Die Fermente des Magens werden sämtlich von den Hauptzellen im Fundus und Pylorus gebildet. Diese produzieren auch noch, wie sämtliche Magen­zellen, Schleim. Die Produktion der Salzsäure dagegen erfolgt in den Belegzellen, die sich nur im Fundus finden; das Pylorussekret ist deshalb nicht sauer. Ich erwähne kurz, daß diese klassische Lehre neuerdings bestritten wird. Nach Untersuchungen an Tiermägen, speziell Vögeln, sollen die Granula der Belegzellen das histologische Äquivalent der Pepsinbildung darstellen.

Neben der besprochenen Rolle der Pepsin-Salzsäure kommen nun der Salzsäure auch, unabhängig vom Pepsin, einige Wirkungen zu, die für die Klinik von Bedeutung sind. Die Salzsäure löst nämlich das Bindegewebe. Da alle anderen Verdauungssäfte das Bindegewebe, vor allem das rohe, nicht anzugreifen vermögen, haben wir in dem Befund oder in dem Fehlen von größeren Bindegewebsfetzen im Stuhl einen Index für die Magenverdauung. Auch für diagnostische Methoden (die später zu erwähnende Desmoidprobe) hat man sich diese Tatsache zunutze gemacht. Man bindet einen leicht resorbierbaren und bequem nachzuweisenden Stoff (Jod oder Salicylsäure) in ein Beutelchen, das man mit Catgut zuknüpft. Das Auftreten der Jod- bzw. Salicylreaktion im Harn oder Speichel beweist, daß

Salzsäure wirksam war. Die Lösung des Bindegewebes ist natürlich die Vorbedingung für die Zerkleinerung des Fleisches. Daher die Wichtigkeit der Magenverdauung beim Genuß desselben. Die Salzsäure löst ferner die Kleberhüllen im Brot. Schließlich sollen die cellulosehaltigen Gemüselamellen der Lösung durch die Salzsäure unterliegen. Die Fähigkeit der Salzsäure, Rohrzucker zu spalten, ist nicht sicher, jedenfalls ist sie nicht sehr intensiv. Ihre bactericide Kraft wird verschieden bewertet; achylische Mägen wirken punkto Bactericidie manchmal nicht weniger; vielleicht spielt hier die Motilität maßgebend mit.

Eine sehr wichtige Rolle spielt die *Salzsäure* für den *Mechanismus* des *Magens*. Jeder in das Duodenum gelangende Schub von saurem Speisebrei löst nämlich von dort aus einen kurzdauernden Verschuß des Pylorus aus. Der „Zweck“ dieses Reflexes dürfte wohl ohne weiteres darin zu suchen sein, einen zu raschen Abschub des Speisebreies aus dem Magen in den Darm zu verhindern und jede Störung der alkalischen Reaktion im Dünndarm zu verhüten; denn die Fermente des Dünndarms wirken im Gegensatz zum Pepsin nur bei alkalischer Reaktion. Es erscheint hiernach ohne weiteres einleuchtend, daß Hyperacidität, d. h. abnorm saure Reaktion des Mageninhaltes, den Pylorus häufiger sperrt und dadurch die Entleerung des Magens verlangsamt. Im Gegensatz dazu wird bei einem Minus an Magensäure der Pylorusreflex weniger häufig in Funktion treten und deshalb wird hier eher eine Beschleunigung der Magenentleerung angetroffen. Ein weiterer ähnlicher Reflex, der die Magenentleerung vom Duodenum her verlangsamt, wird nach PAWLOWS Untersuchungen dem Fett zugesprochen. Freilich soll hier kein Pylorusschluß, sondern verlangsamte Peristaltik ausgelöst werden. Nach neueren Versuchen soll Fett aber auch umgekehrt zu einer Öffnung des Pylorus und dadurch sogar zu einem Rückfließen von Dünndarminhalt in den Magen Veranlassung geben können. Wenigstens bei reinem Olivenöl soll dieser Reflex so gesetzmäßig erfolgen, daß man darauf eine Methode zur Gewinnung von Dünndarminhalt aufgebaut hat. Andere Momente, von denen wir wissen, daß sie reflektorischen Pylorusschluß auslösen, sind sehr kalte oder sehr heiße Speisen, ferner stark hypo- oder stark hypertensive Flüssigkeiten. Dieser klassischen Lehre, daß der Pylorus vorzugsweise durch die Säureverhältnisse vom Duodenum her gesteuert wird und welche tatsächlich nicht in allem befriedigt, hat man eine andere gegenübergestellt, welche die Dinge ganz anders betrachtet. Hiernach soll der Pylorus die Aufgabe haben, den Abfluß des sauren Magensaftes und den Rückfluß des alkalischen Darminhaltes gegeneinander andauernd so zu regeln, daß die wünschenswerte Acidität im Magen und im Duodenum aufrechterhalten wird. Hyperacidität könnte hiernach dann entstehen, wenn die Tonusverhältnisse in der Pars pylorica und im Duodenum nicht genug Duodenalinhalt zurückfließen lassen.

Damit wären wir bei der Frage der *Magenmotilität* angelangt. Die Kenntnis der Pylorusreflexe ebenso wie eine Reihe von anderen Tatsachen sind teils durch Tierexperimente, teils durch Beobachtung mit Hilfe der Magensonde schon lange bekannt. Aber die Röntgenuntersuchungen haben in der letzten Zeit unsere Kenntnisse über die Motilität von Magen und Darm so wesentlich erweitert und teilweise korrigiert, daß man jeder Besprechung über die Magen- und Darmmotilität die Resultate der Röntgenuntersuchungen zugrunde zu legen hat. Ich verspare deshalb ihre Besprechung für nachher.

Jetzt zunächst die *Zerlegung* und die *Resorption* der Nahrungsmittel. Da im Magen die Aufspaltung durch Speichel und Magensaft recht unvollständig geblieben, Resorption so gut wie gar nicht erfolgt war, bleibt dem Darm die Hauptrolle. Die wichtigsten und vielseitigsten Verdauungssekrete liefert das *Pankreas*. Seine Tätigkeit wird, abgesehen von Nervenimpulsen (durch Sympathicus und Vagus) vor allem durch den Eintritt von saurem Magenbrei in das Duodenum vermittels des „Secretins“ ausgelöst. Wir haben also hier noch eine wichtige Rolle der Salzsäure. Der etwas komplizierte Weg, auf dem sie wirkt, ist durch BAYLISS und STARLING aufgeklärt worden. Die Salzsäure aktiviert zunächst eine in der Dünndarmschleimhaut gebildete, noch unwirksame Vorstufe des Ferments, das Prosecretin, zum *Secretin*. Dieses wird resorbiert und gelangt auf dem Blutwege zum Pankreas. Diese Anregung gilt sogar als die energischste, ist aber nicht unersetzbar. Bei Fehlen der HCl kann die Pankreassekretion normal bleiben (Sekretine in gewissen Nahrungsmitteln?). Das Pankreas liefert Verdauungssekrete für alle drei Gruppen von Nährstoffen, für Eiweiß, Fett und Kohlehydrate.

Das eiweißspaltende Ferment wird erst durch den Darmsaft, das fettspaltende durch die Galle aktiviert. Die Rolle der BRUNNERSchen Drüsen im Anfangsteil des Duodenums ist nicht ganz klar; nach manchen Autoren sollen sie, wie die Drüsen des Magens, Pepsin produzieren.

Die *Eiweißstoffe* werden vom *Trypsin* des Pankreas und dem *Erepsin* des Darmsaftes verarbeitet (das letztere nach Aktivierung durch die *Enterokinase* der Darmschleimhaut). Das Trypsin ist nicht, wie es die Physiologie bisher gelehrt hatte, im Pankreas als unwirksame Vorstufe enthalten sondern schon als wirksames Ferment. Diese irrthümliche Lehre ist die Ursache, daß das Insulin früher trotz so vieler Bemühungen nicht dargestellt werden konnte. Bei allen älteren Versuchen, das Insulin darzustellen, wurde es tatsächlich vom Trypsin zerstört. Erst als BANTING und BEST das Pankreas in der Kälte und bei saurer Reaktion verarbeiteten, gelang es ihnen, das Insulin in wirksamer Form zu isolieren. Die Wirkung des Erepsin stellt eine Fortsetzung der Pepsinwirkung dar, d. h. das Erepsin zerlegt die Albumosen und Peptone, bis zu denen die Magenverdauung nur vorgeschritten war, bis in die Endprodukte, die Aminosäuren. Den hochmolekularen Albuminen gegenüber ist es, mit Ausnahme des Caseins, wirkungslos. Das Trypsin dagegen ist fast omnipotent. Mit Ausnahme des rohen Bindegewebes, dessen Lösung nur durch die Salzsäure erfolgt, greift es alle Eiweißkörper, auch das native Eiweiß, direkt an und teilt es bis in die letzten Bausteine auf. Es vereinigt also in sich die Pepsin- und Erepsinwirkung. Auf einige Eiweiße, z. B. Serumprotein und Ei, soll es freilich schwächer wirken als das Pepsin. Strenggenommen soll die Trypsinwirkung sich aus der Tätigkeit zweier Fermente zusammensetzen, nämlich aus der Tryptase und der Peptidase. Die erstere soll Eiweiß spalten bis zu Peptiden, die letztere zerlegt Peptide zu Aminosäuren. Die außerordentliche und staunenswerte Schnelligkeit der Aufspaltung wird offenbar begünstigt dadurch, daß die Spaltprodukte immer sofort aufgesaugt werden. Auf das spezielle Verhalten und die Schicksale derjenigen Eiweißkomponente, welche als Purinkörpergruppe zusammengefaßt wird, wollen wir hier nicht eingehen. Sie spielen bei der Gicht eine Rolle, und ich werde diese Dinge dort besprechen.

Den *Kohlehydraten* gegenüber vermag das Pankreas nicht mehr als das Ptyalin des Speichels; nur kann es seiner Aufgabe in aller Ruhe gerecht werden, während das Ptyalin im sauren Magensaft rasch außer Tätigkeit gesetzt wird. Das Pankreas nimmt mit Hilfe seiner Diastase die Aufgabe des Speichels wieder auf und führt den Abbau über die Stufen der löslichen Stärke, des Amylodextrins, des Erythrodextrins, des Achroodextrins (durch verschiedene Farbnuancen bei Behandlung mit Jod unterschieden) ebenfalls nur bis zur Maltose. In dieser Form, als Disaccharid, sind die Kohlehydrate aber noch nicht resorbierbar. Es muß erst noch ein weiteres Ferment, die von der Darmschleimhaut produzierte „*Maltase*“ dazukommen, um die letzte Spaltung in zwei Traubenzuckermoleküle vorzunehmen. (Nach einzelnen Autoren soll das Pankreas auch die Maltose spalten können.) Die andere Form, in der unsere Nahrung noch größere Mengen von Kohlehydraten enthält, nämlich der Rohrzucker (ein Disaccharid aus Trauben- und Fruchtzucker), wird vom Pankreas nicht gespalten. Zu seiner Zerlegung dient, vielleicht neben der Salzsäure des Magens, eine von der Darmschleimhaut produzierte „*Invertase*“ oder „*Saccharase*“. Schließlich enthält der Darmsaft noch eine „*Lactase*“, um die übrigens nicht erheblichen Mengen von Milchzucker, die der Erwachsene durchschnittlich aufnimmt, in seine Komponenten, Traubenzucker und Galaktose, zu zerlegen. Lactase ist bei kleinen Kindern stets reichlich vorhanden, bei Erwachsenen dagegen weniger regelmäßig. Vielleicht hängt damit zusammen, daß Milch von Erwachsenen so verschieden gut vertragen wird. Merken Sie bitte diesen wichtigen Punkt: Alle aufgenommenen Kohlehydrate (vielleicht mit Ausnahme von geringen Mengen Maltose) werden nur als Monosaccharide, und zwar größtenteils als Traubenzucker resorbiert. An das weitere Schicksal des resorbierten Zuckers möchte ich auch gleich erinnern: Er wird durch die Pfortader der Leber zugeführt, um dort als Glykogen aufgestapelt zu werden, bis die Körperzellen seiner bedürfen; als Reiz für die Abgabe von Glykogen wird man sich am einfachsten eine Zuckerverarmung des Blutes infolge Verbrauches desselben vorstellen dürfen. Neben der Leber enthält auch die Muskulatur noch Glykogendepots. Auf das weitere komme ich später erst zu sprechen. Auf jeden Fall wird der Zucker voll ausgenützt; normalerweise wird nichts durch den Harn abgegeben. An welchen

Stellen dieses Mechanismus Störungen auftreten können, welche zur Folge haben, daß der Zucker im Harn ausgeschieden wird, werden wir bei der Besprechung des Diabetes zu erwägen haben.

Die schwierigste Frage stellt immer noch die *Verarbeitung* der *Fette* dar. Folgende Punkte sind gesichert. Das „*Steapsin*“ des Pankreas (als Zymogen produziert und durch die Galle aktiviert) spaltet die Fette in ihre Bestandteile, Glycerin und Fettsäuren. Neben diesem Steapsin gibt es noch eine von der Darmschleimhaut gebildete *Lipase*, welche die gleiche Wirkung hat. Die Seifen, die sich aus den freigewordenen Fettsäuren und dem Alkali im Darm bilden, vermögen die Neutralfette zu emulgieren. Ebenso vermag die Galle Fette in Emulsion zu bringen. Soweit haben wir es mit feststehenden Tatsachen zu tun. Aber die alte Streitfrage, ob die Fette als Seifen oder als Emulsion resorbiert werden, ist noch nicht befriedigend entschieden. Für die Annahme, daß der Übertritt als Neutralfett erfolgt, wurde früher die Beobachtung angeführt, daß man jenseits der Darmwand nur Neutralfett antrifft. Dieses Argument hat an Beweiskraft eingebüßt, seitdem wir wissen, daß das Eiweiß auch in Form von Aminosäuren übertritt und diese in der Darmwand wieder zu Eiweiß zusammengesetzt werden. Am bequemsten wäre es, das Analoge anzunehmen, d. h. also sich vorzustellen, daß die Emulsion nur zum Zwecke der leichteren Verteilung stattfände, daß alles Fett in verseiftem Zustand resorbiert und dann wie die Aminosäuren in der Darmwand wieder zu Neutralfett synthetisiert wird. Daß wir das Fett in den Faeces (mit Ausnahme von allerstärksten Verdauungsstörungen) größtenteils als Seifenkrystalle, fast niemals als Fettkugeln antreffen, ließe sich für diese Annahme ins Feld führen. Wir müssen aber, wenn wir uns den Vorgang der Fettresorption aus Analogieschlüssen mit der Eiweißresorption konstruieren, den Einwand machen, daß beim Fett die teleologischen Vorbedingungen fehlen, aus denen heraus wir für das Eiweiß heute eine völlige Aufteilung mit darauffolgendem Wiederaufbau verstehen und postulieren; denn die Fette sind ebenso wie die Kohlehydrate nicht so differenziert und artspezifisch wie das Eiweiß; das Fett in der Darmwand ist auf jeden Fall gleich dem aufgenommenen, d. h. es ist noch artfremd. Einige neueste experimentelle Arbeiten plädieren auch wieder dafür, daß wenigstens ein Teil als emulgiertes Neutralfett resorbiert wird. Der größere Teil des resorbierten Fettes wird durch den Ductus thoracicus, ein kleinerer Teil durch die Pfortader abgeführt. Die Rolle der Galle für die Fettresorption ist kompliziert. Neben ihrer emulgierenden Wirkung liefert sie Alkali zur Verseifung der Fettsäuren. Ihre Wichtigkeit geht aus der alten klinischen Beobachtung hervor, daß bei jedem Gallenabschluß die Faeces große Mengen von Fett enthalten (aber stets fast nur in verseiftem Zustande, niemals als Neutralfett). Man schreibt ihr noch ein Lösungsvermögen für die sonst im Darmsaft unlöslichen Seifen der alkalischen Erden zu, und schließlich spricht man von einer Fähigkeit, das Resorptionsvermögen der Zellen der Darmschleimhaut für Fette zu steigern. Hier spielen wahrscheinlich Oberflächenwirkungen eine Rolle.

Was den *Ort* der *Resorption* der verschiedenen Nährstoffe betrifft, so wird Ihnen das Wichtigste aus der Physiologie her noch in Erinnerung sein. Im Dünndarm, besonders in seinem unteren Teil, werden die Fette, die meisten Kohlehydrate und der größte Teil der Eiweißstoffe resorbiert. Dem Dickdarm bleibt, neben der Aufsaugung des Restes an Kohlehydraten und Eiweiß, vor allem das Wasser zur Resorption. Das Resorptionsvermögen des Darmes für Wasser ist ein ganz enormes; auch bei gewöhnlicher Kost hat er neben derselben noch die stattliche Menge von Verdauungsssekreten wieder aufzusaugen. Dieselben werden meistens bedeutend unterschätzt. Der täglich produzierte Magensaft beträgt etwa  $1\frac{1}{2}$  Liter, die Gesamtmenge der Verdauungssäfte etwa 4 Liter. Eine Verflüssigung des Stuhlganges wird deshalb ohne jegliche Beschleunigung der Peristaltik erreicht, wenn die Resorption dieser Sekretmengen behindert ist. Auf diesem Wege wirken die Glaubersalze als Abführmittel; sie saugen Wasser an und entziehen es dadurch der Resorption. Auch manche der stuhlfördernden Nahrungsmittel scheinen durch solche hygroskopischen Eigenschaften zu wirken, z. B. das Grahambrot. Was in bezug auf Flüssigkeitsresorption vom Darm gelegentlich verlangt und geleistet wird, ist jedem bekannt.

Die *Aufnahmefähigkeit* des *Dickdarms* bei direkter Einführung ins Rectum, z. B. als Nährklyma, ist viel geringer als man früher gemeint hatte. Von den

Dingen, die als Bestandteile eines Nährklysmas in Frage kommen, wird außer Wasser und allerlei Salzen eigentlich nur Zucker und Alkohol mit Sicherheit resorbiert. Der Zucker darf, wenn er nicht reizen soll, nur in dünnen Lösungen, höchstens 10% gegeben werden. Eiweiß muß in möglichst abgebautem Zustand dargereicht werden, womöglich als Aminosäuren, allerhöchstens als Peptone; selbst dann ist die Resorption nur ziemlich bescheiden. Fette werden in fein emulgierter Form (Milch) in bescheidenen Mengen aufgenommen. Es ist ferner zu bedenken, daß die Resorption eines Nährklysmas sehr rasch erfolgen muß, weil die Nahrungsstoffe, wenn sie im Rectum liegen, bald zu Zersetzungen und dadurch zu Reizungen Anlaß geben. Sicher quält man die Patienten mit Nährklysmen oft mehr, als man ihnen nutzt. Dagegen werden viele Medikamente vom Rectum rasch und glatt aufgesaugt und wirken von hier aus prompt. Das ist für die Krankenpflege häufig sehr wichtig. Ebenso soll die Bedeutung der Wasserzufuhr per rectum, z. B. nach Operationen, nicht im mindesten angetastet werden.

Nicht zu vergessen ist die Rolle der *Gärungs-* und *Fäulnisprozesse* im Darm, welche durch die Tätigkeit der Darmbakterien unterhalten werden. Die Gärung (bei saurer Reaktion) findet vorzugsweise im untersten Ileum und im Anfangsteil des Coecum statt; von da an beginnt die Fäulnis (bei alkalischer Reaktion). Beide Prozesse führen teilweise zu einem Abbau der Nährstoffe, welcher dem durch die Darmsekrete vollkommen gleich ist, und bilden damit eine Unterstützung des Verdauungsprozesses. Teilweise führen sie aber zu anderen oder tieferen Abbauprodukten. So z. B. bleibt die Spaltung des Eiweißes durch die Mikroorganismen nicht bei den Aminosäuren stehen, sondern führt weiter zu Fettsäuren, aromatischen Säuren, Ammoniak, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, ferner zu Phenolen, zum Indol (= Benzopyrrol) und zum Skatol (= Methylindol). Ebenso werden die hohen Fettsäuren durch die Darmfäulnis noch weiter in niedere Fettsäuren gespalten. Schließlich können die Kohlehydrate hierbei zu Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Methan, gelegentlich wohl auch zu Alkohol vergoren werden. Übrigens soll die *Cellulose* und die *Pentosane*, die für die Verdauungsfermente unangreifbar sind, durch die Darmbakterien auch aufgeschlossen und teilweise resorbierbar werden. Die Menge der Gase im Darm (Kohlensäure, Wasserstoff, Methan, Ammoniak, Schwefelwasserstoff sowie Sauerstoff und Stickstoff, die beiden letzteren aus verschluckter Luft) ist sehr erheblich, vor allem die der Kohlensäure, die nicht nur aus Gärungsprozessen, sondern auch aus der Neutralisation des sauren Chymus durch das kohlensaure Natron des Darmsaftes entsteht. Der größte Teil aller Gase wird wieder resorbiert und nur ein kleiner Bruchteil als Flatus ausgestoßen (s. Meteorismus S. 238).

Die *Aufsaugung* der Nahrungsmittel infolge aller dieser Vorgänge ist eine sehr vollständige, für viele Nahrungsbestandteile 80—90%, für manche sogar 100%. Die *Faeces* enthalten normalerweise unter dem Mikroskop nicht allzuviel Definierbares mehr. Man sieht eine Reihe von Pflanzenfasern, ganz vereinzelt Bindegewebssetzen, allerlei Reste von Hülsen u. dgl.; dann kommen wohl auch einige kleine Muskelstückchen vor mit mehr oder weniger deutlicher Querstreifung, eine Reihe von Krystallen (z. B. Sargdeckel) und stets eine gewisse Menge von Fett größtenteils als kurze plumpe Seifenkrystalle oder auch in Kringelform, viel weniger als Neutralfettkügelchen, welche die aus der Histologie her bekannten Farbenreaktionen mit Sudanrot oder Osmiumsäure geben. Dieses Fett stammt nur zum kleinsten Teil aus dem Nahrungsfett, das normaliter sehr gut resorbiert wird, sondern von der Darmschleimhaut. Außerdem findet man abgestoßene Epithelzellen, Detritus und eine große Menge von Bakterien. Bei Verabfolgung der *Probekost* nach Ad. SCHMIDT (Kakao, Milch, gebratenes Rindfleisch, Kartoffelbrei, Butter, Weißbrot) fehlen die Pflanzenfasern gänzlich, Muskelstückchen finden sich nur ganz vereinzelt, auch Fettsäurekrystalle nur in geringer Menge.

Der *Wassergehalt* eines normalen *Stuhles* beträgt etwa 70%. Um einem häufigen Irrtum zu begegnen, sei darauf hingewiesen, daß die *Faeces* nicht ausschließlich, ja nicht einmal zu ihrem größten Teil aus Residuen der Nahrung bestehen, wie es ja auch aus dieser Übersicht hervorgeht. Schlackenreiche oder schlackenarme Nahrung hat natürlich einen gewissen Einfluß auf die Menge der *Faeces*; aber allerlei Abgeschilfertes von der Darmschleimhaut und vor allem die großen Mengen von toten Bakterienleibern machen einen ganz wesentlichen Bestandteil aus. Daher werden auch bei völligem Hunger *Faeces* produziert. Unsere Kenntnisse



über die Bakterien des Darmes sind erst in den letzten Jahren etwas vollständiger geworden, teilweise mit Hilfe der „Darmpatronenmethode“. Man läßt kleine Metallkapseln verschlucken, welche den Darm durchwandern und welche an jeder beliebigen Stelle zur Entnahme von etwas Darminhalt geöffnet werden können. Hierdurch wurde festgestellt, daß die Flora im oberen Dünndarm spärlich und ziemlich einförmig ist. Sie besteht hier aus grampositiven Milchsäurestäbchen und gramnegativen Bakterien der Aerogenesgruppe. Weiter nach unten wird sie reichlicher und mannigfaltiger. Neben den Milchsäurekeimen treten immer mehr Gramnegative auf und schließlich gesellen sich echte Coli dazu. Im Coecum setzt dann eine üppige Vegetation ein, die neben vielen Colibakterien noch die verschiedensten Fäulniskeime enthält. Im weiteren Verlauf des Colon sterben die meisten Bakterien ab, teils durch Erschöpfung des Nährbodens, vor allem wohl aber durch Wasser-Verarmung. Ich komme bei der Fäulnis und Gärungsdyspepsie hierauf noch einmal zurück.

Von den *Untersuchungsmethoden* bespreche ich zuerst die *Ausheberung des Magens* nach Probefrühstück. An Stelle des bisher üblichen (eine Tasse Tee ohne Milch und Zucker und eine trockene Semmel) scheint sich die Verabreichung von 300 ccm eines 5%igen Alkohols oder 0,2 g Coffein pur. in Wasser gelöst zu bewähren. Dieselbe stellt nicht, wie oft irrtümlich angenommen wird, eine Prüfung der Motilität dar, sondern in erster Linie eine Prüfung der Säuresekretion, wenn sich auch größere Schlüsse auf die Motilität daraus immerhin ziehen lassen. Die früher viel angewandte Motilitätsprüfungen mit Hilfe der Probemahlzeiten nach LEUBE und RIEGEL werden jetzt meist durch die Röntgendurchleuchtung ersetzt. Nur das Ausspülen frühmorgens nüchtern bei Verdacht auf Stenosen hat seine Bedeutung behalten.

Das *Probefrühstück* bzw. der Probetrunk dient vor allem dazu, über die Sekretion (Säure und Fermente) Aufschluß zu geben. Wir prüfen und titrieren die gesamte (mit Phenolphthalein) und die freie Salzsäure (mit Kongorot oder mit Dimethylaminoazobenzol) und nur bei völligem Fehlen derselben brauchen wir besonders nach Pepsin zu suchen. Als Maß der Säure geben wir die Menge einer  $n/10$  Natronlauge in Kubikzentimetern an, welche zur Neutralisierung von 100 ccm Magensaft erforderlich ist. Daß geringen Abweichungen von den gewöhnlichen Säurewerten (20—40 ccm freie Säure, 40—60 ccm Gesamtsäure, beim Alkoholprobefrühstück etwas weniger) nicht mehr die gleiche Bedeutung wie früher beigemessen wird, sei gleich erwähnt. Es sind in der letzten Zeit allerlei Vorschläge gemacht worden, die Titration des Magensaftes zu ersetzen durch die Bestimmung der *Ionenacidität*, d. h. man soll die *Stärke* der Magensäure bestimmen, nicht ihre *Menge*. Diese Forderung entspricht sonstigen modernen Anschauungen. Aber nach den bis jetzt vorliegenden Befunden scheinen Ionenacidität und Titrationsacidität in praxi weitgehend parallel zu gehen, so daß wir uns vorläufig mit der altgebräuchlichen Titration begnügen. Die Anwendung des Alkohols und Coffeinprobetrunkes scheint hier Vorteile zu bieten gegenüber dem Tee-Semmel-Probefrühstück. Die Titration einer eiweiß- und salzfreien Lösung, wie sie der Mageninhalt nach dem Alkohol und Coffeintrunk darstellt, steht offenbar in strengerer Beziehung zu der aktuellen Acidität, als bei einer Lösung, die Eiweiß oder Salze enthält. Ebenso stören natürlich organische Säuren, Blut und Schleim. Man versuchte mit Hilfe der *fraktionierten Ausheberung* unsere Kenntnisse über die Säureausscheidung weiter auszubauen. Man läßt einen ganz dünnen Schlauch längere Zeit liegen und entnimmt durch Ansaugen in kurzen Abständen Proben aus dem Magen. Bisher haben sich noch keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte ergeben, wie es anfangs schien. Die *Gastroskopie* hat bisher keine allgemeinere Anwendung gefunden und ist in ihrer augenblicklichen Form noch nicht ungefährlich genug. Mikroskopisch findet man im Mageninhalt nach dem Teesemmelprobefrühstück (neben Detritus, Epithelien, allerlei Bakterien usw.) nur konzentrisch geschichtete Stärkekörner (mit Jod färbbar), einige Fetttropfen und vereinzelte kurze Ketten von Hefezellen. Sonstigen Resten von Nahrung sowie anderen Mikroorganismen kommt stets eine pathologische Bedeutung im Sinne von Stauung und abnormen Zersetzungen zu. Davon nachher mehr.

Die SAHLISCHEN Desmoidkapseln zur Prüfung auf freie Säure ohne Magenschlauch, ferner die Glutoidkapseln und die Kernprobe zur Pankreasfunktion übergehe ich, weil sie kaum noch angewendet werden.

Die neueste und wohl auch beste Methode der *Pankreasprüfung* ist die mit der *Duodenalsonde*. Man läßt den Patienten einen ganz dünnen Gummischlauch schlucken, welcher dann von den Magenbewegungen bis in das Duodenum weitergeschoben wird. Die richtige Lage im Duodenum erkennt man entweder vor dem Röntgenschirm oder daran, daß die aspirierte Flüssigkeit alkalisch reagiert und gallig gefärbt ist. Durch Einspritzen von einigen Kubikzentimetern Äther in das Duodenum kann man meist eine reichliche Pankreassekretion provozieren. Injektion von etwa 30 ccm einer  $n_{10}$  Salzsäure regt Pankreas und Gallensekretion an, die letztere allein Hypophysenextrakt und  $MgSO_4$ . Den aus dem Schlauch abtropfenden Saft prüft man auf eiweiß-, fett- und zuckerspaltende Fermente. Bei Verminderung der Fermente im Dünndarminhalt ist der Gehalt des Harnes an Diastase oft gesteigert.

Über das normale Verhalten der *Faeces* habe ich das Wichtigste schon gesagt und habe dabei die *Schmittsche Probekost* erwähnt, deren man sich zum Zwecke von Faecesuntersuchungen gerne bedient. Aus dem Befund von abnorm viel oder gut erhaltenen Muskelfasern schließen wir nach dem oben Gesagten auf eine Störung der Pankreassekretion. Größere Bindegewebssetzen deuten auf eine Beeinträchtigung der Magenverdauung. Eine gröbere Störung in der Stärkeverdauung ist bei der Vielzahl der hier tätigen Fermente (außer bei der Gärungsdyspepsie, s. S. 337) nicht häufig. Mit dem Mikroskop wird man größere Mengen jodfärbbarer Körner nicht sehr oft finden, höchstens wenn die Stärkekörner in derbere Cellulosehüllen, die den Darmbakterien widerstanden haben, eingeschlossen geblieben sind. Man nimmt die Anwesenheit unresorbierter Kohlehydrate an, wenn die Stühle sauer reagieren, spontan schaumig werden oder im Brutschrank in *Gärungsröhrchen* Gasblasen entwickeln. Auch ein vorher alkalischer Stuhl kann etwas saure Nachgärung zeigen. Eiweißfäulnis führt unter alkalischer Reaktion höchstens erst später und dann zu einer geringen, stark riechenden Gasentwicklung; das ist meist nur bei Anwesenheit von viel Schleim oder Blut und Eiter im Stuhl der Fall (Fäulnisdyspepsie, s. S. 337). Fett kann vor allem bei Galleabschluß und bei Pankreasaffektionen in abnormer Menge im Stuhl auftreten. Auf das erstere werden wir durch das Fehlen der Galle, d. h. durch die mehr oder weniger ausgesprochene Farblosigkeit der Stühle hingewiesen; sie können fast weiß, tonfarben werden. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit daran, daß sich in den Faeces normalerweise als Farbstoff stets nur Urobilin findet, das reduzierte Bilirubin. Nur bei stark beschleunigter Darmpassage, bei der die Reduktion des Bilirubin zu Urobilin durch die Darmbakterien unvollständig geblieben ist, kann Bilirubin als solches ausgeschieden werden. Das ist der Fall bei den grünen Stühlen der Säuglinge. Fettstühle sind an Menge stets reichlich; ihre Konsistenz ist schmierig, lehmartig. Auch bei normalem Gallegehalt sind sie schon heller als sonst. Das mikroskopische Verhalten des Fettes habe ich schon besprochen. Eine Vermehrung der gewöhnlichen Form der plumpen Seifenkrystalle bedeutet nur Störung der Resorption; die Spaltung des aufgenommenen Neutralfettes hat stattgefunden. Ungespaltene Neutralfettkugeln in größerer Menge finden sich selten; sie deuten auf schwere Pankreas-erkrankung. Außer bei Galleabschluß und Pankreasaffektionen kommt es noch bei anderen Zuständen, z. B. bei chronisch tuberkulöser Peritonitis, ferner bei schweren Anämien und Amyloid zu Fettstühlen. Die Untersuchung der Bakterienflora in den Faeces hat für die Deutung von Verdauungsstörungen noch keine klinisch zuverlässigen Resultate gezeitigt.

Zum Schluß bespreche ich die *Röntgenuntersuchung* und das, was wir über die *Magen- und Darmbewegungen* aus ihr gelernt haben. Das Prinzip ist klar und einfach. Man läßt den Patienten einen Bariumbrei (200 g Barium in 200 ccm Wasser oder eines der mit einem Geschmackskorrigens fabrikmäßig hergestellten Präparate, wie Citobarium oder Eubarj) genießen; Barium ist für Röntgenstrahlen undurchlässig und ermöglicht damit, die Bewegungsvorgänge bzw. die Schattenumrisse mit dem Röntgenschirm zu beobachten oder auf der photographischen Platte zu fixieren. Während wir früher nur bei praller Füllung mit Bariumbrei untersucht haben, studieren wir jetzt auch das Schleimhautrelief, indem wir nur kleine Mengen eines ganz dünnen Breies einführen. Dann füllen sich die Vertiefungen der Schleimhaut, während die Erhebungen freibleiben. Das läßt uns den normalen und pathologischen Verlauf der Schleimhautfalten erkennen. Normalerweise verlaufen die Falten im Fundus und im Corpus des Magens nur parallel. Höchstens außen an der

großen Kurvatur sind einige Querfalten, die hier zu der sog. Zählung der großen Kurvatur führen können. Im Antrum ist der Verlauf der Schleimhautfalten weniger regelmäßig; hier sieht man während der Funktion auch manchmal Querfältelung. Nach der röntgenologischen Nomenklatur nennt man den obersten Teil des Magens nahe der Kardia den „Fundus“ oder „Fornix“; dann kommt das „Korpus“, dann vor dem Pylorus das „Antrum“. Die Umbiegung an der kleinen Kurvatur nennt man den „Angulus“.

Wenn wir einem Gesunden etwa 4—500 g irgendeines Breies, vermischt mit 100 g Barium, verzehren lassen, so sehen wir im Röntgenschild gleich danach die große und kleine Kurvatur in Wellenbewegung. Die Wellen beginnen etwa in der Mitte des Magenkörpers und nehmen nach dem Pylorus hin an Tiefe zu. Man sieht dann, wie der Inhalt nach dorthin geschoben wird und wie alsbald kleine Portionen in das Duodenum übertreten. Beim Gesunden ist die Breimahlzeit in etwa 3 Stunden, allerlängstens in 5—6 Stunden vollständig in das Duodenum entleert. Andauernde Durchmischungen des Ganzen, wie man sich das früher als Regel vorgestellt hat, scheinen nicht immer zu erfolgen. Wahrscheinlich ist der Mechanismus nicht in allen Magenteilen der gleiche. Konzentrische Zusammenziehungen, welche den Speisebrei vorwärts schieben, treten anscheinend erst im Antrum auf. Die früher schon geäußerte Annahme, daß der Magen sich zeitweise zu zwei voneinander getrennten Teilen mit selbständiger Aktion abschließt, konnte auch in einzelnen röntgenologischen Beobachtungen eine Stütze finden. Ferner hat man Grund zu der Annahme, daß der Mageninhalt öfters gewisse Schichtungen einhält und die Verdauungssäfte immer nur mit der äußersten Schicht in Berührung kommen. Flüssigkeiten, die während oder nach dem Essen getrunken werden, pflegen sich nicht, wie man früher gemeint hat, mit den festen Speisen zu mischen, sondern fließen in einer Rinne längs der kleinen Kurvatur direkt zum Pylorus und alsbald in das Duodenum.

Ist der Magen mit Brei gefüllt, so präsentiert er sich in Formen, welche von den früher in leerem Zustand und im Liegen studierten nicht unwesentlich abweichen. Am häufigsten sehen wir ihn in der Form eines „Angelhakens“ (s. Abb. 8 nach Abbildungen von FAULHABER), dessen tiefste Wölbung etwa in Nabelhöhe liegt, oder manchmal auch, aber viel seltener in Form eines „Stierhorns“ (Abb. 9); im letzteren Fall steht er meist höher, mindestens eine Hand breit oberhalb des Nabels. Er ist beinahe bis oben an das Zwerchfell mit Brei gefüllt, so daß er nur eine kleine Luftblase darüber enthält. Wenn man die Magenkonturen im Schild beobachtet, kann man feststellen, daß der Magen sich erst allmählich, entsprechend der zunehmenden Füllung entfaltet. Er stellt nicht etwa einen offenen leeren Sack dar, in welchen die Speisen hineinfallen; er umschließt vielmehr seinen Inhalt beinahe wie ein elastischer Gummiball und enthält immer nur eine kleine Luftblase. Der Röntgenologe spricht dann von einer guten „Peristole“. Diese peristolische Funktion hat mit der Motilität nichts zu tun. Bei Individuen mit langausgezogenem, schmalen, sog. athenischem Thorax, bei denen uns die Perkussion und Palpation des Abdomens darüber belehrt, daß alle Organe etwas tiefer stehen als gewöhnlich, findet man den Magen öfters als scharfgeknickten, dünnen Schlauch bis tief unter den Nabel reichen. Wir sehen eine „Gastroptose“, einen Tiefstand des Magens, als Teilerscheinung des Tiefstandes aller Bauchorgane, der „Enterptose“; aber auch hier hält er seinen Inhalt meist fest umschlossen. Der Bariumbrei reicht bis hoch hinauf, die Luftblase bleibt klein (Abb. 10). Die Peristole ist gut, ebenso zeigt die wichtigste Funktion, die Motilität, keine Störung. Der Magen entleert sich in der normalen Zeit. Wir sind berechtigt, diesen Befund den normalen zuzuzählen, weil die Träger solcher Mägen häufig vollkommen magen-gesund sind.

Noch einen Typus dürfen wir vom rein klinischen Standpunkt den normalen zuzählen, und zwar denjenigen, den Sie auf Abb. 11 dargestellt finden. Der wichtigste Unterschied gegenüber dem ptotischen Magen in Abb. 10 besteht darin, daß hier die Dehnbarkeit der Muskulatur offenbar eine größere ist. Die Magenwand hat dem Speisebrei nicht genügend Widerstand zu leisten vermocht, um ihn bis dicht an das Zwerchfell zu heben; deshalb ist der unterste Teil des Magens stark ausge-weitet und es steht eine große Luftblase darüber. In extremsten Fällen kann der Magen unten einem runden Sack gleichen, über dem sich die Magenwände unterhalb der Luftblase noch einmal beinahe zusammenlegen. Der Speisebrei fällt dann gleich

im Anfang nach unten. Vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet ist ein solcher Magen nicht ganz normal, insofern als seine Peristole ungenügend ist. Aber da die motorische Funktion, die wichtigste von allen, dabei intakt bleiben kann, da die Träger von solchen Mägen häufig ebenfalls völlig gesund sind, so darf der Kliniker diese Form wohl auch noch den normalen zuzählen.

Sie sehen, auf Grund der Röntgenbilder erkennt man dem Magen überhaupt nicht eine starre, schematische „Normalform“ zu, wie sie uns von den Anatomieatlanten her immer vor Augen schwebt, sondern man konzidiert einen durch funktionelle Momente bedingten ziemlich weiten Spielraum. Es kommt dazu, daß der gleiche Magen unter wechselnder innervatorischer Steuerung (z. B. bei Hirnanämie, oder im Migräneanfall oder bei gastrischen Krisen) ganz verschiedene Formen annehmen kann. Bei der sog. Gastropiose spielt offenbar ein Nachlaß des parasympathischen Tonus eine Rolle. Daß allerlei extraventrikuläre Momente (z. B. abnormer Füllungszustand des Colon oder Tumoren oder dgl.) die Lage des Magens auch wesentlich verändern können (Einbuchtungen, Verschiebungen nach oben und zur Seite) versteht sich von selbst. Wie es so häufig geschieht, hat hier

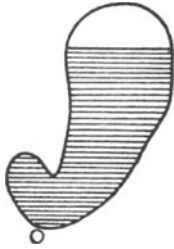


Abb. 8.



Abb. 9.

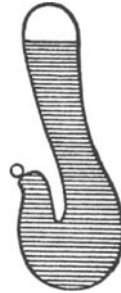


Abb. 10.



Abb. 11.

die Röntgenuntersuchung manche alterprobte Methode zu Unrecht in den Hintergrund gedrängt. So konnte man sich über Form und Lage des Magens oft auch durch das einfache Mittel des *Aufblähens* mit *Kohlensäure* leidlich informieren.

Um den *Oesophagus röntgenologisch* darzustellen, muß der Patient eine kleine Wendung nach links machen; er muß im sog. „I. schrägen Durchmesser“ stehen. Dann wird der Oesophagus zwischen dem Herzschatten und der Wirbelsäule frei. Wenn der Kranke jetzt den Röntgenbrei nimmt, sieht man, wie die Bisse durch peristaltische Wellen ziemlich rasch, in etwa 5—6 Sekunden, in den Magen hinuntergedrückt werden. An den physiologischen Engen (Bifurkation der Trachea, Aortenbogen und am Zwerchfelldurchtritt) erfolgt je ein ganz kurzer Stopp. Stenosen des Oesophagus, bei älteren Leuten meist auf Carcinom beruhend, sind bequem und sicher festzustellen, jedenfalls viel schonender als vermittels der *Oesophagoskopie*. Die Oesophaguscarcinome, meist in der Nähe der Bifurkation oder nahe der Cardia gelegen, zeigen röntgenologisch eine unregelmäßige zackige Begrenzung der stenosierte Stelle. Die schmale verengte Partie liegt exzentrisch am Oesophagus im Gegensatz zu spastischen Verengungen; diese stellen eine konzentrische, glattbegrenzte Verengung dar, wie ein Flaschenhals. Spasmen sitzen fast immer dicht oberhalb der Cardia. Bei der sog. *idiopathischen Oesophagusdilatation* sieht man eine enorme Erweiterung des ganzen Oesophagus und einen „*Cardiospasmus*“ darunter; es ist noch unklar, was bei diesem merkwürdigen Zustand eigentlich das primäre ist.

Über die *Darmbewegungen* sind unsere Kenntnisse noch nicht so im einzelnen ausgearbeitet. In Bestätigung des schon früher Bekannten zeigen Röntgenbeobachtungen, daß der Speisebrei den gesamten Dünndarm rasch, in etwa 1—2 Stunden, durchleitet. Eine Prädispositionsstelle für das Liegenbleiben kleinerer Mengen scheint der nach oben gerichtete Anfangsteil des Duodenums, der sog. „*Bulbus duodeni*“ zu sein.

Hierüber muß ich einiges genauer sagen, weil die Verhältnisse für die Diagnose der hier so häufigen Uleera von größter Wichtigkeit sind. Die Form des Bulbus Duodeni hängt etwas ab von Form und Lage des Magens. Bei tiefstehendem Magen stellt der Bulbus ein längliches spitzes Dreieck dar, bei hochstehendem ist er mehr rundlich. Wenn der Magen die sog. „Angelhakenform“ hat, seine klassische Normalform, dann gleicht der Bulbus einer „Bischofsmütze“. An den Bulbus schließt sich an die Pars superior duodeni, dann die Pars descendens, dann die Pars horizontalis inferior, dann die ascendens; hieran schließt sich in einem Bogen, der etwas verschieden gerichtet und gewölbt sein kann, die Flexura duodeno-jejunalis. Wenn man im Bulbus duodeni bei leerem Magen und Dünndarm den Bariumbrei in Form eines kleinen runden Schattens länger liegen sieht, so spricht der Röntgenologe von einem „*Dauerbulbus*“. Was der bedeuten kann, wird uns nachher beim Ulcus duodeni noch beschäftigen. Sonst zeigt der Dünndarm normalerweise keine oder nur geringe diffuse Schatten. Erst vom Coecum an sehen wir wieder kompakte schattengebende Massen, welche allmählich das ganze Colon ausfüllen und langsam bis zum Rectum wandern. Nach 24 Stunden, spätestens 48 Stunden sind sie normalerweise entleert. Wir sehen ferner die außerordentlich wechselnde Lage des Colon transversum, das oftmals in tiefem Bogen bis weit nach unten reicht, ebenso die wechselnde Ausbildung und Lage des S romanum. (Eine abnorme Ausdehnung des S romanum, Megastigma, sog. *Hirschsprungsche Krankheit*, stellt eine sehr seltene, meist wohl angeborene Anomalie bei Kindern dar.) Die Haustrennen des Dickdarms möchte der Röntgenologe übrigens ebenso wie die Magenform nicht als etwas morphologisch Unabänderliches und starr Präformiertes, sondern als den momentanen Ausdruck eines funktionellen Stadiums ansehen.

An den Darmbewegungen haben wir, wenn man die Resultate der physiologischen Experimente und der Röntgenbeobachtungen zusammenfaßt, drei verschiedene Arten zu unterscheiden. Zunächst die *peristaltischen Bewegungen*, welche der Lokomotion der Ingesta dienen. Wenn man sie analysiert, so bestehen sie darin, daß oralwärts von der durch einen Impuls gereizten Stelle eine Verengung des Darmlumens, analwärts davon eine Erschlaffung und damit eine Erweiterung auftritt. Hierdurch wird der Inhalt weitergeschoben. Im Experiment läßt sich diese Kontraktion oberhalb und die Dilatation unterhalb einer Reizung leicht demonstrieren und es wird bekanntlich vom Chirurgen angewandt, um sich an einer einzelnen hervorgezogenen Dünndarmschlinge zu orientieren, wo oben und wo unten ist. Daneben führt der Darm sog. *Pendelbewegungen* aus. Dieselben haben mit dem Transport des Darminhaltes nichts zu tun, sondern sorgen nur für dessen gründliche Durchmischung an Ort und Stelle.

Die *Dickdarmbewegungen* sind im einzelnen noch nicht völlig studiert. Meist liegt das Colon scheinbar in völliger Ruhe. Aber bei Beobachtungen nach Abführmitteln sowie nach Einläufen ins Rectum kann man Bewegungen sehen, die den eben beschriebenen durchaus entsprechen. Ferner zeigt der Dickdarm große *Rollbewegungen*, welche in unregelmäßigen Zeitabständen ganze Partien des Dickdarms befallen und die Ingesta mit einem Ruck eine lange Strecke weiterschieben. Daneben spielt aber im Dickdarm, besonders in seinem aufsteigenden Ast, ein zeitweiliger Rücktransport des Inhalts (zwecks gründlicher Durchmischung oder Eindickung?) noch mit hinein. Als Prädilektionsstelle für Transporthindernisse wird die Flexura Coli sinistra angesprochen, wo manche, z. B. PAYR, sogar eine Art von Sphincter annehmen.

Über die *Defäkation* lehren die Röntgenbeobachtungen einiges Neue, z. B., daß nicht nur die Rectumampulle geleert wird, wie man früher angenommen hatte, sondern daß auch Skybala aus dem ganzen Descendens, teilweise sogar noch aus dem Colon transversum normaliter mit austreten. Ebenso können übrigens auch Einläufe viel höher in das Colon hinaufgelangen, als man früher geglaubt hat. Es wird das jetzt weitgehend auch zu diagnostischen Zwecken benützt, indem man Bariumeinläufe appliziert und hiernach die Lage usw. des Dickdarms und vor allem eventuelle Stenosen röntgenologisch feststellt. Nach einem Bariumeinlauf (300 g Barium in 700 ccm Wasser) ist das Colon viel besser und gleichmäßiger gefüllt als bei Beobachtung der Breipassage nach Darreichung des Breies per os. Deshalb darf eine Untersuchung nach Bariumeinlauf niemals versäumt werden, wenn ein Verdacht auf ein Colocarcinom besteht.

## 20. Vorlesung.

**Magen- und Darmkrankheiten II.****Ulcus ventriculi et duodeni, Carcinom.**

Das junge Mädchen, das Sie hier sehen, hat vor einigen Tagen Blut gebrochen. Wenn ein Individuum in jüngeren oder mittleren Jahren plötzlich von einer Magenblutung befallen wird, mögen Magenbeschwerden vorangegangen sein oder mag die Blutung ganz unerwartet aus aller Gesundheit heraus auftreten, so ist die Diagnose eines *Ulcus* (simplex, rotundum, pepticum) so gut wie sicher. Die wenigen differentialdiagnostischen Punkte, an die man noch denken muß, werden wir nachher besprechen. Ein *Ulcus* ist jedenfalls die bei weitem häufigste Ursache.

Daß ein Patient eine *Magenblutung* von einem *Bluthusten* nicht stets zu trennen vermag, habe ich bei den Lungenkrankheiten schon erwähnt. Aber das Aussehen des zutage geförderten Blutes läßt uns fast stets die Entscheidung leicht treffen. Das Blut der Hämoptoe ist an Menge meist gering; es ist seiner Herkunft entsprechend arteriell, d. h. hellrot und mit Luft vermischt, also schaumig. Ganz anders bei der Magenblutung: Hier sickert das Blut in den Magen und bleibt zunächst liegen; es braucht ja keineswegs rasch zum Erbrechen zu kommen, wie eine Blutung in der Lunge stets sofort Hustenstöße auslöst und deshalb gleich expektoriert wird. Daher gerinnt das Blut zu Klumpen und diese werden durch den Magensaft anverdaut. Wenn es dann erbrochen wird, stellt es dicke schwarzrote Massen dar. Blutbrechen ist überhaupt keine unbedingt notwendige Folge einer Magenblutung; denn das Blut kann, anstatt erbrochen zu werden, auch in den Darm weitergehen und dann per rectum entleert werden. Pechartige, klebrige Blutstühle, z. B. nach einer schweren Ohnmacht oder einer heftigen Schmerzattacke können das einzige objektive Symptom eines blutenden Magengeschwürs sein. Ein Teil des Blutes geht wohl stets per rectum ab, auch wenn es zum Erbrechen gekommen war. Mindestens muß man *Blutspuren chemisch* darin nachweisen können. (Verreiben einer kleinen Stuhlprobe mit konzentrierter Essigsäure und Ausschütteln mit Äther. Von diesem Äther tropft man zu einer Mischung von 10 Tropfen Guajaktinktur mit 20 Tropfen alten Terpentins. Bei Anwesenheit von Blut tritt Blaufärbung auf.) Dieser chemische Nachweis von „okkultem“ Blut ist neben der Röntgenuntersuchung das wichtigste Hilfsmoment zur Stütze der Diagnose. Bei dreitägiger fleischfreier Kost ist der positive Ausfall in einem ulcusverdächtigen Fall für ein *Ulcus* und gegen die Annahme eines Katarrhs oder eines nervösen Zustandes recht belastend. Ich sage absichtlich: in einem ulcusverdächtigen Falle. Denn strenggenommen beweist das Blut nur die organische Läsion im Intestinaltractus. Bei fast jeder anderen organischen Magendarmaffektion, besonders bei Carcinomen, bei Typhus oder Dysenteriegeschwüren usw., kann es auch bluten. Blut aus *Hämorrhoiden* ist durch seine hellrote Farbe, sowie dadurch, daß es den Faeces äußerlich anhaftet, stets leicht erkenntlich.

Was die Symptome betrifft, aus denen man sonst mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit ein Magengeschwür diagnostizieren darf, so sind es *Spontanschmerzen*, die in bestimmter Beziehung zur Nahrungsaufnahme stehen, ferner lokalisierte *Druckschmerzen* und schließlich *Sekretionseigentümlichkeiten*. Was die letzteren betrifft, so geht die Mehrzahl der Ulcera mit einem Überschuß an Säure, einer *Superacidität*, einher. Das Fehlen einer Superacidität spricht durchaus nicht gegen Ulcus, während dauernde hohe Superacidität doch ein Ulcus sehr wahrscheinlich macht. Vielleicht hängt mit dieser Superacidität eine Verögerung der Entleerung zusammen (vermittels des Pylorusreflexes), welche beim Ulcus häufig vorkommt.

*Spontane Schmerzen* scheint ein Ulcus unter drei verschiedenen Bedingungen auslösen zu können. Zunächst unmittelbar wenn Speisen, besonders derbere, mechanisch reizende, genossen werden. Ferner auf der Höhe der Verdauung, d. h. 1—2 Stunden post coenam, vermutlich durch den dann stark sauren Magenbrei und schließlich bei leerem Magen, als „Hungerschmerz“, falls dann Magensaft produziert wird (sog. Parasekretion). Dieser Hungerschmerz gilt übrigens vielen als Hinweis darauf, daß das Ulcus im Duodenum und nicht im Magen sitzt. Wir werden also auch ohne Blutung ein Ulcus für um so wahrscheinlicher halten dürfen, je strenger die Schmerzen einer dieser drei Regeln folgen. Die Schmerzen können dann außerordentlich stark werden und in verschiedenen Richtungen nach dem Nabel zu, nach dem Rücken oder der Brust ausstrahlen. Die unmittelbare Ursache von heftigen Schmerzparoxysmen scheint nach Röntgenbeobachtungen in Spasmen des Magens zu bestehen, welche offenbar unter den oben erwähnten Bedingungen leicht ausgelöst werden können. Manche gehen noch einen Schritt weiter und wollen der Säure überhaupt keine Rolle bei der Schmerzentwicklung zusprechen. Nur der gesteigerte Tonus sei für die Schmerzen maßgebend, ebenso wie der verminderte Tonus die Ursache von Übelkeit und Brechneigung sein soll. Ein leichter Dauerschmerz oder Druckgefühl ohne feste Relation zur Nahrungsaufnahme kommt ebenfalls vor, ist aber für die Diagnose nicht recht zu verwerten, weil derartiges auch bei allen möglichen anderen organischen und funktionellen Zuständen auftreten kann.

Was die Lokalisation des *Druckschmerzes* betrifft, so geben die Autoren verschiedene Stellen als charakteristisch für ein Ulcus an. Die Mehrzahl der Ärzte begnügt sich damit, wenn an einer umschriebenen Stelle der Magengegend (aber natürlich jedesmal an der gleichen) bei wiederholter Untersuchung von dem Patienten Schmerzen angegeben werden, gleichgültig ob dieser Schmerz bei leiser stoßweiser Palpation oder erst bei Druck in der Tiefe auftritt. Manche nehmen an, daß es der Druck auf das Geschwür selber sei, der Schmerz verursacht. Deshalb soll der Schmerzpunkt auch erlauben, das Geschwür ungefähr zu lokalisieren, ob am Pylorus oder in der Kardiagegend, der großen Kurvatur oder dgl. (Hierzu sei gleich bemerkt, daß die Röntgendurchleuchtungen den vom Kranken angegebenen Druckpunkt manchmal außerhalb des Magens zeigen.) Andere lehren, daß der Ulcusschmerz stets in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz, dem sog. LEUBESchen Punkt,

lokalisiert ist. Eine derartige Unabhängigkeit des schmerzenden Punktes von der Lage des Geschwürs hat durchaus nichts Unerklärliches, wenn man sich der MACKENZIESCHEN Lehren erinnert, auf die ich bei der Besprechung der Appendicitis schon angespielt habe. Noch andere, ebenfalls konstante Druckpunkte, die also auch als reflektorisch gedeutet werden müssen, werden am Rücken angegeben; z. B. lehrt BOAS einen Schmerzpunkt links neben der Wirbelsäule in Höhe der 10. Rippe. Der LEUBESCHE Druckpunkt ist entschieden häufiger. Bei unserer Patientin werden wir von einer Palpation jetzt kurz nach der Blutung Abstand nehmen, ebenso wie wir bei einer frischen Hämoptoe das Auskultieren unterlassen.

Einen wesentlichen Fortschritt haben die *Röntgenuntersuchungen* gebracht. Sie ermöglichen in einer Reihe von Fällen, in denen wir früher über eine gewisse Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinausgekommen waren, die Anwesenheit eines Ulcus zweifelsfrei zu machen. Die Magengeschwüre stellen kreisrunde, etwa fünfzigpfennig- bis einmarkstückgroße Substanzverluste dar, die fast immer an der kleinen Kurvatur gelegen sind. Man hielt früher die meisten Geschwüre für nur oberflächlich, nicht in die Tiefe greifend und deshalb durch die Röntgenmethode nicht darstellbar. Jetzt hat man aber gelernt, daß *Ulcer*a sehr häufig in die tieferen Schichten der Magenwand kraterförmig hineinreichen, sog. *penetrierende Ulcer*a. Bei der Röntgendurchleuchtung füllt sich diese kleine Vertiefung in der Magenwand mit dem Bariumbrei und präsentiert sich dadurch als divertikelartige Vorwölbung der Magenkontur, manchmal mit einer kleinen Luftblase darin. Man spricht dann von einer „*Nische*“. *Ulcer*a der Hinterwand sind durch Halblinksdrehung des Patienten auch öfters zur Darstellung zu bringen, wenn ein kleines Breidepot bei Beginn der Magenfüllung oder am Ende (bei sonst schon leerem Magen) daran hängen bleibt. Doch sind diese *Ulcer*a auch nach autoptischen Erfahrungen viel seltener als die unmittelbar an der kleinen Kurvatur. *Ulcer*a der großen Kurvatur gehören auch zu den Seltenheiten. Die moderne Schleimhautdiagnostik bringt uns hier oft weiter; sie zeigt an Stelle des normalen parallelen Faltenverlaufes ein Konvergieren der Falten auf das *Ulcus* zu. Bei ganz kleinen, sonst fraglichen Nischen ist ein solches radiär zusammenstrahlendes Bündel von Schleimhautfalten eine wichtige Stütze der Diagnose.

Der „*Sechsstundenrest*“, der früher eine große Rolle spielte, wird jetzt weniger hoch bewertet. Weitere ulcusverdächtige Röntgensymptome sind die abnorm *lebhaften peristaltischen Wellen* und die *persistierenden Einschnürungen*. Es gilt als Hinweis auf ein *Ulcus*, wenn die peristaltischen Wellen längs der großen Kurvatur besonders lebhaft wogen und tiefer einschneiden als sonst. Manchmal zeigt die große Kurvatur in der dem *Ulcus* entsprechenden Gegend eine von HAUDEK zuerst beschriebene *Fältelung*. Gelegentlich bleiben tiefe Wellen als längerdauernde Kontraktionsphänomene stehen, so daß das Bild eines „*Sanduhrmagens*“ zustande kommt. Solche zweikammerigen Sanduhrmägen kennt man seit langem als Folgen eines einschnürenden Narbenprozesses oder dgl. Wir kommen nachher noch hierauf zurück. Von diesen organischen Sanduhrmägen unterscheiden sich die röntgenologischen



„spastischen Sanduhrmägen“ dadurch, daß sie kein Passagehindernis darstellen, wie es der organisch verengte echte Sanduhrmagen tut; auch der untere Sack füllt sich prompt und leicht. Ferner präsentieren sich solche spastischen Mägen in Narkose stets in durchaus normaler Form; auch verschwinden diese Einschnürungen bei Anwendung gewisser tonusherabsetzender Mittel (Atropin, Papaverin). Freilich ist diese Probe, wenigstens ihr negativer Ausfall, nicht sehr zuverlässig. Solche Einschnürungen, wenn sie bei wiederholten Durchleuchtungen immer wieder an der gleichen Stelle sichtbar sind, pflegt man auf den Reiz eines dort lokalisierten frischen Ulcus zu beziehen, und die abnorm lebhaft Peristaltik soll mit dem Ulcus in einem engeren genetischen Zusammenhange stehen.

Damit wären wir mitten in dem Gedankenkreis der modernen Lehren über die *Genese* des *Ulcus*. Eine abnorm lebhaft Peristaltik, eine zu Dauerkontraktion und damit zu Abschnürung der Gefäße führende Übererregbarkeit des intestinalen Nervensystems sprechen v. BERGMANN und seine Schüler als Ursache des *Ulcus* an. Die Spasmen mit den dadurch bedingten Gefäßabklemmungen sollen Schleimhautläsionen setzen. Hierdurch sind die Bedingungen zum *Ulcus* gegeben; der durch Gefäßabklemmung außer Ernährung gesetzte Schleimhautbezirk soll dann unverdaut werden. Daher der moderne Ausdruck „spasmogenes *Ulcus*“.

In gewissem Sinne lehnt sich diese Lehre an VIRCHOWs alte Embolielehre an, insofern sie einen lokalen Gewebstod durch Aufhören der Blutzufuhr annimmt. VIRCHOWs Embolus wird aber modernisiert und in einen nervösen Angiospasmus umgewandelt. In einer Reihe von Arbeiten, teils über klinische Beobachtungen, teils über Tierexperimente, traten v. BERGMANN und seine Schüler dafür ein, daß bei den meisten *Ulcus*kranken eine abnorme Erregbarkeit des Nervensystems, speziell desjenigen des Verdauungstractus vorliegt. Die hiervon abhängigen motorischen und Sekretionsanomalien sollen die Genese der *Ulceration* plausibel machen. Der neurogene Spasmus bedingt durch Gefäßabklemmungen die Ernährungsstörungen, die schließlich zum chronischen *Ulcus* führen. (Dieser Entstehungsmodus gilt natürlich für das *Ulcus duodeni* ebenso wie für das *Magenulcus*.) Die *Hyperacidität*, welche die meisten *Ulcus*kranken zeigen, galt früher als etwas Primäres. Das Entstehen des *Ulcus* war der *Hyperacidität*, wenigstens teilweise, subordiniert. Die Lehre vom spasmogenen *Ulcus* betrachtet die *Hyperacidität* als eine Begleiterscheinung, als etwas Koordiniertes. Die gesteigerten *Vagusimpulse*, die zu abnormer *Motilität* führen, veranlassen auch den Überschuß an *Drüsensekretion*. Manche sprechen einer *Gastritis*, die man beim *Ulcus* an operativ gewonnenen Mägen sowie bei der *Gastroskopie* oft findet, eine ätiologische Rolle zu; in dieser *Gastritis* soll die „Bereitschaft“ zur Erkrankung an einem *Ulcus*, die *Ulcusdisposition* gelegen sein.

Über die *Innervationsverhältnisse*, deren Störung hier eine Rolle spielt, möchte ich folgendes bringen: Das *vegetative Nervensystem* versorgt die inneren Organe und diejenigen Muskeln, welche im allgemeinen unserem bewußten Willen nicht direkt unterworfen sind. Ich drücke mich hier absichtlich sehr vorsichtig aus; denn der Gegensatz zwischen willkürlich und unwillkürlich verwischt sich immer

mehr. In der Hypnose und in verwandten, auch ganz leichten „Ausnahmезuständen“ können Innervationen betätigt werden, von denen man bisher annahm, daß sie niemals willkürlich vor sich gehen können.

Alle Organe werden innerviert vom sympathischen Nervensystem (vom Grenzstrang des Sympathicus stammend) und vom parasympathischen oder autonomen oder Vagusssystem (weil es zum größten Teil vom Vagus stammt). Der Magen und Dünndarm erhält seine sympathischen Fasern aus dem Brustteil des Grenzstranges als Nervus splanchnicus major et minor durch das Ganglion coeliacum; das Colon und das Rectum empfangen ihre Äste größtenteils aus den Lumbalganglien des Sympathicus durch das Ganglion mesentericum inferius. Die Versorgung durch den Parasympathicus geschieht folgendermaßen: Magen und Dünndarm (ebenso wie Leber, Pankreas und Niere) erhalten hoch oben vom Bulbus her Vagusfasern; Colon, Rectum (ebenso wie die Blase) empfangen ihre Innervation aus den sacralen Segmenten durch den Nervus pelvicus. Die Endausbreitungen des Vagus und des Sympathicus ziehen zum AUERBACHSchen Plexus (zwischen der Ring- und der Längsmuskulatur gelegen) LANGLEYS „enteric system“, weil er das Zentralorgan für die automatischen Darmbewegungen darstellt; daneben ziehen aber Vagus- und Sympathicusfasern auch noch direkt zu den Muskelzellen des Magens und Darmes, so daß also hier eine doppelte Innervation möglich ist.

Die bis vor kurzem betonte Gegensätzlichkeit beider Innervationen, die Aufstellung einer *Vagotonie* und einer *Sympathicotonie* als klinische Zustandsbilder werden heute nicht mehr aufrecht gehalten. Sofern man heute von Vagotonie und Sympathicotonie spricht, meint man damit jedenfalls etwas viel Umfassenderes, als es bei der Aufstellung dieser Begriffe früher vorgeschwebt hatte. Diese beiden vegetativen Nervensysteme werden von dem inneren Sekret einiger endokriner Drüsen beeinflusst (Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren, chromaffines System, Pankreas). So wird jetzt manches, was früher nur einem der beiden Systeme unterstellt und als rein nervös bedingt betrachtet wurde, jetzt auch der Wirkung endokriner Drüsen, z. B. der Schilddrüse, zugeschrieben. Ferner verursachen Änderungen der Elektrolyte der die Zellen umgebenden Flüssigkeiten, vielleicht auch kolloidale Zustandsänderungen den gleichen Effekt, wie man ihn früher als Folge einer Reizung des Sympathicus bzw. Parasympathicus gedeutet hatte. So z. B. wirkt Vermehrung von Natrium oder Kalium oder Lecithin in vielen Fällen wie Vagusreiz, Vermehrung von Magnesium oder Calcium oder Cholesterin wie Reizung des Sympathicus. Vielleicht sind Nervenreiz und Milieuänderung im Gewebe nur Glieder der gleichen Kette; aber auf jeden Fall stellen wir bei der Vielheit der hier wirkenden Faktoren „den Sympathicus“ oder „den Parasympathicus“ nicht mehr in den Vordergrund. Daß Adrenalin den Sympathicus reizt und Gynergen ihn lähmt, daß der Vagus durch Atropin gelähmt und durch Pilocarpin, Physostyginin und durch Cholin erregt wird, galt früher als regelmäßig feststehend und es trifft ja wohl auch durchschnittlich zu; aber wir haben doch allerlei Ausnahmen und sogar Fälle kennengelernt, in denen durch entsprechende Vorbehandlung jedes der beiden Systeme besonders ansprechbar gemacht werden kann und dann kann sich die Wirkung der Pharmaca beträchtlich ändern. Speziell die Adrenalinwirkung birgt in dieser Hinsicht noch allerlei Rätsel. Daß beim Menschen psychische Einflüsse hier entscheidend eingreifen können, wird jetzt wohl von allen zugegeben.

Ein Bild über den *Verlauf* des Ulcus zu geben, ist schwierig. Es ist gerade das Episodenhafte und Wechselvolle, was das Ulcus charakterisiert. Man trifft Leute, die vor vielen Jahren eine Magenblutung gehabt haben; nach einer diätetischen Kur sind sie dauernd gesund geblieben. Bei anderen haben sich Blutungen und Beschwerden öfters wiederholt. Welche Folgen entstehen, wenn narbige Prozesse sich entwickeln, werde ich Ihnen an einem anderen Patienten nachher zeigen. Bei wieder anderen ist das Periodische des Verlaufes auffallend. Lange Monate völligen Wohlbefindens wechseln ohne jede äußere Ursache mit Zeiten größerer Schmerzen, und es mischen sich immer nervöse Züge dem Bilde bei. (Übrigens wird ein solcher Wechsel des Zustandes von manchen als charakteristisch für das Ulcus duodeni gehalten.) Wieder andere

schleppen sich unter den mannigfachsten Beschwerden mit der mehr oder weniger fraglichen Diagnose eines Ulcus jahrzehntelang als Chronisch-krankte herum. In solchen Fällen pflegen die Kranken sehr herunterzukommen, weil sie wegen der Schmerzen (und teilweise aus Angst vor den Schmerzen!) die Nahrungsaufnahme einschränken. Sonst braucht ein Ulcus den Ernährungszustand eigentlich nicht zu beeinträchtigen.

Ein sehr ernstes, aber glücklicherweise nicht häufiges Vorkommnis ist eine *Perforation* in die freie Bauchhöhle mit daran anschließender, oft tödlicher Peritonitis. Sie kann bei Leuten mit langdauernden Magenschmerzen vorkommen, es kann aber auch ein Ulcus ganz plötzlich perforieren, von dessen Existenz der Träger bis dahin gar nichts gewußt hatte. Die sofortige Erkennung einer Magenperforation ist schwierig, aber sehr wichtig, weil nur eine in den allerersten Stunden ausgeführte Operation Chancen auf Erfolg bietet. Wer warten will, bis brettharte Muskelspannung oder Meteorismus aufgetreten ist, kommt sicher zu spät. Plötzlich auftretender, allerstärkster Schmerz (wie ein Dolchstoß!) in der Magengegend, und zwar viel plötzlicher als bei der Appendicitis, muß den Verdacht auf eine Ulcusperforation erwecken. Durch die plötzliche Stärke und auch die Lokalisation der Schmerzen ist die Unterscheidung gegen eine Cholelithiasis manchmal schwierig, um so mehr, als auch bei dieser öfters Zeichen einer leichten peritonitischen Reizung vorhanden sind. Man wird neben anamnestischen Momenten genau auf die Lokalisation des spontanen und des Druckschmerzes, ob unter dem rechten Rippenbogen oder mehr in der Mitte, Gewicht legen. Rasche Besserung der Beschwerden spräche natürlich für Cholelithiasis und gegen eine Ulcusperforation, bei der sich das Bild progredient verschlechtert. Aber gerade deswegen mag es gewagt sein, die Entscheidung allzulange hinauszuschieben. Derartige Perforationen sind, wie erwähnt, selten, aber doch nicht so ungewöhnlich, daß der Chirurg nicht jedesmal daran denkt und danach sucht, wenn er bei einer diffusen eitrigen Peritonitis den Wurm intakt findet. Das Vorhandensein von Luft in der freien Bauchhöhle wird sogar als allererstes an eine Magenperforation denken lassen, da bei Appendicitis-Peritonitiden für gewöhnlich kein Gas aus dem Darmlumen austritt. (Wenn ich die Perforation eines Ulcus etwas Seltenes nenne, so meine ich damit wohlverstanden nur große Perforationen in die offene Bauchhöhle. Kleine, oder wenigstens langsam die Wand durchdringende, sog. gedeckte Perforationen, die zu kleinen circumscripten Abscessen führen, sind nicht selten.)

Aus diesen kurzen Angaben über die mannigfachen Verlaufsmöglichkeiten ersehen Sie, daß das Magengeschwür oft Neigung zu Rezidiven und Komplikationen hat, daß es aber auch in weitgehendem Maße Heilungstendenz zeigen kann, oder, korrekt ausgedrückt, in einen Zustand von Beschwerdefreiheit übergehen kann. Ob es wirklich geheilt ist, wissen wir eigentlich niemals. Das beweisen die Fälle, bei denen mitten aus völliger Gesundheit heraus eines Tages wieder eine schwere Blutung oder Perforation auftritt. Wir befinden uns hier in der gleichen schwierigen Lage, wie z. B. bei der Cholelithiasis, bei der wir eigentlich auch nur von einem Stadium der Latenz, aber nicht von einer Heilung reden dürfen. Es gibt uns das leider immer ein Gefühl der Unsicherheit

dem Patienten gegenüber, wann und mit welchen Maßregeln wir ihn aus der Behandlung entlassen dürfen.

Über die *Diagnose* sind die wichtigsten Punkte schon erwähnt, freilich etwas zerstreut. Ich betone deshalb einiges noch einmal: Eine Blutung, wenn sie bestimmt aus dem Magen kommt, beweist bei einem sonst Gesunden ein Ulcus fast sicher. Im Verlaufe anderer schwerer, besonders fieberhafter Krankheiten, z. B. bei einer akuten Peritonitis, einer Sepsis, einem schweren Ikterus, auch bei chronischen Nephritiden kommen dagegen Magenblutungen aus nicht genau gekannter Ursache, aber jedenfalls ohne Ulcus vor. Die Erosionen des Magens als Ursache von Blutungen sind ein neuerdings mehr betontes, aber noch etwas unklares Kapitel (abgesehen von Erosionen bei toxischen Gefäßschädigungen und bei Venenthrombosen).

Bei Carcinomen sind größere einmalige Blutungen nicht so häufig als geringere Blutbeimengungen zum Erbrochenen oder Ausgeheberten. Okkulte Darmblutungen in den Faeces kommen bei Ulcus und Carcinom ziemlich gleichmäßig vor. Ferner sind Oesophagusvarizen infolge von Lebercirrhose in den hierauf verdächtigen Fällen in Erwägung zu ziehen. Im Erbrochenen bei Urämie, das manchmal Blut enthält, ist Harnstoff leicht nachweisbar. Wenn neben dem Blut noch saurer Mageninhalt erbrochen wird, ist ein Ulcus fast sicher. Es käme eigentlich nur noch die gastrische Krise eines Tabikers in Betracht, in deren schwersten Fällen neben saurem Magensaft auch Blut erbrochen wird. Doch wird sich eine Tabes durch das Verhalten der Pupillen, Patellarreflexe usw. meistens beweisen oder ausschließen lassen. Die Nischen im Röntgenbild als sicheres Zeichen für ein Ulcus sind oben besprochen worden. Wenn beides, Blutung und Nische fehlt, müssen die oben besprochenen Punkte in bezug auf Anamnese, Schmerzen, Acidität, Magenmotilität, die röntgenologischen Spasmen usw. herangezogen werden. Erbrechen, abgesehen von Blutbrechen, wird von vielen als Ulcussymptom angesprochen. Es kommt bei Ulcus in den verschiedensten Formen nicht selten vor, ist aber auch bei anderen Zuständen zu häufig, um spezielle diagnostische Bedeutung zu beanspruchen. Mit Zuhilfenahme aller dieser Mittel wird man eine Reihe von Fällen als sichere Ulcera ansprechen können. Aber daran schließt sich leider ein großes Heer von Kranken mit Magenbeschwerden, welche, je nach der Ansicht des behandelnden Arztes, als Ulcus oder als Hyperacidität oder als nervöse Dyspepsie oder als Katarrh, als Atonie oder sonstwie gedeutet und behandelt werden. Diese Sorgenkinder, deren es sehr viele gibt, werden uns in der nächsten Vorlesung noch beschäftigen.

Speziell unter dieser letzten Gruppe sind sicher manche, früher bekannte *Ulcera duodeni*. Ich habe einiges oben schon angedeutet, was uns bei der Diagnose eines Ulcus die Lage desselben im Duodenum vermuten läßt: der Druckpunkt rechts von der Mittellinie, der Hungerschmerz, ferner das Periodische in den Beschwerden durch Jahre hindurch; aber die beiden letzteren Zeichen kommen bestimmt auch beim Magenulcus vor. Hyperacidität scheint noch häufiger zu sein als beim Magenulcus. Manchmal ist der Saftfluß ganz enorm. Die früher sog. REICHMANNsche *Krankheit* hat wohl ganz im Ulcus duodeni aufzugehen.

Die Röntgenbefunde am Magen sind regellos. Meist ist der Magen hypermotil und hypertensibel. Am Duodenum findet man mit sorgfältigster Technik jetzt Nischen, analog denen im Magen, häufiger als früher; sie sitzen ebenfalls oft an der Seite der kleinen Kurvatur, aber nicht selten auch an der Vorder- und Hinterwand, wo sie bei entsprechender Drehung des Patienten „en face“ oder „im Profil“ dargestellt werden können. Manchmal kann man sie erst mit „dosierter Kompression“ finden, d. h. wenn der Bariumbrei bis auf eine möglichst dünne Schicht weggedrängt ist. Die Ulcera im Duodenum sind noch häufiger als die Magengeschwüre in der Mehrzahl vorhanden. Ältere, abgeheilte Ulcera zeigen sich durch allerlei Deformitäten des Bulbus, wie röhren- oder kleblattförmige Verzerrungen, auch Defekte mit parabolbaren Flecken. An allen diesen Verbildungen beteiligen sich neben organischen Prozessen auch spastische Momente. Sehr wichtig ist ein *Bulbuszapfen*; das ist eine Verengung durch Schrumpfung oder Verwachsungen der Umgebung bedingt. Neben diesen morphologischen Kennzeichen spielt der veränderte Abfluß der Magenentleerung, die sog. *duodenale Motilität*, eine wichtige Rolle. Die Tätigkeit des Pylorus ist abnorm lebhaft; die Magenentleerung ist (auch bei Hyperacidität) im Anfang oft beschleunigt, aber später doch verlangsamt. Es herrscht ein besonderer Typ von tiefeinschneidender Peristaltik, sog. *Reizperistaltik*. Ferner gilt als gewichtiger Ulcusverdacht der in der vorigen Vorlesung erwähnte *Dauerbulbus*, d. h. ein Liegenbleiben eines Bariumrestes ausschließlich im ersten Abschnitt des Duodenums nach erfolgter Magenentleerung. Ganz ähnliche röntgenologische Symptome finden sich übrigens auch in Fällen, bei denen später eine Operation kein Ulcus, sondern Verwachsungen von einer alten Cholecystitis her zeigt. Für eine Cholecystitis sprechen Abknickungen oder Verzerrungen des Duodenums nach rechts. Das Ulcus duodeni und seine Unterscheidung einerseits von anderen organischen Affektionen der Umgebung, andererseits von funktionellen Zuständen stellt zur Zeit noch ein sehr schwieriges Kapitel der Abdominaldiagnostik dar. Selbst bei offener Bauchhöhle getraut sich der Chirurg öfter nicht mit Sicherheit zu sagen, ob ein Dünndarmgeschwür vorhanden bzw. nicht vorhanden ist. Der gelegentlich gemachte Vorschlag, das Ulcus duodeni mit den in nächster Nähe des Pylorus gelegenen Magengeschwüren zusammenzufassen unter dem Namen „Ulcus juxtapyloricum“ hilft uns über die tatsächlichen Schwierigkeiten nicht hinweg. Denn die genaue Lage ist ja gar nicht so wichtig als die Frage, ob ein Geschwür vorhanden ist oder nicht.

Zur Behandlung des Magengeschwürs wird die klassische LEUBE-Kur immer noch viel angewandt. Dieselbe stellt in Übereinstimmung mit allen sonstigen Gepflogenheiten die Schonung des erkrankten Organs in den Mittelpunkt. Das übliche Schema (das natürlich mannigfache kleine Abweichungen zuläßt) erlaubt in häufigen kleinen Mahlzeiten in der ersten Woche  $\frac{1}{2}$  bis 1 Liter Milch, etwas Mehlsuppe, einige Keks, sowie 1—2 Eier täglich; in der zweiten Woche wird die Milch teilweise durch Brei ersetzt und etwas zartes Fleisch (Hirn, Bries, Huhn) zugelegt. In der dritten Woche wird an Fleisch bereits Beefsteak, Schinken und dgl. erlaubt, sowie Kartoffelbrei und etwas Weißbrot. In der vierten

Woche werden fast alle weichen Fleischspeisen und Fische, Breie, Aufläufe u. dgl., durchgetriebene Gemüse und Kompott gegeben, um dann, je nach den Umständen, allmählich zur allgemeinen Kost überzugehen. Vor den relativ großen Mengen an Milch, welche die LEUBE-Kur von Anfang vorschreibt, scheut man sich jetzt. Die Milch ist in der Therapie der Magen- und Darmerkrankungen neuerdings überhaupt etwas in Mißkredit geraten. Man gibt lieber 100—200 ccm Rahm und einige 100 ccm einer 5—10%igen Rohrzuckerlösung als Tropfeinlauf. Zur LEUBE-Kur gehört ferner frühmorgens ein Glas warmen Karlsbader Mühlbrunnens, am Tage heiße Breiumschläge und nachts ein Prießnitzwickel. LEUBE verlangte das Kataplasmierien (mit Leinsamenumschlägen) so intensiv, daß ganz leichte Hautverbrennungen entstanden, die später eine braunpigmentierte Marmorierung zurückließen. Vielleicht wurde hiermit Ähnliches erreicht wie mit der modernen Reizkörpertherapie! Dann wäre es ein Fehler, daß an Stelle der unbequemen Kataplasmen jetzt fast überall die viel bequemeren elektrischen Heizkissen angewandt werden. Wenn eine stärkere Blutung stattgefunden hat, pflegen vorsichtige Ärzte vor Beginn dieser Diätkur sich 1—2—3 Tage auf Nahrungsklysmen zu beschränken.

Ganz anders will LENHARTZ verfahren wissen. Er zeigte, daß Ulcera (natürlich bei strenger Bettruhe, wie bei der LEUBE-Kur) oftmals ebenso gut heilen, wenn man mit der Nahrungszufuhr viel dreister vorgeht. LENHARTZ verordnet sofort nach einer Blutung eisgekühlte Milch und geschlagene Eier mit Zucker in häufigen kleinen Portionen, so daß sie den Magen nicht ausdehnen, dann steigt er rasch mit der Menge und gibt nach wenigen Tagen schon rohes Schabefleisch, dann Butter, Milchreis, Zwieback, Weißbrot u. dgl. Die rasche reichlichere Ernährung ist ein unzweifelhafter Vorteil der LENHARTZ-Kur. Kombinationen der LEUBE- und LENHARTZ-Kur, die alle nach LENHARTZ' Anregung die Kost möglichst bald reich an Calorien gestalten, sind in mannigfachen Modifikationen empfohlen worden, z. B. die LÜTHJE-Kur, welche sich eng an LENHARTZ anlehnt, aber Fleisch erst später gibt. In dieser Art soll unsere Patientin behandelt werden.

In Fällen mit stärksten Schmerzen sieht man manchmal überraschende Erfolge, wenn man nach ROSENFELDS Vorschlag im Anfang ausschließlich süßen Rahm, 3mal täglich  $\frac{1}{2}$  Liter trinken läßt. Rahm fließt sehr rasch ins Duodenum ab und deshalb ist der Magen trotz der calorienreichen Ernährung fast dauernd leer, beinahe als ob man hungern ließe. Ich habe manchmal sehr gute Erfolge bei dieser Behandlung gesehen, aber sie ist nicht bei allen Kranken durchführbar. Die ausschließliche Ernährung durch eine Duodenalsonde, die etwa 2 Wochen liegen bleibt, hat sich bei uns noch nicht eingebürgert. Zur Unterstützung der diätetischen Behandlung reicht man, besonders bei älteren Fällen, gerne täglich mehrmals eine Messerspitze Bismut. subnitr. oder Alumin. pulv. Angelegentlich empfehlen möchte ich das Argent. nitr. (3mal eine Pille à 0,01 oder einen Eßlöffel einer Lösung 0,1:150,0). Aber jedenfalls wurde früher der medikamentösen Therapie nur eine Nebenrolle eingeräumt. Die Anhänger des „spasmogenen Ulcus“ sehen die Möglichkeit einer kausalen Beeinflussung in einer lange und energisch

fortgesetzten Atropinbehandlung (2—3mal täglich 10—20 Tropfen Atrop. sulf. 0,01: 10,0 oder 2—3 mg Eumydrin oder 3—6 Tabletten Bellafolin); hierdurch soll der abnorme Tonus im Vagussystem gebremst und damit die Heilung des Ulcus begünstigt werden.

In Fällen mit Superacidität wurde stets gerne Alkali verordnet (mehrmals täglich eine Messerspitze eines Mischpulvers, etwa Natr. bicarb., Magn. sulf., Natr. phosphor ää). Die in Amerika empfohlene SIPPY-Kur stellt die andauernde Alkalisierung des Mageninhaltes durch stündliche Darreichung von Alkali in den Mittelpunkt; die übrigen Vorschriften gleichen weitgehend der alten LEUBE-Kur. Schließlich muß ich noch erwähnen, daß in der letzten Zeit über Erfolge mit der *Reizkörpertherapie*, speziell mit subcutanen Novoprotineinspritzungen berichtet wird. Ich habe mich von einem deutlichen Nutzen nicht recht überzeugen können. Sehr wichtig für jede Ulcusbehandlung ist mehrwöchige strenge Bettruhe. Daß man eine solche jetzt aus wirtschaftlichen Gründen viel schwerer durchführen kann als früher, scheint mir eine wichtige Ursache dafür zu sein, daß jetzt so viele Ulcera dem Chirurgen überwiesen werden müssen.

Was die *Blutung* betrifft, so fordert dieselbe in, sit venia verbo, „Normalfällen“ keine besondere Behandlung. Unter Bettruhe und Diät steht sie meist spontan. Wenn das einmal nicht der Fall ist, wird man zu denselben Mitteln greifen, mit denen man einer abundanten Lungenblutung Herr zu werden strebt. Intravenöse Injektionen von einigen Kubikzentimetern einer 5—10%igen Kochsalzlösung verdienen wohl am ehesten noch Vertrauen. Lokal können hier natürlich noch Gelatine, Liq. ferri sesquichlorati, Adrenalin und Koagulen versucht werden. Versuche mit intravenösen Euphyllininjektionen (auf Grund der Äthylen-diaminkomponente), sowie mit Diathermie oder Röntgenbestrahlung der Milz dürften für die allgemeine Anwendung noch nicht genügend durchgeprüft sein. Manche wollen in schwersten Fällen auch zu Magenspülungen mit Eiswasser oder zu Eisklistieren greifen. Der Chirurg zögert mit einem Eingriff meistens; denn das Auffinden der blutenden Stelle, wenn es sich um ein kleines, frisches Ulcus ohne verdickte Umgebung handelt, ist nicht einfach. Er vertraut gern der Erfahrungstatsache, daß die meisten Blutungen schließlich von selbst stehen.

Anders ist es, wenn in chronischen Fällen Blutungen oder schwere Schmerzattacken immer wiederkehren. Dann kommt operative Hilfe ernstlich in Frage, entweder in Form einer Gastroenterostomie oder einer Resektion. Die einzelnen Methoden lernen Sie in der chirurgischen Klinik. Die Operation ist nicht gering einzuschätzen und einer Appendicisoperation in bezug auf Einfachheit der Technik und Sicherheit des Erfolgs keineswegs gleich zu achten. Auf jeden Fall ist auch nach der Operation eine sorgfältige interne Nachbehandlung unbedingt erforderlich.

Die *Behandlung* des Ulcus duodeni ist der des Ulcus ventriculi im Prinzip gleich, vor allem wird in frisch blutenden Fällen (wozu die Geschwüre der Hinterwand besonders neigen sollen) geradeso zu verfahren sein. Aber die Prognose ist hier in jeder Beziehung weniger günstig. Die Neigung zu Recidiven scheint größer, und auch für den

Chirurgen ist das Dünndarmgeschwür kein dankbares Gebiet. Totale Resektionen, meist mit dem Pylorus gemeinsam, sind technisch manchmal recht schwierig und nach Gastroenterostomie ist der Erfolg weniger sicher.

Als *zweiten Kranken* möchte ich Ihnen diesen älteren blassen Mann vorstellen. Er ist, wie Sie an den schlaffen, leicht abhebbaren Hautfalten feststellen können, stark abgemagert. Die Anamnese ergibt, daß er vor 20 Jahren eine Magenblutung hatte. Nach mehrwöchiger Behandlung wurde er völlig beschwerdefrei, bis er vor etwa 5 Jahren eines Tages eine frische Blutung bekam. Seitdem kränkelt er dauernd. Es stellten sich kolikartige Schmerzen und Erbrechen ein. In der letzten Zeit traten die Schmerzen mehr in den Hintergrund und der Kranke klagt jetzt vor allem über Übelkeit und Erbrechen. Er bricht nicht sehr häufig; aber dann werden große Mengen von widerlich saurem Geruch entleert und der Patient berichtet selbst, daß sich in dem Erbrochenen manchmal Reste von Speisen finden, die er mehrere Tage vorher genossen hat. Nach einem reichlichen Erbrechen kann er wieder essen, wie überhaupt der Appetit, abgesehen von den Zuständen von Übelkeit und Erbrechen, leidlich erhalten ist. Was ihn ferner quält, ist ein sehr starker Durst, den er wegen des darauffolgenden Erbrechens sich oft gar nicht zu stillen getraut.

Wir können uns hier ausschließlich aus dem Bericht des Kranken über seine jetzigen Beschwerden und über die Entwicklung derselben mit höchster Wahrscheinlichkeit ein genaues Bild machen, was bei ihm vorliegt. Der Mann hat eine *Gastrektasie* und *Pylorusstenose* auf Grund eines alten *Ulcus ventriculi*. An dem letzteren besteht ja wohl kein Zweifel. Aber was berechtigt uns zu der schnellen Diagnose einer Gastrektasie? Denn Erbrechen an sich ist ein so häufiges und vieldeutiges Symptom, daß wir zunächst damit nichts Sicheres anfangen können. Bei fieberhaften Krankheiten ist es oft Initialsymptom, wie z. B. beim Scharlach; als peritonitisches Erbrechen haben wir es bei der Appendicitis kennengelernt; ein Erbrechen, ganz unabhängig vom Essen, sehen wir oft bei cerebralen Affektionen. Der Hysteriker bricht sofort nach oder schon während einer Mahlzeit; ähnlich ist es beim Erbrechen der Schwangeren. Das Brechen bei akuten Magen- oder Darmkrankheiten ist jedem bekannt. In allen diesen Fällen ist häufig nicht das Erbrechen des Mageninhalts die Hauptsache; das Würgen mit bloßer Produktion von Schleim, evtl. Galle und „Herzwasser“, wie es der Kranke manchmal nennt, steht oftmals im Vordergrund. Hier bei unserem Kranken wird das Erbrechen charakterisiert durch folgende Punkte: Es erfolgt nicht sehr häufig, aber dann sehr reichlich. Wenn große Massen von Mageninhalt mit alten zersetzten Nahrungsmitteln entleert sind, hört der Brechreiz auf und der Kranke ist relativ beschwerdefrei. Das Erbrechen erscheint als eine Selbsthilfe zur Entfernung eines Ballastes, mit dem der Magen allein nicht fertig wird. Damit haben wir den Schlüssel zum Verständnis der Krankheit: Das Erbrechen besorgt die Entleerung von Rückständen, welche der Magen durch den verengten Pylorus nicht entleeren kann.

Mit diesem Ausdruck vom *verengten Pylorus* habe ich etwas vorweggenommen, was früher Gegenstand lebhafter Meinungsverschiedenheiten



war. Die Frage ist folgende: Ist jede gröbere Motilitätsstörung des Magens, wie die vorliegende, durch ein mechanisches Hindernis am Pylorus bedingt oder kann auch eine bloße Schwäche der Muskulatur, ein Tiefstand des Magens oder eine einfache Magenvergrößerung zu demselben Zustand führen? Diese Frage dürfte heute wohl ziemlich einstimmig verneint werden. Motilitätsverzögerungen, die zu dauernder Retention führen, existieren nur bei einem mechanischen Abflußhindernis am Pylorus. Spasmen des Pylorus, wie sie sich manchmal auch bei nicht am Pylorus sitzenden Tumoren oder Geschwüren finden, führen nur zu geringeren Motilitätsverzögerungen. Der springende Punkt ist stets, ob sich der Magen bei durchschnittlichen Eß- und Lebensgepflogenheiten im Laufe der Nacht vollständig entleert. Erst wenn das nicht der Fall ist, wenn der Magen frühmorgens noch Reste vom Tag zuvor enthält (Atonie II. Grades der älteren Autoren), gerät der Kranke auf eine abschüssige Bahn. Das erfolgt erfahrungsgemäß aber niemals durch eine muskuläre Insuffizienz, einen Tiefstand, auch nicht durch einen einfachen Spasmus, sondern stets nur infolge eines mechanischen Passagehindernisses am Pylorus. Die dann täglich wachsende Masse an Mageninhalt, die Zersetzungen in demselben führen zu einer Überdehnung, welche ihrerseits die Motilität wieder beeinträchtigt. Der Circulus vitiosus ist geschaffen, und nur durch die Selbsthilfe des gelegentlichen Erbrechen können weitere schwerwiegende Folgen verhütet werden und der Verdauungsprozeß bleibt leidlich erhalten.

Die Frage nach der motorischen *Suffizienz des Magens* entscheiden wir am besten dadurch, daß wir den Magen frühmorgens ausspülen und in dem Spülwasser (evtl. im Bodensatz desselben mit dem Mikroskop) nach Nahrungsrückständen suchen. Die Mageninhaltuntersuchung nach dem Teesemmelprobefrühstück genügt nicht, weil kleine Mengen von Rückständen innerhalb der Semmelkrumen des Probefrühstücks schwieriger zu finden sind als im einfachen Spülwasser. Beim Alkohol- und beim Coffeintrunk lassen sich Speisereste natürlich ohne weiteres leicht finden, und es erübrigt sich eher eine besondere Spülung bei nüchternem Magen.

In Fällen wie bei unserem Kranken hier pflegt die Magenspülung Massen zutage zu fördern, die den Patienten und oft auch den Arzt wegen ihrer Quantität und Qualität in Erstaunen setzen. Damit hat man zugleich der ersten und wichtigsten therapeutischen Indikation in solchen Fällen Genüge geleistet. Diagnostisch hat man dann sofort zu überlegen, ob die Stenose am Pylorus in einem Narbenprozeß infolge eines alten Ulcus besteht oder ob ein Carcinom vorliegt. Denn wenn auch, wie wir nachher besprechen werden, Carcinome sich häufiger bei vorher Magengesunden finden, so ist Krebsentwicklung in einer alten Ulcusnarbe nicht selten. Stenosierungen von außen durch alte peritonische Stränge, Gallenblasentumoren, Pankreastumoren oder dgl., spielen bei deutlichen Insuffizienzen praktisch eine geringere Rolle.

Zur Entscheidung der wichtigen Frage, ob *gutartige Ulcusnarbe* oder *Carcinom*, untersuchen wir zunächst den ausgeheberten Mageninhalt. Die Erfahrung lehrt, daß bei Magencarcinomen die Salzsäureproduktion meist bald versiegt, und Stauung im Magen ohne Salzsäure gibt einen

guten Nährboden für Milchsäurebacillen ab. Bei Anwesenheit von eiweißreicher Flüssigkeit, wie stets beim Carcinom, produzieren die Milchsäurebacillen reichlich Milchsäure. Also: Fehlen von Salzsäure, aber Anwesenheit von Milchsäurebacillen und Milchsäure, die sich aus den gestauten Kohlehydraten entwickelt, wäre ein gewichtiges Moment für Carcinom. Auch freie Fettsäuren, am Geruch leicht erkennbar, können sich aus den Kohlehydraten dann noch bilden. Im Gegensatz dazu wachsen im gestauten Mageninhalt mit salzsaurer Reaktion, die in Ulcusmägen oft besonders stark ist, gern lange Ketten von Hefezellen und Sarcinepilze, letztere in Form von zusammengeschnürten Warenballen. Aus der Physiologie der Verdauung ergeben sich für das mikroskopische Bild des gestauten Mageninhaltes mit und ohne Salzsäure noch weitere Eigenschaften. Im salzsäurefreien Mageninhalt finden sich leicht grobe Fleischpartikel, da die Salzsäure die Zerkleinerung des Fleisches durch Lösung des Bindegewebes besorgt. Die Stärkeverdauung dagegen wird auffallend gut sein, da das Ptyalin des Speichels infolge des Fehlens der Salzsäure im Magen weiterwirken kann. Wir werden nicht viele Stärkekörner auf einer Stufe finden, die sich noch mit Jod blau färbt. Ferner sieht man gelegentlich Myelin, aus zerfallenen Zellen stammend, als doppeltkonturierte Kügelchen. Im stark salzsauren Mageninhalt dagegen fehlen derbe Fleischbrocken; dagegen ist viel jodfärbbare Stärke vorhanden. Myelin findet sich hier in Form von spiraligen Gebilden. Bei unserem Kranken enthält der Magen reichlich freie Salzsäure sowie Hefe und Sarcine und weist damit auf eine gutartige Stenose hin.

Wenn wir jetzt die Untersuchung des Kranken vornehmen, so wollen wir uns erst darüber klar werden, was wir dabei schlechterdings erwarten dürfen. Wir müssen uns die vielen Fehlerquellen stets vor Augen halten, zu denen kritiklose Verwertung von vieldeutigen Symptomen führen kann. Einige wichtige Punkte sind bei der Besprechung der Appendicitis erledigt, nämlich der Meteorismus und der reflektorische Muskelwiderstand. Wenn beide bei chronischen Magen-Darmkranken meist auch nicht gefunden werden, so muß man darauf achten, eben weil sie darauf hinweisen würden, daß zu dem chronischen Prozeß etwas Akutes dazugesetreten ist.

Überschätzt wird häufig, wie ich auch schon erwähnt habe (S. 232), die *Perkussion* des Abdomens. Der Schall daselbst ist normalerweise tympanitisch, d. h. er ist, verglichen mit dem Lungenschall, klangähnlicher, paukenartig. Sie können sich den Unterschied an jedem Gesunden jederzeit demonstrieren. Aber wenn bereits der helle, volle Lungenschall keine Konstante war, die wir mit einer „Stimmgabel“ fixieren können, sondern durch Dicke und Beschaffenheit der Lunge und vor allem Quantität und Qualität der bedeckenden Schichten weitgehend modifiziert wird, so ist das mit dem tympanitischen Schall des Abdomens, je nach Füllung der Därme mit flüssigem, festem oder gasförmigem Inhalt natürlich noch viel mehr der Fall. Man lehrt öfters, der Magen ließe sich perkutorisch abgrenzen, weil er als größerer Hohlraum einen tieferen tympanitischen Schall gibt als die Därme. Mit Hilfe dieses Gesetzes kann man den Magen tatsächlich gut perkutieren, wenn man ihn durch Luft oder durch Kohlensäure zu einem großen, lufthaltigen Hohlorgan gemacht hat. (Hiermit hat man früher, vor der Röntgenära, Größe und Lage des Magens zu bestimmen gesucht.) Normalerweise stellt er aber meistens keinen genügend großen Hohlraum dar. Das Colon transversum mag öfter viel mehr gebläht sein und damit eher die physikalischen Vorbedingungen zur Erzeugung eines tympanitischen Schalles erfüllen. Eine ungefähre Fixierung der Magengegend nach

oberer Regel gelingt wohl öfters. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so vieldeutig, steht es mit dem *Plätschern*. Wenn man bei stoßweisem Erschüttern der Magengegend das Geräusch und das Gefühl des Plätscherns erzeugen kann, so diagnostizieren manche hieraus eine Magenerweiterung. Eine einfache Überlegung wird Sie diese Regel leicht in die ihr gebührenden Grenzen zu beschränken lehren. Kurz nach der Nahrungsaufnahme wird sich bei sehr vielen Menschen Plätschern finden. Eine Magenerweiterung (das soll doch heißen, ein dauerndes Stagnieren von Speiseresten in einem überdehnten Magen) ist nur dann bewiesen, wenn es zu einer Zeit in bezug auf die letzte Nahrungsaufnahme oder an einer Stelle oder in einer Ausdehnung plätschert, wo es unter normalen Bedingungen nicht sein darf (vorausgesetzt, daß Sie überhaupt sicher sind, daß das Geräusch im Magen und nicht etwa im Darm entsteht). Sie sehen die Fülle von Möglichkeiten zu irrtümlichen Schlüssen. Auch die Auskultation des Abdomens wird in ihrem Werte überschätzt. Der Schluß, daß das Fehlen von Darmgeräuschen eine Darmlähmung beweist, gilt nur sehr bedingt, denn Darmgeräusche sind meistens beim Gesunden so leise und so spärlich, daß man mit großer Geduld danach suchen muß. Die laut hörbaren „Borborygmi“ deuten auf beschleunigte Darmperistaltik, wie sie vorzugsweise bei der psychisch erregten Darmtätigkeit der Neuropathen vorkommt.

Daß man mit der Verwertung von Schmerzen und ihrer Lokalisation gar nicht vorsichtig genug sein kann, möchte ich nachdrücklich betonen. Hier bei dem Kranken spielen Schmerzen überhaupt nur eine geringe Rolle. Aber manchmal steht in Fällen von mäßiger Stenosierung nicht das typische Erbrechen im Vordergrund, sondern die Hauptklagen bestehen in Kolikschmerzen mit geringerem Erbrechen. Dann wäre vor allem die Unterscheidung zwischen Pylorusstenose und Gallenblasenkolik zu erwägen. Die Lokalisation der Schmerzen, ob unter dem Rippenbogen oder am Magen, ist oft unsicher. Von diagnostischen Momenten, die man zu Hilfe nimmt, nenne ich: Das Erbrechen ist bei der Gallenblasenkolik meist weniger reichlich; es enthält nicht nur Mageninhalt sondern auch Galle. Ferner ist die Gallenblasenkolik öfters von Schüttelfrösten, wenigstens von Temperatursteigerungen begleitet; auch handelt es sich hier meist um einzelne Anfälle mit Pausen dazwischen; dann tritt die Gallenblasenkolik oft nachts auf, jedenfalls unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Kranke mit Pylorusstenose sind meist in reduziertem Ernährungszustand. Gallensteinranke sind öfters fettleibig.

Über die *Sichtbarkeit* von *Bewegungen* der *Intestina* ist auch in der Vorlesung über Appendicitis und Ileus das Notwendigste gesagt. Die dort erwähnten Steifungen als Zeichen der Stenose haben wir bei unserem Patienten in der Magengegend öfters beobachten können. Manchmal lassen sie sich durch Beklopfen mit dem Perkussionshammer oder durch derbes Streichen mit dem Stiel desselben provozieren. Der Magen bäumt sich dann förmlich auf und kann sekundenlang als harter Wulst sicht- und fühlbar bleiben. Derartige Steifungen als Folgen kompensatorischer Mehrarbeit sind ein sicheres Zeichen für eine Stenose; aber sie sind keineswegs in allen Fällen vorhanden. Die Palpation, über die das Wichtigste auch in der Appendicitisvorlesung gesagt ist, ergibt hier bei dem Patienten nirgends Resistenzen. Übrigens würde die Fühlbarkeit eines Tumors ein Ulcus nicht sicher ausschließen und ein Carcinom beweisen; denn ein Ulcus kann gelegentlich durch Verwachsungen mit der Umgebung als deutliche Geschwulst imponieren.

Wir achten bei der Untersuchung weiter auf diejenigen Gegenden, in denen maligne Magentumoren ihre Metastasen zu setzen pflegen. Erfahrungsgemäß werden die einen Lymphdrüsenpakete häufig ausgespart und die andern bevorzugt. So wissen wir z. B. nicht recht, warum Prostatacarcinome gern in den Knochen metastasieren. Hier, beim Verdacht auf ein Magencarcinom suchen wir neben der Leber, die in vorgeschrittenen Fällen durch knollige Krebsknoten zu gewaltiger Größe anschwellen kann, vor allem die Nabelgegend, den Douglas und die linke Oberschlüsselbeingrube nach Drüsen ab. Wir finden hier nirgends verdächtige Verdickungen, Verhärtungen oder Knotenbildungen.

Die *Röntgenuntersuchung* hilft uns bei der Entscheidung, ob gutartig oder bösartig, häufig nicht entscheidend. Sie zeigt den Bariumbrei wie in einem flachen Napfe unterhalb des Nabels, öfters beinahe symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie. Eine solche Rechtsverziehung ist ein wichtiges Zeichen der Gastrektasie im Gegensatz zur einfachen Atonie und zur Ptose. Daß der große Raum des Magens nicht lufthaltig ist, sondern *ingesta* enthält, kann man durch die Anwendung von kleinen schwimmenden Bariumkapseln demonstrieren. Man sieht dieselben dann hoch oben dicht am Zwerchfell schweben; der Magen ist ganz voll mit Flüssigkeit. Bei der Schirmdurchleuchtung sind die peristaltischen Wellen oft als ganz tiefe, in der Mitte des Magens beginnende Einschnürungen zu sehen; sie sind offenbar der Ausdruck der abnorm starken Kontraktion der hypertrophischen Magenmuskulatur. Antiperistaltische Wellen sind nicht regelmäßig vorhanden. In der außerordentlichen Ausdehnung des Magens findet sich übrigens auch eine Bestätigung für die jahrelange Dauer des Prozesses. Bei rasch wachsenden carcinomatösen Stenosen ist zur Entwicklung einer so starken kompensatorischen Hypertrophie und Dilatation keine Gelegenheit gegeben. Als fernerer Hinweis, ob benigne oder maligne, dient uns der allgemeine Ernährungszustand und sein eventueller Rückgang in der letzten Zeit. Hier gibt der Kranke an, daß seine Magerkeit schon jahrelang besteht, seitdem er viel und häufig erbricht und wenig ißt. Eine stärkere raschere Reduzierung erst in der letzten Zeit, wie es bei Carcinomen meist der Fall ist, besteht nicht. Wir werden uns hier also mit der Annahme einer gutartigen Stenose auf Grund einer alten Ulcusnarbe begnügen dürfen.

Was die *Behandlung* betrifft, so sah man früher häufig derartige Kranke, welche durch regelmäßige Magenspülungen sich bei leidlichem Befinden erhielten. Jetzt werden solche Fälle wohl ausnahmslos der Operation zugeführt. Durch Anlegung einer Gastroenterostomie (mit oder ohne Resektion des Pylorus) gelingt es nicht selten, die Leute gesund oder wenigstens leidlich beschwerdefrei zu machen. Die Operation ist natürlich um so dankbarer, je mehr es sich bloß um die mechanischen Folgen einer alten Ulcusnarbe handelt und ein florider Prozeß nicht mehr im Spiele ist.

Um alle Fragen zu erledigen, zu denen uns die Untersuchung dieses Kranken geführt hat, wollen wir gleich noch eine Besprechung des *Magencarcinoms* anschließen. Innerhalb des Rahmens dieser Vorlesung genügt es, uns im wesentlichen auf die Möglichkeit der Frühdiagnose

zu beschränken. Wenn Ihnen ein älterer, stark abgemagerter Mann berichtet, daß er seit einigen Monaten sehr heruntergekommen sei, daß er an Magenschmerzen leide und häufig erbreche, daß das Erbrochene eigentümlich „kaffeesatzähnlich“ oder „schokoladenfarbig“ aussehe (das geschieht durch Beimischung von unverdaulichem Blut), dann ist der Verdacht auf ein Carcinom sehr groß. Wenn Sie dann einen großen harten Tumor in der Magengegend fühlen und noch dazu Drüsenpakete an den oben erwähnten Stellen oder gar schon eine Andeutung von Ascites, wenn die Magenspülung neben Blut einen salzsäurefreien, an Milchsäure und langen unbeweglichen Bacillen reichen, nach Fettsäuren riechenden Inhalt zutage fördert, dann ist die Diagnose ganz sicher; aber es besteht keine Hoffnung mehr auf Heilung. Sitzt der Tumor am Pylorus und führt er dort zu starker Verengung, dann kann eine Gastroenterostomie den Zustand des Kranken manchmal für eine längere Zeit bessern. Sonst werden Sie sich beschränken müssen, den Kranken zu pflegen, entsprechend zu ernähren, für Stuhlgang zu sorgen, ihm mit Amara, evtl. Narkotica u. dgl. seinen Zustand zu erleichtern. Es gibt jetzt eine Reihe von modernen Krebsheilmitteln, z. B. Antimeristem, Introcid, Isaminblau usw. Wenn auch noch niemals über einen einwandfreien Erfolg berichtet werden konnte, halte ich einen Versuch damit für angezeigt, besonders wenn es der Kranke oder seine Angehörigen wünschen, sei es auch nur, um die Beruhigung verschafft zu haben, daß nichts unversucht geblieben ist. Man soll in solchen Fällen auch keine Scheintherapie verschmähen, um in dem Kranken den Glauben zu erhalten, daß er an einer heilungs- oder doch wenigstens besserungsfähigen Krankheit leidet. Bei manchen Carcinomen, vor allem bei den harten Formen, den sog. *Scirrhen*, kann der Verlauf trotz großer Ausdehnung des Tumors ein außerordentlich protrahierter und lange Zeit ziemlich benigner sein.

Was uns hier beschäftigen soll, ist die Frage der *Frühdiagnose*, d. h. die Diagnose zu einer Zeit, in der eine radikale Exstirpation des Tumors noch möglich ist. Den Verdacht auf ein Carcinom haben wir in jedem Fall zu schöpfen, wenn bei einem Individuum in mittleren Jahren Abmagerung oder Magenbeschwerden auftreten. Magencarcinome können lange Zeit ohne Symptome von seiten des Magens bestehen. Der Sitz am Pylorus ist insofern relativ günstig, als dann Motilitätsstörungen durch Ausspülen bei nüchternem Magen früher nachweisbar sein können als bei pylorusfernen Geschwülsten. Erbrechen mit wenig Blut oder occultes Blut im Stuhl kann auch frühzeitig auftreten und ist dann stets dringend carcinomverdächtig. Massige Blutungen sind beim Carcinom seltener als bei Ulcus. Das Fehlen der Salzsäure im Mageninhalt ist kein ausnahmsloses Gesetz; speziell bei sehr scharf umschriebenen, tiefen, sog. schüsselförmigen Carcinomen bleibt die Säuresekretion öfters lange erhalten. In vorgeschrittenen Fällen findet man häufig nicht nur ein Fehlen der Säure im Ausgeheberten, sondern der Mageninhalt enthält sogar säurebindende Substanzen (wahrscheinlich Abbaustufen des Carcinomgewebes). Man kann dann beim Titrieren mit Salzsäure gegen Kongorot ein Salzsäuredefizit feststellen. Viel Flüssigkeit ohne Säure beim Aushebern findet sich bei gutartigen Achylien fast nie

und spricht immer für Carcinom. Das Fehlen einer stärkeren Anämie, die als regelmäßiges und meist frühes Symptom einer malignen Geschwulst gilt, ist auch kein sicherer Gegenbeweis. Denn die scirrösen Magencarcinome lassen den Blutbefund manchmal sehr lange intakt. Von den vielen Proben, die im Laufe der Jahre zur möglichst frühzeitigen Carcinomdiagnose angegeben wurden, wie z. B. die FISCHER-NEUBAUERSche *Fermentprobe* oder die SALOMONSche *Stickstoffprobe* oder die GRAFESche *Hämolyse* hat keine recht befriedigt und ich übergehe deshalb eine genauere Besprechung. Ein mikroskopischer Nachweis von Carcinomzellen an Schleimhautfetzen im Erbrochenen ist selten sicher zu führen. Die Suche nach einer spezifischen Carcinomreaktion im Harn, auf irgendeinem abnormen Stoffwechselzwischenprodukt beruhend, hat bisher auch nicht zu etwas Brauchbarem geführt.

Wichtiger sind die Ergebnisse der *Röntgenuntersuchungen*. Man hatte im Anfang der Röntgenära gehofft, Carcinome direkt als schattengebende Körper sehen zu können. Das mißlang; aber es hat sich als durchaus möglich gezeigt, oftmals auch schon kleine Carcinome daran zu erkennen, daß dieselben die glatte Begrenzung des Bariumschattens stören. Die sonst gewellten, sanft gebogenen, gleichmäßigen Konturen zeigen da, wo ein Tumor ins Lumen vorspringt, zackige Aussparungen ihres Randes. Manchmal erscheinen mehr oder weniger große Teile des Magens wie ausgewischt aus dem normalen Bilde. Gelegentlich sieht man innerhalb des Breischattens Aufhellungen wie Fingerabdrücke, wenn ein knolliger Tumor der Vorder- oder Hinterfläche den schattengebenden Brei stellenweise verdrängt. In vielen Fällen sieht man bei der Schirmebeobachtung eine Hemmung im Ablauf der Peristaltik, einen sog. *Bewegungsdefekt*, und kann daraus einen Anhalt für die Anwesenheit des Tumors gewinnen. (Freilich soll bei der *Tabes dorsalis* Ähnliches vorkommen.) Die Pyloruscarcinome zeigen auf der Röntgenplatte öfters den Magen in seinem Antrumteil plötzlich mit einer zackigen Begrenzung abgeschnitten. Manchmal kommt es zum Bilde des „Pyloruszapfens“ oder der „Pylorusdistanz“. So nennt man die Bilder, wenn die Pars pylorica sich nicht normal entfaltet und rhythmisch abschnürt, sondern sich röhrenförmig verengt zeigt, oder wenn der Abstand zwischen Bulbus duodeni und dem letzten präpylorischen Teil des Magenschattens abnorm groß ist. Infiltrierende Carcinome, soweit sie nicht stenosieren, führen öfters zu abnorm beschleunigter Entleerung. Ohne lebhafte Peristaltik fließt der Inhalt wie aus einem Schlauch ins Duodenum ab. Dadurch unterscheidet sich der Carcinom-magen von der raschen Austreibung des achylischen Magens mit seinen öfters tiefen peristaltischen Wellen. Beim infiltrierenden Scirrhus, bei dem der Magen meist im ganzen sehr klein ist und auffallend hoch steht, sieht man während der Schirmebeobachtung manchmal statt der normal einschneidenden Wellen eine ganz feinschlägige Peristaltik; hierdurch erscheint auf der Röntgenplatte die Kontur des Magens stellenweise wie „ausgefranst“. Die moderne Schleimhautdiagnostik hat die Carcinomdiagnose noch nicht so wesentlich gefördert wie die des Ulcus; höchstens kann ein plötzlicher „Abbruch“ der Schleimhautfalten als dringend carcinomverdächtig gelten. Diffuse Infiltration, die womöglich auch

auf die Umgebung übergegriffen hat, kann zu starken Verziehungen des Magens oder zu abnormer und bizarrer Konfiguration des Ganzen führen (z. B. Kelchglasform, wenn nur der oberste Teil des Magens frei von Tumor und dadurch gut entfaltbar geblieben ist). Wenn die kleine Krümmung in der Mitte scharf rechtwinkelig abgeknickt ist, so deutet das auf Verwachsungen mit der Umgebung.

Ich begnüge mich hier mit diesen kurzen Andeutungen und überlasse alle Einzelheiten der Klinik und den Spezialvorlesungen. Ein wesentlicher Vorteil der Röntgenmethode liegt jedenfalls darin, daß sie öfters über Lage und Ausdehnung des Tumors ein viel genaueres Bild gibt, als es sonst mit irgendeiner Methode zu erhalten ist; deshalb kann die Frage der Operabilität auf Grund derselben besser beantwortet werden. Im ganzen ist die Prognose des Magencarcinoms eine sehr traurige; es macht fast immer erst in einem zu späten Stadium seiner Entwicklung deutliche Symptome. Die meisten Kranken sind schon inoperabel, wenn sie zum Arzt kommen. Ein Symptom erwähne ich nur, weil es bei der Beurteilung der Operabilität oft überschätzt wird, nämlich die Verschieblichkeit des Tumors bei der Palpation. Verschieblichkeit des Magens vor dem Röntgensschirm beweist noch nicht das Fehlen von Verwachsungen. Bei tiefstehendem Magen kann man gelegentlich den Magen mitsamt den verwachsenen Nachbarorganen, dem Colon usw. beliebig verschieben, während ein hochstehender, unter dem Rippenbogen versteckter Magen sich nicht verschieben läßt, auch wenn keine Verwachsungen vorhanden sind.

Die Zahl der Kranken ist leider nicht gering, bei denen man auf Grund des Untersuchungsbefundes, speziell der Röntgendurchleuchtung auf eine Operation verzichten muß und den Patienten als „verloren“ zu betrachten hat. Besonders gilt dies für die *Oesophaguscarcinome*; hieran muß man denken, wenn der Kranke klagt, daß ihm Speisen, vor allem feste Bissen, stecken bleiben. Carcinome des Oesophagus geben bei der Röntgendurchleuchtung oft Behinderungen, bzw. Ausparungen bei der Breipassage ganz charakteristische Bilder und sind meist sicher zu diagnostizieren (S. 309). Verätzungen durch Säure oder Lauge können röntgenologisch mit ihrer zackigen Begrenzung den Carcinomen sehr ähneln, doch ergibt sich die Diagnose hier wohl immer aus der Anamnese. Die nicht seltenen *Oesophagusspasmen* zeigen im Gegensatz hierzu meist Verengerungen mit glatten Rändern; oftmals sind die spastischen Verengerungen auch viel hochgradiger und vor allem sind sie wechselnd in ihrer Intensität, so daß sie die Speisen zeitweise ganz gut passieren lassen. Die neuesten therapeutischen Versuche bei Oesophaguscarcinomen bestehen in *Radiumbestrahlungen*. Als ultima ratio, wenn die Stenose nichts mehr passieren läßt, muß man meist eine Magenfistel anlegen, um die Kranken vor dem direkten Verhungern zu bewahren.

Unser Verhalten gegenüber Krebskranken sowie anderen Unheilbaren ist in menschlicher Hinsicht ungemein wichtig und dabei sehr schwierig. Sollen wir einem hoffnungslos Kranken die Wahrheit über seinen Zustand sagen oder nicht? Nach einer uralten Erzählung wurde ja der Arzt in dieser Lage ausgenommen von dem Gebote: „Du sollst nicht lügen!“ Aber oftmals verlangt der Kranke von uns ausdrücklich die Wahrheit zu wissen. M. H.! Ich glaube, es ist nur eine verschwindend

kleine Minderzahl, denen es ein schweres Krankenlager erleichtert, wenn man ihnen sagt, daß ihre Tage gezählt sind. Die sicher überwiegende Mehrzahl erträgt ein solches Geschick leichter, wenn noch ein Funken Hoffnung bleibt. Wir sollen unseren Kranken mit allen Kräften und nach bestem Gewissen helfen. Daß wir alles sagen müssen, was wir wissen oder vielleicht gar nur fürchten, ist nicht Pflicht und Aufgabe des Arztes. Das letzte Stündlein kommt ja tatsächlich fast immer unter Bedingungen, die sein Herannahen dem Kranken verschleiern. Entweder ist sein Sensorium benommen, z. B. durch hohes Fieber, oder er ist durch Schmerzen, Atemnot oder dgl. vom ruhigen Denken abgelenkt, oder er ist vor Mattigkeit abgestumpft und gleichgültig. Bei vollem, ungetrübtem Bewußtsein den Tod unmittelbar heranrücken zu sehen, bleibt dem Menschen bei einem natürlichen Tode fast immer erspart.

## 21. Vorlesung.

# Magen- und Darmkrankheiten III.

## Magen- und Darmkatarrhe, Obstipation, Pankreaskrankheiten.

M. H.! Im Gegensatz zu dem letzten Kranken, den wir besprochen haben, sehen Sie hier einen Mann in bestem Ernährungszustand und von frischer Gesichtsfarbe. Seine Krankengeschichte ist aber recht lang und klingt zunächst nicht günstig. Der Patient erzählt, daß er von Jugend auf einen schwachen Magen habe und viel in ärztlicher Behandlung gewesen sei. Auf Grund verschiedener Diagnosen, die jeweilig bei ihm gestellt wurden, Magengeschwür, Magenkatarrh, nervöses Magenleiden sei auch die Behandlung verschieden gewesen. Das eine Mal wurde das Hauptgewicht auf strenge Diätikuren, das andere Mal auf eine stärkende Allgemeinbehandlung gelegt und wieder ein andermal wurde eine rein psychotherapeutische Behandlung vorgeschlagen.

Die diagnostischen Schwierigkeiten sind hier zunächst größer als bei den Patienten der vorigen Stunde, bei denen uns die Anamnese gleich auf ein wohl umschriebenes Krankheitsbild hinwies. Wir mußten also, um eine Diagnose stellen zu können, eine systematische Untersuchung von Mageninhalt usw. vornehmen.

Als einzigen Befund haben wir eine mäßige *Superacidität* festgestellt. Aber wie steht es mit der Bewertung dieses Befundes? Sie ersehen aus den Diagnosen, die bei dem Patienten gestellt worden sind, daß hierüber die Meinungen geteilt sind.

Zunächst einige Worte über die hier übliche Nomenklatur; wir müssen uns über die Begriffe klar sein, wenn wir auch nicht an jedem Kranken die Unterscheidung streng durchführen können: *Superacidität* bedeutet, daß das *Ausgehoberte* saurer ist als gewöhnlich, *Sub-* bzw. *Anacidität*, daß es weniger sauer ist. Die ausgeheberte Flüssigkeit ist aber keineswegs identisch mit Magensaft, sondern was wir ausspülen, ist ein *Mixtum compositum* aus Magensaft, aus dem aufgenommenen Probefrühstück, bzw. Probetrunk, aus verschlucktem Speichel und zurückgeflossenem Duodenalinhalt; außerdem spielt auch die Entleerung aus dem Pylorus eine maßgebende Rolle. Der Ausdruck *Hyperchlorhydrie*, bzw. *Hypochlorhydrie* bedeutet Produktion eines *Magensaftes* von über oder unter normaler Acidität (daß die Feststellung der Ionenacidität an Stelle oder neben der Titrationsacidität sich noch kein Bürgerrecht erworben hat, habe ich oben schon erwähnt). Für die Existenz einer echten *Hyperchlorhydrie* lassen sich allerlei Gründe und Befunde



anführen, aber sie wird trotzdem nicht allgemein anerkannt. Manche halten die Acidität des Magensaftes für durchaus konstant, entsprechend einer 0,5%igen Salzsäurelösung. Ältere Beobachtungen von ROSEMANN, nach denen die Absonderung einer bestimmten Chlormenge aus dem Blute und die Abspaltung freier Salzsäure zwei getrennte Vorgänge sind, verdienen sicher mehr Beachtung. Einen reinen Magensaft kann man am Hund mit dem PAWLOWSCHEN „kleinen Magen“ studieren; am Menschen kann man ihn mit Hilfe von allerlei Kunstgriffen, auf die ich nicht näher eingehen kann, bei Anwendung der dünnen Verweilsonde wohl auch ziemlich rein gewinnen. Aber was wir gewöhnlich aushebern, darf niemals mit Magensaft identifiziert werden. *Supersekretion* bedeutet, daß das Ausgeheberte an Menge abnorm reichlich ist. Es ist klar, daß hierbei neben der Menge sezernierten Magensaftes die Motilität des Magens eine ganz ausschlaggebende Rolle spielt. Das Wort *Achylie* sollte früher reserviert bleiben für Zustände, in denen keine Säure und auch keine Fermente produziert werden, kenntlich daran, daß der ausgespülte Mageninhalt auch nach Säurezusatz kein Eiweiß zu verdauen vermag. Eine solche echte Achylie im älteren Sinne scheint sehr selten zu sein und man gebraucht jetzt den Ausdruck Achylie meist als Sammelname für alle Zustände von vermindertem oder fehlendem Säuregehalt des ausgeheberten Mageninhaltes. Die Berechtigung zu dieser Verwischung leitet sich daher, daß wir mit Hilfe der Verweilsonde, des Coffein-Probetrunkes und vor allen Dingen der Histamin-Injektionen gelernt haben, daß zwischen normalem, subacidem, anacidem und achylischem Mageninhalt viel mehr Übergänge bestehen und auch zeitliche Schwankungen, als man früher angenommen hatte.

Eines verwirrt die Frage vor allem. Ich sprach bisher mehrmals von „nervös“ schlechtweg. Hierunter versteht der Laie etwa Leute mit geringerer Widerstandsfähigkeit gegen körperliche und seelische Traumen, sowie mit mehr weniger dauernder innerer Unruhe. Mit dem Wort „nervös“ verbindet der Laie meist die Vorstellung, daß der Zustand zwar nicht gefährlich, aber unheilbar sei. Der Kranke spricht meist mit resigniertem Achselzucken von seinen „schwachen Nerven“. Der Arzt kann mit „nervös“ zwei ganz verschiedene Dinge meinen. Ich will das Gegensätzliche hierbei etwas auf die Spitze treiben, weil sich dadurch die Dinge oft am besten klarmachen lassen. Die einen verstehen unter „nervös“ etwas rein Organisches; nur ist dessen Substrat noch nicht ergründet. Die anderen, wenigstens die ganz Extremen, betrachten ein nervöses Organ eigentlich als gesund und leistungsfähig; es wird nur von der Psyche unzweckmäßig gesteuert; deshalb funktioniert es schlecht. Das Substrat der nervösen Krankheiten in diesem Sinne wäre dann etwas den psychischen Prozessen Analoges.

Die Gegensätzlichkeit zwischen „nervös“ und „organisch“ wird, wie schon bei den Herzkrankheiten erwähnt, jetzt nicht mehr aufrecht erhalten. Zunächst gilt die Kombination als sehr häufig. Ferner wird, wie oben bei der Genese der Ulcus besprochen, der Übergang vom „Nervösen“ zur grob materiellen Veränderung für viele Krankheitszustände als beinahe gewöhnlicher Entstehungsmodus angenommen. Um den verschiedenen Möglichkeiten gerecht zu werden, die hier jetzt erwogen werden, hat man vorgeschlagen, nicht von nervösen, funktionellen oder dgl. Zuständen zu reden, sondern ganz unverbindlich, aber viel umfassender von „Betriebsstörungen“. Die vegetativen Nerven, die oben erwähnten endokrinen Einflüsse, das Ionenmilieu u. dgl. spielen hier vermutlich eine gewichtige Rolle. Die charakteristischen Eigenheiten der „Nervösen“ sucht man in Stigmata des vegetativen Nervensystems („vegetativ Stigmatisierte“). Manche gehen sogar so

weit, eine scharfe Unterscheidung zwischen Körperlichem und Psychischem überhaupt nicht anzuerkennen, sondern darin nur verschiedene Betrachtungsweisen des gleichen Geschehens zu erblicken. Diese letztere moderne Auffassung scheint mir ein Extrem darzustellen, von dem man sagen könnte, daß es die Schwierigkeiten eigentlich nur zu umgehen versucht. Tatsächlich gibt es sicher Störungen an gesunden, voll leistungsfähigen Organen, welche rein durch psychische Momente entstehen und auch wieder vergehen können. Welches Organ von der psychischen Alteration befallen wird, die „Organdetermination“ wie man es nennt, kann dann wieder verschiedenen Gesetzen unterliegen. Ob in allen diesen Fällen, wie ich gleich vorwegnehmen möchte, die Behandlung mehr am Körperlichen oder mehr am Psychischen angreifen soll, kann nicht generell, sondern nur von Fall zu Fall entschieden werden und hängt weitgehend von Auffassung, Einstellung und Neigung des behandelnden Arztes ab.

Der ganze einschlägige Fragenkomplex ist gerade jetzt in vollem Fluße und was ich Ihnen hier vortrage, beansprucht nicht, in irgendeiner Hinsicht abschließend zu sein. Im ganzen läßt sich etwa folgendes sagen: In den ersten zwei Dezennien nach Einführung der Röntgenuntersuchung in die innere Medizin vermochte man von organischen Magenkrankheiten eigentlich nur das Ulcus und das Carcinom zu diagnostizieren. Es war ohne Zweifel eine Einseitigkeit, aber verständlich und in der Geschichte der Medizin immer wiederkehrend, wenn man in dieser Periode sein Augenmerk vorzugsweise auf diese beiden Krankheiten richtete. Die früher so häufige Diagnose der Gastritis galt damals vielen beinahe als eine Verlegenheitsdiagnose und es wollten nicht wenige Autoren fast alle Magenbeschwerden, denen weder ein Ulcus noch ein Carcinom zugrunde lag, als nervös, bzw. psychogen deuten. Die letzten Jahre haben wesentliche technische Fortschritte in der röntgenologischen Darstellbarkeit des Schleimhautreliefs gebracht (s. S. 307). Hierdurch, im Verein mit der Gastroskopie, ist die *Gastritis* in ungeahnter Weise wieder zu Ehren gekommen und das Gebiet der reinen Magenneuosen ist hierdurch ohne Zweifel stark eingeeengt. Aber es ist wohl eine Übertreibung, wenn man annimmt, daß mit weiter fortschreitender Vervollkommnung der Untersuchungstechnik die „Magenneuosen“ ganz verschwinden werden. Zur Diagnose der Magenneurose verlangen wir, daß eine organische Erkrankung nicht nachweisbar ist; mäßige Störungen der Motilität und der Sekretion (sowohl Super- als Sub- bzw. Anacidität) sind eher damit vereinbar. Als wichtig wird gefordert, daß die Krankheit „neurotisch“ entstanden ist. Nicht die Symptome, sondern der Entstehungsmechanismus ist hier maßgebend. Ich gehe auf den modernen Begriff der Neurose später (s. S. 469) genauer ein. Aber ich möchte gleich auch hier der Überzeugung Ausdruck geben, daß Magenbeschwerden ebenso wie viele andere, auch psychogen durch ängstlich hypochondrische Momente entstehen können, nicht nur „neurotisch“ im engeren modernen Sinne durch eine bestimmte Wunschrichtung. Zuzugeben ist, daß viele der früheren sog. Magenneuosen, Koliken, Gastralgien oder dgl., mit moderner Technik untersucht, sich als Magen- bzw. Duodenalgeschwüre

oder als Gallenblasenerkrankungen entpuppen. Sicher liegt ein Ulcus der früher sog. REICHMANNschen Krankheit zugrunde, einer kontinuierlichen Säuresekretion, bei der auch der nüchterne Magen große Mengen sauren Magensaftes enthält. Die sog. intermittierende Hypersekretion, d. h. Schmerzanfälle mit massenhafter Produktion sauren Magensaftes ist stets tabesverdächtig. Daß die Beschwerden durch psychische Momente verbessert oder verschlechtert werden können, beweist nichts gegen eine organische Krankheit; diese Beeinflußbarkeit wurde früher ganz allgemein stark unterschätzt.

Sehr viele der früheren „Magenneurosen“ werden jetzt als *Gastritis* gedeutet. Ein scharf umrissenes, klinisch symptomatologisches Bild der Gastritis aufzustellen, ist schwierig. Die chronische Gastritis kann dem Ulcus völlig gleichen (auf die häufige Kombination beider Erkrankungen habe ich ja beim Ulcus schon hingewiesen). Als einigermaßen charakteristische Symptome der Gastritis mögen Unregelmäßigkeiten im Appetite, sowie ein unbehaglicher Druck in der Magengegend nach Nahrungsaufnahme angesprochen werden. Für Gastritis spricht ferner der Befund von reichlicheren Schleimmengen im nüchtern Ausgeherten. Die Diagnose der Gastritis stellen wir, abgesehen von der nicht allgemein gebräuchlichen Gastroskopie, durch die Röntgenuntersuchung mit Hilfe der Technik der modernen Schleimhautdiagnostik. Vor allem ist die hypertrophische Gastritis der röntgenologischen Darstellung zugänglich. Hier sieht man an Stelle der schmalen Schleimhautfalten, welche fast überall parallel und gleichmäßig verlaufen und nur im Quermagen weniger regelmäßig sein können, die Falten geschlängelt, unregelmäßig und vor allem gewulstet. Infolge ihrer Verbreiterung sind die mit dem Bariumbrei gefüllten Faltenäler schmaler als sonst. Die Schwellung der Querfalten an der großen Krümmung führt zu einer Zähnelung daselbst. Wenn die Oberfläche mit Schleim bedeckt ist, können sich die Täler zwischen den Falten überhaupt nicht füllen. Der Schleim vermischt sich mit dem Bariumbrei, flockt diffus aus und gibt das Bild der „Schummerung“. Die atrophische Gastritis ist der röntgenologischen Diagnostik nur zugänglich, wenn sie sehr hochgradig ist. Beim völligen Fehlen der Falten sieht man den Brei als gleichmäßig glatte Schicht die Magenwand bedecken.

In der Behandlung ist ein altes Mittel wieder zu Ehren gekommen, nämlich regelmäßige Magenspülungen, am besten frühmorgens nüchtern. Man spült mit körperwarmem Wasser; manche empfehlen bei Superacidität etwas Natriumbicarbonat, bei Anacidität  $\frac{1}{20}$  Normalsalzsäure zuzusetzen. Das Wichtigste ist wohl aber, daß der Schleim mechanisch herausgefördert wird. Die diätetische Behandlung richtet sich nach den Sekretionsverhältnissen. Bei Superacidität ist Eiweiß und Fett, vor allem in Form von Butter und Rahm beliebig erlaubt, dagegen sollen die Kohlehydrate, vor allem zuckerreiche Speisen, eingeschränkt werden, um bei der Neigung der Superaciden zu verlangsamer Magenentleerung den Gärungen keinen Vorschub zu leisten. Um die Säuresekretion wenig anzuregen, ist alles zu vermeiden, was Extraktivstoffe enthält; dem gebratenen Fleische ist also gekochtes vorzuziehen, sowie Ei- und Pflanzeneiweiß; statt Kaffee lieber Tee. Grobe Gemüse sollen wegen

der mechanischen Alteration in Püreeform oder dgl. gereicht werden. Als Medikamente wird neben Alkalien (Natr. bicarb., Magnes. ust.), welche die produzierte Säure abstumpfen sollen, neuerdings vor allem Atropin (3mal täglich 2 Tabletten Bellafolin) als direkt sekretionshemmendes Mittel viel angewandt. Manchmal ist ein Eßlöffel Olivenöl frühmorgens nüchtern von guter Wirkung. Freilich nimmt das nicht jedermann. Ich habe schon oben erwähnt, daß es bei manchen der hierher gehörigen Zustände strittig ist, ob sie mehr von der körperlichen oder mehr von der psychischen Seite her zu deuten und zu behandeln sind. Alle diese Dinge sind noch Gegenstand eifrigen Studiums und teilweise lebhafter Kontroversen. Bei subaciden Zuständen ist in der Kost das zu verbieten, was im säurearmen Magen schwer zu zerkleinern ist, bzw. ohne Zerkleinerung den Darm alteriert, z. B. bindegewebsreiches, fettdurchwachsenes Fleisch, derbe Gemüse, frisches Brot, rohes Obst, Gurken u. dgl. Kalte Getränke, speziell kaltes Wasser während des Essens ist zu untersagen, weil es die Neigung der Anaciden zu beschleunigter Magenentleerung noch begünstigt. Medikamentös soll Salzsäure in genügend großer Menge gereicht werden, also etwa 30 Tropfen acid. hydrochl. pur. oder mindestens 3 Tabletten des starken Acidol-pepsins, während oder gleich nach dem Essen zu nehmen. Ferner sind bei stärkeren Anaciditäten Präparate, welche Darmfermente enthalten, z. B. Pankreon, Pankreasdispert oder Enzypan oft von Nutzen.

Die ungenügende Magenverdauung bei Anaciden und der zu rasche Abschub in den Darm bleibt manchmal auffallenderweise symptomlos und ohne jede Störung für die Verdauungstätigkeit, oft sogar ohne Einfluß auf die Bakterienflora des Darmes. Das ist offenbar dann der Fall, wenn der Darm und speziell das Pankreas sehr leistungsfähig sind. Die Eiweißverdauung kann ja tatsächlich an Stelle des Pepsins durch das Trypsin des Pankreas nachgeholt werden. Der Ausfall der Bindegewebslösung durch das Pepsin sowie der gewisser Gemüselamellen durch die Salzsäure, dazu der beschleunigte Abtransport des ungenügend chymifizierten Speisebreies macht sich dagegen nicht selten bemerkbar durch eine Neigung zu Durchfällen (gastrogene Diarrhöen). Deshalb ist bei jedem chronischen Durchfall die Magensekretion zu untersuchen und evtl. hat hier die Behandlung einzusetzen. Da die Salzsäure auch den wichtigsten Erreger des Pankreas darstellt, kann ihr Fehlen zu einer sekundären Pankreasachylie führen. Hiervon später.

Daß die *Achylia gastrica* heute schwieriger zu umgrenzen ist, als es früher schien, habe ich oben schon erwähnt. Man pflegt diesen Ausdruck in etwas unkorrekter Weise für die schwereren Zustände anzuwenden, bei denen die Folgen der fehlenden Magensekretion das klinische Bild beherrschen. Betonen möchte ich hier nochmals, daß die Differentialdiagnose zwischen Achylie und Carcinom manchmal recht schwierig ist. Es bleibt wohl keinem gelegentlich erspart, daß ein als Achylie diagnostizierter Fall sich später als Carcinom erweist. Auf einen wichtigen nicht genügend bekannten Punkt habe ich auch schon hingewiesen: Der achylische Magen ist morgens nüchtern stets leer. Wenn man beim Aushebern nüchtern viel Flüssigkeit ohne freie Salzsäure findet, vielleicht sogar beim Titrieren mit HCl gegen Kongo ein „Säuredefizit“ so liegt mit

höchster Wahrscheinlichkeit ein Carcinom vor. Auf jeden Fall dürfen wir nicht eine Achylie identifizieren mit völliger Anadenie bzw. Atrophie der Magenschleimhaut; denn Histamineinspritzungen vermögen nicht selten eine Säureproduktion noch anzuregen in Fällen, in denen man früher einen Schwund der Schleimhaut angenommen hatte. Schließlich erinnere ich noch daran, daß man bei Achylien, die mit Anämien einhergehen, an die Möglichkeit einer perniziösen Anämie denken muß; Zungenbeschwerden bestärken den Verdacht.

Nun zu den *Darmkrankheiten*. Die Vorstellung eines Patienten bei jedem Krankheitsbilde ist wohl hier entbehrlich, da bei den hier abzuhandelnden Zuständen am Kranken durchschnittlich nicht viel zu demonstrieren ist. Ich übergehe die akuten Katarrhe, die verschiedenen Enteritis bzw. Gastroenteritisformen. Ihr Verständnis sowie ihre Behandlung bereitet keine Schwierigkeiten. Ich betone nur kurz den außerordentlichen Nutzen des völligen Fastens, 1—2 Tage lang, bei allen schwereren akuten Enteritisfällen. Die chronischen Darmstörungen spielen in der Praxis wegen ihrer Häufigkeit und wegen der Langwierigkeit der Behandlung eine sehr wichtige Rolle.

Die allerhäufigste von ihnen ist wohl die *chronische Obstipation*. Ihre Definition ist schwierig, da es eigentlich durch nichts determiniert ist, wie oft der Mensch Stuhlentleerung haben muß. Es bestehen hier bekanntlich die allergrößten Ungleichheiten, und vielen Leuten macht es weiter gar keine Beschwerden, wenn sie nur alle paar Tage einmal Stuhlgang haben. Bei der Mehrzahl derer, die wegen ihrer Obstipation den Arzt aufsuchen, nehmen nervöse Beschwerden einen großen Platz ein. Die Herleitung derselben von der Obstipation ist gar nicht immer überzeugend und die Diskussion war auch stets lebhaft, ob nicht die ganze Störung großenteils als nervös (psychogen?) anzusehen sei. Die bekanntlich leicht eintretende Verstopfung, wenn die gewohnte Zeit zur Stuhlentleerung einmal versäumt wurde, mag Ihnen die Wichtigkeit nervöser Momente im Defäkationsmechanismus beleuchten. Von sonstigen ätiologischen Momenten werden vor allem das Fehlen genügender körperlicher Bewegung und eine unzureichende, d. h. hier schlackenarme Ernährung angeschuldigt. Der körperliche Befund bei solchen Leuten ist meist negativ; Ernährungszustand tadellos. Meteorismus, an den die Klagen über Spannungsgefühl gerne denken lassen, fehlt eigentlich immer. Gelegentlich fühlt man im Abdomen eine Kette von harten Kotballen im Verlaufe des Colon. Die Faeces selber sind manchmal, aber keineswegs immer, von abnormer Trockenheit. Hieraus haben manche eine zu starke Wasserresorption als ursächliches Moment der Obstipation schließen wollen, was natürlich durchaus nicht überzeugend ist; die zu starke Eindickung wird wahrscheinlich erst sekundär erfolgen.

Schon vor längerer Zeit teilten manche Autoren die Obstipation in eine „*atonische*“ und eine „*spastische*“ Form. Bei der ersteren sollte eine Schwäche der Darmmuskulatur analog der früher angenommenen selbständigen Magenatonie vorliegen; bei der anderen Form wurden lokale Spasmen als Transporthindernis vermutet und diese spastische Obstipation dann den vagotonischen Krankheitsbildern zugezählt. Auf

Grund der Röntgenuntersuchungen hat man neuerdings aufgestellt: einen *Ascendestypus*, eine *Dyschezie*, eine *dyskinetische* und eine *gleichmäßige* Obstipation. Die letztere entspricht etwa der atonischen Obstipation der älteren Einteilung, d. h. die Faeces passieren den Dickdarm zu langsam, aber sonst normal. Die dyskinetische Form entspricht wohl der früheren spastischen. Man sieht im Röntgenschirm keine langen zusammenhängenden Breischatten wie normal, sondern nur voneinander abgeschnürte runde Ballen als Folge von krampfhaften und deshalb unzweckmäßigen Kontraktionen, welche die Faeces nicht richtig vorwärtsschieben. Beim Ascendestypus treten solche störenden Spasmen nur am Colon ascendens auf und hindern vor allem hier den weiteren Transport. Bei der Dyschezie wird der Kot bis zum Rectum normal vorgeschoben und stagniert erst hier. Ich glaube, es nehmen hier die Mischformen und Übergänge eine so überragende Rolle ein, die wirklich reinen Fälle der erwähnten Typen sind so selten, daß die Berechtigung und vor allem die praktische Brauchbarkeit dieser schematischen Teilung zweifelhaft erscheinen möchte. Jedenfalls haben die Röntgenuntersuchungen mit Sicherheit gezeigt, daß gröbere mechanische Ursachen der gewöhnlichen Obstipation fast niemals zugrunde liegen. Ich habe den Eindruck, daß man über die alte Auffassung von NOTHNAGEL noch nicht viel hinausgekommen ist und man auch heute nur sagen kann, daß der obstipierte Darm den physiologischen Reizen (Nahrungsschlacken, Körperbewegung usw.) gegenüber abnorm eingestellt ist. Von Störungen der Sekretion, Resorption u. dgl. ist nichts bewiesen. Wenn man die Obstipation als rein körperliche Affektion erklären und zergliedern will, ist sie ein ungelöstes Problem. Wer eine nervös-psychogene Komponente betont, mag sich damit bescheiden, die Obstipation anderen Störungen an die Seite zu stellen, welche an vegetativ gesteuerten Organen unter entsprechenden Bedingungen (Konstitution, Hemmung durch psychogene Momente) entstehen. Den oben erwähnten röntgenologischen und sonstigen Befunden wäre dann keine selbständige Bedeutung zuzuerkennen. Die *Behandlung* der Obstipation sucht einerseits durch entsprechende Kost (Grahambrot, Leguminosensuppen, Spinat, Dörr Obst) und durch Massage dem Darm einen stärkeren Anreiz zu seiner Tätigkeit zu geben, sowie ihn zu regelmäßigen Gewohnheiten zu erziehen. Das letztere Moment, eine bestimmte Stunde zur Defäkation pünktlich einzuhalten, ist von allerhöchster Wichtigkeit. Außerdem muß die wohl ausnahmslos mitspielende nervöse Komponente beeinflusst werden. Je nach der prinzipiellen Stellungnahme zu dieser Frage erstreben das die einen mit den Mitteln der Hydrotherapie, Elektrizität usw., die anderen versuchen es durch psychische Beeinflussung (Ablenkung der auf die Darmtätigkeit ängstlich gerichteten Aufmerksamkeit, Zerstreuung der Angst vor den vermeintlichen Folgen der Obstipation usw.). Abführmittel sollen auf jeden Fall nur ausnahmsweise verordnet werden. Muß man zu Abführmitteln greifen, so versuche man mit den milden auszukommen (Ricinusoil, Bitterwasser, Rhabarber, Schwefel und Senna; beliebt ist das KURELLASche Brustpulver). Daneben werden in den letzten Jahren einige Mittel empfohlen, die vor allem mechanisch wirken sollen, wie Paraffinum liquidum (Mitilax, Nujol). Diese Mahnung zur

Zurückhaltung in Abführmitteln bezieht sich nur auf die chronische Obstipation bei sonst Gesunden. Bei bettlägerigen Kranken sind regelmäßige Abführmittel oder Einläufe manchmal durchaus am Platze. Öftere Einläufe bei chronischer Obstipation sind aber aufs strengste zu verwerfen. Sie gewöhnen den Enddarm, der an sich schon den Reizen der Faeces gegenüber hyposensibel ist, an ganz grobe, unphysiologische Reize und können geradezu eine Dyschezie, d. h. Kotstauung in der Ampulle verursachen. Reinere Formen der Dyschezie und des Ascendentstypus sind schwerer diätetisch zu beeinflussen. Die gewöhnliche und häufigste Form der gleichmäßigen Obstipation gehört dagegen zu den dankbarsten Objekten der Therapie, auch in noch so veralteten Fällen. Bei klinischer Behandlung, wo der Zwang zu zweckmäßiger Gewöhnung und die psychische Beeinflussung genügend wirksam durchgeführt werden können, gelingt es fast ausnahmslos, in wenigen Wochen die Darmfunktion so zu regeln, daß tägliche Stuhlentleerungen ohne Abführmittel erfolgen.

Das Gegenteil der Obstipation, nämlich dauernde Durchfälle, sind ein häufiges Leiden, welches dem Arzt punkto detaillierter Diagnose und punkto Behandlung oftmals leider recht unbefriedigend bleibt. Manchmal gehen „*chronischen Darmkatarrhe*“, wie man diese Zustände schlechtweg zu nennen pflegt, aus einem akuten Darmkatarrh hervor, wenn die Schädlichkeiten anhalten. Ferner kommen sie im Anschluß oder als Begleitung zahlloser anderer Affektionen vor (akute fieberhafte Infekte, Tuberkulose, Ernährungsstörungen, auch der Status neuropathicus spielt sicher eine Rolle). Die Beschwerden der Kranken bestehen in Durchfällen wechselnder Intensität, welche gelegentlich von Verstopfung unterbrochen werden, in Appetitlosigkeit und Leibschmerzen verschiedenster Art und Lokalisation. Die Perioden der Obstipation beruhen teils auf unzureichender, d. h. übertriebener diätetischer Einschränkung, teils auf Mißbrauch mit Stopfmitteln und teils sind sie durch Spasmen bedingt. Neben der körperlichen Untersuchung des Kranken wird die Untersuchung der Faeces heute leider zugunsten der Röntgendurchleuchtung manchmal etwas vernachlässigt. Wiederholte Faecesuntersuchungen bei verschiedener Kost sind für Diagnose und Therapie das Wichtigste. Auf Dünndarmkatarrh schließen wir, wenn die Entleerungen nicht sehr häufig erfolgen, wenn sie nicht flüssig, sondern nur dünnbreiig sind; ferner sind beim Dünndarmkatarrh die Stühle meist mit feinflockigem (manchmal gallig gefärbtem) Schleim untermischt und enthalten mikroskopisch gut erhaltene Speisereste, besonders Muskelfasern und jodfärbbare Stärke. Für Dickdarmkatarrh sprechen häufige wässrige Entleerungen mit grobfaserigem Schleim vorzugsweise gegen Morgen oder unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Bei Mitbeteiligung des Enddarmes kommt es zu schmerzhaftem Stuhlzwang, sog. Tenesmen.

Das ausgesprochenste und schwerste Bild eines solchen Dickdarmkatarrhes stellt die *Ruhr, Dysenterie*, dar. Hier kommt es zu rein blutig-schleimig-eitrigen Entleerungen, welche dem Kranken Tag und Nacht keine Ruhe lassen. Ausgedehnteste schwerste Ruhrepidemien sahen wir während des Krieges, freilich fast nur Bacillenruhr, viel weniger die in den Tropen vorkommende Amöbenruhr. Jetzt kommen echte Ruhrfälle mit positivem Bacillenbefunde bei uns kaum vor und ich übergehe deshalb eine genauere Besprechung.

Ehe ich auf den Darmkatarrh im gewöhnlichen Sinne des Wortes eingehe, möchte ich Ihr Augenmerk noch auf einige Affektionen richten, welche diagnostisch ausgeschlossen werden müssen. Zunächst sind hartnäckige Durchfälle, welche bei älteren Leuten ohne besondere Ursache auftreten, stets dringend auf ein *Carcinom* verdächtig. Versäumen Sie niemals in solchen Fällen durch Digitaluntersuchung, Rektoskopie, sowie Röntgendurchleuchtung aufs Gründlichste nach einem Carcinom zu fahnden. Die Röntgendurchleuchtung mit Hilfe eines Baryumeinlaufes leistet hier viel mehr als die nach Darreichung des Breies per os; denn man kann nur durch einen Einlauf das ganze Colon gleichmäßig zur Darstellung bringen. Hellrotes Blut, das dem Stuhl äußerlich anhaftet, stammt meist aus harmlosen Hämorrhoiden. Aber auch hier denke man an ein Carcinom und unterlasse nicht Digitaluntersuchung und Rektoskopie. Mehr ist hier nicht nötig; denn hellrotes Blut, das äußerlich anhaftet, kann nur aus dem Enddarm stammen. Häufig hört man, daß auf ein stenosierendes Neoplasma geschlossen wird, wenn ein harter, kleinknolliger, sog. schafkotähnlicher Stuhl abgesetzt wird. Das ist irrtümlich; ein solcher Stuhl kommt bei jeder harmlosen Obstipation vor, sobald sie sich mit Spasmen kombiniert. Nur die ganz tief dicht über dem Sphincter sitzenden Tumoren geben Anlaß zu einem charakteristischen Stuhl; hier werden die eingedickten und in der Ampulle schon geformten Faeces flach gedrückt und treten bandförmig aus. Ich erwähne noch das etwas unklare Krankheitsbild der *Colica mucosa* oder *Enteritis membranacea*; die Stellung dieser Affektion zur Colitis ist noch ungeklärt. Es werden hier, meist bei neuropathischen Individuen, vorzugsweise bei Obstipierten, in plötzlichen Anfällen unter starken Schmerzen lange, schleimige Häute entleert. Im Blute (und manchmal auch im Schleim) findet sich dabei eine Eosinophilie. Seit langem wird der Zustand mit dem Bronchialasthma verglichen und manche deuten ihn jetzt auch als allergisch.

Den Dünndarmkatarrh vom Dickdarmkatarrh allzu streng zu trennen, ist nicht angängig, weil fast immer Kombinationen vorliegen. Aus welchen Zeichen wir vorzugsweise Beteiligung des einen oder des anderen Darmteiles schließen, habe ich oben erwähnt. Aus dem leider noch vagen Symptomenkomplexe des chronischen Darmkatarrhes wollte AD. SCHMIDT die sog. *Gärungsdyspepsie*, welcher später eine analoge *Fäulnisdyspepsie* an die Seite gestellt wurde, als selbständiges Krankheitsbild herausheben. Es sollte sich hier nicht um einen Darmkatarrh handeln, sondern (wenigstens primär) um abnorme Verdauungsvorgänge in chemischer Hinsicht, welche höchstens sekundär zu einem Katarrh führen. Nach der klassischen Lehre gerät bei Gärungsdyspepsie kohlehydratreiches Material, welches im Dünndarm nicht aufgespalten worden ist, in das Coecum und bietet hier säurebildenden Bakterien einen üppigen Nährboden; die Bakterien wuchern, die Gärungen nehmen überhand und die dabei entstehenden sauren Produkte wirken auf die Darmperistaltik beschleunigend. Typische Gärungsstühle sind breiig, hell, schaumig, reagieren sauer. Sie zeigen mikroskopisch jodfärbbare Stärke und gären bei der Brutschrankprobe stark nach. Bei der selteneren Fäulnisdyspepsie sind die Stühle dunkel, stinkend, stark alkalisch. Gärungs-



dyspepsien nach obiger Definition sind sicher häufig die Ursache akuter Durchfälle, wie sie nach unzweckmäßiger Nahrungszufuhr (z. B. reichliche Mengen halbreifen Obstes im Sommer) häufig vorkommen. Aber bei sonst gesunden Individuen gehen diese Durchfälle spontan oder nach leichten Diätbeschränkungen, wie sie jedem Laien geläufig sind, wieder vorüber. Bei länger dauernden Durchfallskrankheiten, wie sie doch in der Regel erst in Behandlung des Arztes kommen, handelt es sich in solchen Fällen meistens nicht um reine Dyspepsien, sondern doch um richtige Dünndarmkatarrhe, bei denen periodenweise die Verarbeitung der Kohlehydrate notleidet. Aus der Hartnäckigkeit und der Neigung zu Rezidiven ist zu schließen, daß die säurebildenden jodophilen Bakterien nicht nur im Darminhalt sich befinden, sondern auch in der Schleimhaut nisten. Auch der Wechsel zwischen Gärungs- und Fäulnisdyspepsie beim gleichen Kranken, wenn die Diät allzu streng und allzu lange gegen die eine Störung gerichtet war, spricht gegen die selbständige Natur als Darmdyspepsie. Bei den stärksten sog. Fäulnisdyspepsien stammt das faulende Material übrigens sicherlich nicht nur aus unresorbiertem Nahrungseiweiß, sondern aus schleimigeitrigem, eiweißreichem Darmsekret. Wenn wir also die Gärungsdyspepsie als selbständige Krankheit im Sinne von AD. SCHMIDT auch nicht mehr voll anerkennen, sondern mehr als Symptom eines Dünndarmkatarrhes bewerten, so bleibt die große Bedeutung dieser Zustände in therapeutischer Hinsicht unangetastet. Verbot, bzw. Einschränkung der Kohlehydrate, wie ich gleich noch genauer auseinandersetzen werde, ist hier von überragendem Nutzen. Eine Klärung und eine Klassifizierung der Darmkatarrhe nach bakteriologischen Gesichtspunkten, wie sie mit Hilfe der „Darmpatronenmethode“ jetzt viel studiert worden ist, hat noch zu keinen praktisch brauchbaren Ergebnissen geführt.

Der Gehalt des Harnes an *Indican*, aus dem man früher hoffte, wichtige Schlüsse auf die Vorgänge im Darne ziehen zu können, wird jetzt mit großer Zurückhaltung gewertet. Beim *Ileus* habe ich erwähnt, daß besonders hoher *Indicangehalt* bzw. sein Fehlen für oder gegen die Annahme eines Passagehindernisses von größter Wichtigkeit ist. Aber alle anderen Schlüsse sind vieldeutig, wie aus folgendem hervorgeht: Aus dem *Tryptophan* (*Indolaminopropionsäure*), einem der aromatischen Kerne des Eiweiß, entsteht im Darne durch die normalen Fäulnisprozesse *Indol* (*Benzopyrrol*), daneben sein *Methyl*derivat, das *Skatol*. Das *Indol* geht zum größten Teil in den *Faeces* ab und bedingt neben dem *Skatol* maßgebend deren Geruch, teilweise wird es durch Bakterientätigkeit im Darm zerstört und teilweise wird es resorbiert, und zwar am leichtesten im Dünndarm. Nach seiner Resorption wird das *Indol* im Organismus oxydiert zum *Indoxyl*; das *Indoxyl* wird in der Leber an Schwefelsäure gebunden und dann im Harn als *Indican* (*indoxylschwefelsaures Kalium*) ausgeschieden. *Indican* wird im Harn nachgewiesen, indem man durch Mischen desselben mit einer gleichen Menge konzentrierter Salzsäure das *Indoxyl* wieder freimacht und dieses dann mit halbkonzentrierter *Chlorkalklösung* zu *Indigo oxydiert*. Man gibt mit Vorsicht nur einige Tropfen *Chlorkalk* zu, bis ein *Maximum* an *Blaufärbung* erreicht ist; denn bei zu reichlichem *Chlorkalkzusatz* wird das *Indigoblau* zu *Indigoweiß* oxydiert und die *Blaufärbung* verschwindet. Mit einigen Tropfen *Chloroform* kann man die blaue Farbe ausschütteln. Ganz geringe *Indicanmengen* im Harn kommen fast regelmäßig vor; bei reichlicher *Eiweißnahrung* und langsamer *Darmpassage* kann auch beim Gesunden der *Indicangehalt* einmal reichlich werden, speziell wenn im Darminhalt etwas *Blut* vorhanden ist (*Blut fault* besonders leicht und ist reich an *tryptophanhaltigen Eiweißkörpern*). Sehr hoher *Indicangehalt*, d. h. tiefblaue Farbe des *Chloroforms*, beweist abnorm starke *Eiweißfäulnis* mit Behinderung der *Darmpassage*. Daher

kommt die oben erwähnte Bedeutung für die Diagnose eines Ileus, speziell des Dünndarmes oder einer Peritonitis mit Darmlähmung. Die diagnostische Verwertung des Indicangehaltes bei Darmkatarrhen und Dyspepsien wird dadurch unsicher, daß auch bei starker Fäulnis das noch so reichlich gebildete Indol infolge beschleunigter Darmassage nicht resorbiert zu werden braucht; reichlicher Indicangehalt bedeutet also eigentlich nur, daß viel Indican resorbiert worden ist und sagt nichts aus über dessen Bildung. Immerhin läßt sich sagen, daß stärkerer Indicangehalt des Harnes gegen ausgedehnte Gärungsprozesse spricht und mehr an Fäulnis denken läßt. Bei der chronischen Obstipation sind die Befunde außerordentlich wechselnd; hier findet man keineswegs immer reichlich Indican. Offenbar spielt der Wassergehalt der Faeces bei der Resorption des Indicans mit eine Rolle.

Über die Behandlung der Darmkatarrhe möchte ich hier nur einige wenige Gesichtspunkte bringen, welche nicht genügend Beachtung zu finden scheinen. Das beste und sicherste Mittel gegen einen schwereren akuten Darmkatarrh sind bekanntlich 1—2 völlige Fasttage. Mit solchen Fasttagen, natürlich bei Bettruhe, sollte auch die Behandlung eines jeden chronischen Darmkatarrhs beginnen. In diagnostischer Hinsicht gewinnt man hierbei den besten Überblick und auch therapeutisch pflegt man, wenn auch natürlich nicht so viel wie bei akuten Zuständen, immerhin Nutzen zu sehen. Der Patient mit einem chronischen Durchfall kommt ja auch meistens nur während einer akuten Exacerbation in Behandlung. Findet sich eine Störung im Sinne einer ausgesprochenen Gärungs- oder Fäulnisdyspepsie, so soll diese unbedingt in den Mittelpunkt des Diätplanes gestellt werden. Man verordnet also bei Gärungsdyspepsie nach einigen Hungertagen zunächst eine gänzlich kohlehydratfreie Kost, d. h. nur Fleisch, Eier, Butter, Gelatine, Quark, Tee, Bouillon, Rotwein. Diese strengste Kost kann wegen des Widerwillens der Kranken, der sich stets sehr bald einstellt, in der Regel nur wenige Tage durchgeführt werden und soll es auch nicht, wegen der Gefahr eines Umschlages in Fäulnisdyspepsie. Man legt dann Kohlehydrate zu, zunächst in leichtest aufschließbarer Form: Reis, präparierte Kindermehle, wie Maizena, Mondamin, Rohrzucker, dann Zwieback usw. Auch allfällige Erscheinungen von seiten des Dickdarmes werden durch eine Antigärungskost günstig beeinflußt, weil der Eintritt sauren Dünndarminhaltes in den Dickdarm stets ungünstig wirkt. Milch, die früher als die leichtbekömmlichste Speise galt, ist etwas in Mißkredit geraten; speziell von Gärungsdyspeptikern wird sie, offenbar wegen des Milchzuckers, oft nicht gut vertragen; auch Kartoffeln sollen erst bei weiter vorgeschrittener Besserung erlaubt werden. Bei Fäulnisdyspepsie besteht die Durchführung einer eiweißfreien Kost am reinsten in ausschließlicher Zuckerzufuhr (etwa 100 g täglich 1 : 10 in Wasser oder Tee). Steht die *Colitis*, der Dickdarmkatarrh im Vordergrund, so soll die Kost eine sog. dünn darmverdauliche sein, d. h. schlackenarm, speziell arm an grober Cellulose, wie sie im groben Roggenbrot, in Kohlgemüsen, vor allem in rohem Obst enthalten ist. Die üblichen Vorschriften bei Colitiden verlangen Darmspülungen, am mildesten mit Kamillentee oder physiologischer Kochsalzlösung, stärker wirkend mit Dermatol 1—2%ig, Tannin 2—3%ig oder Silbernitrat 0,01 oder 0,5%ig. Jedoch ist die Verträglichkeit für Einläufe eine individuell recht verschiedene. Neuerdings wendet man, von den Pädiatern übernommen, auch ausschließliche Ernährung mit rohem Obst, am besten geschabte

Äpfel, für 1–2 Tage an. Die Berichte über glänzende Erfolge dieser Behandlung bei akuten Darmkatarrhen beweisen nicht viel, weil diese Zustände ja immer große Heilungstendenz zeigen. Bei chronischen Darmkatarrhen wird man wohl eine günstige Beeinflussung akuter Exacerbationen davon sehen, aber sich natürlich keine Heilung versprechen können. Wie man sich diesen Behandlungsmodus erklären soll, ist ganz unklar; vielleicht wirkt die Einseitigkeit der Kost „umstimmend“ auf die Bakterienflora. Auch einen mehrmaligen brüskten Wechsel zwischen Antigärungs- und Antifäulnisdiät (sog. Zickzackdiät), von dem man manchmal Nutzen sieht, wird man wohl ähnlich erklären können. Die früher übliche Suppen-Breidiät ist bei akuten Katarrhen abgekommen und ist bei länger bestehenden Katarrhen wegen ihrer Einseitigkeit; ihrer Vitamin- und Calorienarmut auf jeden Fall kontraindiziert. Hier ist das Auffüttern heruntergekommener Kranker oft eine schwierige Aufgabe. Es sollen in solchen Fällen auch Gemüse durch entsprechende küchentechnische Vorbereitung, d. h. in feinsten Püreeform und Kompotte gereicht werden. Von Butter wird bei der Ernährung von Darmkranken viel zu wenig Gebrauch gemacht. Butter wird so gut wie immer, selbst in Mengen von 100 g und darüber, gut resorbiert. Von Stopfmitteln sollen Opiate möglichst wenig angewendet werden. Die bekannten Tannin- und Bismutpräparate (Tannalbin, Tannigen, Dermatol, Thioform mehrmals  $\frac{1}{2}$  g) genügen meistens und überstopfen viel weniger. Obstipation ist stets streng zu verhüten; sie wird am besten mit Einläufen bekämpft. Tierkohle, Bolus alba und ähnliche Adsorbentien, deren Wirkung bei akuten Katarrhen von manchen sehr gerühmt wird, sind bei chronischen weniger aussichtsreich. Bei spastischem Einschlag ist Atropin oft von deutlichem Nutzen.

Die Ursache dieser Colitiden ist oft unklar; sie gehen keineswegs immer aus einem akuten Darmkatarrh hervor. Anatomisch sind sie meist rein katarrhalischer Natur. Röntgenbilder mit der modernen Technik der gezielten Schleimhautaufnahmen zeigen manchmal charakteristische Bilder. Normalerweise sieht man überall im Colon zarte Längsfalten, dagegen eine quere Fältelung, die in die Haustren ausstrahlt, nur im Ascendens und Transversum, aber nicht im Descendens. Bei Colitis sind die Falten überall vergrößert, auch im Descendens werden Querfalten sichtbar. Substanzverluste und Ulcerationen sind meist nicht sichtbar. Die letzteren sind das Charakteristikum der *Colitis gravis* s. *ulcerosa*, einer schweren, aber bei uns seltenen Krankheit. Hier kommt es, ähnlich wie bei der Ruhr, mit der sie aber bakteriologisch nicht identisch ist, zu tiefen Ulcerationen, die auch mit dem Rektoskop gefunden werden, da sie meist bis in den Enddarm reichen. Die Entleerungen sind blutig-eitrig und in schwersten Fällen ist die Anlegung eines Anus praeternaturalis am Coecum zur zeitweiligen Ausschaltung des Dickdarmes erforderlich.

Ich möchte eine kurze Besprechung der *Pankreaserkrankungen*, welche erst in den letzten Jahren genauer studiert werden, hier einfügen, weil ihre Symptomatologie mit der der Magen-Darmerkrankungen weitgehende Ähnlichkeiten hat. Auszunehmen ist hier der Diabetes mellitus sowie die sog. Pankreasapoplexie, welche ich bei der

Peritonitis und dem Ileus besprochen habe, denen sie als Krankheitsbild nahesteht.

Das am längsten gekannte Symptom des Ausfalles der Pankreasfunktion ist die charakteristische Beschaffenheit der Faeces. Der Stuhl wird in ungewöhnlicher Menge (1 Pfund und noch mehr) in 3—4—5 Portionen entleert und ist von weicher Konsistenz, nicht eigentlich wie bei Durchfall. Infolge seines Fettreichtums ist die Oberfläche metallisch schillernd und beim Abkühlen erstarrt er zum festen „Butterstuhl“. Mikroskopisch ist das Fett zum größten Teil als Neutralfettkugeln sichtbar (diagnostisch wichtig gegenüber dem acholischen Stuhle beim Ikterus, wo das Fett gespalten ist und als Fettsäuren und Seifen sich präsentiert). Daneben massenhaft Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung. Jodfärbbare Stärke ist weniger regelmäßig sichtbar, weil die Kohlehydrate auch von anderen Darmfermenten verarbeitet werden können. Tumoren des Pankreas sind wegen der versteckten Lage desselben nur in seltenen Fällen deutlich abtastbar und dann nicht immer mit Sicherheit als vom Pankreas ausgehend zu erkennen. Hier hilft manchmal die Röntgenuntersuchung, indem sie aufdeckt, daß der fragliche Tumor weder dem Magen noch dem Colon angehört, daß aber Magen, bzw. Duodenum von ihm verdrängt sind. Der Druck eines solchen Tumors auf die Gallenausführungsgänge erklärt die gelegentliche Kombination von Pankreaserkrankung mit Ikterus. Umgekehrt kommen auch Pankreaserkrankungen sekundär durch Erkrankung der Leber- und der Gallenwege zustande. Jedenfalls ist die Kombination von Leber und Pankreaserkrankheiten nicht selten. Schmerzen werden auf das Pankreas bezogen, wenn sie im Oberbauch lokalisiert sind und nach dem linken Rippenbogen zu, sogar bis in die linke Schulter ausstrahlen. Ferner gehen Pankreaserkrankungen öfters mit starken Meteorismen einher, sogar mit vorübergehenden Darmpareesen, welche vorzugsweise in der Gegend der linken Flexur lokalisiert sind. Von klinischen Untersuchungsmethoden (neben dem schon lange bekannten oben erwähnten Stuhlbefunde sowie der Glykosurie) ist in den letzten Jahren eine Fermentdiagnostik zu einem wertvollen diagnostischen Rüstzeuge ausgebaut worden. Der Nachweis des Trypsins und der Diastase kommen in Betracht. Vor allem scheint der Nachweis der Diastase zunehmende Bedeutung zu gewinnen. Dieses Ferment tritt bei Pankreaserkrankungen in das Blutserum und vor allem in den Harn über, analog dem Gallenfarbstoff bei Lebererkrankungen. Der quantitative Diastasenachweis im Harn beruht auf der Geschwindigkeit, mit welcher Harn, mit Stärkelösung versetzt, auf Jodzusatz keine Blaufärbung mehr gibt. Die Prüfung auf Trypsin, d. h. das Fehlen dieses Fermentes in dem mittels Duodenalsonde gewonnenen Dünndarminhalt gilt als weniger zuverlässig.

Die relative Häufigkeit von leichteren Pankreaserkrankungen fiel zuerst den Chirurgen auf, indem sie bei Operationen an den Gallenwegen das Pankreas nicht selten mitaffiziert fanden. Dies wurde zum Anlaß, daß der Kliniker sich mehr dieser Frage zugewendet hat und tatsächlich leichtere Pankreaserkrankungen mit Hilfe der obigen Symptome nicht allzu selten findet. Neben den schon erwähnten Pankreas-

affektionen bei Erkrankung der Gallenwege werden gelegentlich Magen- oder Duodenalgeschwüre, die sich durch langsame Perforation dem Pankreas nähern, zur Ursache von Funktionsstörungen. Aber auch eine selbständige chronische *Pankreatitis*, bzw. *Pankreasinduration* wird neuerdings, seitdem man sein Augenmerk darauf richtet, immer häufiger hinter dem Bilde unbestimmter Bauchbeschwerden aufgedeckt. Darmstörungen mit Meteorismus, die beim Mumps gelegentlich auftreten, werden jetzt auch auf eine Pankreatitis bezogen.

Die Behandlung dieser chronischen, nicht chirurgischen Pankreatiden ergibt sich aus dem oben Gesagten: Jedes Fett muß aus der Kost möglichst gestrichen werden, Fleisch soll in zarter Form, am besten gewiegt, gereicht werden; von Kohlehydraten werden die leicht aufschließbaren, wie man sie bei der Gärungsdyspepsie erlaubt, in der Regel vertragen und ermöglichen meist eine ausreichende Ernährung der Kranken, welche bei freigewählter Kost stets arg herunterkommen. Durch Pankreaspräparate (Pancreon, Pancreasdispert, auch Enzypan und Luizym, das den Kohlehydrat- und Celluloseabbau im Darm begünstigen soll), sucht man den Ausfall des Pankreas einigermaßen auszugleichen. Bei allen Pankreaserkrankungen, besonders bei den mit Magenachylie kombinierten, muß Salzsäure gereicht werden, die ja bekanntlich eine Stimulanz für das Pankreas darstellt. Die schweren Magen- und Pankreasachylien erfordern von seiten des Arztes sehr sorgsam durchdachte Diätvorschriften, und die praktische Durchführung derselben verlangt großes küchentechnisches Geschick.

An eines muß man bei jedem Kranken mit den Beschwerden eines chronischen Darmkatarrhs denken, nämlich an Würmer; deshalb möchte ich an dieser Stelle das Wichtigste über die im Darm vorkommenden *Würmer* in Kürze einfügen. Die Deutung der vielen Beschwerden, die neben den Stuhlunregelmäßigkeiten bei Darmwürmern vorkommen, wie Herzklopfen, Speichelfluß, Kopfweh, Heißhunger usw., ob auf der Resorption von Toxinen beruhend, ist noch nicht sicher. Die bei Wurmträgern häufig beobachtete Eosinophilie im Blute läßt jedenfalls an eine Toxinresorption denken.

Die wichtigsten Bandwürmer sind *Taenia saginata*, s. *mediocanellata* und *Taenia solium*. Ich brauche Sie wohl nur kurz daran zu erinnern, daß wir bei den Bandwürmern immer zwei Formen, eine *geschlechtsreife* und eine *Larvenform*, die *Finnen* oder *Zystizerken* unterscheiden. Die Bandwürmer machen meistens einen „Wirtswechsel“ durch. Im Darne des „Wirtes“ wächst der Wurm. Aus seinem Kopfe (Scolex) sprossen die Glieder (Proglottiden) hervor; diese produzieren die Eier. Wenn befruchtete Eier nun in den Darmtractus eines hierzu geeigneten „Zwischenwirtes“ gelangen, werden die Hüllen der Eier gelöst, der Embryo gelangt in die Gewebe und entwickelt sich dort zur *Finne*. Wenn nun finnenhaltiges Fleisch wiederum von einem „Wirt“ verzehrt wird, dann wächst in dessen Darm ein neuer Bandwurm aus.

Von der *Taenia saginata* lebt der Wurm (etwa 4 m lang, der Kopf, Scolex, mit vier Saugnäpfen, ohne Hakenkranz) im menschlichen Darm, die Finne im Rinde. Die Eier sind rundlich mit einer dicken Schale.

Die *Taenia solium* (2–3 m lang, vier Saugnäpfe, ein Hakenkranz aus etwa 25 Haken bestehend) lebt im menschlichen Darne. Seine Finne, der *Cysticercus cellulosae*, kommt meist bei Schweinen vor. Wenn aber Eier bzw. Proglottiden infolge Selbstinfektion in den Magen des Menschen geraten, können Embryonen auch von hier ins Gewebe wandern und zu Zystizerken werden, und zwar besonders im Gehirn, im Auge, in der Muskulatur oder unter der Haut. Die letzteren sind leicht zu fühlen, aber wohl meist nur durch Probeexcision zu erkennen. Im Auge sind sie ophthalmoskopisch festzustellen; im Gehirn kann sich eine besondere Form, der *Cysticercus racemosus* (zahlreiche traubenartige Bläschen) ausbilden.

Wegen dieser Gefahr bedarf die *Taenia solium*, die übrigens bei uns recht selten geworden ist, unbedingt der Behandlung. Aber auch die *Taenia saginata* soll man bei sonst gesunden Leuten im allgemeinen abtreiben, selbst wenn der Wurm keine besonderen Beschwerden macht und der Patient die Glieder nur zufällig im Stuhl bemerkt. Eine *Bandwurmkur* wird trotz aller modernen Mittel immer noch am besten mit *Extractum Filicis maris*, 6—8 g, nach vorheriger Darmentleerung durchgeführt. Die Verordnung eines Abführmittels mit oder nach dem Farnkraut wird meistens vorgeschrieben, hat aber den Nachteil, daß bei allzu lebhafter Darmperistaltik der Wurm öfters abreißt und der Kopf darin bleibt. (Dann ist die Kur natürlich zwecklos gewesen.) Geht der Wurm nach etwa einem halben Tage nicht spontan ab, gibt man besser einen Einlauf.

Bei *Taenia echinococcus* ist das Verhalten umgekehrt wie bei den eben erwähnten Bandwürmern. Hier ist der Mensch der Zwischenwirt, der Träger der Finne, während der Wurm (3—4 m lang) beim Hunde vorkommt. Die Krankheitserscheinungen beim Menschen werden durch Sitz und Größe der Cysten bedingt; dieselben machen Tumorsymptome. Sie entwickeln sich am häufigsten in der Leber. Ich habe den *Echinococcus* deshalb bei den Lebertumoren besprochen.

Ich erwähne hier noch die *Trichina spiralis*, von welcher, wie bei der *Taenia solium*, der Mensch zugleich den Wurm und die Larven beherbergen kann. Die durch ihn ausgelösten Krankheitserscheinungen beruhen auf der Anwesenheit der Larven in der Muskulatur. Ich habe das Wichtigste über die *Trichinose* in der Vorlesung über Rheumatismus bereits gebracht.

Den *Botriocephalus latus* habe ich bei den Anämien (S. 283) besprochen, weil er der Erreger einer heilbaren perniziösen Anämie sein kann. Ich bemerke hier nur, daß dieser Wurm viel rascher wachsen kann als die anderen; er kann täglich um etwa 30 Proglottiden länger werden.

Von den Rundwürmern kommt dem *Ascaris lumbricoides* und dem *Oxyuris vermicularis* eine klinische Bedeutung zu. Der letztere, Springwurm oder auch Pfiemenschwanz genannt (das Männchen 4 mm lang, das Weibchen 10 mm lang), lebt im Dünndarm des Menschen, kriecht nachts aus dem After und verursacht dabei starken Juckreiz. Kinder werden nicht selten dadurch zur Onanie verleitet. Falls man bei entsprechendem Verdachte im Stuhl keine Würmer findet, soll man die Haut um den After abkratzen und darin die recht charakteristischen, unregelmäßigen, etwas länglichen Eier suchen. Die alte Lehre, daß die Oxyuren-eier den Magen passieren müssen, um den Embryonen das Ausschlüpfen zu ermöglichen, gilt nicht mehr. Die Rolle der Appendix als Hauptbrutstätte ist strittig. Für die Beseitigung der Oxyuren ist bei Kindern sehr wichtig, daß durch Badehosen u. dgl. während der Nacht das Kratzen der Haut verhindert wird, weil sonst Selbstinfektion unvermeidlich ist. Wir haben leider kein zuverlässiges Mittel gegen Oxyuren. Einläufe mit Alum. subaceticum werden zur Zeit am meisten angewandt, besonders in Form der Gelon. alum. subacetici, welche nach besonderer, dem Präparate beigegebener Vorschrift, teils per os, teils zum Klystier verwendet werden.

Der *Ascaris* kann ein ganz harmloser Parasit sein. Die Männchen sind 25 cm, die Weibchen 40 cm lang. In manchen Fällen kann er neben den oben erwähnten unbestimmten Allgemeinstörungen sich aber auch sonst noch unangenehm bemerkbar machen. Die Askariden können in den Magen kriechen und erbrochen werden, was natürlich für den Befallenen im höchsten Grade ekelhaft ist. Ein zusammengeballter Askaridenhaufen im Darm kann einmal Ileussymptome machen und in der Appendix kann er Reizungen verursachen, die von der echten Appendicitis schwer zu unterscheiden sind. Er kann durch den Choledochus kriechen und Ikterus oder gar Leberabsesse verursachen. Zur Abtreibung, welche nicht auf ein einzelnes Exemplar hin, sondern nur bei öfterem Abgang von Würmern oder beim Nachweis der Eier im Stuhle (länglich oval, die Schale exzentrisch geschichtet, mit siegelringähnlichen Verdickungen) vorgenommen werden soll, ist das Santonin 3mal täglich 0,3 mit einem Abführmittel mehrere Tage hintereinander am meisten wirksam, aber nicht ohne unangenehme Nebenwirkungen (Gelbsehen, Krämpfe, Mydriasis). An seiner Stelle wird neuerdings das Ol. chenopodii viel angewandt (2—3mal 12—15 Tropfen in Abständen von 1—2 Stunden, nach der letzten Dosis Ricinusöl).

Der *Peitschenwurm*, *Trichocephalus dispar*, 4—5 cm lang, ist ein harmloser Parasit; seine Eier sind gelbbraun mit knopfähnlichen Ansätzen; sie stellen einen Zufallsbefund dar.

*Ankylostomum duodenale* (Männchen 10 mm, Weibchen 5 mm lang) lebt im Dünndarm. Die länglichen ovalen Eier mit harter Schale haben eine stark gefurchte Oberfläche. Die Infektion kann durch den Mund erfolgen, aber auch durch die Haut (Barfußgehen auf feuchter Erde oder beim Baden). Mit seinen Haken saugt sich der Wurm an der Darmschleimhaut fest und es können schwere Anämien auftreten, freilich nach Art der sekundären, nicht der perniziösen Anämie, wie beim *Bothriocephalus latus* (vgl. Vorlesung Nr. 18). *Ankylostomum duodenale* kommt in Ägypten und in manchen Teilen Italiens vor. Daß die ägyptische Chlorose auf einer Ankylostomuminfektion beruht, erkannte GRIESINGER schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Eine schwere Epidemie brach beim Bau des Gotthardtunnels unter den dort beschäftigten italienischen Arbeitern aus. Gelegentlich werden kleine Epidemien in Ungarn, aber auch bei uns im Rheinland und in Westfalen unter Ziegelarbeitern und bei Bergleuten beobachtet.

Erwähnt seien noch die bei uns sehr seltenen *Leberegel*, *Distomum hepaticum* und *lanzeolatum*, welche in den Gallengängen sich einnisten und zu Ektasien, Abscessen usw. führen können. *Distomum haematobium* oder *Bilharzia* (nur in den Tropen) nistet sich in verschiedenen Gefäßbezirken des Darmtractus und der Harnblase ein und führt zu dysenterieähnlichen Darmkatarrhen und zu Hämaturie.

Wenn sie auch keine Darmparasiten darstellen, so möchte ich bei dieser Gelegenheit der Vollständigkeit halber noch die zu den Fadenwürmern gehörenden *Filarien* erwähnen. Sie setzen sich fest bzw. wandern in den verschiedensten Geweben; dementsprechend sehr wechselnde Symptome, Hautabscesse bei *Filaria medinensis*; elephantiastische Verdickungen, Chylurie oder auch Hämaturie durch Verlegung bzw. Arrosion der Lymphzirkulation bei *Filaria Bancrofti* s. *sanguinea*. Blut und Harn enthalten hier massenhaft Embryonen.

Manchmal erhebt man bei Leuten mit mannigfachen Magen-Darmbeschwerden und Stuhlunregelmäßigkeiten (was man oftmals schlechtweg einen chronischen Magen-Darmkatarrh nennt) allerlei Befunde, deren Deutung als pathogenetisches Moment strittig ist. Ich denke vor allem an die verschiedenen *Lageveränderungen* oder *abnormen Beweglichkeiten* der Bauchorgane, z. B. *Enteroptose*, ein Tiefstand aller Bauchorgane, *Ren mobilis* (Wanderniere), wenn die Niere allein tief steht (ein bei Frauen auf der rechten Seite häufiger Befund), Koloptose, Coecum mobile, Retroflexio uteri usw. Derartiges halten die einen für eine befriedigende und alles erklärende Ursache von allerlei Abdominalbeschwerden, teils auf reflektorischem Wege, teils durch direkten Druck oder Zug und machen sie deshalb zum Gegenstand einer Behandlung, öfters sogar auf chirurgischem Wege. Andere dagegen (und ich glaube, diese haben recht) lehnen deren spezielle ätiologische Bedeutung ab; sie halten derartiges nur für den morphologischen Ausdruck einer sog. *asthenischen Konstitution*, welche sich häufig mit mannigfachen nervösen Organbeschwerden vergesellschaftet.

Schließlich darf man niemals vergessen, daß alles, was hier als Symptom eines sog. chronischen Darmkatarrhs erwähnt wurde, auch Symptom eines anderweitigen ernsten organischen Leidens sein kann. Ich habe am Anfang der Besprechung gleich darauf hingewiesen, und habe eine Reihe solcher Zustände schon genannt. Ich erwähne noch einiges speziell. Bei Kindern und jüngeren Leuten soll man stets in solchen Fällen an eine *tuberkulöse Peritonitis* denken. Ich habe diese tuberkulöse Peritonitis schon mehrfach erwähnt und habe (in Vorlesung Nr. 13) die beiden Hauptformen besprochen, unter denen sich die wohl ausgebildeten Fälle

präsentieren, nämlich die trockene Form und die exsudative, mit Ascites einhergehende. Im Rahmen unserer heutigen Besprechung kommt natürlich nur die beginnende Peritonitis in Frage, und deren Erkennung ist oft recht schwierig. Man wird den Verdacht schöpfen müssen, wenn länger dauernde Verdauungsbeschwerden mit gelegentlichen Temperatursteigerungen einhergehen und zu Abmagerung führen. Recht charakteristisch ist manchmal schon in frühen Stadien das Mißverhältnis zwischen dem mageren Körper und dem etwas voluminösen Bauch. Beim Stehen wird dasselbe noch deutlicher. Ein Verstrichensein des Nabels, leichte Verdickungen in seiner Gegend, eine Verminderung der normalen Weichheit beim Palpieren sind dann wichtige Hinweise. Fettstühle pflegen in diesen ersten beginnenden Stadien noch nicht deutlich zu sein. Bei älteren Leuten sind hartnäckige Verdauungsbeschwerden, vor allem Durchfälle, stets auf ein *Carcinom* verdächtig, wie ich das oben schon kurz erwähnt habe. Man versäume in solchen Fällen niemals gründlichste rectale Untersuchung mit dem Finger und mit dem Rektoskop. Auch die Röntgenuntersuchung (Schirmbeobachtung während Applikation eines Bariumeinlaufes ins Rectum) ist eine notwendige Methode geworden. Wichtig zu wissen ist, daß der klinische Verlauf gerade bei Darmcarinomen außerordentlich intermittierend sein kann. Perioden mit fast völliger Beschwerdefreiheit und Gewichtszunahme dürfen niemals verleiten, ein Carcinom auszuschließen, wenn man sonst Grund zu seiner Annahme hat. Man sieht leider nicht selten Kranke mit ausgedehnten Carinomen des Rectums oder des Colon descendens, die Monate hindurch als „Darmkatarrhe“ behandelt waren, ohne daß man lokal genau untersucht hätte. Das ist ein schweres und verhängnisvolles Versäumnis, weil die operativen Aussichten bei frühzeitig erkannten Carinomen dieser Gegend nicht ganz ungünstig sind.

## 22. Vorlesung.

### Erkrankungen der endokrinen Drüsen.

M. H.! Sie haben alle in der Physiologie von den *endokrinen Drüsen*, von der *inneren Sekretion* gehört. Im Gegensatz zum gewöhnlichen äußeren Sekret der Drüsen, welches durch einen Ausführungsgang an die Stätte seiner Wirksamkeit geleitet wird, wie z. B. die Galle von der Leber zum Darne, spricht man von einer inneren Sekretion, wenn ein Organ ohne besonderen Ausführungsgang irgendeinen physiologisch wirksamen Stoff dem durchströmenden Blute beimischt. Hieraus ergibt sich, daß der Einfluß dieser inneren Sekrete ein viel allgemeinerer sein kann, auf alle möglichen ferngelegenen Organe gerichtet, als es beim äußeren Drüsensekret der Fall ist. Man pflegt bei der Behandlung dieser Fragen nur jene Organe zu berücksichtigen, welche ein spezifisches Sekret absondern. Ob diese Organe ausschließlich eine solche Funktion ausüben, wie z. B. die Schilddrüse, oder ob sie daneben noch ein äußeres Sekret produzieren, wie es das Pankreas tut, ist gleichgültig. In dieser Vorlesung sollen uns die *Schilddrüse*, die *Epithelkörperchen*, die *Thymus*, die *Neben-*



nieren und die *Hypophysis* beschäftigen. Vom inneren Sekret des *Pankreas* werde ich beim Diabetes das Nötigste bringen. Die anderen endokrinen Drüsen, wie die Zirbeldrüse, die Keimdrüse, sind noch so wenig durchforscht, daß ich sie hier übergehen kann. Ich möchte gleich darauf hinweisen, daß wir jetzt eigentlich niemals von der Erkrankung einer dieser Drüsen reden, sondern wir betonen die gegenseitige Beeinflussung mehr als früher; das Zusammenspiel haben wir uns als ein sehr enges vorzustellen. Der Gegensatz zwischen „polyglandulären“ und „monoglandulären“ endokrinen Störungen gilt nicht mehr; wir nehmen eigentlich immer Störungen an mehreren Stellen des Systems an.

Die Allgemeinwirkung, welche diese Organe ausüben, soll gewissen Zentren im zentralen Höhlengrau um den 3. Ventrikel, im Zwischenhirn und im Hypothalamus unterstehen; sie wird teilweise durch das *vegetative Nervensystem* vermittelt. Man pflegte früher einen prinzipiellen Unterschied zu machen zwischen Reizung auf nervöse Impulse hin und solcher durch chemisch wirkende Stoffe. Heute gilt diese Scheidung als verwischt. Die Absonderung der Sekrete wird sicher oft durch Nervenimpulse ausgelöst. Klinische Beobachtungen an Patienten mit Vergrößerung oder Schwund der Drüsen im Verein mit Experimenten, in denen diese Organe entfernt oder ihr Extrakt eingespritzt wurde, haben unsere Kenntnisse vor allem über die Schilddrüse und die Epithelkörperchen bis zu einem gewissen Grade geklärt.

Zunächst möchte ich ihnen die wichtigste *Schilddrüsenerkrankung* an dieser jungen Frau hier demonstrieren. Sie klagt, daß sie seit etwa einem Jahre abgemagert ist und an Herzklopfen leidet. Auf weiteres Befragen erzählte sie von allgemeiner nervöser Unruhe, von einer auffälligen Neigung zu schwitzen und von Durchfällen, welche ohne Ursache öfters ganz plötzlich auftreten. Ein Blick auf die Patientin läßt die Diagnose „*Basidowsche Krankheit*“ ohne weiteres stellen. Sie finden eine mäßig starke Schilddrüsenvergrößerung und sehen ferner die weit vorstehenden glänzenden, tränenfeuchten „Glotzaugen“ (*Exophthalmus*). Diese Glotzaugen mit den weiten Lidspalten und einem abnorm seltenen Lidschlag (STELLWAGSches Zeichen) haben Anlaß gegeben, das Aussehen solcher Kranken einem „krystallisierten Schrecken“ zu vergleichen. Die Ursache der Glotzaugen (manchmal nur einseitig!) liegt in retrobulbärer Hyperämie, bei längerem Bestande vielleicht auch in Fettentwicklung daselbst. Eine neuere Theorie, welche den Exophthalmus von zu starker Kontraktion eines bisher weniger beachteten LANDSTRÖMSchen Muskels am vorderen Teile des Bulbus ableitet, hat Widerspruch erfahren. Das STELLWAGSche Zeichen wird auf einen abnormen Tonus der Augenmuskeln bezogen, ebenso das GRAEFESche und das MÖBIUSSche Symptom; das erstere besteht darin, daß beim Blick nach unten das obere Augenlid nicht so weit nach unten folgt wie beim gesunden. Alle Kräfte, welche die Lidspalte erweitern, sind angespannt. Unter dem MÖBIUSSchen Zeichen versteht man die Unfähigkeit zu stärkerer Konvergenz. Wenn Sie ferner die Kranke auffordern, ihre Hände mit gespreizten Fingern vorzustrecken, tritt ein sehr rasches feinschlägiges Zittern auf. Ein gleiches Zittern mit dem Kopf oder in den Beinen, manchmal durch einige Kniebeugen auszulösen, ist gelegentlich recht deutlich. Die Haut fühlt

sich überall etwas schweißfeucht an. Der Puls ist dauernd erheblich beschleunigt, über 100. Der Herzspitzenstoß, mit allen Kennzeichen eines „schleudernden Spitzenstoßes“, erschüttert die ganze Brustwand stark. Der Blutdruck zeigt öfters eine ungewöhnlich große Amplitude zwischen Maximum und Minimum, vor allem dadurch, daß das diastolische Minimum abnorm niedrig ist (sog. PENDESCHES Zeichen). Auch die Halsgefäße sowie die Struma selber zeigen bei der Betrachtung, beim Fühlen und Behorchen lebhaft pulsation sowie allerlei Schwirren, Sausen und Blasen. Die Herzgrenzen sind etwas verbreitert, die Herztöne akzentuiert. Akzidentelle Geräusche sind nicht selten; manchmal sind sie ausgesprochen „horizontal“, d. h. besonders im Liegen zu hören. Das Elektrokardiogramm zeigt manchmal, aber nicht regelmäßig, die Vorhofs- und die Finalzacke besonders stark ausgeprägt. Vorhofflimmern entwickelt sich, wie ich nachher noch erwähnen werde, häufig bei schwerem Verlauf der Krankheit. Die übrigen inneren Organe zeigen normalen Befund, die Patellarreflexe sind meist lebhaft (manchmal aber auch auffallend schwach), die Pupillen reagieren normal. Die tägliche Temperaturmessung zeigt gelegentlich kleine Anstiege. Von anderen Zeichen, welche man bei solchen Kranken findet, erwähne ich gleich noch eine verminderte Toleranz für Zucker. Nach kohlehydratreichen Mahlzeiten kommt es leicht zu einer kurzen Glykosurie. Auch Lävulose und Galaktose tritt leichter im Harn auf als bei Gesunden; besonders nach Lävulose sieht man starke Hyperglykämie; man deutet das als Zeichen einer Leberschädigung (Unfähigkeit zur Glykogenstapelung sowie zur Umwandlung von Lävulose in Dextrose). Ferner ist der Hautwiderstand für den galvanischen Strom meist herabgesetzt. Im Blut sind die Lymphocyten fast immer vermehrt, freilich öfters nur relativ infolge einer Verminderung der Leukocyten. Wo echte Lymphocytose vorliegt, leitet man sie jetzt von einer Thymushyperplasie ab. Die Gerinnung des Blutes ist meist verzögert, seine Viscosität erhöht. Denken Sie dann noch an die Abmagerung der Kranken, welche nicht in Appetitlosigkeit ihre Ursache hat und auch durch die gelegentlichen Durchfälle keineswegs erklärt wird, so haben Sie einen außerordentlich vielgestaltigen Symptomenkomplex, welcher sich nicht ohne weiteres von einer Organkrankheit herleiten läßt, wie es sonst doch häufig möglich ist.

Die älteren Autoren sahen in dem Morbus Basedowi eine Neurose, welche durch cerebrale Affektionen in der Gegend des Bulbus ausgelöst werde. Andere suchten die Veränderungen in der Großhirnrinde. Aber dann rückten experimentell physiologische und klinische Beobachtungen immer mehr die Schilddrüse als Ursache in den Mittelpunkt. Im Jahre 1886 stellte dann MÖBIUS seine *Schilddrüsentheorie* auf. „Der BASEDOWSchen Krankheit liegt eine krankhaft gesteigerte Schilddrüsentätigkeit zugrunde, wie dem Myxödem ihre Untätigkeit.“

Es hat vieler ärztlicher Mißerfolge und Enttäuschungen sowie zahlloser Experimente bedurft, bis es gelang, zu dieser Erkenntnis zu dringen und das Wesen und die Rolle der Thyreoidea beim gewöhnlichen Kropf, bei der BASEDOWSchen Krankheit und beim Myxödem zu klären. Hierüber folgendes: Der *Kropf* stellt eine Vergrößerung der Schilddrüse dar, welche das spezifische Schilddrüsenewebe und dessen Funktion nicht

zu alterieren braucht. Neben dem Schönheitsfehler, den er bedingt, kann ein solcher Kropf zu Kompression der Trachea und damit zu Dyspnoe, vor allem bei der Inspiration, führen. Wenn es dann zu einer Herzhypertrophie kommt, so betrifft diese vorzugsweise das rechte Herz, während beim Basedow eher der linke Ventrikel vergrößert ist. Im übrigen sind die gewöhnlichen Kropfträger gesund. Daneben kennt man schon seit langem Schilddrüsenvergrößerungen, die mit schweren, aber ganz divergierenden Krankheitserscheinungen einhergehen. Man kennt Kropfkranken mit einem Basedow, wie es die Patientin hier zeigt, und ferner Kropfkranken mit einem „Myxödem“, und schließlich kennt man, was das Problem anfangs ganz verwirrte, Myxödemkranke überhaupt ganz ohne Schilddrüse.

Eine Klärung dieser Rätsel brachten vor allem die Erfahrungen der Chirurgen. Als man früher in Unkenntnis der lebenswichtigen Funktion der Schilddrüse dieselbe bei Kropfträgern total exstirpierte, entwickelten sich bei den vorher gesunden Leuten allerlei unerwartete schwere Veränderungen. Manchmal traten rasch tetanische Krämpfe auf, manchmal bildeten sich ödemähnliche Schwellungen der Haut und man beobachtete einen Rückgang, ein Stumpferwerden der geistigen Fähigkeiten, kurzum ein sog. Myxödem. Von diesem Myxödem und den ihm verwandten Zuständen, Kretinismus usw. werde ich nachher noch reden. Der Zusammenhang und die Genese aller dieser Zustände wurde in folgender Weise geklärt: Die Krampfanfälle haben mit der Schilddrüse nichts zu tun, sondern sind dadurch verursacht, daß die *Epithelkörperchen* mit exstirpiert wurden (auch davon nachher noch einiges). Das *Myxödem* dagegen ist die Folge des *Ausfalls der spezifischen Schilddrüsenfunktion*. Dieselbe fällt regelmäßig aus, wenn der Chirurg einen Kropf total exstirpiert. Sie kann ferner ausfallen, wenn in der Schilddrüse das spezifische Gewebe durch Wucherung eines anderen Gewebes zerstört wird, und schließlich kommt es zum gleichen Effekt durch Degeneration, Atrophie oder angeborenes Fehlen der Schilddrüse. Verfütterung von Schilddrüsensubstanz vermag alle diese Zustände von „*Athyreoidismus*“ zu heilen oder wenigstens zu bessern. Eine nur teilweise Resektion der Schilddrüse mit Belassung der Epithelkörperchen läßt die Kropfoperierten völlig gesund. Der Morbus Basedowi dagegen, der auch in klinischer Hinsicht das Spiegelbild des Myxödems darstellt, wird als ein Plus an Schilddrüsenfunktion, als *Hyperthyreoidismus* gedeutet. Verfütterung von Schilddrüsen (bzw. Implantation) kann basedowähnliche sog. *thyreotoxische* Symptome auslösen, besonders in bezug auf die Steigerung der Stoffwechselprozesse, die Herzbeschleunigung und die Neigung zur Glykosurie. Die Steigerung des Stoffwechsels hat bekanntlich Veranlassung gegeben, Schilddrüsen-tabletten zur Entfettung anzuwenden; aber in der gleichzeitigen Herzwirkung ist natürlich eine Gefahr dieses Mittels gegeben, welches sonst wegen der Bequemlichkeit seiner Anwendung bei Fettleibigen recht beliebt wäre.

Eine restlose Erzeugung aller Basedowsymptome durch Verfütterung von Schilddrüsen zu erwarten, hieße vom Experiment zuviel verlangen. Denn beim Basedow handelt es sich keineswegs nur um eine Schilddrüsen-erkrankung in einem sonst gesunden Körper, genau so wenig wie bei

sonst irgendeiner Krankheit nur das eine Organ krank ist, nach welchem wir die Krankheit benennen. Wir wissen, daß allerlei verwandte Organe, welche mit demselben zu gemeinsamer oder entgegengesetzter Tätigkeit verknüpft sind, mitbefallen zu sein pflegen. So sind, wie ich schon erwähnt habe, auch bei Basedow stets mehrere endokrine Drüsen beteiligt. Meistens ist die Thymus vergrößert; viele Fälle zeigen auch Prozesse an der Hypophysis (Vermehrung der Hauptzellen und Schwund der chromaffinen Zellen), ferner an den Nebennieren (Hypertrophie der Markzellen) und auch des Pankreas (Verminderung der LANGERHANSschen Inseln). Hierdurch sind natürlich die verschiedensten Störungen im vegetativen System möglich. Die meisten Symptome sind (nach der älteren Gegenüberstellung) sympathikotonisch, wie die Tachykardie, der Tremor, die Lymphocytose, die Durchfälle; zu den vagotonischen wäre die Neigung zu Schweißen zu rechnen, ferner eine freilich ziemlich seltene Bradykardie mit respiratorischer Arrhythmie. Die alte Streitfrage, ob der Basedow einen einfachen Hyperthyreoidismus oder einen Dysthyreoidismus darstellt, d. h. ob auch ein qualitativ geändertes krankhaftes Schilddrüsensekret eine Rolle spielt, ist wegen der Beteiligung der anderen endokrinen Drüsen vorläufig gar nicht zu entscheiden. Daß sich manchmal den Basedowsymptomen solche des Myxödems dazugesellen (z. B. Fettsucht von hypothyreoidem Charakter) könnte man für die Annahme eines Dysthyreoidismus verwerten.

Über die Pathologie der Schilddrüse beim Basedow besteht trotz der sehr großen Arbeit, die seit Jahrzehnten auf diese Frage verwendet ist, noch keine befriedigende Klarheit. Die Hormonwirkung der Schilddrüse ist an die Jodeiweißkörper gebunden, welche man in den Kolloidbläschen findet; aber deren Bildungsstätte ist noch nicht sicher. Als erste wirksame Substanz wurde von BAUMANN das Jodothyryrin (mit einem Jodgehalt von 9,3%) dargestellt. Später isolierte OSWALD das Thyreoglobulin (Jodgehalt = 1,75%). Beide haben bei künstlicher Zufuhr deutliche Schilddrüsenwirkung, das Jodothyryrin ist freilich ziemlich toxisch. Ein besonders wichtiger unter den jodhaltigen Eiweißkörpern ist offenbar das *Thyroxin*, welches KENDALL isoliert und als reine Substanz krystallinisch dargestellt hat. Die von ihm angenommene Struktur (ein Tryptophanabkömmling) hat sich als irrtümlich herausgestellt; nach HARRINGTON handelt es sich um ein Derivat des Tyrosins (Tetraiod-p-oxyphenyläther des Tyrosins). Dieses Thyroxin ist jedoch nicht frei in der Schilddrüse, sondern scheint peptidartig gebunden zu sein und kann nur durch eingreifende Methoden gewonnen werden. Als Test bedient man sich der Beeinflussung der Kaulquappenmetamorphose vom Stadium der Kiemenatmung zu dem der Lungenatmung, welche unter Thyroxin rascher vor sich geht. Sicher lassen sich durch Thyroxin (3—4mal täglich 1 mg) Steigerungen der Verbrennungen erzielen; in bezug auf die gesamten therapeutischen Erfolge sind aber die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. Manchmal sind doch Extrakte aus der ganzen getrockneten Schilddrüse, wie sie z. B. in Form der MERCKschen Thyreoidintabletten im Handel sind (3—6mal täglich 0,1 g, aber auch mehr) wirksamer als Thyroxin. Besonders wirksam scheint das Elityran der I. G.-Farbenindustrie zu sein. Elityran ist ein Vollextrakt aus der

Schilddrüse, etwa wie das Pantopon aus dem Opium, wie das Bellafolin aus der Tollkirsche und das Digipurat aus dem Fingerhut, während das Thyroxin, um bei derartigen Vergleichen zu bleiben, dem Atropin, dem Morphinum, dem Digalen, bzw. dem Verodigen an die Seite zu stellen wäre. Elityran ist im Handel in Tabletten zu je 25 mg, bzw. 10 Meer-schweinchen-Einheiten und in Lösung, von der 1 ccm 4 Meer-schweinchen-Einheiten enthält. Man fängt an mit 1—2 Tabletten täglich oder  $\frac{1}{2}$  ccm der Lösungen intramuskulär und steigt bis auf 6—8 Tabletten bzw. 2 ccm. Morphologisch zeigt die Basedowstruma meistens gewisse Sonderheiten gegenüber Strumen ohne Basedowsymptome. Sie ist diffus vergrößert, von derber Konsistenz, stark vascularisiert, von der Schnittfläche ist dünner Saft abstreifbar. Mikroskopisch sind die Epithelzellen zylindrisch, manchmal mehrschichtig und unregelmäßig und zeigen Neigung zu Desquamation. Das Kolloid pflegt an Menge vermindert zu sein, so daß ein Teil der Bläschen leer erscheinen kann; es ist teilweise verflüssigt (resorptionsfähiger?) und verhält sich bei Färbungen öfters etwas abweichend. Unterhalb der Kapsel finden sich gewucherte Lymphknötchen manchmal mit Keimzellen. In Strumen von geheiltem Basedow ist das Kolloid eingedickt. Man stellt sich vor, daß die Basedow-Schilddrüse abnorm viel ihres jodhaltigen spezifischen Sekretes durch die Lymphbahnen an den Kreislauf abgibt; ob das infolge abnorm starker Produktion oder fehlender Speichermöglichkeit geschieht, ist noch ungeklärt.

Das *klinische* Bild des Basedow ist ein ganz außerordentlich mannig-faches, aus körperlichen und nervösen Symptomen zusammengesetzt. Bei Frauen ist die Krankheit entschieden häufiger als bei Männern. Haarausfall und allerlei Pigmentanomalien, ähnlich dem Chloasma gravidarum, sind nicht selten. Neben dem oben erwähnten Zittern kommen auch choreaähnliche Zustände vor. Die fast regelmäßige nervöse Übererregbarkeit der Basedowkranken steigert sich manchmal zu Zuständen, welche an das Gebiet der Psychiatrie grenzen. Neuralgien sind nicht selten. Lähmungen der Hirnnerven, speziell des Facialis und der äußeren Augenmuskeln, kommen öfters zur Beobachtung. Nerven-lähmungen der Beine mit Atrophien und Verlust der Reflexe, welche in den klinischen Darstellungen der französischen Autoren auffälligerweise eine nicht geringe Rolle spielen, dürften doch zu den Seltenheiten gehören. Die Darmtätigkeit zeigt, auch abgesehen von den Perioden mit Durch-fällen, oft eine Störung der Fettresorption; im Magen fehlt nicht selten freie Säure.

Viele leichte Fälle nehmen einen durchaus gutartigen Verlauf. Nach mehr oder weniger langer Zeit, unter einfacher Ruhe und reichlicher Ernährung kommt es zur Heilung oder doch zu einer an Heilung grenzen-den Besserung; die Patienten bleiben etwas leicht erregbar. Was bei der entgegengesetzten Gruppe die Gefahr bedingt, ist meist der Zustand des Herzens. Es entwickelt sich allmählich eine Herzinsuffizienz mit allen Ihnen bereits bekannten Zeichen, Dilatation, Ödemen usw. Arrhythmia perpetua ist in solchen schweren Fällen häufig; öfters geht dem Vorhofflimmern eine Periode mit Extrasystolen voraus. Manche Fälle verlaufen eminent chronisch, der Beginn ist kaum genau anzugeben;

andere setzen fast nach Art einer akuten Krankheit ein. Nicht ganz selten wird der Beginn durch einen psychischen Shock oder durch eine körperliche Anstrengung ausgelöst. So berichtet TROUSSEAU, wie sich bei einer Frau anlässlich des Todes ihres Vaters binnen 4 Tagen sämtliche Basedowsymptome einschließlich Struma und Exophthalmus entwickelten. In CHARCOTS „Dienstagsvorlesungen“ lesen Sie von einem jungen Mädchen, das an Basedow erkrankte, nachdem ihr Vater sie in einem Anfall von Säuferwahnsinn aus dem Fenster stürzen wollte. MÖBIUS sah Basedow nach durchtanzten Nächten auftreten. Aber das ist natürlich nur in der Minderzahl der Fälle. Meist ist der Anfang weniger akut und die Entwicklung geht in Schüben vor sich. Das erste sind für gewöhnlich Herzstörungen, Pulsbeschleunigung, Palpitationen usw.; dann vergrößert sich die Schilddrüse (nicht selten rechts stärker als links) und es bildet sich der Exophthalmus aus, daneben ist meist schon ein ausgebreiteter Tremor vorhanden. Die Steigerung des Stoffwechsels, welche nach Respirationsversuchen bis 60% und darüber betragen kann, kommt in der Abmagerung trotz reichlicher Ernährung meist deutlich zum Ausdruck. (Das spezielle Verhalten des Eiweißes im Rahmen der gesamten Stoffwechselprozesse ist noch nicht in allem geklärt. Die spezifisch-dynamische Steigerung des Grundumsatzes nach Fleisch ist häufig geringer als normal.) Der weitere Verlauf ist ebenfalls sehr wechselnd. Manchmal heilt die Krankheit in relativ kurzer Zeit; sogar Struma und Exophthalmus bilden sich zurück. Ein andermal zieht sich das Leiden mit Remissionen und Exacerbationen durch viele Jahre hin. Ein tödlicher Ausgang durch Herzinsuffizienz oder durch allgemeine Kachexie ist keineswegs selten. Nach Krankenhausstatistiken soll das in 10 bis 20% aller Fälle auftreten. Doch dürften diese Zahlen wohl ein zu ungünstiges Bild geben, da die sehr zahlreichen leichten Fälle nur ambulant behandelt werden und in solchen Statistiken nicht mit eingeschlossen sind.

Die *Diagnose* macht bei den großen wohl ausgebildeten Fällen keinerlei Schwierigkeiten; doch gibt es viele Krankheitszustände von nervöser Erregbarkeit, Pulsbeschleunigung und geringer Schilddrüsenvergrößerung, über deren Zuteilung zum Basedow man nicht ganz sicher ist. Man spricht in solchen Fällen von einer „Forme fruste“. Ohne dauernde Tachykardie sollte ein Krankheitsbild jedenfalls nicht als Hyperthyreoidismus gedeutet werden. Die Steigerung des Grundumsatzes zum Hauptkriterium zu machen, hat Bedenken; denn sichere Basedowfälle zeigen auch nicht dauernd erhöhten Umsatz. Wenn man „Hyperthyreose“ vom echten Basedow trennen will, so spricht man von Hyperthyreose dann, wenn exogene Momente, z. B. eine Infektionskrankheit bei vorher Gesunden maßgebend mitgewirkt haben und vor allem, wenn bei geringer Ausprägung der charakteristischen Basedowsymptome die Grundumsatzsteigerung im Vordergrund steht. Der echte Basedow ist in seinen Symptomen vielgestaltiger. Das endogene Moment, die Konstitution, wird mehr betont. Neuerdings wird die REID-HUNTSche Reaktion auch herangezogen: Verfütterung oder Injektion von Serum Basedowkranker soll weiße Mäuse gegen eine Dosis Acetonitril (= Methylcyanid), die sonst tödlich ist, schützen. Dieser Probe liegt die Beobachtung zugrunde, daß Thyreoidin die Maus vor der Acetonitrilvergiftung schützt.

Die *Behandlung* dreht sich heute, wie Sie wissen, vor allem um die Frage der Operation. Die leichten Fälle heilen, wie oben erwähnt, unter Ruhe und guter Pflege, vielleicht etwas Arsenik oder Chinin, öfters ganz befriedigend. Die Ernährung soll calorienreich, aber fleischarm sein. Hydrotherapie, aber jedenfalls nur in mildester Form, kann zur Unterstützung herangezogen werden. Manchmal wirkt ein Aufenthalt im mittleren Hochgebirge ausgezeichnet. Als Kriterium der Heilung bzw. Besserung ist neben der Hebung des Ernährungszustandes und der Senkung des Grundumsatzes die Pulsfrequenz das maßgebendste. Verschlechterungen und Rezidive pflegen sich auch am sichersten durch Beschleunigung der Herzstätigkeit zu verraten. Digitalis gegen die Tachykardie ist zwecklos. Wenn dagegen in schweren Fällen Herzinsuffizienz besteht, soll sie nach den sonst üblichen Regeln mit Digitalis behandelt werden. Aber die Aufgabe des Arztes ist es, die schweren Zustände möglichst nicht zur Entwicklung kommen zu lassen. MÖBIUS hoffte, aus dem Serum von Hammeln, denen die Schilddrüse entfernt war, wirksame Stoffe gegen die BASEDOWSche Krankheit zu gewinnen. Die Toxine, die sich im Blute schilddrüsenloser Tiere ansammeln, sollen den Überfluß an Schilddrüsensekret, der beim Basedow angenommen wird, paralisieren. Das theoretische Fundament dieses „*Antithyreoidins*“ ist sicher nicht sehr solide. Aber vielleicht wird dies Mittel augenblicklich doch zu skeptisch beurteilt und ich halte in schweren Fällen einen Versuch damit für erlaubt. Grundumsatzsteigerungen mit Antithyreodin herunterzudrücken gelingt freilich meist nicht. Ähnlich dem „*Antithyreoidin*“ wird „*Rodagen*“ aus der Milch entkropfter Ziegen hergestellt. Das Gynergen (sympathicuslähmend) in Tabletten à 1 mg 1—2 mal täglich beeinflußt Beschwerden, Tachykardie und auch die Erhöhung des Grundumsatzes manchmal ganz deutlich; aber es wirkt doch nur während der Dauer der Medikation.

Dagegen hat die *operative Behandlung* oftmals unzweifelhafte Erfolge zu verzeichnen. Worauf die Technik der Operation zu achten hat, lernen Sie in der chirurgischen Klinik genauer; einiges davon werde ich nachher beim Myxödem und bei der Tetanie noch erwähnen. Jetzt soll uns nur die Frage der Indikation beschäftigen. Der Chirurg fordert mit vollem Recht hier, wie überall, daß ihm die Kranken nicht erst im letzten verzweifelten Stadium zugeschickt werden. In mittelschweren Fällen, wie hier bei unserer Patientin, wird man für einige Wochen versuchen, in der oben besprochenen Weise der Beschwerden Herr zu werden. Auch Galvanisieren des Sympathicus und des Halsmarks, wie es CHVOSTEK sen. eingeführt hat, darf in solchen Fällen mit angewandt werden. Aber wir sollen zur raschen Operation raten, sobald wir sehen, daß die Erkrankung trotz Ruhe und interner Therapie Fortschritte macht. Die soziale Stellung des Kranken, d. h. ob er die Möglichkeit hat, längere Zeit nur seiner Krankheit zu leben oder ob er recht bald wieder auf den Erwerb seiner Hände angewiesen ist, ist für die Indikation zur Operation oft von maßgebendem Einfluß.

Das Operationsrisiko soll wesentlich kleiner geworden sein, seitdem die Chirurgen nach dem Vorschlag amerikanischer Autoren der Operation eine kurze Jodbehandlung vorangehen lassen. 3mal täglich 3—10 Tropfen

LUGOLscher Lösung sollen binnen etwa 8 Tagen zu einer deutlichen Besserung aller Basedowsymptome (auch der Grundumsatzsteigerung) führen. Jetzt gilt der Moment für die Operation als besonders günstig. Man stellt sich vor, daß das Jod auf die Schilddrüse anfangs wie ein Stauwehr wirkt und die Ausschüttung des Sekretes aus der übermäßig tätigen Schilddrüse für eine kurze Zeit hemmt. Eine solche Annahme erklärt den unsicheren und meist ausbleibenden Erfolg einer dauernden Jodbehandlung des Basedow. Den Basedow intern mit Jod zu behandeln, ist seit Jahrzehnten immer wieder gelegentlich versucht, aber von den meisten stets abgelehnt worden. Neben gelegentlich günstigem Erfolge werden zu oft verschiedene Verschlechterungen darnach gesehen (auch bei sonst gesunden Kropfträgern). Daß durch Jod thyreotoxische Symptome, ein sog. Jodbasedow, ausgelöst werden können, werde ich später noch gelegentlich der Jodprophylaxe besprechen.

Verschieden beurteilt wird der Nutzen der Röntgenbestrahlung beim Basedow. Im unmittelbaren Anschluß an die Bestrahlungen treten manchmal ernstere thyreotoxische Symptome auf. Aus diesem Grunde scheint die Röntgentherapie bei akut verlaufenden Fällen nicht unbedenklich. Bei protrahiertem Verlaufe sieht man aber manchmal deutliche Erfolge; jedoch braucht man langdauernde Bestrahlungsreihen, manchmal viele Monate hindurch. Für die Entscheidung, ob Operation oder konservative, bzw. Strahlenbehandlung ist wichtig daran zu denken, daß andere endokrine Drüsen, speziell die Thymus, häufig miterkrankt sind. Je mehr das der Fall ist, um so geringer sind natürlich die Erfolgchancen der Operation. Eine erhebliche Thymusvergrößerung kann das Operationsrisiko ernstlich steigern. Manche Chirurgen empfehlen bei jeder Strumektomie gleich einen Teil der Thymus mit zu reseziieren.

Vom *Hypo-* bzw. *Athyreoidismus* und seinen Einwirkungen auf die körperliche und geistige Sphäre habe ich einiges bereits angedeutet. Allen diesen Zuständen, welche natürlich bei angeborenem bzw. später erworbenem, bei vollständigem bzw. nicht ganz vollständigem Verlust der Schilddrüse zu verschiedenen Bildern führen, ist gemeinsam eine Verminderung aller Lebensprozesse. Es fehlt die „Blasebalgwirkung“ der Schilddrüse (auf deren vorübergehendes Nachlassen neuerdings der Winterschlaf bezogen wird). Alle Prozesse sind verlangsamt, der Stoffwechsel herabgesetzt (bis auf die Hälfte). Die Wasser- und Kochsalzausscheidung ist vermindert. Das vegetative Nervensystem ist weniger erregbar, auch das Seelenleben ist gehemmt, die geistigen Fähigkeiten sind herabgesetzt. Von speziellen körperlichen Störungen erwähne ich: die spröde, rissige und trockene Haut, die fahlgelbe Gesichtsfarbe, die auffallend große und plumpe Zunge. Der ganze Körper ist gedunsen infolge einer eigentümlichen Art von Ödem, welches etwas elastisch ist und den Fingerdruck nicht stehen läßt, wie es das gewöhnliche Ödem tut. Von der schleimigen Konsistenz dieses Ödems stammt der Name des ganzen Zustandes „*Myxödem*“. Hämorrhagische Diathesen treten manchmal auf. Die Körpertemperatur ist meist niedrig, die Zuckertoleranz abnorm hoch, das Herz dilatiert, der Puls verlangsamt (fast alles Gegensätze zum Basedow). Ein solches Myxödem kann sich unter



Schrumpfung der Schilddrüse im späteren Leben ganz allmählich entwickeln, bei Frauen häufiger als bei Männern. Die ganz leichten Fälle werden als „*Hypothyreoidie benigne chronique*“ (HERTOGHE) bezeichnet. Am ausgesprochensten sind natürlich die Fälle, in welchen sich derartiges rasch ausbildet, wie nach akuten Infektionskrankheiten oder noch deutlicher nach einer totalen operativen Schilddrüsenexstirpation; dann spricht man von einer „*Kachexia strumipriva*“. Aber prinzipiell das gleiche entwickelt sich bei einem Hypo- bzw. Athyreoidismus auf Grund degenerativer oder sonstiger Prozesse der Schilddrüse. Wenn die Schilddrüse bei der Geburt fehlt (*Thyreoplasia congenita*) oder im Kindesalter ausfällt (*infantiles Myxödem*), so macht sich außer allem oben Genannten, außer einem völligen geistigen Tiefstand noch eine Beeinträchtigung des Knochenwachstums geltend. Am ausgesprochensten ist diese beim *Kretinismus*. Solche Kretins bleiben sehr klein, meist unter einem Meter. Der Epiphysenschluß ist verzögert, die Epiphysenscheiben können einige Jahrzehnte erhalten bleiben. Die Knochenkerne treten verspätet auf. All das führt zu einem unproportionierten Skelet. Am Schädel kommt es zu abnormem Höhenwachstum, damit zu einem Turmschädel. Am Gesicht wird die Nasenwurzel eingezogen u. dgl. mehr. Man spricht von *sporadischem Kretinismus* bei vereinzeltm Auftreten, von *endemischem Kretinismus*, wo derartige Kretins sich in großer Zahl finden. Dem sporadischen Kretinismus können die verschiedensten pathologischen Prozesse der Schilddrüse zugrunde liegen. Bei dem endemischen Kretinismus, der pathogenetisch vom sporadischen zu trennen ist, handelt es sich meistens um eine sog. kropfige Entartung der Schilddrüse, d. h. um einen Kropf, in welchem neben hyperplastischen Prozessen das funktionierende Schilddrüsen Gewebe zugrunde geht. Der endemische Kretinismus ist wegen seiner stellenweise enormen Verbreitung auch in sozialer Hinsicht von allergrößter Wichtigkeit. Die Autoren geben meistens an, daß Kropf und Kretinismus sich ziemlich gleichmäßig in gebirgigen Gegenden finden, vor allem in der Schweiz, Tirol und Oberitalien; in Deutschland sollen diese Affektionen in Unterfranken, Thüringen und Schlesien gemeinsam angetroffen werden. Diese Angabe stimmt für Unterfranken jedenfalls nicht. Hier gibt es sehr viele Kropfträger, aber kaum Kretins. Die angeborenen Kretins welche meistens auch noch taubstumm sind, stehen häufig auf einer allerniedrigsten tierähnlichen Stufe und sind nur eben gerade zu den alleinfachsten Verrichtungen zu dressieren. Ein wesentlich abweichender Myxödemytypus mit allerlei nervösen Ausfallserscheinungen soll in Vorderindien in der Gegend von Chitral und in den Tälern des Gilghit vorkommen. In Amerika soll der Kropf häufiger den basedowischen Charakter haben; die kretinische Degeneration soll dort seltener sein.

In den schweren Fällen von Myxödem, besonders bei den angeborenen, ist jede Behandlung natürlich zwecklos, während bei den später auftretenden Athyrosen die dauernde Zufuhr von Schilddrüse in Form der oben erwähnten Präparate (S. 349) oft vorzügliche Erfolge zeitigt. Am allerglänzendsten sind dieselben bei der *Kachexia strumipriva*, bei welcher die betreffenden Individuen durch dauernde Fütterung mit Schilddrüsen (frische Hammelschilddrüsen oder fabrikmäßig hergestellte Tabletten)

tatsächlich völlig gesund gehalten werden können, aber beim Aussetzen der Behandlung jedesmal prompt von neuem erkranken.

Das *endemische* Vorkommen von *Kropf* und *Kretinismus* weist auf Schädlichkeiten als Ursache hin, welche an die betreffenden Gegenden gebunden sind. Freilich hat sich der früher angenommene Zusammenhang mit bestimmten geologischen Formationen nicht erhärten lassen. Es gibt Beobachtungen, in denen Familien gesunde Kinder bekamen, solange sie in einer kropffreien Gegend wohnten und später in einer Kropfgegend Kretins zur Welt brachten. Lange Zeit suchte man das Kropfgift im Trinkwasser, und die Gemeinde Rapperswyl in der Schweiz (Kt. St. Gallen) soll dadurch kropffrei geworden sein, daß eine neue Wasserleitung aus einer anderen kropffreien Gegend vom Jura her angelegt wurde. Zahlreiche Tierversuche stützten diese Anschauung. Es gelang, bei Hunden und Affen Kröpfe zu erzeugen, indem man sie mit Wasser aus Kropfbrunnen tränkte. In den letzten Jahren ist freilich die alleinige oder auch nur überragende Rolle des Trinkwassers in Zweifel gezogen worden.

Am meisten diskutiert wird im Augenblick eine Lehre, welche die *Ursache* des *Kropfes* in einem *Jodmangel* des Trinkwassers, bzw. der Nahrung sieht. Die Anhänger dieser Lehre weisen neben den oben erwähnten Befunden über Jod in der Schilddrüse unter anderem darauf hin, daß z. B. hier in Europa das Jod von den kropffarmen Gegenden der Meeresküste bis zu den Kropfgegenden der Alpen in Wasser, Boden und Luft dauernd abnehmen soll. In Amerika will man analoge Verhältnisse gefunden haben. Folgerichtig sucht man hiernach durch Jod den Kropf zu verhüten, bzw. zu heilen. Nach den bisherigen Beobachtungen, die freilich für ein derartiges Problem noch nicht langfristig genug erscheinen, soll es gelingen, den endemischen Kropf der Kinder, den sog. *Schulkropf* durch kleinste Jodgaben zu verhüten. Zum Zwecke einer dauernden und bequemen Einverleibung kleinster Jodmengen wird in der Schweiz und teilweise auch in Deutschland und Österreich ein Salz hergestellt und zum täglichen Gebrauch in der Küche in den Handel gebracht, welches pro 1 kg Chlornatrium 5 mg Jod enthält. Hierbei werden täglich etwa 40 Millionstelgramm Jod aufgenommen; das ist ungefähr die Hälfte derjenigen Menge, welche als notwendig erachtet wird. Ein bereits vorhandener Kropf wird durch diese Behandlung nicht zurückgebracht. Von den Kröpfen der Erwachsenen reagieren auf Jod (täglich etwa 0,002 bis 0,005 g) am ehesten die diffusen Strumen, viel weniger die Knotenkröpfe, wie sie bei älteren Leuten allmählich immer mehr überwiegen. Als Gefahr dieser Behandlung droht der sog. *Jodbasedow*, d. h. das Auftreten thyreotoxischer Symptome als Folge der Joddarreicherung. Hierbei wird die Struma oft kleiner, während sie beim echten Basedow bei einer Steigerung der Symptome eher wächst. Die Gefahr des Jodbasedow wird von den Anhängern dieser Lehre als gar nicht vorhanden erachtet, während andere doch berichten, daß jetzt schon in den Gegenden, in denen das Jodsalz von der Bevölkerung regelmäßig konsumiert wird, solche Schädigungen häufiger gesehen werden. Das mag ja teilweise daher rühren, daß manche Leute viel zu viel Salz genommen haben; aber mit einem solchen Mißbrauch aus Unverstand

muß man eben rechnen. Ebenso wird von manchen darauf hingewiesen, daß der Zusammenhang zwischen Jodgehalt in der Natur und Häufigkeit des Kropfes in vielen Gegenden nicht stimmt, so z. B. soll Sumatra jodreich und kropffrei sein, ebenso die Philippinen; das gleiche gilt für Danzig. Ferner berichtet z. B. McCARRISON, der viele Jahre im Himalajagebiet gelebt hat, es gäbe dort Dörfer, in denen der Kropf unbekannt sei und in anderen Dörfern, kaum eine  $\frac{1}{4}$  Stunde davon entfernt, hätten die Einwohner, die unter den genau gleichen Bedingungen lebten, sämtlich Kröpfe. Jedenfalls wird man den Jodmangel nicht als die einzige kropferzeugende Noxe ansprechen dürfen.

Auf die *Epithelkörperchen* habe ich schon vorhin hingewiesen. Sie liegen als kleine paarige Gebilde beiderseits neben dem unteren Pole der Schilddrüse und galten früher als Teile der Schilddrüse mit gleicher Funktion wie diese. Man kennt sie jetzt als selbständige Organe mit eigener Funktion. Ihr *Ausfall* führt zu einer allgemeinen Übererregbarkeit der peripheren Nerven und der Muskeln. Dieselbe kommt zum Ausdruck in fibrillären Zuckungen und in Anfällen von tonischen Kontraktionen, welche sehr schmerzhaft sind; sie befallen vorzugsweise Gesicht und Arme (Tetanie). Das Sensorium bleibt dabei völlig frei, ein diagnostisch wichtiger Punkt. Die Finger, vor allem die vom Nervus ulnaris versorgten Muskeln, werden gestreckt und zusammengepreßt, sog. *Geburtshelferstellung*. Kompression des Oberarms mit Druck auf den Sulcus bicipitalis pflegt einen solchen Paroxysmus auszulösen (TROUSSEAU'SCHES Zeichen). In der Gesichtsmuskulatur tritt blitzartiges Zucken auf, wenn man auf den Facialis klopft (CHVOSTEK'SCHES Zeichen). Die Muskeln reagieren bei Reizung vom Nerven aus, besonders bei der Kathodenöffnungszuckung, schon auf allerschwächste galvanische Ströme (ERBSCHES Zeichen). Wenn man den Nervus ischiadicus dehnt, wie beim LASÈGUESCHEN Phänomen, tritt ein Streckkrampf des Fußes mit starker Supination auf (SCHLESINGERSCHES Zeichen). Teilweise Entfernung der Epithelkörperchen, wie sie bei Strumektomien manchmal versehentlich vorkommt, führt öfters zu kurzdauernden, meist harmlosen tetanischen Anfällen, während völlige Exstirpation bei allen Tieren zum Tode führt.

Ferner kommen die gleichen tetanischen Anfälle in der Gravidität und während der Laktation (sog. *Maternitätstetanie*) vor, außerdem sieht man das gleiche bei Kranken mit Pylorusstenose, wenn dieselbe zu starker Retention vom Mageninhalt führt, und schließlich kommen in manchen Städten, vor allem in Wien, ganze Epidemien von tetanischen Erkrankungen vor. Sie kommen immer zu bestimmten Jahreszeiten und befallen ganz vorzugsweise gewisse Berufsstände, vor allem Schneider und Schuster, sog. *Schusterkrampf*. Von den zahlreichen trophischen Störungen, die die Tetanie bei chronischem Verlaufe begleiten können (an Haaren, Haut, Nägeln, Knochen, Zähnen usw.), erwähne ich als besonders wichtig die Bildung eines Kataraktes. In der Kinderklinik werden Sie dann bei der Besprechung der *spasmophilen Diathese* von tetanischen Anfällen hören, die meist von einem Krampf der Kehlkopfmuskeln (Laryngospasmus) begleitet werden. Während man früher die

Krampfanfälle bei jeder dieser verschiedenen Gruppen für sich zu deuten bestrebt war, werden sie jetzt einheitlich als Folge einer Epithelkörperchen-Insuffizienz aufgefaßt.

Die Rolle der *Epithelkörper* im Körperhaushalt ist noch wenig geklärt. Manche schreiben ihnen die Aufgabe zu, Guanidin zu entgiften, dessen Umwandlung in Kreatin bei der Tetanie gestört sein soll. Sicher ist eine Beeinflussung des *Kalkstoffwechsels*, vielleicht des gesamten Mineralstoffwechsels. Die Ausscheidung des Kalkes im Harn nimmt beim Ausfall der Epithelkörper zu, sein Gehalt im Blute nimmt ab (von etwa 10 mg% auf 7 mg% und noch weniger). COLLIP hat aus Nebenschilddrüsen einen Extrakt hergestellt (ähnlich wie man das Insulin aus dem Pankreas gewinnt), welches den Kalkgehalt des Blutserums beträchtlich erhöht und auch die tetanischen Anfälle beeinflussen soll. Die Erhöhung des Blutkalkspiegels, welche einige Stunden nach Injektion eines solchen Extraktes (aus Ochsenepithelkörperchen) auftritt, wird als Test benutzt. Aber das Wesen des Ganzen in einer Kalkverarmung zu erblicken, ist nicht befriedigend. Bei der Tetanie infolge Überventilation ist der Kalkspiegel gar nicht erniedrigt. Wir sehen bei anderen Krankheiten enorme Kalkverluste (bei der Osteomalacie, bei schweren Diabetikern, wenn mit der Oxybuttersäure große Kalkmengen im Harne ausgeschieden werden) ohne tetanische Symptome. Therapeutisch ist orale Darreichung von Epithelkörperchen, wie sie entsprechend bei Schilddrüsenkrankungen so gut wirkt, sehr unsicher, die injizierbaren Extrakte COLLIPS sollen dagegen wirken. Symptomatisch nützlich ist Kalk, am besten (wegen der Reizlosigkeit auf den Magen-Darm), als Calcium lacticum (2—3mal täglich einen Eßlöffel einer 5—10%igen Lösung) oder Afenil (intravenös) oder Calcium Sandoz (per os oder intramuskulär). Die Kinderärzte empfehlen auf Grund der meist bestehenden Alkalose (von der es freilich ganz fraglich ist, ob sie Ursache oder Begleitsymptom darstellt) Ammoniumchlorid (täglich etwa 5 g). Manche Pädiater betrachten die Tetanie als „Mangelkrankheit“ und stellen sie der Rachitis an die Seite. Die Prognose ist je nach der Grundkrankheit verschieden, aber im ganzen nicht günstig. Neben manchen rasch tödlich endenden Fällen (nach Strumektomie) werden eine nicht geringe Zahl mehr weniger chronisch, d. h. die Anfälle rezidivieren leicht.

Von einer Vergrößerung der *Thymus* als einer gelegentlichen Begleiterscheinung des Basedow habe ich vorhin schon gesprochen. Eine solche Thymusvergrößerung bzw. eine persistierende Thymus findet man gerade bei solchen Basedowfällen, welche der Operation erlegen sind. Neben der großen Thymus sind in diesen Fällen meist sämtliche lymphatischen Gebilde (Zungengrund, Gaumenmandeln, das Lymphgewebe im Darmkanal, Milz) vergrößert. Ein solcher „*Status thymicolymphaticus*“ ist häufig der einzige Sektionsbefund bei Kindern, welche ohne sonstige Ursache einer Infektionskrankheit erliegen, während einer Narkose zugrunde gehen oder sonst auf irgendeinen leichten Insult, z. B. eine Seruminjektion, einen starken psychischen Shock oder dgl. plötzlich sterben. Im Blute zeigen diese Kinder gewöhnlich eine Mononukleose. Das mechanische Moment der Thymusvergrößerung, einfach

durch Druck, welches man früher anschuldigen wollte, reicht sicher nicht zur Erklärung, sondern wir müssen hier wohl auch an eine Allgemeinwirkung auf Grund einer innersekretorischen Störung denken. Experimentell hat man nach Exstirpationen, die möglichst bald nach der Geburt vorgenommen werden, Wachstumsstörungen gesehen, die mit Rachitis Ähnlichkeit haben; entsprechend sieht man nach Verfütterung von Thymus Wachstumssteigerungen mit gewissen Entwicklungshemmungen und abnormen Pigmentierungen, allerlei Befunde, die uns vorläufig klinisch noch nichts erklären. Vielleicht wird die Anfälligkeit der Individuen mit Status thymicolymphaticus teilweise erklärt durch eine häufig damit verbundene ungenügende Ausbildung des chromaffinen Systems (s. weiter unten). Manche Pathologen wollen den Begriff des Status thymicolymphaticus überhaupt auf die Fälle mit Hypoplasie des chromaffinen Systems beschränkt wissen.

Die Mitbeteiligung der *Nebennieren* wird neuerdings bei fast allen Erkrankungen der endokrinen Drüsen angenommen, und ich möchte eine kurze Besprechung derselben hier einfügen. Die Nebennieren setzen sich zusammen aus dem mesodermalen Rindenteil, der aus Strängen und Balken mit lipoiden Körnchen besteht (sog. Interrenalsystem) und aus dem ektodermalen Markteil, dem Adrenalsystem. Im letzteren findet sich nervenreiches Gewebe mit Zellen, die sich mit Chrom braun und mit Eisenchlorid schwarzgrün färben. Diese Zellen bilden gemeinsam mit gleichartigen Zellen, welche in den sympathischen Paraganglien eingeschaltet sind, das „*chromaffine System*“. Dieses chromaffine System hält mit Hilfe des in ihm produzierten *Adrenalins*, einem Brenzkatechinderivat, den Blutdruck und den Gefäßtonus auf seiner Höhe. Ebenso werden die Glykosurien bei sympathischer Reizung oder Hyperfunktion des chromaffinen Gewebes auf eine vermehrte Adrenalinproduktion bezogen. Das Adrenalin ist in ungewöhnlich starker Verdünnung, etwa 1 : 20 000 000, im Froschaugenversuch noch nachweisbar.

Sonst ist über die Funktion der Nebennieren nicht viel Sicheres bekannt. Man spricht ihr die Entgiftung eines bei der Muskelarbeit entstehenden Stoffwechselftoxins zu, sowie eine Wirkung auf die Nierenfunktion, speziell auf die Wasser- und Stickstoffausscheidung. Daß die Rinde lebenswichtig ist, geht daraus hervor, daß bei Tieren nach doppelseitiger Exstirpation der Nebennieren nach einigen Stunden, längstens Tagen der Tod eintritt. Bei der weiten Verbreitung des chromaffinen Systems auch außerhalb der Nebennieren wird man die Ursache dieser Todesfälle im Ausfall der Nebennierenrinde zu suchen haben. Ein nach den Angaben der Amerikaner SWINGLE und PFIFFNER hergestelltes Extrakt aus der Nebennierenrinde von Rindern soll bewirken, daß Tiere nach Nebennierenexstirpation viele Monate am Leben bleiben. Ganz hypothetisch ist noch der Zusammenhang zwischen den Rindenadenomen bei Kindern und eigentümlichen Zuständen eines ungewöhnlich raschen Wachstums des ganzen Körpers. Ferner findet man gelegentlich Nebennierentumoren in Fällen von geschlechtlicher Frühreife, von hermaproditischen Zuständen, von ungewöhnlicher Fettbildung und abnormer Behaarung (Hirsutismus) und ähnlichen Anomalien (Überfunktion der Nebennieren?).

Die einzige bisher bekannte Affektion, bei welcher die Nebennieren sicher im Mittelpunkt stehen, ist der *Morbus Addisonii*. Derselbe wird als Folge einer chronischen *Nebenniereninsuffizienz* gedeutet. Als pathologisch-anatomisches Substrat findet man meistens eine beiderseitige Nebennierentuberkulose ohne sonstige aktive tuberkulöse Organveränderungen; daneben besteht für gewöhnlich noch ein Status thymicolymphaticus. Die Symptome des Addison bestehen in einer bräunlichen Pigmentierung der Haut (daher auch *Bronzekrankheit* genannt) und einer Adynamie, d. h. einer leichten Ermüdbarkeit in bezug auf die körperlichen und geistigen Funktionen. Die Hautpigmentierung setzt sich zusammen teilweise nur aus einer abnormen Dunkelfärbung der schon normalerweise pigmentierten oder sonst stark irritierten Hautteile (Achselhöhle, Linea alba, Streckseite an Knie und Ellbogen), teilweise aus flächenhaften oder streifigen Pigmenten vor allem in der Mundschleimhaut. Gelegentlich findet sich am Auge ein Limbuspigmentring. Häufig sind schwere Diarrhöen. Daneben findet sich fast regelmäßig ein abnorm niedriger Blutdruck, das einzige Symptom, welches wir vorläufig auf Grund unserer pathologisch-physiologischen Kenntnisse vom Ausfall der Nebennierenfunktion ableiten können. Gelegentliche Angaben über erhöhten Rest-N im Blute sowie einer verminderten N-Ausscheidung im Harn könnten vielleicht mit der oben erwähnten Wirkung der Nebennieren auf die Nierenfunktion in Zusammenhang gebracht werden. Völlig ungeklärt war früher die Genese der Hautpigmentierung. Doch sind hier einige wichtige Befunde erhoben worden, die freilich nicht allgemein bestätigt bzw. anerkannt wurden. In den pigmentbildenden Zellen der Epidermis hat man ein oxydierendes Ferment gefunden, welches Brenzkatechinderivate in Melanin verwandelt. Man nennt dieses Ferment „*Dopaoxydase*“ wegen seiner Einwirkung auf Dioxyphenylalanin. Da das Adrenalin ein Abkömmling des Brenzkatechins ist (ein Methylaminalkohol desselben), könnte man sich hypothetischerweise einen Zusammenhang vorstellen etwa in der Art, daß die Muttersubstanz des Adrenalins in Pigment umgewandelt wird, statt normalerweise zu Adrenalin abgebaut zu werden. Der Verlauf der ADDISONschen Krankheit kann fast akut sein, manchmal zieht er sich über wenige Jahre hin. Gerade bei den schwersten Fällen ist die Hautpigmentierung gelegentlich auffallend gering. Der Ausgang der Erkrankung ist stets ungünstig. Die Durchfälle, häufig dauerndes Erbrechen entkräften die Patienten immer mehr; die meist zugrunde liegende Tuberkulose macht dann weiter Fortschritte und der Tod erfolgt in schwerster Kachexie. Organotherapie hat bisher keinerlei Erfolge gezeitigt; auch die dauernde Zufuhr von Adrenalin, ebenso von Ephetonin und Ephedrin läßt keinen deutlichen Nutzen erkennen. Reichliche Zuckerzufuhr, per os und intravenös, bringt vorübergehende Besserungen.

Schließlich möchte ich noch über die Erkrankungen der *Hypophyse*, welcher sich immer mehr Interesse zuwendet, einiges vortragen; sie liegt im Türkensattel. Der vordere Lappen der Hypophyse, die Prähypophyse, durch Ausstülpung der Mundhöhle entstanden, besteht aus Epithelschläuchen mit chromophilen Zellen, welche verschiedenartige Granula

enthalten. In der Gravidität gehen diese Zellen charakteristische Veränderungen ein. Der Zwischenlappen zeigt epithelbekleidete Hohlräume. Der Hinterlappen (Neurohypophyse) enthält Gliafasern und Ganglienzellen. Die sog. Pars tuberalis scheint dem Zwischenlappen anzugehören. Das Sekret des Vorderlappens wird direkt an das Blut abgegeben, während das des Zwischenlappens durch den Hinterlappen und den Hypophysenstiel in die großen Lymphräume des Gehirns tritt. Zwischen den Resultaten aus Exstirpationen und denen, welche aus Injektionen von Organextrakten hergeleitet werden, bestehen noch Widersprüche, welche zum Teil wohl dadurch erklärt werden können, daß isolierte Exstirpationen, besonders solche des Hinterlappens, ohne Mitverletzung anderer Teile technisch außerordentlich schwierig sind.

Nach den klinischen Bildern im Verein mit experimentellen Beobachtungen und therapeutischen Erfolgen mit Organextrakten gemeinsam läßt sich immerhin sagen, daß der Vorderlappen das Wachstum beeinflußt, während der Zwischen- und Hinterlappen auf den Stoffwechsel und den Wasserhaushalt wirken; freilich ist es unsicher, wieweit hieran die Zentren der Regio hypothalamica beteiligt sind. Vielleicht bilden die letzteren zusammen mit dem Zwischen- und Hinterlappen eine funktionelle Einheit.

Die Fortschritte unserer Kenntnisse über die Hormone der Hypophysis sind so wichtig, daß ich sie hier besprechen möchte, wenn ihre Bedeutung teilweise auch weniger auf dem Gebiete der inneren Medizin liegt. Die Einverleibung von Extrakten hat hier viel zur Klärung beigetragen, weil man gegen die meisten Exstirpationen den Vorwurf erheben kann, sie seien nicht ganz rein, es seien Teile der benachbarten Gehirnbasis mit verletzt. Am gesichertsten ist das von EVANS aus dem Vorderlappen extrahierte Hormon, welches das Wachstum beeinflußt (ich bemerke gleich, daß es nicht sicher ist, ob dieses Hormon in einem der fabrikmäßig hergestellten Hypophysispräparate enthalten ist). Daneben bestehen zwischen dem Hypophysenvorderlappen und den Keimdrüsen wichtige und interessante gegenseitige Beziehungen, welche klinisch schon seit längerem daraus vermutet wurden, daß während der Schwangerschaft und nach Kastration akromegalieähnliche Erscheinungen auftreten. Experimentell gestützt wird die Frage des Zusammenhanges dadurch, daß Implantationen von Vorderlappengewebe bei noch nicht geschlechtsreifen Tieren in wenigen Tagen zu völliger Reifung mit Fähigkeit zur Konzeption und Gravidität führen. Auch bei männlichen infantilen Tieren wirkt der Hypophysenvorderlappen steigernd auf die Ausbildung der Genitalien. Ein von ZONDEK dargestelltes Hormon ist unter dem Namen *Prolan* im Handel. Dieser Stoff ist im Harn gesunder Männer und Frauen kaum nachzuweisen, im Harn von Schwangeren tritt er deutlich vermehrt auf; hieraus hat man die moderne Schwangerschaftsdiagnose (nach ASCHHEIM und ZONDEK) aufgebaut, von der Sie in der Geburtshilfe genaueres lernen werden. Sie hören dort auch von der Unterscheidung dieses Hormons nach ZONDEK in ein Hormon A und B; das erstere soll die Follikelreifung veranlassen, das letztere soll luteinisierend wirken.

Aus dem Hypophysenhinterlappen und Mittellappen, deren sichere Trennung in funktioneller Hinsicht erst jetzt gelungen ist, sind mehrere Hormone isoliert; eines wirkt auf den Blutdruck steigernd, *Vasopressin*, ein zweites erregt die glatte Muskulatur in Uterus, Darm, Bronchien und Gallenblase, *Oxytocin*, noch ein anderes wirkt *antidiuretisch* und *chlorausschüttend*. Das Fehlen desselben führt zur Ausscheidung großer Harnmengen mit abnorm dünner Kochsalzkonzentration.

Ich nenne gleich die fabrikmäßig hergestellten Hypophysispräparate, deren therapeutische Anwendung übrigens sehr häufig den Erwartungen nicht recht entspricht. Aus der ganzen Hypophysis hergestellt ist: *Hypophysis cerebri siccata* von MERCK in Pulvern und Tabletten erhältlich. Von Hinterlappenpräparaten, von denen es fraglich ist, ob sie nicht auch Teile des Zwischenlappens enthalten,

sind zu nennen: Pituitrin der Firma Parke & Davis, Hypophysin der I. G. Farbenindustrie, das Pituglandol von Hoffmann & La Roche, das Pitraphonin von Schering & Kahlbaum, das Pituigan von Henning, sowie das Exophysin von Merck. Die oben erwähnte Isolierung verschiedener Hormone aus dem Hinterlappen ist bei mehreren derselben bereits durchgeführt worden. Vom Pituitrin werden als Teilpräparate hergestellt das Oxytocin als uteruswirksame Substanz und das Pitressin als blutdrucksteigernde, antidiuretische und Peristaltik anregende Substanz. Die I. G. Farbenindustrie liefert neben dem Hypophysin als uteruswirksame Substanz das Orastin und das Tonephin. Neben dem Pituigan gibt es ein Myopituigan und ein Vasopituigan; neben dem Exophysin ein Gynophysin und ein Vasopressin. Besonders viel angewandt als wirksames Mittel bei Gefäßkollapsen sowie zur Anregung der Gallenblasenkontraktion wird das Hypophysin bei Injektion von 1 ccm. Aus dem Vorderlappen ist das wirksamste Vollpräparat das Präphyson von den Promonta-Werken, ein in der Kälte getrocknetes Organpräparat bzw. Extrakt daraus. Eine Tablette bzw. 1 ccm entspricht 1,8 g der frischen Drüse. Man gibt täglich 1 ccm oder 1—3 Tabletten je 16 Tage lang, dann schiebt man eine 10tägige Pause ein. Von isolierten Hormonen aus dem Vorderlappen liefert die I. G. Farbenindustrie das Prolan, welches neuerdings aus Stutenharn hergestellt wird. Zwischenlappenpräparate sind noch nicht im Handel. Ich bemerke noch, daß die Wertbestimmung der Hinterlappenpräparate am Uterus nach dem internationalen Trocken-Standardpräparat von VOEGTLIN, sog. Voegtlin-Einheiten (V.E.) ausgeführt wird; die Wirkung auf Diurese und Blutdruck wird an der dekapierten Katze geeicht. Die Vorderlappenpräparate werden nach Ratten-Einheiten (R.E.) geprüft, d. h. es wird diejenige Menge bestimmt, welche bei jugendlichen Ratten, die spontan noch keine Brunst zeigen, entsprechende Veränderungen zu erzeugen vermag.

Sicher wird die weitere Forschung noch mehr Hormone in der Hypophyse aufdecken und die klinische Beobachtung wird noch weitere Krankheitsbilder finden, welche von der Hypophyse herzuleiten sind. So ist man auf eine eigentümliche Störung in der Kreislaufregulation aufmerksam geworden, welche darin besteht, daß bei Körperarbeit der Blutdruck ganz stark absinkt und die Herzfrequenz unverändert bleibt. Es scheint diese Unfähigkeit der Anpassung vom Hypophysenvorderlappen herzurühren und Präphyson soll von deutlicher Wirkung sein.

Drei Krankheitsbilder sind bisher bekannt, bei welchen Veränderungen der Hypophysis im Mittelpunkt stehen, nämlich die *Akromegalie* und die *Dystrophia adiposogenitalis*, sowie die *hypophysäre Kachexie*. Die Akromegalie, von PIERRE MARIE zuerst als selbständige Krankheit erkannt, ist nicht identisch mit einem Riesenwuchs schlechtweg. Es handelt sich hier um eine unproportionierte Größenzunahme, welche die gipfelnden Körperteile, vor allem die Hände und Füße, bevorzugt. Daneben wachsen bestimmte Teile des Gesichtes, vor allem Nase, Zunge und Unterkiefer. Als pathologisch-anatomisches Substrat dieser Akromegalie kennt man jetzt eine bestimmte Tumorart im Vorderlappen der Hypophysis, nämlich ein eosinophiles Adenom. Vor allem solche Tumoren führen zur Akromegalie. Neben dieser innersekretorischen Störung auf das Größenwachstum treten häufig noch die Zeichen des Hirntumors dazu. Neben den Kopfschmerzen, der eventuellen Stauungspapille usw. sind einige Lokalsymptome von besonderer Wichtigkeit. Die Lage der Hypophyse im Türkensattel führt bei Hypophysistumoren zu Druck auf die inneren Teile des Chiasma opticum und damit zur bitemporalen Hemianopsie. Der Patient vermag Gegenstände in den beiden äußeren Partien seiner Gesichtsfelder nicht zu sehen. Außerdem ist der Türkensattel im Röntgenbild durch die Tumorbildung in ihm öfters deutlich ausgebuchtet. Die Akromegalie wird gedeutet als Folge einer Hyperfunktion des Vorderlappens der Hypophysis, eines sog. *Hyper-*



*pituitarismus*. Hierfür sprechen u. a. Analogieschlüsse mit dem Basedow. Die Hypophysisadenome bei Akromegalie zeigen größte Verwandtschaft zur Basedowstruma. Ferner wird diese Deutung durch therapeutische Erfahrung überzeugend gestützt. Exstirpation des Hypophysistumors ist in einer Reihe von Fällen mit Erfolg durchgeführt worden; mit Röntgenbestrahlung erzielt man gelegentlich leidliche Erfolge.

Hypofunktion der Prähypophyse führt nur in seltenen Fällen zu einem Zwergwuchs, welcher in bezug auf unproportioniertes Wachstum das Spiegelbild der Akromegalie darstellt. Meist ist der „hypophysäre Zwerg“ ziemlich proportioniert; aber er zeigt allerlei Anomalien in der Entwicklung der Genitalien, der Behaarung usw. sowie stets schwere psychische Störungen. Durch all das unterscheidet er sich scharf vom „chondrodystrophischen Zwerg“. Hier fehlt jede endokrine Allgemeinwirkung; Psyche und Intellekt sind normal. Es handelt sich um eine reine Knochenerkrankung; infolge Störung der enchondralen Knochenneubildung bleiben vor allem Arme und Beine viel zu kurz. Dabei sind sie plump und gedrungen; die Weichteile sind gewulstet. An dem meist übergroßen Schädel ist die Nasenwurzel eingezogen und die Stirn mächtig gewölbt. Solche chondrodystrophischen Zwerge bekommt man nicht allzu selten zu sehen; sie gehören bekanntlich als Spaßmacher zum festen Bestande eines jeden Zirkus.

Die *Dystrophia adiposogenitalis* (auch *hypophysäre Fettsucht* oder *FRÖHLICHsche Krankheit* genannt) besteht in einer Fettentwicklung, welche mit einer Hypoplasie der Genitalien einhergeht. Die Fettentwicklung ist keine gleichmäßige und allgemeine, sondern sie bevorzugt ganz ausgesprochen den Schulter- und den Beckengürtel. Gelegentlich können sich mannigfache Entwicklungsstörungen, in anderen Fällen Hautpigmentationen damit kombinieren. Das Gesicht ist plump; die Fuß- und Handgelenke bleiben im Gegensatz zur thyreogenen Fettsucht meist schlank. Eine hypophysäre Magerkeit, deren schwerste Formen als *SIMMONDSSche Krankheit* ich gleich noch erwähnen werde und auf deren leichtere Form ich später bei der Magersucht zurückkommen werde, stellt in ihrer äußeren Erscheinungsform in vielem das Spiegelbild zur hypophysären Fettsucht dar. Der Grundumsatz ist normal; aber die spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweißes pflegt, wie bei den meisten Hypophysiserkrankungen, geringer zu sein als sonst. Der Blutzucker ist abnorm niedrig, wie sich überhaupt allerlei Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Affektionen der Hypophyse (oder des Zwischenhirns?) häufiger finden. Die hypophysäre Fettsucht ist in ihren ausgesprochenen Formen nicht häufig. Sie wird häufig, aber diagnostisch ganz unsicher, wenn man die zahlreichen Fälle von Adipositas bei jungen Mädchen oder Frauen, welche mit Amenorrhöe einhergehen und bei denen die Genitalien etwas klein sind, dazu zählt. Differentialdiagnostisch kommt sonst eigentlich nur der sog. *Eunuchoidismus* in Frage. Darunter versteht man das spontane Auftreten (infolge Hypofunktion der Genitaldrüsen) derjenigen Anomalien, welche der Kastration folgen. Hier bevorzugt die Fettentwicklung die gleichen Partien wie bei der hypophysären Adipositas. Als Unterscheidungsmerkmal gilt ein abnormes Längenwachstum, besonders der Extremitäten, welches

wenigstens bei frühzeitig auftretendem Eunuchoidismus deutlich zu sein pflegt. Ob die Adipositas der Genitalhypoplasie koordiniert, also direktes Hypophysensymptom ist, oder nur als Folge der Genitalhypoplasie auftritt, ist unsicher. Die Ursache der Dystrophie wird in einer Affektion des Zwischenlappens gesucht, welche entweder diesen selbst außer Funktion setzt oder den Sekretabfluß von der Hypophysis zu den Stoffwechselzentren im Zwischenhirn stört. Läsionen des letzteren, des Zwischenhirns, speziell zwischen dem Tuber cinereum und den Corpora mamillaria, werden neuerdings von manchen als Ursache angesprochen. Bei komprimierenden Tumoren ist durch deren Exstirpation eine Heilung möglich. Sonst kann eine Operation auch dann angezeigt sein, wenn die Allgemeinsymptome des Tumors (Kopfschmerz, Benommenheit) oder Druck auf den Sehnerven sie erheischen. Eine Behandlung mit Organextrakten, von der man sich bei einer einfachen Hypofunktion Erfolg versprechen könnte, pflegt erfolglos zu bleiben. Auf eine Kombination der FRÖHLICHschen Krankheit mit Retinitis pigmentosa und Polydaktylie hat BIEDL hingewiesen. Mit dem Namen der „*hypophysären Kachexie*“ oder der „*SIMMONDSSchen Krankheit*“ werden Fälle belegt, in denen sich Muskelschwäche, Ohnmachtsanfälle und stärkste Kachexie finden; dabei fallen die Haare und Zähne aus und die Genitalien atrophieren. Der Grundumsatz ist herabgesetzt, oft auch der Blutzucker. Die Harnsekretion zeigt häufig Anomalien; öfters geht der Kachexie ein Stadium von Polyurie voraus, aber es kommen auch hartnäckige Oligurien vor. Der Tod erfolgt meist schließlich im Koma. Die anatomische Unterlage besteht in einer Atrophie der Hypophyse, speziell des Vorderlappens und der Pars intermedia mit Nekrosen und fibrösen Umwandlungen, aber alle anderen endokrinen Drüsen pflegen auch atrophisch zu sein, so daß man von pluriglandulärer Insuffizienz sprechen muß. Die Erkrankung tritt relativ oft bei Frauen post partum auf. Der Wassermann ist nicht selten positiv.

Bei den Hypophysiserkrankungen ist ferner der *Diabetes insipidus* abzuhandeln. Diese schon lange bekannte, aber in ihrem Wesen früher völlig ungeklärte Erkrankung schien in engsten Beziehungen zum Diabetes mellitus zu stehen. Die Kranken klagten über starken Durst und entsprechende Polyurie. Es können 10—20 Liter Harn von einem ganz niedrigen spezifischen Gewichte von kaum über 1000 ausgeschieden werden. Der früher vermutete Zusammenhang zum Diabetes mellitus scheint doch nur in den allerseltensten Fällen zu bestehen. Leichte Formen des Diabetes insipidus sind gelegentlich schwer abzugrenzen gegen gewohnheitsmäßiges Vieltrinken. Ferner liegen Beobachtungen von Psychiatern vor, nach denen offenbar auch psychische Störungen zu einer Polydipsie mit entsprechender Polyurie führen können. Bei dem echten Diabetes insipidus ist dagegen eine primäre Polyurie anzunehmen, der Durst ist sekundär und kann nicht ohne weiteres unterdrückt werden. Eine Konzentrationsunfähigkeit der Niere in bezug auf die Chlorausscheidung spielt in vielen Fällen eine Rolle. Bei normaler Kochsalzeinfuhr müssen deshalb ungewöhnliche Wassermengen aufgenommen und ausgeschieden werden. In manchen Fällen hat man daneben auffällige Veränderungen in bezug auf den Kochsalzspiegel des Blutes gefunden. Fällen mit normalem oder leicht unternormalem

Blutkochsalzspiegel stehen gegenüber solche mit stark erhöhten Kochsalzmengen im Blute; jedoch hat es sich bisher noch nicht durchgesetzt, diese Unterschiede zum Einteilungsprinzip zu machen. Aber es ist immerhin wahrscheinlich, daß Störungen im Salzaustausch zwischen Blut und Geweben neben der Unfähigkeit der Niere zur Salzausscheidung eine Rolle spielen. Der Zusammenhang mit Erkrankungen der Hypophysis, bzw. dem Zwischenhirn ist durch viele klinische Beobachtungen sichergestellt und dieselben weisen auf ein den Wasser- bzw. Kochsalzgehalt regulierendes Zentrum in der Hypophysis oder in der Nähe der Tubercinereum hin. Es läßt sich wohl sagen, daß ein Ausfall eines Hormones des Hypophysenhinterlappens eine Rolle spielt. Injektionen von fabrikmäßig hergestellten Extrakten (Pituitrin, Hypophysin, Tonephin in Mengen von  $\frac{1}{2}$ —2 ccm subcutan) beeinflussen die Diurese häufig in unzweifelhafter Weise. Wie mit anderen Organextrakten hat man auch zur Bequemlichkeit der Kranken versucht, das wirksame Prinzip in Form eines Schnupfpulvers nehmen zu lassen (Pituigan Henning). Kochsalzbeschränkung ist entsprechend den obigen Gesichtspunkten stets anzuraten; manchmal nutzt ebenso wie beim Diabetes mellitus Opium, welches von derartigen Kranken auffallend gut vertragen wird (mehrmals täglich 20 Tropfen ohne jede Störung). Cesol und Neucosol beeinflußt öfters infolge Reizung der Speichelsekretion das Durstgefühl günstig. Diätetisch bekommt den Kranken eine vegetarische, salzarme Kost in der Regel am besten. In den nicht ganz seltenen Fällen mit positivem Wassermann ist eine spezifische Behandlung manchmal von deutlichem Einfluß. Der Verlauf ist in leichteren und mittleren Fällen relativ günstig; die Krankheit kann viele Jahre lang mit erträglichen Beschwerden bestehen. Aber die Kranken mit sehr starken Polyurien werden meist ganz kachektisch und gehen an einer interkurrenten Krankheit zugrunde.

## 23. Vorlesung.

# Stoffwechselkrankheiten.

## Diabetes mellitus, Gicht, Fettsucht.

Den Stoffwechselkrankheiten möchte ich eine kurze Rekapitulation der *Stoffwechselphysiologie* vorausschicken. Dieselbe soll gewissermaßen eine Fortsetzung unserer Besprechung der Verdauungsphysiologie darstellen und, ebenso wie jene, natürlich nur das für die Pathologie Notwendige herausgreifen.

Wir hatten dort gesehen, daß die Nahrungsmittel im Magen-Darmkanal in einfache Komplexe zerlegt wurden und als solche durch die Darmwand traten. Erst von diesem Momente an beginnt der „*Stoffwechsel*“. Derselbe umfaßt die Summe der chemischen Vorgänge (hauptsächlich Spaltungen und Oxydationen, aber daneben auch Synthesen), mit deren Hilfe der Körper sich die aufgenommenen Nahrungsmittel nutzbar macht, um den Zellen Brennmaterial zu liefern und um alles Verbrauchte zu ersetzen. Man spricht von der „*Stoffwechselbilanz*“, wenn die Einnahmen und Ausgaben in bezug auf ihre stoffliche Zusammensetzung bestimmt und verglichen werden. Daneben hören Sie noch von dem „*Energieumsatz*“. Hierbei werden die Einnahmen unter energetischem Gesichtspunkt betrachtet und in Rechnung gesetzt. Man vergleicht hier also die chemische Energie

in den Nahrungsmitteln mit denjenigen Energiemengen, welche der Körper als Wärme oder Arbeit abgibt (wobei natürlich diejenigen Mengen, welche noch in den Ausscheidungen enthalten sind, als Verlust abgezogen werden müssen). Während als Brennmaterial neben dem Eiweiß auch die stickstofffreien Nahrungsmittel, die Fette und Kohlehydrate verwendbar sind, ist für den Wiederersatz von Körpersubstanz stickstoffhaltige Nahrung erforderlich und unersetzbar.

Einige Worte möchte ich den sog. *Vitaminen* oder wie HOFMEISTER sie nannte, den „*akzessorischen Nahrungsstoffen*“ widmen. Hierunter versteht man eine Reihe von Körpern, welche zum Wachstum des Kindes, aber auch bei Erwachsenen zur Erhaltung der Gesundheit notwendig sind, und zwar unabhängig von einem Stickstoff- oder Caloriengehalt. Im Rahmen einer rein energetischen Betrachtung des Stoffwechsels war für solche Körper kein Platz. Aber hiermit wollten sich die Erfahrungen des täglichen Lebens, der sog. gesunde Menschenverstand niemals recht einverstanden erklären, welche z. B. im frischen Gemüse, im rohen Obst u. dgl. stets Nützliches und sogar Notwendiges sahen. Klinische Beobachtungen und Tierexperimente zeigten, daß länger dauernde allzu einseitige Nahrung gesetzmäßig zu bestimmten Erkrankungen führt. Man hat nun aus einer Reihe von Nahrungsmitteln, speziell aus Fetten, aus Milch und Eiern und aus manchen Gemüsen (Spinat, Kohl) Stoffe extrahiert, welche den Schaden einer einseitigen Ernährung ausgleichen können. Man nennt diese Körper vorläufig einmal unverbindlich *Vitamin A, B, C, D, E*.

Die Vitamine sind in allergeringsten Mengen wirksam und von spezifischer Wirkung. Insofern kann man sie den Hormonen an die Seite stellen; freilich werden die letzteren nur im Tierkörper, die ersteren größtenteils in Pflanzen gebildet. In ihrer Wirkung bestehen Beziehungen zwischen Vitaminen und den endokrinen Drüsen; so z. B. führt das Fehlen des Vitamins B zu einer Hyperglykämie, d. h. die Insulinproduktion läßt nach. Das *Vitamin A* ist ein fettlöslicher, wenig hitzebeständiger Körper, der vor allem in der Butter, in Milch, in fetten Fischen und ganz besonders im Lebertran vorkommt, dagegen nicht in pflanzlichen Fetten und Ölen. Sein Fehlen führt zu Augenkrankheiten, zur Keratomalacie und Xerophthalmie, ferner bei jungen Tieren zu einem Stillstand des Wachstums und Gewichtsverlust. Welchen Schaden ungenügender Konsum von Vitamin A-haltigen Nahrungsmitteln anrichten kann, ergab sich aus Beobachtungen in Dänemark während der Kriegsjahre 1916 und 1917. Die Dänen verkauften damals fast ihre gesamte Milch und Butter ins Ausland wegen der hohen Preise, die sie damit erzielten, so daß für die ärmere Bevölkerung nur pflanzliche Fette zur Verfügung standen. Die Folgen davon waren große Epidemien von diesen Augenerkrankungen. Dieselben verschwanden schlagartig, als die Regierung durch gesetzgeberische Maßnahmen die zu große Ausfuhr von Butter und Milch unterband. Das *Vitamin D* ist erst vor kurzem als selbständig neben dem Vitamin A, mit dem es früher für identisch gehalten wurde, erkannt worden; es ist der anti-rachitische Faktor; es ist ebenfalls fettlöslich, aber gegen Hitze, wie auch alle möglichen sonstigen Einwirkungen stabiler als das Vitamin A. Es kommt gemeinsam mit dem Vitamin A reichlich im Lebertran und im Eidotter vor, ist aber in Butter und Milch in ganz geringen, unzulänglichen Mengen vorhanden. Die Isolierung des Vitamin D hat zu den theoretisch und praktisch bedeutungsvollsten medizinischen Feststellungen der letzten Jahre geführt. Die Lehre, daß die Vitamine von spezifischer Wirkung, unentbehrlich und durch nichts ersetzbar seien, schien erschüttert durch die Beobachtungen der Pädiater, daß

rachitische Kinder nicht nur durch Zufuhr entsprechender vitaminhaltiger Nahrung geheilt werden können, sondern auch durch reichhaltige Nahrung im allgemeinen, sofern sie nur viel an die Sonne kommen. Diese Beobachtungen, welche speziell an den durch die Not des Krieges und der Nachkriegsjahre heruntergekommenen Kindern in Wien gemacht wurden, als die große amerikanische Hilfsaktion dort einsetzte, schienen die Lehre von der Spezifität der Vitamine zu erschüttern. Es zeigte sich nun, daß Bestrahlungen der Milch und aller möglicher Fette und Öle antirachitische Wirkungen auslösen. Cholesterin wird durch ultraviolette Licht antirachitisch. Die weiteren Forschungen zeigten nun, daß der wirksame antirachitische Faktor aus einer Substanz besteht, welche dem Cholesterin in kleinster Menge als „Provitamin“ anhaftet und eben durch Bestrahlung zum wirksamen antirachitischen Faktor wird. Wahrscheinlich ist das Ergosterin, ein enger Verwandter und ständiger Begleiter des Cholesterins, die Muttersubstanz des antirachitischen Vitamins. Bestrahltes Ergosterin, gelöst in Sesamöl, wird jetzt unter dem Namen Vigantol fabrikmäßig hergestellt. Aus dem durch Bestrahlung umgewandelten Ergosterin sollen zwei Vitamine, ein Vitamin D<sub>1</sub> und D<sub>2</sub> als reine krystallinische Substanzen zu gewinnen sein. D<sub>2</sub> ist ein thermisches Umwandlungsprodukt von D<sub>1</sub> und soll identisch sein mit einem als „Calciferrol“ bezeichneten Körper ähnlicher Herkunft. Welcher von diesen chemisch gut charakterisierten Körpern der Träger der Hauptwirkung ist, gilt noch nicht als gesichert.

Das *Vitamin B* ist wasserlöslich und dialysabel, unlöslich in absolutem Alkohol und Äther; es findet sich besonders reichlich in Bierhefe, (Bierhefe enthält keine anderen Vitamine), außerdem in Kartoffeln und Hülsenfrüchten, im grünen Gemüse, Salat und Tomaten, von Obstsorten speziell in Orangen, ferner in der Milch (sofern die Kühe mit Grünfütterung gefüttert waren). Das Vitamin B heißt antineuritisch, weil sein Fehlen die Beri-Beri, eine in Ostasien vorkommende Polyneuritis mit Ödemen und Kachexie zur Folge hat. Die Beri-Beri tritt auf bei ausschließlicher Ernährung mit geschältem Reis, wie es früher in Japan häufig war. Das Vitamin B ist in der Aleuronzellenschicht enthalten, welche gemeinsam mit den Spelzen und Fruchthäutchen beim Polieren von Reis entfernt wird. Zugabe der Reiskleie zum polierten Reis kann die schon ausgebrochene Krankheit heilen, wie Beobachtungen an Hühnern, an denen diese Zusammenhänge zum erstenmal festgestellt wurden, gelehrt haben. Auch bei besonders sorgfältiger Verarbeitung von Gerste und sonstigen Getreidefrüchten zu den allerfeinsten Mehlsorten geht das Vitamin B weitgehendst verloren, was alles bei uns keine praktische Bedeutung hat, da jetzt hier eine derartige einseitige Ernährung gar nicht vorkommt. Die Hungerödeme der Kriegs- und Nachkriegszeit dagegen wurden in einen Zusammenhang mit einem Vitamin B-Mangel gebracht. (Übrigens stammt der Name „Vitamine“ von den ersten Untersuchungen über das Vitamin B; es wurde damals angenommen, daß es sich um ein Amin handelt, was sich als irrtümlich herausgestellt hat; die chemische Struktur ist völlig unbekannt.) *Vitamin C* kommt in frischen Gemüsen und Fruchtsäften, speziell Citronen, reichlich vor; in Cerealien fehlt es vollständig; es ist wasser- und alkohollöslich und gegen Hitze

etwa über 50<sup>0</sup> schon sehr empfindlich, so daß es im Gemüse bei zu langem Kochen nicht erhalten bleibt. Es fehlt auch in Konserven und kann auch schon beim Lagern und Trocknen an Menge erheblich vermindert werden. Vitamin C ist der antiskorbutische Faktor. Genauere Untersuchungen über das Vitamin C begegnen Schwierigkeiten, weil Vitamin B und C meistens zusammen vorkommen. Bemerkenswert ist, daß manche Tiere, z. B. Ratten dieses Vitamins nicht bedürfen (weil sie es selber aufbauen können?) und auch bei völlig Vitamin C-freier Ernährung niemals Skorbut bekommen. Sicherlich gibt es noch mehrere derartige Stoffe. In den letzten Jahren ist unter dem Namen *Vitamin E* ein Körper studiert worden, welcher für die Zeugungsfähigkeit von Bedeutung zu sein scheint. Es fiel auf, daß Tiere, welche eine die Vitamine A B C D enthaltende Nahrung erhielten, zwar weiter keinerlei Krankheitszeichen zeigten, aber sich nicht fortpflanzten. Bei männlichen Tieren wurden regelmäßig starke Degenerationen und Atrophien an den Genitalorganen gefunden, während über entsprechende Alterationen an den weiblichen Keimdrüsen die Angaben der Autoren noch differieren. Dieses Vitamin E ist unlöslich in Wasser, hitzeresistent, löslich in Äther und Alkohol und scheint den fettlöslichen Vitaminen A und D nahe-zustehen. Im Lebertran scheint es nicht enthalten zu sein, aber in gewissen Pflanzen, durch welche man es mit Alkohol und Äther extrahieren kann.

Die *Konstitution* des *Eiweißes* ist, wenigstens in ihren groben Umrissen, vor allem durch EMIL FISCHERS Untersuchungen, einigermaßen geklärt. Das Eiweißmolekül setzt sich zusammen aus einer größeren Zahl von Aminosäuren, welche nach einem bestimmten Schema aneinandergelagert sind. Als einfachstes Beispiel läßt man zwei Moleküle Glykokoll (Aminoessigsäure)  $\text{NH}_2\text{CH}_2\text{COOH}$  zusammen. Unter Wasseraustritt wird daraus  $\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CONHCH}_2\text{COOH}$ . Die Gruppe  $-\text{CO}-\text{NH}-$  ist das Charakteristische an dieser Bindungsart. Die eigentümliche Eigenschaft vieler Eiweißkörper, gleichzeitig als Säure und als Base reagieren zu können, erklärt sich aus dieser Anordnung ohne weiteres; denn es bleibt am Anfang der ganzen Kette eine  $\text{NH}_2$ -Gruppe und am Ende eine  $\text{COOH}$ -Gruppe frei.

Die Anwesenheit von 2 CONH-Komplexen, welche durch das C- oder N-Atom verknüpft sind, ist die Ursache der für Eiweißkörper charakteristischen Biurektion (violette Färbung beim Zusatz von starker Kalilauge und einem Tropfen Kupfersulfat).

EMIL FISCHER war es gelungen, Aminosäuren zu Polypeptiden zusammenzuknüpfen; es wurden bisher, vom Glykokoll ausgehend, Polypeptide aus 19 Aminosäuren synthetisiert. Diese sollen ein Molekulargewicht von etwa 1300 haben (das Molekulargewicht des Hämoglobins beträgt 16 000, das des Ovalbumin mehr als das Doppelte zwischen 30 000 und 40 000). Diese Polypeptide gleichen weitgehend den Peptonen, wie sie durch Eiweißspaltung entstehen. Vom Heptapeptid an zeigen sich in bezug auf Filtrierbarkeit, Bildung von beständigen Hydrosolen u. dgl. Eigenschaften, die den Kolloiden eigen sind. Ich bemerke nebenbei, daß aus der alten üblichen Trennung der Eiweißkörper mit Hilfe der Aussalzbarekeit andere Schlüsse gezogen werden als früher. Man nahm früher an, daß Aussalzbarekeit durch Salzlösungen ein Kriterium für die Größe der Moleküle wäre; jetzt weiß man, daß die Aussalzbarekeit derartige Schlüsse keineswegs zuläßt, sondern von der Anwesenheit bestimmter Aminosäuren, vor allem dem Tyrosin, dem Tryptophan sowie dem Cystin abhängt. Wie solche Polypeptide nun zum Eiweißmolekül zusammengesetzt sind, ist noch nicht genügend geklärt. Das große Riesemolekül des Eiweiß nur aus einer solchen langen Kette von Aminosäuren sich vorzustellen, wird den Tatsachen nicht gerecht. Durch die Anwesenheit von Diaminen und Dicarbonsäuren ist die Gelegenheit zu allerlei esterartigen und ätherartigen Verzweigungen gegeben. Ferner hat man darauf hingewiesen, daß

aus 2 Aminosäuren durch Austritt von 2 Wassermolekülen ringartige Körper aus der Klasse der Diketopiperazine entstehen können. Andere haben aus Eiweiß heterocyclische Fünfringe, pyrrolartige Körper abgespalten. Diesen und ähnlichen Befunden hat man das Bedenken entgegengehalten, daß es sich hier nur um Produkte handeln möge, welche bei der Spaltung entstehen, aber nicht präformiert im Eiweißmolekül enthalten sind. Jedenfalls lassen sich einige von diesen nicht durch eiweißspaltende Fermente weiter zerlegen; das spricht dagegen, daß es sich um physiologisch vorkommende Körper handelt. Manche Autoren wollen diesen Tatsachen durch die Annahme gerecht werden, das Eiweißmolekül bestünde gar nicht aus Molekülen im bisherigen chemischen Sinne, sondern aus sog. „Grundkörpern“ (vorzugsweise von Anhydridnatur), die durch elektrische Kräfte (Nebenvalenzen) zusammengehalten bzw. getrennt werden. Bei diesem Zusammenschluß verlieren die Grundkörper nun aber ihre bisherige Struktur, so daß beim Spalten des Komplexes nachher andere Körper entstehen. Man stellt sich übrigens eine entsprechende Art der Zusammensetzung auch für die höheren Kohlehydrate vor und erklärt den gelegentlichen Befund von gewissen Formen des Zuckers, die in freiem Zustande nicht vorkommen, als derartige vorübergehende labile Umwandlungsstadien.

Schließlich hat man ebenfalls in Abweichung von der strengen Betrachtungsweise der klassischen Chemie auf Grund von röntgenspektrographischen Methoden vermutet, das Eiweiß enthalte eine Art micellares Grundgerüst, in welchem zwischen Peptiden allerlei Aminosäuren eingelagert sind. Sie sehen aus diesen Andeutungen, ein wie weites und wichtiges Feld der Forschung hier noch offen liegt.

Eine systematische Besprechung der im Eiweiß enthaltenen Aminosäuren ist für unsere Zwecke entbehrlich, ebenso ein ausführlicheres Eingehen auf die theoretisch und praktisch wichtige Tatsache, daß manchen Eiweißkörpern bestimmte Aminosäuren fehlen, z. B. dem Casein das Glykokoll, der Gelatine das Tyrosin und das Tryptophan. Auf einige Aminosäuren, welche eine besondere Rolle spielen, werde ich nachher noch zurückkommen. Was uns hier beschäftigen soll, ist das Schicksal der Aminosäuren nach ihrem Durchtritt durch die Darmwand.

Als erstes wird, und zwar wahrscheinlich in der Leber, der Ammoniakrest entfernt, sog. „Desamidierung“. Teleologisch betrachtet, können wir den „Zweck“ dieses Vorganges darin erblicken, daß der Körper dann über die beiden Spaltprodukte, die Ammoniakgruppe und den Kohlenwasserstoffrest freier verfügen kann. Beide können dann ihre eigenen Wege gehen. Der Kohlenwasserstoffrest, nur aus C, H und O, d. h. aus den gleichen Bestandteilen wie Fett und Kohlehydrate bestehend, kann in diese übergeführt werden bzw. aus ihnen entstehen, eine Möglichkeit, die wir nachher noch besprechen werden.

Manchmal geht der Abbau der Aminosäuren auch einen ganz anderen Weg als Desaminierung bei intakter Carboxylgruppe. Es kann nämlich, wie es bei der Pflanze die Regel darstellt, auch einmal die Carboxylgruppe zuerst abgespalten werden; dann entstehen die *Amine*. Diese Amine haben eine besondere biologische Bedeutung. Zu ihnen gehören teilweise die durch pathogene Bakterien entstehenden giftigen Produkte. Vor allem aber leiten sich von diesen Aminen die Sekrete der endokrinen Drüsen her; diese Gruppe der „biogenen Amine“ beansprucht deshalb großes Interesse; auch manche Pharmaka z. B. das Ephedrin (ein Abkömmling des Tyrosins) entstehen auf diese Weise.

Von den Geschicken des *desamidierten Kohlenwasserstoffrestes* der Aminosäuren interessiert uns hier für unsere Zwecke die Frage nach ihrem Abbau weniger als ihr *Übergang in Zucker oder Fett*. Vor allem der Übergang in Zucker spielt in der Diabetespathologie eine sehr große Rolle. Daß Diabeteskranke manchmal mehr Zucker im Harn ausscheiden, als sich aus den aufgenommenen Kohlehydraten und aus den Glykogenbeständen des Körpers herleiten läßt, ist seit langem bekannt. Früher glaubte man, diesen Zucker aus dem Glucosamin, einem Eiweißkörper mit einer Kohlehydratgruppe  $\text{CH}_2\text{OH}(\text{CHOH})_3\text{CHNH}_2\text{CHO}$  herleiten zu können oder ihn durch Streckung der Kohlenstoffkette im Leucin (Aminocaprinsäure) entstehen zu lassen. Neuerdings weiß man aber, daß der Traubenzucker aus verschiedenen kleinsten und einfachsten Molekülen durch Synthese sich zu bilden vermag. Alle früher angestellten Berechnungen, wieviel Zucker aus dem Eiweiß entstehen kann, haben damit an Beweiskraft eingebüßt. Tatsächlich ist eine Zuckerbildung von 50—60 g aus 100 g Eiweiß beobachtet worden.

Dem Übergange von *Eiweiß in Fett* steht man dagegen neuerdings viel skeptischer gegenüber als früher. In VIRCHOWS Lehre von der fettigen Degeneration wurde die Bildung von Fett aus Eiweiß als gesichert angenommen. Wie Sie in anderen Vorlesungen hören, werden die morphologischen Befunde, welche VIRCHOW zu seiner Lehre veranlaßten, jetzt anders gedeutet, und man ist nicht mehr gezwungen, für einen Vorgang Erklärungen suchen zu müssen, der chemisch unwahrscheinlich dünkt. Alle hier gemachten Einwendungen richten sich natürlich nur gegen die Annahme eines direkten Überganges von Eiweiß in Fett. Auf dem Umweg über den Zucker, d. h. also: Eiweiß in Zucker, dann Zucker in Fett, ist eine Fettbildung aus Eiweiß natürlich möglich.

Eine solche Umwandlung von *Kohlehydraten in Fett* hat bereits vor etwa 100 Jahren ANTHELME BRILLAT-SAVARIN, der Verfasser der seinerzeit sehr berühmten „Physiologie des Geschmacks“ aus seinen gastronomischen Studien hergeleitet. Die Beobachtungen der Botaniker in reifendem Samen und vor allem die Erfahrungen der Tierzüchter, welche durch Kohlehydratfütterung reichlichen Fettsatz erzielen, ließen an der Tatsache keinen Zweifel. Das chemische Problem besteht darin, daß die Kohlehydrate um vieles sauerstoffreicher sind als die Fette. Die Reduktion geht wahrscheinlich derartig vor sich, daß zunächst  $\text{CO}_2$  abgespalten wird und die dadurch entstehenden O-ärmeren, kürzeren C-Ketten unter H-Aufnahme zu hohen Fettsäuren zusammentreten. Der umgekehrte Vorgang, *Zuckerbildung aus Fett*, welcher beim Diabetes ebenfalls eine Rolle spielt, ist weniger gesichert, wenigstens für die Fettsäurekomponente des Fettes; für das Glycerin wird er allgemein angenommen; aber das spielt wegen der geringen Menge (etwa  $\frac{1}{5}$ ) praktisch keine Rolle. Wie die hier besprochenen Umwandlungen im respiratorischen Quotienten zum Ausdruck kommen, werde ich nachher noch besprechen.

An die Frage des *Zuckerabbaues* knüpfen sich einige modernste Forschungsergebnisse, auf welche kurz hinzuweisen ich nicht unterlassen möchte. Im Gegensatz zu früheren Lehren, welche angenommen hatten, daß das Zuckermolekül als Ganzes oxydiert wird, etwa zur Glucuronsäure, deuten die modernen Forschungen darauf hin, daß das Zuckermolekül zuerst in der Mitte durchbricht, d. h., daß 2 Körper mit je 3 Kohlenstoffatomen entstehen. Freilich geht dieser Spaltung voran eine Synthese zwischen dem Zucker mit Phosphorsäure; es entsteht als erstes eine sehr reaktionsfähige *Hexosephosphorsäure*. In welche Körper der Zucker zerfällt, ist noch nicht ganz sicher und scheint auch unter verschiedenen Bedingungen nicht immer gleich zu sein: Glycerinaldehyd, Milchsäure, Brenztraubensäure, Methylglyoxal (vielleicht gelegentlich auch Alkohol); die Endprodukte sind, wie Ihnen bekannt, Kohlensäure und Wasser. Die Frage des Zuckerabbaues hat besonderes Interesse wegen ihres engen Zusammenhanges mit der Frage nach den Vorgängen bei der Muskelkontraktion. Früher nahm man an, daß die Muskelzucker anoxydativ, und zwar durch Bildung von Milchsäure zustande kommt, während Oxydationen erst in der Erschlaffungsphase vor sich gehen. In dieser Phase sollte die Milchsäure zum kleineren Teil weiter abgebaut, zum größeren dagegen zu Zucker, bzw. Glykogen zurückverwandelt werden. Diese Lehre von der Rolle der Milchsäure als direkt energieauslösendem Moment, an deren Ausbau in den letzten beiden Jahrzehnten ein außerordentliches Maß mühevollster Arbeit verwandt wurde, kann nicht aufrechterhalten werden. Von den Einwänden dagegen ist wohl der wichtigste, daß der Muskel in Monojodessigsäure sich kontrahieren kann, ohne überhaupt Milchsäure entstehen zu lassen. Acetylcholin und auch andere Substanzen verursachen Muskelkontraktionen ohne Milchsäurebildung und auch ohne Steigerung des Sauerstoffverbrauches. Man hat auch eingewendet, daß die Milchsäurebildung tatsächlich erst nach der Kontraktion beginnt und ferner, daß zwischen der Größe der Milchsäurebildung und der geleisteten Arbeit keineswegs immer der erforderliche Parallelismus besteht. Während bisher die Lehre galt, daß bei der Kontraktion aus der Hexosephosphorsäure (Laktacidogen) Milchsäure und Phosphorsäure entstehen, nehmen manche jetzt das Gegenteil an, nämlich, daß bei der Arbeitsleistung das Laktacidogen synthetisiert wird. Viele Autoren betrachten jetzt eine Spaltung der Kreatinphosphorsäure sowie eine Desamidierung der Adenosinphosphorsäure als wichtigste chemische Vorgänge, die bei der Muskelaktion ablaufen. Der früher in den Vordergrund gestellte Weg vom Zucker, bzw. Glykogen über die Milchsäure scheint nur bei Sauerstoffmangel



eine Rolle zu spielen; unter normalen Verhältnissen wird die Wärmebildung bei der Muskelkontraktion wohl doch durch Oxydation des Zuckers (und vielleicht auch des Fettes) bestritten werden. Welche Vorgänge letzten Endes die Muskelkontraktion auslösen, ist noch ungeklärt; von den bisher erwogenen Theorien, die der Oberflächenspannung, des osmotischen Druckes und der Säurequellung hat keine sich allgemeine Anerkennung erwerben können. Daß es mit den jetzigen Methoden gelingt, die während einer Kontraktion wirksamen chemischen Körper wirklich zu fassen, muß fraglich erscheinen, wenn man bedenkt, wie außerordentlich rasch eine Muskelkontraktion abläuft, nur kleinste Bruchteile einer Sekunde. Selbst mit der bisher schnellsten Methode, Lebensprozesse zum Stehen zu bringen, nämlich Behandlung mit flüssiger Luft, kommt man sicherlich meist viel zu spät.

Der Abbau der langen Fettsäuren geht folgendermaßen vor sich: Die körpereigenen Fettsäuren, fast alle Säuren in unseren Nahrungsmitteln (wenigstens die tierischer Herkunft) haben eine gerade Anzahl von C-Atomen. Ihr Abbau geht auf dem Wege vor sich, daß nicht etwa die endständige Carboxylgruppe abgespalten wird, sondern es wird zunächst das  $\beta$ -Kohlenstoffatom, d. h. das vorletzte vor der Carboxylgruppe, oxydiert und dann ein Komplex mit 2 Kohlenstoffatomen abgespalten. Diese außerordentlich wichtige Tatsache ist durch Verfütterung verschiedener Fettsäuren und durch den Nachweis der dabei entstandenen Produkte von KNOOP geführt worden. Die Oxydation in  $\beta$ -Stellung geht weiter, bis aus der viergliedrigen Buttersäure die  $\beta$ -Oxybuttersäure entstanden ist. Bei Gesunden zerfällt diese  $\beta$ -Oxybuttersäure auf noch nicht recht gekannten Wegen in Kohlensäure und Wasser. Beim Diabetiker gehen hier, wie ich bei der Azidose nachher noch besprechen werde, abnorme Prozesse vor sich.

Auf die *Methoden*, welche uns über die *Stoffwechselvorgänge* unterrichten, möchte ich für diejenigen von Ihnen, die sich dafür interessieren, noch kurz hinweisen. Am leichtesten informieren wir uns über das Eiweiß, weil dessen Stickstoff im Harn ausgeschieden wird (der N im Kote stellt bei Verdauungsgesunden eine fast konstante Größe von etwa 1 g dar) und dort mit der KJELDAHL'Schen Methode bequem bestimmt werden kann. Freilich wird hierbei die stillschweigende Voraussetzung gemacht, daß der Stickstoff des Eiweißmoleküls mit dem Kohlenwasserstoffrest immer genau gleichzeitig abgebaut wird, und daß kein Ammoniak im Körper zu anderen Synthesen zurückbleibt; beide Annahmen dürften nicht ausnahmslos Gültigkeit haben. Für alles übrige bedürfen wir der komplizierten *Respirationsapparate*.

Seit neuestem wird vorzugsweise der Apparat von KROGH benutzt. Hier wird der O-Verbrauch aus einer Kurve auf einem Kymographion abgelesen; diese Kurve zeichnet die Atembewegungen eines Spirometers und zugleich dessen durch den O-Verbrauch abnehmenden Rauminhalt. Die  $\text{CO}_2$  wird durch Natronkalk absorbiert und nicht gesondert bestimmt. Das ist ein Nachteil des sonst sehr einfachen und zuverlässigen Apparates. Die Bestimmung von O und  $\text{CO}_2$  in kurzen Perioden (etwa 10 Minuten) ermöglicht ein neuer Apparat von KNIPPING. Der Kranke atmet durch ein Mundstück in ein Spirometer. Der O wird volumetrisch bestimmt nach vorheriger Absorption der  $\text{CO}_2$  in Lauge. Nachträglich wird die  $\text{CO}_2$  durch Säure ausgetrieben und ebenfalls volumetrisch gemessen.

Man bestimmt den Grundumsatz frühmorgens bei Körperruhe und nach mindestens 12stündiger völliger Karenz. Körperbewegung und Nahrungsaufnahme sind die beiden Hauptfaktoren, welche den Grundumsatz erhöhen. Es ist seit langem bekannt, daß von den Nahrungsmitteln das Eiweiß bei der Erhöhung des Grundumsatzes eine besondere Rolle spielt, welche man als spezifisch-dynamische Wirkung bezeichnet. Die letzten Ursachen dieser Steigerung sind noch strittig; auf keinen Fall reicht die vermehrte Arbeit der Verdauungsdrüsen zur Erklärung aus, wie früher manche angenommen hatten. Ob die Art des genossenen Eiweißes oder bestimmte hierbei entstehende Abbaustufen eine ausschlaggebende Rolle spielen, ist auch noch unsicher. Sicher ist: je reichlicher Eiweiß genossen wird, um so mehr wird die Wärmeproduktion gesteigert und ein relativ größerer Teil des Eiweißes wird nicht angesetzt, sondern abgebaut und ausgeschieden.

Auf die Rechnungsmethoden, mit denen man ermittelt, wie sich der verbrauchte C, H und O auf Kohlehydrate und Fette verteilen (was davon dem Eiweiß angehört, ergibt sich aus dem ausgeschiedenen N), kann ich nicht näher eingehen. Nach den angewandten Apparaten, ob mit oder ohne direkte Sauerstoffbestimmung, sind

die Methoden etwas verschieden. Was den *Energieumsatz* betrifft, so pflegt man auf die direkte Calorimetrie, d. h. die Bestimmung der abgegebenen Wärme in einem Calorimeter zu verzichten. Die für gewöhnlich angewandte und ausreichend genaue Methode ist die der indirekten Calorimetrie aus den umgesetzten Nahrungsmitteln, wie sie sich aus den Respirationsversuchen ergibt. Wie Ihnen bekannt, liefert 1 g Eiweiß bei seiner Verbrennung im Tierkörper (welche nicht bis zu den letzten Endstufen geht) 4,1 Cal.; 1 g Kohlehydrate liefert ebenfalls 4,1 Cal. und 1 g Fett 9,4 Cal.; die beiden letzteren werden bis zu Ende verbrannt.

Aus den Respirationsversuchen, sofern sie  $O_2$  und  $CO_2$  bestimmen, ist ferner der *respiratorische Quotient*, R.-Q., zu ersehen. Der R.-Q. ist das Verhältnis des Volumens der ausgeatmeten Kohlensäure zum Volumen des eingeatmeten Sauerstoffs  $\frac{CO_2}{O_2}$ . Derselbe informiert uns darüber, welche Nahrungsmittel jeweilig verbrannt

werden. Denn je nach dem Gehalte der betreffenden Nahrungsmittel an C, H und O wechselt natürlich die zur völligen Verbrennung benötigte Sauerstoffmenge. Bei ausschließlicher Verbrennung der sauerstoffreichen Kohlehydrate beträgt der R.-Q. = 1 (da der Sauerstoff der Kohlehydrate zur Oxydation des Wasserstoffs ausreicht), beim Fett = 0,7 und beim Eiweiß = 0,8 (denn hier wird auch zur Oxydation des Wasserstoffs noch Sauerstoff benötigt). Die Eindeutigkeit der Schlüsse, welche aus dem R.-Q. auf den jeweilig verarbeiteten Nährstoff zu ziehen sind, werden durch zwei Möglichkeiten beeinträchtigt. Zunächst könnten ungenügend verbrannte Zwischenprodukte ausgeschieden sein und ferner können die einzelnen Nährstoffe, wie oben erwähnt, ineinander übergehen. Wenn sauerstoffreiches Kohlehydrat in sauerstoffarmes Fett sich umwandelt, steigt wegen des geringeren Sauerstoffverbrauches und wegen des Freiwerdens von Kohlensäure der R.-Q.; umgekehrt wird er beim Übergange von Fett in Zucker wegen des erhöhten Sauerstoffverbrauches kleiner werden, ebenso bei der Zuckerbildung aus Eiweiß. Diese Auseinandersetzungen dürften vorläufig genügen; auf einige Einzelheiten gehe ich später noch ein.

Der *Wasser- und Salzbestand* des Körpers ist in seiner Bedeutung für den Ablauf aller Lebensvorgänge früher unterschätzt worden. Wir müssen heute genau wie vom Haushalt und Stoffwechsel der organischen Nahrungsmittel und organischen Körperbestandteile auch vom Bestand, dem Haushalt und Stoffwechsel des Wassers und der Salze reden. Auch dieser untersteht einer strengen Regulation durch das Nervensystem. Das Wasser findet sich teils als Hydratationswasser in einem kolloidalen System, ähnlich wie z. B. in einer Leimlösung, teils dient es als Lösungs- und Transportmittel. Es findet sich dementsprechend nicht nur in Blut, Lymphe und in den Gewebslücken, sondern auch in allen Zellen. Auch das letztere kann, vorzugsweise nach den Regeln des osmotischen Druckes (freilich unter maßgebender Mitwirkung der lipoiden Zellmembran), an den Verschiebungen teilnehmen, wie sie zum normalen Ablauf der Lebensvorgänge nötig sind. Das Wasser wird aufgenommen nicht nur in reinen Flüssigkeiten, in breiigen, ja selbst in festen Speisen, sondern es wird dem Körper noch das durch Oxydation der wasserfreien Nährstoffe entstehende Wasser zur Verfügung gestellt. Das letztere beträgt täglich bei durchschnittlicher Ernährung etwa 200—300 ccm, macht also etwa 10—15% der gesamten Aufnahme aus. Neben der Ausschwemmung durch die Nieren (etwa  $1\frac{1}{2}$  Liter täglich) wird unter normalen Verhältnissen noch etwa 6—800 ccm durch die Haut, durch die Atmung und durch den Darm ausgeschieden; hiervon die größere Hälfte durch die Haut, etwa  $\frac{1}{3}$  durch die Lungen und der Rest von etwa 100 ccm durch den Darm. Bei körperlicher Arbeit und bei Hitze kann der als Schweiß sezernierte Teil des Wassers erheblich steigen. Von endokrinen Einflüssen, welche in den Wasserhaushalt eingreifen, steht die Schilddrüse an erster Stelle; bei Hyperfunktion steigert sie den Stoffwechsel des Wassers, bei Hypofunktion verlangsamt sie ihn.

Auf die engen Beziehungen, die zwischen dem Wasser- und dem Salzhaushalt bestehen, und zwar in der Art, daß Retentionen und Ausschwemmungen von Wasser durchschnittlich mit gleichgerichteten Vorgängen in bezug auf das Kochsalz parallel gehen, habe ich bei der Besprechung der Ödeme schon hingewiesen. Die Niere vermag das Kochsalz in doppelt so starker Konzentration auszuscheiden als es im Blut enthalten ist (etwa 1% gegenüber 0,5%). Damit ist die Niere das wichtigste Organ zur Regulation. Auch das Gleichgewicht zwischen sauren und

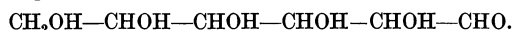
basischen Valenzen, die sog. *Isohydrie* wird durch die Niere gewährleistet. Die Salze üben ihre Wirkung größtenteils als durch Dissoziation freigewordene Ionen aus. Früher betrachtete man eine etwa 0,8% ige Kochsalzlösung als physiologisch. Man meinte, daß nur die gesamte osmotische Konzentration von Bedeutung wäre und unterschätzte die spezifische Rolle eines jeden Salzes bzw. Ions. Die Kationen, deren wichtigste das Natrium, Kalium und Calcium sind, werden noch strenger konstant gehalten als die Anionen,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{Cl}$  und  $\text{PO}_4$ . Das Natrium hat zum Wasser größere Verwandtschaft als das Calcium; es wird leichter retiniert und bei der oben erwähnten Rolle des Kochsalzes für die Ödemgenese scheint uns jetzt das Natriumion wichtiger als das Chlorion. Den speziellen Wirkungen der Elektrolyte wird neuerdings besonderes Interesse zugewandt. Wie ich bei der Besprechung des vegetativen Nervensystems gestreift habe, wird von manchen angenommen, daß die Elektrolyte in den Zellen und in den Flüssigkeiten mit dem vegetativen Nervensystem eine Einheit bilden, gewissermaßen Teile desselben darstellen und daß Verschiebungen im Gehalt an Elektrolyten dem entsprechend weitgehende Allgemeinwirkungen ausüben können. Dem Kalium wird eine die Erregung steigernde, dem Calcium eine hemmende Wirkung auf die glatte Muskulatur zugesprochen. Kalium und auch Natrium sollen den Vagus, Calcium den Sympathicus erregen und im Sinne dieser Anschauungen, von der Einheit von Nervenwirkung und Elektrolytenmilieu, soll umgekehrt auch Vaguserregung zu einer Vermehrung des Kalium und Natrium führen, Sympathicusreiz zu einer Calciumvermehrung. Ich begnüge mich mit diesen kurzen Hinweisen.

Von den Faktoren, die die chemisch-physikalischen Bedingungen im Körper regulieren, wird der *aktuellen Reaktion*, d. h. der Konzentration der Wasserstoffionen, besondere Bedeutung zugesprochen. Die Konzentration derselben ist außerordentlich gering; sie beträgt im Blut etwa 7,4, ausgedrückt in der üblichen Weise als negativer Logarithmus; die Reaktion ist also ein wenig alkalisch, denn im destillierten Wasser beträgt  $\text{pH} = 7$ . Diese Konzentration wird konstant gehalten neben der Tätigkeit der Niere und der Atmung vor allem mit Hilfe der sog. Puffer. Unter Pufferung versteht man die Fähigkeit schwacher Säuren, die Einwirkung starker Säuren und Laugen auf die Reaktion gewissermaßen abzufangen. Die wichtigsten Puffer sind die Kohlensäure und die Phosphorsäure. Die Kohlensäure ist besonders geeignet, da sie in 4 verschiedenen Formen auftreten kann, als indifferenten flüchtige  $\text{CO}_2$ , ferner als starke Säure  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , dann als schwaches Salz  $\text{NaHCO}_3$  und schließlich als alkalisches Salz  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Die Phosphorsäure kann als primäres oder sekundäres Natriumphosphat in dieser Hinsicht wirksam sein.

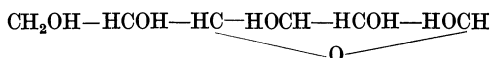
Wenden wir uns jetzt der Untersuchung des Kranken hier zu.

Der Patient hier, der den Eindruck eines durchaus gesunden Mannes macht, kommt mit der Angabe, er sei *Diabetiker*. Gelegentlich der Untersuchung für eine Lebensversicherung habe der Arzt bei ihm Zucker im Urin gefunden. Nicht selten wird ein *Diabetes mellitus* auf solche Weise zufällig entdeckt. Symptome, die den Patienten auf seine Krankheit aufmerksam machen könnten, Abmagerung, Mattigkeit u. dgl., können ganz fehlen; öfters sind sie nur gering oder ganz unbestimmter Natur. Von Beschwerden, welche speziell auf einen Diabetes hinweisen, ist vor allem ein abnorm starker Durst zu erwähnen. Die Patienten erwachen nachts und müssen große Mengen Wasser trinken. Häufiger und deshalb wichtig zu kennen sind allerlei sekundäre Zustände, die den Diabetes manchmal begleiten, nämlich Hautjucken, Neigung zu Furunkeln schlechtes Heilen von Wunden, Mundaffektionen, Karies und Ausfall von Zähnen u. dgl. Ferner sind Neuralgien, speziell Ischias immer verdächtig auf einen Diabetes. Aber auch beim Fehlen eines jeden darauf hinweisenden besonderen Symptoms ist bei jeder ärztlichen Untersuchung die Prüfung des Urins auf Zucker notwendig. Es ist Ihnen bekannt, daß der im Harn vorkommende Zucker fast stets

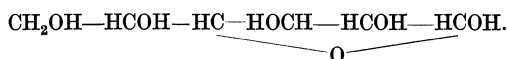
und ausschließlich Traubenzucker ist, ein Monosaccharid, der Aldehyd eines sechswertigen Alkohols



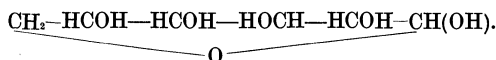
Ich bemerke gleich, daß diese klassische, von EMIL FISCHER stammende Formel jedenfalls nicht zutrifft für den Zucker, wie er im Blute kreist. Für den Blutzucker muß eine andere, etwas kompliziertere Struktur angenommen werden. Hier scheinen ringförmige Bindungen mit Sauerstoffbrücken zwischen einzelnen Gliedern der Kette zu bestehen. Als gesichert gilt eine  $\alpha$ -Glucose:



sowie eine  $\beta$ -Glucose von der Formel:



Manche Autoren nehmen noch eine  $\gamma$ -Glucose an, auch alloiomorpher (abgekürzt am) Zucker genannt; die Formel soll sein:



Sie halten diese Form des Zuckers für besonders reaktionsfähig und diskutieren die Möglichkeit, die diabetische Stoffwechselstörung könne darin gelegen sein, daß der Diabetiker die leicht angreifbare und reaktionsfähige Zuckerform nicht genügend zu bilden vermag.

Zum Nachweis des Zuckers im Harn ist am gebräuchlichsten die TROMMERSche Probe. Man macht den Harn stark alkalisch und tropft dann Kupfersulfat zu, bis eine kleine Menge davon nicht mehr aufgelöst wird; dann erwärmt man. Bei Anwesenheit von Zucker tritt eine gelbe, unlöslich pulverige Trübung auf, die allmählich zu Boden sinkt (Cuprooxyd und Cuprohydroxyd, durch Reduktion aus Cuprihydroxyd entstanden). Zur quantitativen Bestimmung bedient sich der praktische Arzt am besten eines *Gärungssaccharimeters*, in welchem die durch Zusatz von Hefe frei gewordene Kohlensäuremenge abgelesen wird. In Kliniken benutzt man meist den *Polarisationsapparat*, welcher die Rechtsdrehung des Traubenzuckers angibt.

Wie kommt eigentlich der Zucker in den Harn? Denn das ist das sinnfälligste Symptom. Der vielleicht nächstliegende Erklärungsversuch wäre der, daß hier etwas Ähnliches vorliegt wie bei der Albuminurie des Nephritikers. Wie dort das Eiweiß durch das lädierte Nierenfilter hindurchtritt, könnte die Zuckerausscheidung, da das Blut Zucker enthält, auf einem analogen Vorkommnis beruhen. Eine derartige Genese, also ein „renal“ *Diabetes*, spielt in der Klinik eine weniger wichtige und noch etwas strittige Rolle. Zunächst kommt es in der Gravidität öfters zu Glykosurien ohne Hyperglykämie und man hat diese Neigung der Schwangeren zur Zuckerausscheidung geradezu für die Frühdiagnose verwenden wollen. Die gelegentlichen Lactosurien, d. h. Ausscheidungen von Milchzucker, haben mit Diabetes natürlich nichts zu tun. Unter dem renalen Diabetes im engeren Sinne, dem *Diabetes innocens*, versteht man eine dauernde Ausscheidung von geringen Zuckermengen bei normalem Blutzucker, welche auffallend unabhängig von der Nahrung

ist und welche diätetisch (und auch durch Insulin) sich kaum beeinflussen läßt. Diese Zustände bestehen jahrzehntelang meist ohne Neigung zur Progression und ohne Wohlfinden und Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Wieweit doch Übergänge zum echten Diabetes gelegentlich zu befürchten sind, wird verschieden beurteilt. Auf Grund der geringen Beeinflussung durch Insulin nehmen manche an, daß es sich um eine vom gewöhnlichen Diabetes gänzlich verschiedene Erkrankung, einen sog. *extrainsulären* Diabetes, handelt. Aber andere Autoren weisen darauf hin, daß dieser sog. Diabetes innocens auffallend häufig bei Angehörigen von Diabetikerfamilien getroffen wird. Vielleicht handelt es sich doch nur um eine harmlosere Verlaufsart eines echten Diabetes mit gewissen Eigentümlichkeiten. Der experimentelle Diabetes nach Phlorrhizinvergiftung ist ein renaler Diabetes, wenn das Phlorrhizin freilich auch nicht ausschließlich auf die Nieren wirkt. Aber der Diabetes des Menschen beruht nicht auf einer abnormen Durchlässigkeit der Nieren gegenüber dem normalen Blutzuckergehalt. Dagegen ist der Zuckerspiegel im Blut beim Diabetiker erhöht. Der Diabetiker ist *hyperglykämisch*. Seine Zuckerausscheidung im Urin, die „*Glykosurie*“, ist eine Folge seiner „*Hyperglykämie*“. Freilich kennen wir auch Zustände von Hyperglykämie ohne Glykosurie, speziell bei Arteriosklerotikern, und zwischen dem Grade der Hyperglykämie und den ausgeschiedenen Zuckermengen besteht auch kein gesetzmäßiger Zusammenhang. Die früher aufgestellte Regel, daß bei einem Blutzuckergehalte von 0,15 mg% an der Zucker in den Harn übertritt, gilt sicher nicht allgemein. Je mehr man neuerdings den Blutzucker untersucht, um so häufiger findet man Divergenzen. Trotzdem dürfen wir wohl hier die Besprechung über die Hyperglykämie, welche jeder diabetischen Glykosurie vorangeht, in den Mittelpunkt rücken und an Stelle der Frage: Wie kommt der Zucker in den Harn des Diabetikers? nunmehr die neue Frage aufwerfen: Wie kommt es zu der abnormen Zuckeranhäufung im Blut?

Beim Gesunden ist unter den wechselndsten äußeren Bedingungen der *Blutzuckergehalt* in nüchternem Zustande konstant; er schwankt nur in engen Grenzen um 0,1% und steigt nach dem Essen nur wenig und nur für kurze Zeit. Die Verdauung der Kohlehydrate im Magendarmkanal haben wir in Vorlesung Nr. 16 rekapituliert. Ich erinnere hier nur, daß die Kohlehydrate der Nahrung sämtlich zu Traubenzucker gespalten und als solcher resorbiert werden. So gelangen sie in die Blutbahn und ihr weiteres Geschick richtet sich danach, ob die Körperzellen im Augenblick zuckerbedürftig sind oder nicht. Zucker ist bekanntlich der hauptsächlichste, nach manchen sogar ausschließliche Nährstoff, dessen die Körperzellen zur Kraft- und Wärmeproduktion bedürfen. Dieser Lehre wird von amerikanischen Autoren widersprochen; diese meinen, daß, wenigstens beim Fehlen von Produkten des Kohlehydratstoffwechsels, der Muskel zu seiner Arbeit auch Fett oxydieren und benutzen kann. Eine vorherige Umwandlung von Fett in Zucker zum Zwecke der Muskelarbeit wird als notwendiger Vorgang abgelehnt. Die Spaltung des Traubenzuckers habe ich schon besprochen. Ein zucker-spaltendes „glykolytisches Ferment“ im Blute ist seit langem bekannt

und viel studiert; aber es kommt ihm für den Diabetes jedenfalls nicht die Rolle zu, die man ihm früher zusprechen wollte (höchstens in allerersten Fällen mag eine Hemmung der Glykose mitspielen). Diejenigen Zuckermengen aus den Kohlehydraten der Nahrung, welche der Körper nicht sofort verbraucht und verbrennt, werden zunächst als Glykogen deponiert, vor allem in der Leber. Bei länger dauerndem überreichlichem Angebot an Zucker wird er, da die Glykogendepots nicht viel zu fassen vermögen, in Fett umgewandelt und als solches gespeichert. Der Prozeß der Umwandlung von Kohlehydraten in Fett ist ebenfalls oben bereits erwähnt. Bedürfen die Körperzellen des Zuckers, während solcher vom Darne nicht zuströmt, so vermögen die Glykogendepots das Notwendige sofort zur Verfügung zu stellen, zu „mobilisieren“, wie der moderne Ausdruck lautet. Jedenfalls halten sich Zuckerverbrauch und Zuckerlieferung stets genau die Waage. Eine *Hyperglykämie* kann nur zustande kommen, wenn der ins Blut gelieferte Zucker nicht richtig verarbeitet wird oder wenn die *Lieferung über das Bedürfnis* hinaus erfolgt war. Der Überschuß an Lieferung führt selbstverständlich zu keinem Mehrverbrauch. Denn der Bedarf ist das maßgebende Moment im Stoffwechsel, nicht das Angebot.

Wo fehlt es nun beim Diabetiker? Wird der Zucker nicht richtig verbraucht, d. h. nicht abgebaut, bzw. nicht als Glykogen gestapelt oder wird zuviel Zucker produziert? Ich bemerke, daß mangelnder Abbau des Zuckers nicht identisch ist mit einer Oxydationsstörung schlechtweg, wie gerne angenommen wird; denn der erste Angriff am Zuckermolekül ist keine Oxydation. Die erstere Theorie, vor allem von MINKOWSKI vertreten, war viele Jahre lang fast unumstritten die herrschende, bis v. NOORDEN für die zweite Theorie eintrat. Jetzt scheint sich eine gewisse Einigung anzubahnen, indem man beide Theorien zu vereinen sucht, aber doch ganz entschieden die Lehre von der gestörten Verwertung des Zuckers in den Vordergrund rückt. Als eine Kombination beider Auffassungen läßt sich eigentlich die alte Lehre von NAUNYN deuten, welche das Wesen des Diabetes in einer „*Dyszooamylie*“ sah, d. h. in einer Unfähigkeit der Leber zum Glykogenaufbau, bzw. zur Glykogenfixation. Da der Zucker auf dem Wege über das Glykogen verbrannt wird, führt „*Dyszooamylie*“ zur Erschwerung des Zuckerabbaues und damit zugleich zu verstärkter Zuckerbildung. Die Erfahrungen mit dem Insulin haben die erhoffte restlose Klärung nicht ganz gebracht; aber sie sprechen dafür, daß die gestörte Zuckerverwertung und der erhöhte Glykogenzerfall (besonders in der Leber) eine ausschlaggebende Rolle spielt. In diesen zwei Punkten sehen wir gewichtige Ursachen für die Erhöhung des Blutzuckers und die Zuckerausscheidung im Harn.

Eine wesentliche Stütze der Auffassung von der primären Störung der Verarbeitung sind und bleiben die Befunde bei Respirationsversuchen. Beim Gesunden steigt der respiratorische Quotient bis dicht an 1, wenn vorzugsweise Kohlehydrate verbrannt werden; bei Eiweiß- und Fettverbrennung sinkt er bis etwa 0,7, weil hierbei Sauerstoff aufgenommen werden muß. Beim Diabetiker findet man nun durchgehend, daß der respiratorische Quotient nicht steigt unter Bedingungen, welche beim

Gesunden eine Steigerung auslösen, so z. B. wenn Kohlehydrate verzehrt werden. Die nächstliegende Deutung ist, daß Kohlehydrate eben nicht abgebaut werden. Unter Insulin wird der respiratorische Quotient nun tatsächlich erhöht, ebenso wird die Glykogenbildung offenbar vermehrt. Die Lehre von der vermehrten Zuckerproduktion stützt sich neben anderen Argumenten (z. B. darauf, daß der isolierte Muskel eines pankreasdiabetischen Tieres stets noch Zucker verbrennen kann) unter anderem auf Beobachtungen, welche sich an CLAUDE BERNARDS „Piqure“ knüpfen. Sie haben in der Physiologie gelernt, daß ein Stich in den Boden des 4. Ventrikels zu kurzdauernder Zuckerausscheidung führt, und zwar dadurch, daß auf dem Wege über Sympathicus und Nebennieren die Leber ihre Glykogenvorräte ausschwemmt. Ich bemerke nebenbei, daß dieses Zuckerzentrum im dorsalen Vaguskern neuerdings in Frage gestellt ist. Wahrscheinlich können Reize aus den verschiedensten afferenten Bahnen auf das Höhlengrau des 3. Ventrikels und damit auf den Stoffwechsel wirken. Auf dem gleichen Mechanismus einer Reizung durch das sympathische Nervensystem beruhen wahrscheinlich auch die Glykosurien nach zahllosen experimentellen Eingriffen, nach Vergiftungen, nach Adrenalininjektionen, dem bekannten Sympathicus reizenden Mittel, bei Hirnerkrankungen, bei Schilddrüsenaffektionen u. dgl. Die Verfechter der Lehre von der vermehrten Zuckerproduktion nehmen an, daß das normale Gleichgewicht zwischen Glykogenabbau, welcher vom Sympathicus begünstigt wird und einem Glykogenaufbau, bzw. Fixation, welchen das Pankreas fördert, gestört ist zuungunsten des letzteren Prozesses. Die überragende Rolle des Pankreas im Zuckerstoffwechsel wurde bereits im Jahre 1845 von BOUCHARDAT vermutet. Den sicheren Beweis dafür erbrachten v. MERING und MINKOWSKI im Jahre 1889 durch ihre berühmte Entdeckung, daß totale Pankreasexstirpation beim Hunde regelmäßig zu einem schwersten, tödlich endenden Diabetes führt. Als Sitz der Hormonbildung im Pankreas, welcher das zum Zuckerabbau und zur Glykogenbildung notwendige Sekret produziert, wurden seit langem schon die LANGERHANSschen Inseln vermutet. Nach zahllosen, aber stets nicht geglückten Versuchen gelang es im Jahre 1922 MACLEOD, BANTING und BEST in Toronto das Insulin, d. h. die dem Diabetiker fehlende wirksame Substanz aus dem Pankreas von Schlachtieren in einem salzsauren Alkoholextrakt zu isolieren. Bei den Fermenten des Pankreas habe ich bereits erwähnt, woran die früheren Bemühungen zur Darstellung des Insulins meistens gescheitert sind, nämlich an der irrümlichen Lehre der Physiologie, daß das Pankreas das Trypsin nur als unwirksames Proferment enthält. Tatsächlich findet sich im Pankreas wirksames Trypsin, welches, wenn es nicht durch saure Reaktion, Kälte oder dgl. unwirksam gemacht wird, bei der Verarbeitung des Pankreas das Insulin zerstört. Die Annahme scheint mir recht ansprechend, daß der Zucker beim Gesunden und ebenso beim Diabetiker unter der Einwirkung des Insulins in einer reaktionsfähigen und leicht angreifbaren Form kreist, welche der Diabetiker sonst weniger zu bilden vermag. Die oben erwähnten verschiedenen Formen der  $\alpha$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Glucose stellen die chemische Unterlage für diese freilich noch recht hypothetischen Gedankengänge dar.

Eine besondere Besprechung erfordert die diabetische Azidose, das sog. *Coma diabeticum*. Über die Klinik desselben folgendes: Namentlich bei jugendlichen Individuen, bei denen der Diabetes in jeder Hinsicht bösartig aufzutreten pflegt, droht ein eigentümlicher Vergiftungszustand. Die Kranken zeigen eine abnorm tiefe, langsame und mühsame Atmung, die ihnen bemerkenswerterweise meist gar nicht als Lufthunger zum Bewußtsein kommt. Allmählich verlieren sie die Besinnung. Der Blutdruck sinkt und es tritt eine auffallende Weichheit der Bulbi auf. In diesem Zustande gingen die Kranken vor der Insulinära fast immer zugrunde. Man findet in solchen Fällen im Urin, im Blut und in allen Körpergeweben große Mengen der sog. *Acetonkörper*, nämlich  $\beta$ -Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton. Das letztere gibt der Expirationsluft einen höchst charakteristischen apfelähnlichen Geruch, der sich dem Krankenzimmer, ja der ganzen Wohnung mitteilt. Im Blut ist die „Alkalireserve“ vermindert, d. h. das Blut kann weniger Kohlensäure binden als sonst, weil die Ketokörper das sonst für die  $\text{CO}_2$  zur Verfügung stehende Alkali in Beschlag genommen haben; man mißt, um sich hierüber zu orientieren, die  $\text{CO}_2$ -Menge, die das Blut mit seinem freien Alkali binden kann. Das Auftreten der Acetonkörper im Harne (durch die Eisenchloridreaktion auf Acetessigsäure nachweisbar) hat stets als ernste Warnung zu gelten; denn das *Coma diabeticum* stellt eine Vergiftung durch diese Acetonkörper dar. Als Muttersubstanz der Acetonkörper spielt das Eiweiß eine geringe Rolle, da nur wenige Aminosäuren Acetonkörper entstehen lassen können. Ihre wichtigste Quelle sind die Fette. Die Acetonkörper entstehen aus ihnen ganz allgemein im Zustande der Kohlehydratkarenz, bzw. bei mangelnder Glykogenbildung in der Leber. Jeder gesunde Mensch, wenn er einige Tage lang ohne Kohlehydrate ernährt wird, wie z. B. ein Fieberkranker, der nur Bouillon und Eier genießt, ein Gärungsdyspeptiker bei strengster kohlehydratfreier Ernährung, scheidet beträchtliche Mengen von Acetonkörpern aus. In einem ganz analogen Zustand befindet sich der Diabetiker dauernd, wenn er seine aufgenommenen Kohlehydrate nicht genügend zu assimilieren, bzw. als Glykogen zu stapeln vermag. Beim Nichtdiabetiker verschwinden die Acetonkörper sofort nach Aufnahme von Kohlehydraten, z. B. einer Schleimsuppe, einem gezuckerten Fruchtsaft oder dgl. Die spezielle Ursache hierfür ist unklar, ob den Kohlehydraten irgendeine spezifische „antiketogene“ Wirkung zukommt oder ob sie bei der Verbrennung der Fette irgendwie notwendig sind. Der letzteren Vorstellung verleiht ROSENFELDS vielzitiertes Wort „die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate“ einen bildlichen Ausdruck.

Manche nehmen als Ursache der dauernden Ketonkörperbildung beim schweren Diabetes an, die Fettsäuren müssen zum Zwecke ihrer Oxydation sich mit gewissen Zuckerabbauprodukten, vielleicht dem Glykolaldehyd verbinden; derartige Synthesen sollen beim Diabetes gestört sein. Andere Autoren bringen die Ketonkörperbildung in Zusammenhang mit der Fähigkeit zur Bildung und Fixation des Glykogens in der Leber. Sie stellen sich vor, daß der Stoffwechsel der Fette und der Kohlehydrate in der Leberzelle in zwei verschiedenen Richtungen vor sich gehen kann. Normalerweise verläuft der Prozeß folgendermaßen: Der in die Leberzelle einströmende Zucker wird als Glykogen fixiert und dieses wird dann evtl. in Fett umgewandelt. Beim schweren Diabetes verläuft der Prozeß umgekehrt. Aus dem Fette, teilweise auch aus dem Eiweiß werden Ketonkörper und evtl. Zucker



gebildet. Das gleiche kommt beim Gesunden vorübergehend unter Adrenalin, sowie im Hungerzustande bzw. bei Kohlehydratkarenz vor. Der letzteren Annahme über den Ablauf des Stoffwechsels in der Richtung: Fett  $\rightarrow$  Ketonkörper evtl. Zucker, liegen Vorstellungen über eine komplizierte Struktur der Leberzelle zugrunde, nach welcher Glykogen und Glykogen-spaltendes Ferment nebeneinander, gewissermaßen durch eine Scheidewand getrennt, in der Leberzelle sich befinden, ohne daß eine Zuckerbildung, eine sog. Glykoneogenie erfolgen muß. Insulin begünstigt offenbar den normalen Prozeß der Glykogenfixation und die Fettbildung aus Kohlehydraten. Um Ihnen das Wichtigste über die Chemie der Acetonkörper in Erinnerung zu rufen, will ich deren Formeln angeben:

Buttersäure	$\beta$ -Oxybuttersäure	Acetessigsäure	Aceton
CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>	CH <sub>3</sub>
CH <sub>2</sub>	CHOH	CO	CO
CH <sub>2</sub>	CH <sub>2</sub>	CH <sub>2</sub>	CH <sub>3</sub>
COOH	COOH	COOH	

Die Acetessigsäure entsteht aus der  $\beta$ -Oxybuttersäure durch Oxydation am  $\beta$ -C-Atom; die Acetessigsäure zerfällt dann in Aceton und Kohlensäure. Acetessigsäure wird nachgewiesen durch die GERHARDTSche Probe: Beim Zutropfen von Eisenchlorid fallen graue Erdphosphate aus; bei weiterem Zusatz tritt eine violette Farbe auf. Diese wird beim Erhitzen zerstört im Gegensatz zu der ganz ähnlichen Farbe, die der Harn nach Salicylgebrauch zeigt und die beim Erhitzen bestehen bleibt. Was die GERHARDTSche Eisenchloridreaktion anzeigt, ist nicht die hier dargestellte „Ketoform“ der Acetessigsäure, sondern ihre „Enolform“ (COH=CH). Aceton wird mit der LEGALSchen Probe nachgewiesen; man gibt einige Tropfen Natriumnitroprussidlösung zum Harn, dann reichlich starkes Alkali; hierbei wird jeder Harn rot (infolge seines Gehaltes an Kreatinin). Bei Zusatz von konzentrierter Essigsäure blaßt ein normaler Harn ab, während bei Acetongehalt der Farbton noch intensiver purpurrot wird. Die Oxybuttersäure wird nachgewiesen (und zugleich quantitativ bestimmt) durch die Linksdrehung des mit Hefe vergorenen Harnes. Für die Orientierung in der Praxis mag es ausreichen, festzustellen, wieviel Natrium bicarbonicum zur Neutralisierung des Harnes erforderlich ist. Beim Gesunden genügen etwa 10 g, um den Harn alkalisch zu machen. Bei schweren Diabetikern braucht man hierzu öfters 50—100 g oder gar noch mehr. Je 50 g Natr. bicarb. neutralisieren etwa 30—40 g Oxybuttersäure. Das Insulin hat diese Alkalibehandlung des Koma ziemlich entbehrlich gemacht.

Über den außerordentlich wechselnden Verlauf des Diabetes muß ich mich auf wenige Bemerkungen beschränken. Schwerste Fälle, meist bei jungen Leuten, führten vor der Insulinära oft binnen weniger Monate im Koma zum Tode. Das andere Extrem stellen ältere Leute dar, bei denen der Diabetes zufällig, so wie bei unserem Kranken hier, oder auf geringfügige Anzeichen hin entdeckt wird. (Deren wichtigste habe ich eingangs erwähnt.) Hier verläuft die Krankheit häufig außerordentlich gutartig. Bei geringer Kost einschränkung bleiben die Leute oft viele Jahre fast völlig beschwerdefrei. Die Komagefahr ist hier eine sehr geringe, größer ist die durch komplizierende arteriosklerotische Prozesse. Ernsteste Gefahr droht, wenn eine periphere Sklerose zu einer Gangrän führt (meistens an den Beinen). Die bisher so gefürchteten Operationen in solchen Fällen sind jetzt durch das Insulin wesentlich ungefährlicher geworden. Heilungen des Diabetes wurden früher schlechtweg geleugnet. Aber es werden Fälle beobachtet, die unter den körperlichen und psychischen Insulten des Krieges ausgebrochen sind und bei denen nach entsprechender Behandlung eine völlig normale Kohlehydrattoleranz erzielt worden ist. Ob es sich wirklich um Dauerheilungen handelt, muß die Zukunft lehren.

Über die *Therapie* des Diabetes, welche ein sehr gründlich durchgearbeitetes Kapitel der klinischen Medizin darstellt, seien nur die wesentlichen Punkte angedeutet. Alle früher angewandten Medikamente (Opium, *Syzygium jambolanum* usw.) sind jetzt zugunsten des *Insulins* verlassen. Aber die *Diättherapie* hat nach wie vor im Mittelpunkt zu stehen. Zu ihrer Durchführung genügt es nicht, den Prozentgehalt des Harns an Zucker zu kennen, sondern man muß sich über die täglich ausgeschiedene Zuckermenge im Harn und die aufgenommene Nahrung nach Menge und Art genau informieren. Hieraus ergibt sich die *Toleranz* des Kranken, d. h. die Menge von Kohlehydraten, die er zu assimilieren vermag. Das Ziel einer jeden Behandlung besteht darin, durch allmähliche Herabsetzung der Kohlehydrate in der Nahrung den Kranken unter Deckung seines Calorienbedürfnisses zuckerfrei zu machen. Nach einer Periode der Zuckerfreiheit steigt in der Regel die Toleranz.

Die Entzuckerung durch Kohlehydrateinschränkung hat schrittweise zu geschehen, um nicht die Gefahr des Koma herauf zu beschwören. Man erlaubt dem Patienten anfangs etwa 75 g Kohlehydrate und vermindert dieselben um täglich je etwa 10 g möglichst bis zur Zuckerfreiheit und zu annähernd normalem Blutzucker. In leichten Fällen gelingt das bei Einschränkung, bzw. 1—2tägiger völliger Entziehung der Kohlehydrate und man kann dann wieder Kohlehydrate zulegen. Der Diabetiker bleibt dann meist zuckerfrei auch bei einer Kohlehydratzufuhr, die er vorher nicht vertragen hat. Eine solche Toleranzsteigerung ist das Ziel der Behandlung. Wollte die Entzuckerung nicht gelingen, mußte man früher Hungertage, bzw. Gemüse-Fettage einschieben, mit deren Hilfe man oft noch Zuckerfreiheit erreichte. Jetzt pflegt man in schwereren Fällen das Insulin zu Hilfe zu nehmen. Bei Fällen mit hohem Blutzucker, etwa 300 mg % und darüber kommt man in der Regel nicht ohne Insulin aus. Die häufig gemachte Angabe, daß je 10 E.I. 20—30 g Harnzucker zum Verschwinden bringen, ist nur ein ungefährer Anhaltspunkt; man muß doch in jedem Fall besonders ausprobieren. Nach Feststellung des im jeweiligen Falle zu erreichenden Optimum hat die Verordnung der Dauerdiät auf die äußeren Verhältnisse, die Neigungen des Patienten und dgl. weitgehend Rücksicht zu nehmen. Die Kohlehydrate werden am besten zur Hälfte als Brot und Milch und zur anderen Hälfte als Gemüse und Obst genossen; das Eiweiß (etwa 1 g pro Kilogramm) soll möglichst nur zur Hälfte als Fleisch gegessen werden. Wenn Fett auch als das Nahrungsmittel gilt, das der Diabetiker ohne Schaden nach Belieben verzehren kann, so soll man bei der Dauerdiät doch darauf Rücksicht nehmen, daß zwischen dem Fett und den Kohlehydraten eine ungefähre Relation bestehen bleibt; wie oben erwähnt sind Kohlehydrate notwendig, um die Entstehung von Acetonkörpern aus dem Fett zu verhüten. Auf Grund von Berechnungen und Erfahrungen soll die Kost etwa halb soviel Kohlehydrate als Fett enthalten, was mit Hilfe von Insulin stets möglich ist. Daß trotz Insulin die Innehaltung einer streng geregelten Diät notwendig ist, kann nicht genug betont werden, weil der Patient zu oft glaubt, Insulin mache eine festgeordnete Diät entbehrlich. Das geht deshalb nicht, weil jedes Zuviel an Insulin gefährlich wird durch zu starke Senkung des Blut-

zuckerspiegels; davon später. Ob ein Diabetiker mit oder ohne Insulin auskommt, hängt innerhalb gewisser Grenzen davon ab, ob er die Unannehmlichkeit der regelmäßigen Injektionen für den Genuß reichlicher Kohlehydrate eintauschen will. Ungefähr läßt sich sagen, daß eine Toleranz von 75 g Kohlehydrate, sicher aber von 50 g, die Grenze darstellt, unterhalb derer Insulin gespritzt werden muß, während Diabetiker mit einer Toleranz von über 100 g Kohlehydrate ohne Insulin auskommen sollten. Die Injektionen werden im allgemeinen 2 oder 3mal täglich, jedesmal vor einer kohlehydrathaltigen Mahlzeit genommen. In selteneren Fällen scheint es auf Grund der Blutzuckerkurve des Patienten zweckmäßig zu sein, eine Injektion abends vor dem Schlafengehen auszuführen. Die Calorienzufuhr soll bei Kranken, die keine schwere körperliche Arbeit verrichten, nicht über 20 höchstens 25 Calorien pro Kilogramm betragen (ohne Abzug der Kohlehydrate, die durch den Harn ausgeschieden, also nicht benutzt werden). Es gilt immer noch der Satz, den BOUCHARDAT vor vielen Jahren geprägt hat und den NAUNYN nachträglich zu betonen pflegte: „Manger le moins possible.“

Von größter theoretischer und praktischer Bedeutung ist der oben erwähnte sog. *hypoglykämische Symptomenkomplex*; das ist ein ernster Erkrankungszustand infolge zu tiefen (manchmal vielleicht nur zu raschen?) Absinkens des Blutzuckers unter der Einwirkung des Insulins. Schon bei den ersten Versuchen am Kaninchen sah man, daß dieselben in einen Zustand von Bewußtlosigkeit und Krämpfen verfielen, wenn durch Insulin ihr Blutzucker auf unter die Hälfte des normalen Wertes, also auf etwa 0,04 mg% sank. Ganz Entsprechendes tritt beim Menschen auf, wenn die injizierte Insulindosis zu hoch im Vergleich zu den genossenen Kohlehydraten ist. Die Furcht vor diesen Zuständen war anfangs wohl zu groß und es liegt sicher kein Grund vor, bei vernünftigen Patienten eine dauernde Insulinbehandlung durch den Kranken selber oder einen Angehörigen durchführen zu lassen; nur muß man über die ersten Symptome und die Behandlung dieser hypoglykämischen Zustände auf das Genaueste informieren. Die leichtesten Symptome sind plötzlicher Hunger, leichtes Schwindelgefühl und Schweißausbrüche kurz nach der Injektion; das ist nicht selten. Jeder mit Insulin behandelte Diabetiker soll ein paar Stückchen Zucker bei sich tragen und sobald die eben erwähnten Symptome einmal etwas stärker werden sollten, sofort Zucker in Wasser, noch besser in etwas Fruchtsaft gelöst trinken; dann tritt in kürzestem wieder Wohlbefinden auf. In seltenen Fällen kommt es zu einem schweren Zustande; anfangs Schwäche, Unruhe und Zittern, später tiefste Bewußtlosigkeit mit starker Temperatursenkung, aber nur selten zu Krämpfen. Auch diese Zustände sind so gut wie immer bei rechtzeitigem Einschreiten sofort zu beheben, und zwar durch Injektion von  $\frac{1}{2}$  bis 1 ccm Adrenalin (zur Mobilisierung der noch vorhandenen Glykogenvorräte) sowie künstlicher Zufuhr von Traubenzucker rectal oder, in dringenden Fällen, intravenös (20—30 ccm in 20%iger Lösung oder die viel billigere Calorose, welche gebrauchsfertig in Ampullen käuflich ist). Wenn der Arzt zu einem im Koma liegenden Diabetiker gerufen wird, kann in

seltenen Fällen die Unterscheidung schwierig sein, ob ein Coma diabeticum, d. h. ein hyperglykämischer Zustand oder eine Hypoglykämie vorliegt. In beiden Fällen kann der Kranke zuletzt in tiefstem Koma liegen. Eine Entscheidung durch Blutzuckerbestimmung ist in der Praxis nicht möglich und darf auch in der Klinik nicht abgewartet werden; denn man muß sofort einschreiten, aber mit entgegengesetzten Mitteln, das eine Mal mit viel Insulin, das andere Mal mit Zufuhr von Zucker. (Ich bemerke nebenbei, daß die hypoglykämischen Symptome nicht immer erst bei tiefen subnormalen Blutzuckerwerten auftreten, sondern in seltenen Fällen schon bei normalen oder gar leicht erhöhten, vermutlich dann, wenn ein vorher besonders stark erhöhter Blutzucker sehr rasch absinkt.) Das Coma diabeticum entwickelt sich meistens langsamer. Der durch Katheter gewonnene Harn enthält fast immer viel Zucker und viel Acetonkörper. Es besteht oft der oben erwähnte obstartige Geruch der Ausatemungsluft nach Aceton und die auffallende Weichheit der Augäpfel. Bei der Hypoglykämie ist der Puls oft stark unregelmäßig und man findet nicht selten cerebrale Herdsymptome, z. B. einen Babinski. Die Atmung ist normal, während im diabetischen Koma in der Regel die charakteristische „große Atmung“ besteht. Der Komatöse hat meist eine trockene, der Hypoglykämische eine schweißfeuchte Haut. Im Zweifelsfalle nehme man lieber einen hypoglykämischen Zustand an; man verabreiche Traubenzucker und beobachte, ob während der nächsten 20—30 Min. sich der Zustand deutlich bessert; dann war es eine Hypoglykämie. Im entgegengesetzten Falle wird man mit großen Insulingaben den Kranken wohl noch retten können. (Etwa 100 Insulineinheiten sofort intravenös, dann stündlich 20—50 Insulineinheiten intramuskulär.) Die Neigung zu ernstesten Hypoglykämien ist individuell ganz verschieden. Sie treten glücklicherweise bei den meisten Diabetikern nicht auf, auch wenn sie in der Ausführung der Insulininjektionen einmal sich eine Vorschriftswidrigkeit zuschulden kommen lassen, d. h. z. B. sich die gewohnte Insulinmenge injizieren, selbst wenn sie an einem Tage einmal weniger Kohlehydrate verzehren, als ihnen angeordnet ist. Aber es gibt Diabetiker, bei welchen kleinste Verstöße gegen die ausprobierten Vorschriften punkto Injektionen und Kohlehydratzufuhr immer wieder zu schwersten hypoglykämischen Zuständen führen. Ich erwähne schließlich noch, daß bei Diabetikern gelegentlich Gefäßkollapse vorkommen, die ebenfalls mit einem Koma Ähnlichkeit haben können. Bei Diabetikern, die ohne Insulin auskommen, setzt man für die Dauerdiät die Kohlehydratmenge am besten etwas unterhalb der ausprobierten Toleranzgrenze an, etwa 20—30 g Kohlehydrate weniger, weil bei der Dauerkost im täglichen Leben, noch dazu wenn der Patient gelegentlich nicht zu Hause seine Mahlzeiten einnimmt, kleine Verstöße gegen die Kostordnung unvermeidlich sind (Mehl in Gemüsen, unkontrollierbarer Zuckergehalt im Kompott u. dgl.). Den insuliniierten Diabetikern stellt man punkto Insulindosis lieber so ein, daß er eher etwas zu wenig als zu viel Insulin bekommt.

In ihrer Anwendung stark eingeschränkt seit der Insulinära sind die sog. *Haferkuren* und die ihnen nahestehenden Mehlfrüchtekuren. Auf Grund zufälliger Beobachtungen bei akuten Durchfällen fand man, daß, wenn ein Diabetiker ausschließlich Suppen oder Breie aus Hafermehl genießt (etwa 100—150 g) der Zucker-

gehalten im Urin viel weniger hoch ist, als man nach den im Hafer enthaltenen Kohlehydraten annehmen sollte und daß eine allfällige Azidosis auffallend günstig beeinflußt wird. Aus solchen Beobachtungen hat man systematische Haferkuren aufgebaut, welche sich, wie ich aus eigenen Erfahrungen bestätigen kann, in Fällen mit starker Azidosis, vor allem zur Bekämpfung dieser Azidosis, außerordentlich bewähren. Vorbedingung ist freilich, daß die Zuckerausscheidung nicht allzu hoch ist. Aus diesem Grunde sollen einer solchen 2—3 tägigen Haferkur stets etwa 2 Gemüse-Fetttage zur Herabsetzung des Zuckergehaltes vorangeschickt werden. Der Nutzen der Haferkuren beruht wahrscheinlich nur auf ihrer relativen Eiweißarmut und stellt einen besonders glücklichen Sonderfall der alten ärztlichen Erfahrung dar, daß manche Diabetiker bei strenger Eiweißarmut der Kost relativ viel Kohlehydrate assimilieren können. An Stelle der reinen Haferkuren wirken manchmal gemischte Mehlfrüchtekuren aus Hafermehl, Linsen, Erbsen, Sago u. dgl. ähnlich gut. Das Anwendungsgebiet dieser Methoden ist jetzt sehr eingeschränkt. Meist kommt man mit Insulin ohne dieselben aus; aber in schwersten Fällen ist ihre Anwendung evtl. kombiniert mit Insulin doch von Nutzen.

Die mehrfach erwähnte *Eiweiß- und Calorienbeschränkung* in der Kost ist von manchen Autoren noch stärker betont worden. Am weitesten darin gegangen ist wohl ALLEN in Amerika, welcher dauernde Unterernährungskuren zum Prinzip erhoben hat. Nach seinen Krankengeschichten (aus der Vorinsulinzeit) sind die Erfolge in bezug auf Zuckerausscheidung und Koma manchmal überraschend günstige gewesen; aber ALLEN muß zugeben, daß gelegentlich einmal seine Patienten tatsächlich an Entkräftung und Hunger gestorben sind. Es ist dadurch zur Tat geworden, was MOLIÈRE einen Arzt voller Stolz sagen läßt: Sein Patient sei zwar tot, aber er sei doch gesund gestorben.

PETRÈN in Schweden hat als Dauernahrung eine eiweiß- und kohlehydratarme, dabei außerordentlich fettreiche Kost vorgeschlagen. Unter dem Schutze der Eiweißarmut soll die azidotische Wirkung der Fette sehr gering sein. Die allgemeine praktische Durchführung dieser Kost, deren Nutzen vielfach bestätigt worden ist, scheidet wohl daran, daß in den meisten Ländern außerhalb des Nordens die hierfür benötigten Fettmengen, nämlich 200—300 g täglich, von den meisten Menschen nicht vertragen werden. Ich erwähne schließlich noch einen Vorschlag, nach dem eine eiweiß- und kohlehydratreiche Kost von manchen Diabetikern gut vertragen werden soll, sofern nur das Fett auf ein Minimum eingeschränkt wird, also eine völlige Umkehr der sonstigen Prinzipien. Genügende Nachprüfungen liegen noch nicht vor; auf jeden Fall geben derartige extreme Kostverordnungen den alten ärztlichen Erfahrungen recht, daß es dem Diabetiker nicht nur angenehm, sondern auch nützlich ist, wenn man seine Diät öfters einmal wechselt, z. B. kürzere Perioden eiweißreicher, aber kohlehydratarmer Kost zwischen die gewöhnliche eiweißärmere, aber möglichst kohlehydratreichere Dauerkost einschiebt. Manche erheben eine solche „Zickzackdiät“ jetzt zum Prinzip.

Noch einige Einzelheiten; ich möchte nachdrücklichst der leider auch bei Ärzten weitverbreiteten Irrlehre entgegenreten, daß Grahambrot kohlehydratfrei sei; es enthält unwesentlich weniger Kohlehydrate als anderes Brot und muß deshalb genau so in Rechnung gesetzt werden. Von den vielen Tabellen und Büchern, welche im Handel sind, um dem Diabetiker die Durchführung einer möglichst abwechslungsreichen und schmackhaften Kost, von der sein Wohlbefinden und seine Arbeitsfähigkeit abhängt, ist eines der brauchbarsten das von v. NOORDEN und ISAAC (Berlin: Julius Springer 1929) in welchem alle Tabellen und Zahlen über Stickstoff, Kohlehydrat- und Caloriengehalt auf das Übersichtlichste enthalten sind. In der Medizinischen Poliklinik in Würzburg geben wir unseren Patienten folgende kurze gedruckte Vorschrift mit, in welcher nur die erlaubte Brotmenge eingesetzt wird. Verboten sind: Zucker, süße Weine, Dürrobst, Honig. Beliebig erlaubt: Alles Fleisch, Fisch, Fett, Käse, Eier, Wurst, Salat, Kohl, grüne Gemüse; in geringen Mengen erlaubt sind: Blumenkohl, Rüben, Äpfel, Bier; ferner täglich eine gewisse Menge Brot. Dieses kann ersetzt werden, und zwar an Stelle von je 40 g Brot entweder 100 g Kartoffel, oder 25 g Mehl, oder  $\frac{1}{2}$  Liter Milch, oder 30 g Hafer, Reis, Sago, Nudeln, oder 40 g getrocknete Erbsen, Linsen, Bohnen. Für schwerste Fälle sind diese Angaben natürlich nicht streng und erschöpfend genug; aber die meisten Kranken kommen nach unseren Erfahrungen damit aus.

Zum Süßen der Speisen an Stelle des Zuckers stehen mehrere Ersatzmittel zur Verfügung. Am verbreitetsten ist das Sacharin, ein aromatischer Aminokörper von außerordentlicher Süßkraft, der in kleinen Tabletten in den Handel kommt. Alle Bemühungen, möglichst kohlehydratarme Brote oder Mehle herzustellen, sind unbefriedigend geblieben; die Patienten verzichten in der Regel nach kurzer Zeit wegen des schlechten Geschmacks freiwillig darauf. Am ehesten toleriert werden noch die sog. Luftbrote (von Theinhardt in Cannstadt hergestellt), welche zwar wenig Geschmack haben, aber immerhin brauchbar sind, weil sie die Aufnahme von Butter erleichtern.

Dagegen haben die alten Bemühungen, Kohlehydrate in einer Form herzustellen, welche von Diabetikern assimiliert werden und manchmal sogar antiketogen wirken, zu einigen brauchbaren Resultaten geführt. Ausgehend von der Beobachtung von Grafe, daß Traubenzucker nach starker Karamelisierung diesen Bedingungen gerecht wird, ist unter dem Namen Salabrose ein Anhydrotraubenzucker im Handel. Ferner wird unter dem Namen Sionon ein Alkohol der Glucose (d-Sorbit) fabrikmäßig hergestellt. Schließlich erwähne ich noch das Oxanthin, ein Dioxyaceton, welches ebenfalls in leichteren und mittelschweren Fällen den Blutzucker und die Glykosurie nicht vermehrt. Die Wirkung dieser Präparate auf Harnzucker und Ketonkörper ist nicht immer einwandfrei, aber in leichten und mittelschweren Fällen können Diabetiker ihre Kost durch Zulage dieser Präparate (soweit der hohe Preis nicht daran hindert) doch in erfreulicherweise abwechslungsreicher gestalten. Im ganzen ist die Prognose des Diabetes durch das Insulin eine wesentlich günstigere geworden. Das Insulin gehört zu den seltenen Mitteln, die offenbar viel mehr leisten können, als im Anfang selbst Optimisten davon erhofft hatten. Ob schwere Diabetiker, die ohne Insulin ihrer Erkrankung sonst in kurzem erliegen mußten, tatsächlich dauernd oder doch jahrzehntelang am Leben und leistungsfähig zu halten sind, so wie Schilddrüsenpräparate die fehlende Schilddrüse dauernd ersetzen, kann noch nicht beurteilt werden, da das Insulin noch nicht lange genug existiert.

Der Hauptnachteil des Insulins liegt in der Notwendigkeit, es einzuspritzen zu müssen, was für den Patienten auf die Dauer natürlich sehr belästigend ist. Bei oraler Einführung wird Insulin zerstört und alle Bemühungen, das zu verhindern, sind bis jetzt gescheitert. Dagegen ist die pharmakologische Beobachtung, daß Guanidin im Tierversuch zu einer Hypoglykämie führt, Anlaß zu bemerkenswerten Fortschritten geworden. Die Guanidine sind sehr giftig. Es ist nun FRANK in Breslau gelungen, in dem Dekamethylendiguanidin ein Präparat herzustellen, unter dem Namen *Synthalin* von der Firma Schering im Handel, welches Wirkung auf Zuckerausscheidung und Blutzucker zeigt und von keiner ernstlichen Giftwirkung ist. Der Mechanismus der Guanidinwirkung scheint nicht der gleiche wie der des Insulins zu sein. Als Ersatz für Insulin in schweren Fällen, vor allem in Koma, darf Synthalin niemals in Frage kommen, aber eine günstige Wirkung, welche erlaubt, Insulin-Einspritzungen in mittelschweren Fällen zeitweise zu unterlassen oder wenigstens doch einzuschränken, ist von den meisten Beobachtern für eine Reihe von Fällen bestätigt worden. Mehr als etwa 20 bis höchstens 30 Insulineinheiten lassen sich freilich im allgemeinen durch Synthalin nicht ersetzen. Man gibt das Synthalin immer 3 Tage lang, dann je ein Tag Pause, zuerst 3mal je 5 mg, dann 3mal je 10 mg. Die unangenehmen dyspeptischen Nebenerscheinungen, vielleicht auch ernstere Leberschädigungen, über deren Häufigkeit die Angaben schwanken, sollen durch gleichzeitige Darreichung von Decholin vermieden werden. Dem Synthalin B, einem neueren Präparat, sollen bei gleicher Wirksamkeit weniger Nebenerscheinungen zukommen.

In Tierversuchen ist es gelungen, durch partielle Ausschaltung des Pankreas und zwar in der Art, daß der Abfluß des äußeren Sekretes in den Darm behindert

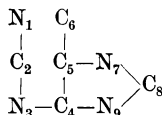
wird, die Insulinproduktion zu steigern; die Tiere werden hypoglykämisch. Ob sich hierauf einmal eine operative Behandlung schwerer Diabetesfälle beim Menschen aufbauen läßt, ist noch nicht zu überblicken.

Der *zweite Kranke*, den ich Ihnen heute vorstellen möchte, ein Mann von gesundem Aussehen, erwachte neulich nachts mit allerstärksten Schmerzen, die von der rechten großen Zehe ausstrahlten. Dieselbe war so empfindlich, daß er den Druck der Bettdecke auf dem Fuße kaum ertragen konnte. Das Grundgelenk der großen Zehe und seine Umgebung waren am nächsten Morgen stark gerötet und der ganze Fußrücken deutlich geschwollen. Dabei bestand geringes Fieber. Tagsüber ließen die Schmerzen wesentlich nach. In der nächsten und ebenso in der übernächsten Nacht wiederholten sich die Schmerzanfälle, wenn auch etwas weniger heftig, um dann allmählich abzuklingen.

Was der Kranke uns schilderte, ist ein typischer *Gichtanfall*. Die sich eine Reihe von Nächten wiederholenden Schmerzattacken und vor allem deren Lokalisation lassen an der Diagnose keinen Zweifel. Wenn die Gicht auch jedes andere Gelenk einmal befallen kann, so ist doch die große Zehe seit langer Zeit als Lieblingsstätte der gichtischen Ablagerungen und der gichtischen Schmerzen bekannt (*Podagra!*). So leicht wir die Diagnose eines solchen typischen regulären Gichtanfalles stellen können, ebenso unsicher, ja manchmal geradezu ratlos stehen wir oft Fällen gegenüber, die man als „atypische oder irreguläre“ Gicht anzusprechen pflegt. Es handelt sich da nicht nur um alle möglichen chronischen Gelenkaffektionen, bei denen man die gichtische Natur gelegentlich erwägt und diskutiert, sondern viele Ärzte neigen dazu, auch zahllose andere Affektionen als gichtisch anzusprechen. Es gehören hierher Ekzeme, Neuralgien, Entzündungen der verschiedensten Schleimhäute, Bronchialasthma, Iritis usw. Derartige Zuteilungen haben immer etwas Mißliches an sich, wenn es sich um Leute handelt, die niemals typische Gichtanfälle gehabt haben und bei denen wir sonstige sichere objektive Zeichen der Gicht vermissen. Die sichersten und häufigsten sind die aus Harnsäure (und Calciumsalzen) bestehenden *Gichtknoten*. Diese finden sich vor allem in den Ohrmuscheln, ferner im Lidknorpel, aber auch in allerlei Sehnen und um Gelenke herum. Kleine Knoten, die vom Capitulum der Grundphalangen der Finger ausgehen und die man als „*HEBERDENSche Knoten*“ bezeichnet, dürfen nicht mit Gichtknoten verwechselt werden; die *HEBERDENSchen Knoten* gelten als charakteristisch für gewisse chronische Arthritiden, welche sich bei Frauen im Klimakterium entwickeln (s. S. 272). Die röntgenologischen Kriterien, nämlich relatives Freibleiben der Gelenkspalten selber, aber „*Cysten*“ in den benachbarten Knochenteilen, habe ich beim Gelenkrheumatismus schon besprochen.

Da die Gicht für gewöhnlich als eine Krankheit des *Purinstoffwechsels* bezeichnet wird (dessen Rolle als primäre Noxe übrigens nicht mehr sicher ist), liegt die Frage nahe, ob man denn nicht durch diesbezügliche Untersuchungen die Diagnose klären könnte, etwa analog dem Diabetes. Von diesem Ziele sind wir leider noch weit entfernt. Bequeme Methoden, welche jeder Arzt ohne weiteres ausführen könnte, fehlen vollständig. Es bedarf des ganzen Apparates eines klinischen

Laboratoriums und selbst dann bleibt noch mancher Fall zweifelhaft. Denn nicht nur die gichtische Störung des Purinstoffwechsels, sondern auch schon dessen normaler Ablauf ist uns in wesentlichen Punkten noch unklar. Die chemische Formel der Harnsäure als ein 2, 6, 8, Trioxyurin und ihre Beziehungen zu den übrigen Purinderivaten ist Ihnen aus der Chemie bekannt. Beistehende Formel



des Purinkerns soll Sie an das Notwendigste erinnern. Die Harnsäure bzw. ihre Vorstufen, deren wichtigste das Xanthin (ein 2,6 Dioxypurin), das Hypoxanthin (ein 6 Oxyurin), das Adenin (ein 6 Aminopurin) und das Guanin (ein 2 Amino 6 Oxyurin) sind, bilden gemeinsam mit einem Zucker, mit Phosphorsäure sowie mit Abkömmlingen des Pyrimidins ( $\text{C}_4\text{H}_4\text{N}_2$ ) die *Nucleinsäuren* (Polynucleotide); diese wiederum an Eiweiß gebunden, stellen die *Nucleine* (oder Nucleoproteide) in den Zellkernen dar. Als Zwischenstufen zwischen der Harnsäure und den Polynucleotiden hat man die Mononucleotide und als deren Abkömmlinge die Nucleoside isoliert. Über die Schicksale der Purinkörper im Organismus drängen sich zahlreiche noch ungelöste Fragen auf. Ein wie großer Teil der Kernsubstanzen, die in unserem Körper zerfallen, sowie derjenigen, die wir in der Nahrung aufnehmen, werden als „*endogene*“ bzw. „*exogene*“ Harnsäure ausgeschieden? (Denn das ist ja wohl der einzige Entstehungsmodus der Harnsäure, der beim Menschen eine Rolle spielt. Die Synthese der Harnsäure aus Stickstoffschlacken [Ammoniak mit Milchsäure] kommt nur für diejenigen Tiere — Vögel und Schlangen — in Betracht, bei denen die Harnsäure die Rolle des Harnstoffes einnimmt, d. h. zur Elimination der Stickstoffschlacken dient.) Stellt die Harnsäure ein Endprodukt dar oder kann sie weiter abgebaut werden? (Selbst diese elementare Frage wird noch verschieden beantwortet.) Freilich neigen die Mehrzahl der Autoren jetzt dazu, die Harnsäure, wenigstens beim Säugetier, als Endprodukt anzusehen. Was wird aus den übrigen Purin-Substanzen, welche nicht als Harnsäure ausgeschieden werden? Werden sie retiniert oder werden sie bis zu Harnstoff oxydiert oder etwa nur bis zu einer Zwischenstufe (Allantoin, Glykokoll, Oxalsäure)? Geht der Abbau durch Fermente vor sich und sind wir berechtigt, eine Störung dieser fermentativen Tätigkeit als maßgebendes Moment bei der Gicht anzusehen? Warum werden diese unnützen Purin-Substanzen, gleichgültig auf welcher Stufe sie stehen, eigentlich nicht ausgeschieden? Denn daß der Gichtiker zu viel Harnsäure in seinem Blut beherbergt, hat schon der alte Sir GARROD vor über einem halben Jahrhundert festgestellt. Alle Nachuntersucher haben seinen Befund im Prinzip bestätigt, wenn sie auch über seine Methode, in das angesäuerte Blutserum eine leinene Faser zu hängen, an der die Harnsäure auskrystallisieren soll, gering-schätzig die Achseln zucken. Liegt daneben oder vielleicht gar als Hauptsache eine elektive Störung der Nierentätigkeit vor, derart, daß die *Nieren* die Harnsäure nicht passieren lassen? GARROD hatte sich



derartiges vorgestellt und gerade neuerdings wird diese Meinung wieder nachdrücklich vertreten. Denn eigentlich kann ja die Niere beliebige Mengen Harnsäure passieren lassen. Bei einem Pneumoniker oder einem Leukämiker enthält das Blut infolge des reichlichen Kernzerfalles ebensoviel oder gar noch viel mehr Harnsäure als es beim Gichtiker der Fall ist. Aber diese Harnsäure wird glatt ausgeschieden und von Gicht ist keine Rede dabei. Wird die Harnsäure vielleicht durch besondere Affinitäten im Körper zurückgehalten? Derartige Fähigkeiten des Knorpels, an welche die Lokalisation der gichtischen Ablagerungen denken läßt, hat man experimentell nachzuweisen sich bemüht. Freilich dürfen wir uns nicht vorstellen, daß der gesunde Knorpel von der Harnsäure angefressen und imprägniert werden kann; eine Erkrankung des Knorpels muß dann schon vorangegangen sein, ebenso wie bei der Arteriosklerose sich nur in erkrankten Gefäßwänden der Kalk ablagern kann. Oder ist die Harnsäure im Blute des Gichtikers etwa in einer abnormen Bindung, welche ihrer Ausscheidung hinderlich sein könnte? Unter den diesbezüglichen Möglichkeiten hat man neuerdings erwogen, ob vielleicht die Harnsäure beim Gesunden als labile, leicht lösliche Lactamform des Mononatriumurats (mit 3 CO-Gruppen im Purinkern) zirkuliert und ob beim Gichtiker dafür die stabile unlösliche Lactimform (mit 3 COH-Gruppen statt dessen) ausfällt? Jedenfalls läßt sich für die Annahme besonderer Bindungsverhältnisse tatsächlich allerlei ins Feld führen.

Die Untersuchungen des *Harnes* auf Harnsäure haben folgendes ergeben: Der Gichtiker scheidet in seinem Harn durchschnittlich etwas weniger Harnsäure aus als der Gesunde. Nach purinreicher Kost geht die Ausscheidung der Harnsäure auch nur verschleppt und ungenügend vor sich. Auf der Höhe eines Gichtanfalles geht dann offenbar Harnsäure in Lösung und es pflegt eine Harnsäureflut aufzutreten, während vor und nach dem Anfall in einem „ana- und postkritischen Depressionsstadium“ die Ausscheidung noch geringer ist. Aber bei der Beurteilung dieser Befunde vergesse man nicht, daß zwischen der Menge der in der Nahrung aufgenommenen Purine und der Ausscheidung im Harn überhaupt keine feste zahlenmäßige Beziehung besteht. Manchmal scheidet der Gesunde im Harn mehr aus als der Aufnahme entspricht, also noch aus anderen Quellen; dann haben die Purine in der Nahrung gewissermaßen als Anreiz dazu gedient. Ferner ist auffallend die Divergenz der Harnsäure im Harn zu der Blutharnsäure. Der Gesunde hat trotz der relativ hohen Harnsäureausscheidung im Harn in seinem Blute weniger Harnsäure, als der Gichtiker mit seiner verminderten Harnsäureausscheidung im Harn. Doch sind alle hierüber früher aufgestellten detaillierten Regeln mit Verfeinerung der Methodik immer mehr eingeschränkt worden. Wir getrauen uns heute eigentlich nur zu sagen, daß während eines Gichtanfalles die Harnsäure im Blut erhöht ist, ferner, daß bei Gichtikern bei purinreicher Kost die Ausscheidung im Harn verzögert zu sein pflegt. Schließlich sinkt unter mehrtägiger purinfreier Ernährung (bei welcher Fleisch, Fisch, Kakao, Spinat, Pilze, Hülsenfrüchte verboten sind) die Blutharnsäure beim Gichtiker nicht so stark ab als beim Gesunden. Hier findet man

nicht mehr als 1—3 mg-%. Über manche Unstimmigkeiten würde die Vorstellung hinweghelfen, daß beim Gichtiker die Harnsäure im Blute in mehreren, durch ihre Löslichkeit und ihre Harnfähigkeit unterschiedene Form zirkuliere. Teilweise mag sie sogar durch unsere Untersuchungsmethoden gar nicht ohne weiteres nachweisbar sein. In buntem Durcheinander sind im letzten Jahrzehnt die sämtlichen hier angedeuteten Erklärungen vertreten (und bekämpft) worden; keine vermochte sich allseitige Anerkennung zu verschaffen.

Ich möchte glauben, es hieße den Tatsachen Zwang antun, wenn man das am längsten gekannte und sinnfälligste Symptom der Gicht, nämlich die Überladung des Körpers (Blut und Gewebe) mit Harnsäure, nicht in den Mittelpunkt der Erklärung stellen wollte. Die Annahme eines behinderten fermentativen Abbaues der Purinkörper kann nicht aufrechterhalten werden. Wir müssen auf eine behinderte Ausscheidung zurückgreifen, wenn auch nicht im Sinne einer gewöhnlichen Nieren-erkrankung, sondern als spezifische Partialstörung, von der wir freilich nicht entscheiden können, ob sie in der Nierenzelle oder in den übergeordneten regulierenden Zentren ihren Sitz hat. Die Ablagerung der Harnsäure in den besonderen hierzu disponierten (und kranken?) Geweben ist ein integrierender Faktor, der aber nicht in den Mittelpunkt gestellt werden darf, denn er würde die Überladung des Blutes mit Harnsäure, das Mißverhältnis zwischen der Harnsäure im Blut und der im Harn, nicht erklären können. Wie bei allen Krankheiten, welche sich in Anfällen äußern, hat man auch für die Gicht eine allergische Genese erwogen; besonders französische und englische Autoren haben das getan. Die Anhänger dieser Lehre können sich darauf berufen, daß die Gelenke auch bei anderen Krankheiten, für welche eine allergische Genese jetzt erwogen wird, eine besondere Rolle spielen, vor allem bei der echten Serumkrankheit selber. Sie können ferner geltend machen, daß die Momente, welche Gichtanfälle auslösen, teilweise mit denen Ähnlichkeit haben, welche auch andere allergische Zustände, z. B. Asthmaanfälle provozieren. Die Schädlichkeit der Nahrungsmittel geht nicht immer ihrem Puringehalt, bzw. die der Getränke ihrem Alkoholgehalt parallel. Auch das Zusammentreffen von Gicht mit Hautausschlägen, Migräne u. dgl. kann für die allergische Natur ins Feld geführt werden. Die Beobachtungen über Koinzidenz derartiger Zustände hat ja in Frankreich zur Lehre vom Arthritismus geführt; sie wurden zur Ursache, daß viele Ärzte alle möglichen Krankheitszustände als atypische oder irreguläre Gicht ansprechen und sich zur Diagnose derselben damit begnügen, daß man unter der Haut hier und da ein Knötchen oder in den Gelenken ein feines Knirschen findet. Sicher gehen manche hierin zu weit.

Was die Behandlung betrifft, so ist im akuten Gichtanfall neben heißen Umschlägen und den üblichen Analgeticis das Alkaloid von *Colchicum autumnale*, das Colchicin, 3—4mal täglich eine Pille zu  $\frac{1}{2}$ —1 mg von besonderer Wirkung. Das berühmte Eau de Javelle enthält auch Colchicin. Zur Dauermedikation ist das Colchicin weniger geeignet. Hier erfreut sich das Atophan, eine Phenylchinolincarbonsäure, oder das Novatophan, 3—4mal täglich 0,5—1 g, mit Recht großer Beliebtheit.

Da Atophanpräparate aber auf keinen Fall harmlos sind (Leber- und Nierenschädigungen?) lasse man sie immer nur 2—3 Tage lang nehmen und schiebe dann eine Pause von etwa einer Woche ein. Das Atophan steigert die Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Harnsäure, was sich von Colchicumpräparaten übrigens nicht hat nachweisen lassen. Alle Mittel, welche die abgelagerte Harnsäure lösen sollen, haben der Kritik nicht standhalten können. Zur Ausschwemmung der Harnsäure wird reichliche Flüssigkeitszufuhr sicher von Nutzen sein. Der oberste Grundsatz der diätetischen Behandlung ist seit ältesten Zeiten Mäßigkeit im Essen und Trinken. Von speziellen Verordnungen wird man an der ebenfalls schon sehr alten Einschränkung purinreicher Nahrungsmittel festhalten müssen, wenn man auch vor allzu rigoroser und langdauernder Durchführung sehr purinarmer Kost entschieden warnen muß. Solche Kost-einschränkungen bringen auf die Dauer die Kranken oft arg herunter. Die kernreichen Organe, wie Kalbsmilch, Leber, Zunge, Milz, Nieren, ferner manche Fische (Hering, Sprotten, Sardellen) sind besonders purinreich. Aber die anderen Fleischsorten werden trotz ihres nicht geringen Puringehaltes, speziell von italienischen Autoren, für relativ harmlos gehalten. Eier, Milch, Fett, Obst, Brot und Gemüse (mit Ausnahme von Spinat, Pfifferlingen, Pilzen und Hülsenfrüchten) sind purinfrei, bzw. -arm. Ebenso wie bei der Diätetik chronischer Nierenkranker, Diabetiker usw. verordnen wir jetzt lieber als Dauerkost ein nicht zu strenges Regime, welches nur die allergößten Schädlinge streicht und schieben kurze Perioden strengster Kostbeschränkung dazwischen ein. Die meisten Kranken finden sich hiermit viel leichter ab. Ein generelles Alkoholverbot ist sicher auch nicht bei allen Kranken notwendig.

Die *Prognose* bei der Gicht ist stets mit Vorsicht zu stellen. Im Augenblick liegt bei unserem Kranken sicherlich keinerlei Gefahr vor; der akute Anfall wird mit Hilfe von Wärmeapplikationen, Analgetizislen und den oben erwähnten Medikamenten abklingen. Aber wenn auch der Kranke unsere Vorschriften über die purinarme Ernährung streng einhält, werden wir kaum hoffen können, daß die Anfälle sich nicht doch wiederholen, wenn auch erst nach Monaten oder noch länger. Es können die verschiedensten Gelenke, freilich vorzugsweise die kleinen, befallen werden. Daneben drohen dem Gichtiker noch allerlei andere Gefahren. Zunächst kann der ganze Zustand chronisch werden und zu allerlei Gelenkversteifungen mit Prozessen an Schleimbeuteln und Sehnen führen, wie ich das beim Gelenkrheumatismus erwähnt habe; ferner sind allerlei Komplikationen bzw. Kombinationen von seiten der inneren Organe zu befürchten, bei denen die Art des Zusammenhanges teilweise noch unklar ist; vor allem mit der *Schrumpfniere*. Manchmal mag dieselbe die primäre Erkrankung darstellen, manchmal mag sie auf gleicher Basis wie die Gicht entstehen. Das letztere wird bei Bleikranken der Fall sein. Denn die *Bleivergiftung* wird nach Aussage aller Autoren neben der Erblichkeit und der allzu üppigen Lebensweise als Hauptursache der Gicht angeschuldigt. Das letztere Moment, allzu reichliches Essen und Trinken, stellt wohl auch das Bindeglied dar für die nicht seltene Kombination der Gicht mit Fettsucht und evt. mit Diabetes.

Ich beschränke mich auf diese kurze Besprechung der Gicht, denn ihre praktische Wichtigkeit ist, wenigstens bei uns hier, nicht sehr groß. Typische Fälle werden Sie in vielen Gegenden von Deutschland überhaupt nur als Seltenheiten zu sehen bekommen.

Bei der dritten der großen Stoffwechselkrankheiten der *Fettsucht*, möchte ich mich mit einer kurzen theoretischen Besprechung begnügen. Von einer pathologischen Fettsucht spricht man nur dann, wenn über Beschwerden geklagt wird, die auf die abnorme Fettentwicklung zu beziehen sind. Ich will nur auf die Probleme hinweisen, die hier augenblicklich zur Diskussion stehen. Fast jeder Fettsüchtige, der zum Arzt kommt, versichert, daß er nicht mehr äße und tränke wie andere, daß er sich fleißig Bewegung mache und daß er trotzdem abnorm dick geworden sei und bleibe.

In vielen Fällen ergibt ein genaues Ausfragen, daß diese Leute eben doch abnorm viel verzehren, ohne sich dessen bewußt zu werden; besonders fette Speisen und reichlicher Fettzusatz beim Kochen sind hier wichtig. Bei Frauen spielen Süßigkeiten zwischen den Mahlzeiten und bei Männern alkoholische Getränke, besonders Bier, eine große Rolle als calorienreiche Nahrung, die man als solche nicht zu bewerten pflegt. In anderen Fällen, in denen sich die Nahrungsaufnahme tatsächlich nicht als besonders hoch herausstellt, kann man das Mitwirken derjenigen Faktoren in Rechnung setzen, welche man als „Temperament“ zusammenfaßt. Wenn Sie Ihre Mitmenschen daraufhin beobachten, werden Sie leicht feststellen, daß die allergrößten Unterschiede bestehen in dem Kraftverbrauch zwischen einem beweglichen, lebhaften Individuum und einem trägen phlegmatischen, auch bei gleicher äußerer Lebensführung. Und die Fettleibigen gehören durchschnittlich der letzteren Gattung an. Ein ferneres Moment ist ein Mittelding zwischen „Anlage“ und „Gewohnheit“. Wie es unter den Tieren (Pferden, Hunden usw.) gute und schlechte „Fresser“ gibt, so kommen solche Unterschiede auch unter den Menschen vor. Die einen haben immer Appetit, sie essen stets behaglich und mit Vergnügen; die anderen haben keine Freude daran; sie essen hastig, kauen schlecht. Hierbei spielt neben der Anlage sicher auch die Erziehung in der frühesten Kindheit, das Vorbild der Eltern eine wichtige Rolle. Viele Fälle von Fettsucht lassen sich wohl auf eine dieser Weisen ihres Rätselhaften entkleiden. In diesen Fällen gelingt eine Entfettung, wenn Calorienzufuhr und Muskelleistung auf ein entsprechendes Maß vermindert bzw. gesteigert werden, oder wenn fehlerhafte Gewohnheiten korrigiert werden können. Aber selbst die kritischsten Beobachter geben zu, daß diese Momente nicht alle Fälle erklären können.

Die naheliegende Annahme, daß beim Fettsüchtigen der Stoffumsatz, das Calorienbedürfnis geringer sei, als bei dem Durchschnitt anderer Leute von gleicher Größe, gleichem Alter usw., ist in den letzten Jahrzehnten aufs eingehendste geprüft worden. Es hat sich ziemlich übereinstimmend ergeben, daß eine genügend starke Erniedrigung des Grundumsatzes (frühmorgens nüchtern, bei völliger Muskelruhe) nur in seltenen Fällen gefunden wird. Eher sieht man, daß die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes und auch der Kohlehydrate bei Fettsüchtigen

auffallend gering ist. Auch das Verhalten nach Muskularbeit weicht von dem des Normalmenschen öfters dadurch ab, daß die Steigerung des Sauerstoffverbrauches bei der Arbeit weniger hoch ist als sonst, oder daß nachträglich länger dauernde Senkungen auftreten. Derartige Momente, vor allem die Kombination von mehreren, mögen in einer Reihe von Fällen zur Erklärung ausreichen. Hier kann man von einer „endogenen“ Fettsucht im Gegensatz zu der oben erwähnten „exogenen“ reden. Die Ursache der endogenen Fettsucht haben wir wohl in einer fehlerhaften endokrinen Steuerung zu suchen, vor allem von seiten der Schilddrüse, daneben der Hypophyse und bei Frauen der Ovarien. Bei der Besprechung der endokrinen Drüsen haben Sie gelernt, daß bei Krankheitszuständen mit Hypofunktion der Schilddrüse (z. B. Myxödemkranken) eine Herabsetzung und bei solchen mit Hyperthyreoidismus (den Basedowkranken) eine Steigerung des Stoffwechsels besteht. Recht häufig wird es sich um ein Zusammenwirken von endogenen und exogenen Momenten handeln. So wird die Neigung zum Fettansatz im Klimakterium zum Teil wohl auf Ausfall der Tätigkeit der Ovarien und zum Teil auf die geruhigeren Lebensgepflogenheiten, welche in dieser Periode einzusetzen pflegen, zu beziehen sein. Ein weiteres Rätsel der Fettsucht besteht darin, daß Leute, die infolge ungewöhnlich reichlicher Nahrungsaufnahme fett geworden sind, bei einem bestimmten, natürlich individuell verschiedenen Gewicht stehen bleiben. Dann tritt eine Regulation auf diesem Gewicht ein, selbst ohne jede Kosteneinschränkung. Daß der Fettansatz sich bei bestimmten Ätiologien verschieden zu lokalisieren pflegt, erwähne ich nur nebenbei. So wird bei der echten exogenen „Mastfettsucht“ vor allem der Rumpf abnorm dick, während die Extremitäten eher schlank bleiben (Typus Falstaff); bei den rein endogenen Formen sehen wir die Fettentwicklung vorzugsweise an Bauch und Beinen. Von der *Dystrophia adiposogenitalis* habe ich bei den Erkrankungen der endokrinen Drüsen schon gesprochen. Die Beobachtungen über häufig so ganz ungleichmäßige Ausbildung der Fettpolster haben zu der Vorstellung Anlaß gegeben, daß bei der Fettsucht eine „lipomatöse Tendenz“ gewisser Gewebe vorliegen könnte; es werde ohne genügende Glykogenfixation aus Kohlehydraten abnorm leicht Fett gebildet. Im Sinne solcher Gedankengänge kann man die zu geringe Leistungsfähigkeit des Fettsüchtigen der des Diabetikers an die Seite stellen; der letztere verliert seine Kohlehydrate als Zucker im Harn, der erstere kann sie sich nicht genügend nutzbar machen, weil sie ihm als Fett in die „lipophilen“ Gewebe entweichen.

Auf endokrinen Störungen beruht sicherlich die *DERKUMSche Krankheit*, die sog. *Adipositas dolorosa*. Hier ist das Fettpolster nicht einigermaßen gleichmäßig, sondern es finden sich mehr umschriebene lipomartige Wucherungen. Diese Fettwülste sind spontan oder auf Druck meist schmerzhaft. Die Kranken zeigen stets allerlei nervöse oder psychische Anomalien.

In bezug auf die diätetische *Therapie* der Fettsucht muß ich mich mit einigen allgemeinen Hinweisen begnügen. Wir entfetten heute nicht nach einem starren einseitigen Schema wie es *BANTING* wollte, der das Fett völlig aus der Kost strich, alles andere beliebig erlaubte, oder wie *EBSTEIN*

vorschlug, der im Gegensatz dazu nur die Kohlehydrate auf ein Minimum einschränkte. Wir setzen die Calorienzufuhr im ganzen herunter, möglichst unter Vermeidung von Stickstoffverlusten. Aus Gründen des Geschmacks und der Küchentechnik ist es zweckmäßiger, auf das Fett möglichst zu verzichten und die Kohlehydrate weniger zu beschränken, denn diese sind es, die unsere Kost schmackhaft und abwechslungsreich gestalten. Man wird also am Tage etwa 150—200 g mageres Fleisch, 2 Eier, 100 g grobes Brot, etwa 200 g Salzkartoffeln, dazu grüne Gemüse und Kohlsorten (soweit sie ohne Fett zubereitet sind) beinahe nach Belieben erlauben. An Fett soll nur das zur Bereitung der Speisen erforderliche Minimum (das sind etwa 10—20 g täglich) gereicht werden. Rohes zuckerarmes Obst, wie Äpfel (natürlich auch als Kompott, wenn es ohne Zucker hergestellt ist), Salat (ohne Öl), Gurken, Radieschen u. dgl. sind als Beikost erlaubt und erwünscht. Ebenso sind natürlich Tee und Kaffee ohne Zucker und Milch, fettfreie Bouillone, alle Arten Wasser erlaubt. Das Verbot des Trinkens während des Essens wirkt vor allem auf dem Umwege, daß Leute, die das Trinken beim Essen gewohnt sind, weniger essen, wenn sie dazu nicht trinken dürfen. Freilich enthält der Wasserstoffwechsel beim Fettsüchtigen noch viele Geheimnisse. Das Fett kann von sehr verschiedenem Wassergehalt sein und hierauf sind wohl die enormen Wasserretentionen und ebenso die Wasserausschwemmungen, die wir bei Fettsüchtigen oft (ohne Ödeme) sehen, zu beziehen. Diese Schwankungen im Wasserhaushalt erschweren die Beurteilung therapeutischer Erfolge aus der Gewichtskontrolle außerordentlich. Die starken Gewichtsstürze, welche im Anfange einer Entfettungsbehandlung meistens auftreten und den Patienten stets erfreuen, beruhen zum größten Teile auf Wasserausschwemmungen. Diuretische Mittel, am wirksamsten Salyrgan, etwa 2mal wöchentlich 1—2 ccm intramuskulär, regen aber nicht nur die Wasserausschwemmungen an, sondern man hat oft den Eindruck, daß auch die eigentliche Entfettung mit ihrer Hilfe leichter vor sich geht.

Sehr nützlich und die Entfettung erleichternd ist das Einschieben von ganz strengen Tagen, etwa wöchentlich einmal. Am bequemsten gibt man dann nur 1 Liter Milch; aber bei Widerwillen dagegen kann man durch allerlei Kombinationen von Reis mit Äpfeln oder Kartoffeln oder Erdbeeren, Gurken oder dgl. (z. B. 50 g Reisbrei mit Wasser gekocht und dazu 750 g Apfelmus ohne Zucker) eine Kost zusammenstellen, die der Milchkur ungefähr entspricht, d. h. etwa 4 g Stickstoff und 400—800 Calorien enthält und von manchen Kranken viel lieber genommen wird. Viel körperliche Bewegung ist bei jeder Entfettung heranzuziehen, soweit keine Herzinsuffizienz im Spiele ist. Das ist ziemlich häufig der Fall; dann muß die Behandlung, wenigstens im Anfang, bei Bettruhe durchgeführt werden. In vielen Fällen wird man aber doch neben der Diättherapie zu Schilddrüsenpräparaten greifen müssen. Mit Hypophysistabletten, bei Frauen auch Ovarialpräparaten, die man bei ungenügendem Erfolge zu probieren pflegt, erreicht man viel seltener Befriedigendes. Die modernen, kombinierten Entfettungspräparate wirken meist nur durch ihren Gehalt an Schilddrüsensubstanz; sie sind in ihrer Wirkung, vor allem in ihren Nebenwirkungen viel

unberechenbarer. Dekorpa, ein jetzt viel gerühmtes Entfettungspräparat, ist ein Pflanzenschleim, der im Magen stark aufquillt und damit ein Sättigungsgefühl vortäuscht.

Als Gegenstück zur Fettsucht hat man auch eine *Magersucht* aufgestellt. Die Umgrenzung dieses Begriffes ist ebenso schwierig und unsicher wie die der Fettsucht. Auf jeden Fall sind nicht dazu zu rechnen alle kachektischen Zustände infolge von Carcinomen, von Magen- und Darmerkrankungen mit erheblichen Resorptionsstörungen und von sonstigen zehrenden Krankheiten. Entsprechend der Fettsucht dürfen wir dann von Magersucht reden, wenn Beschwerden vorliegen, welche von einem sonst nicht erklärten zu geringen Ernährungszustande, deutlich unterhalb des Durchschnittsgewichtes, herzuleiten sind. Die Teilung in eine endogene und eine exogene Magersucht läßt sich bis zu einem gewissen Grade auch durchführen, wenn man als exogene Magersucht diejenigen Zustände bezeichnen will, bei denen der geringe Ernährungszustand die Folge eines (meist wohl psychogen bedingten) Appetitmangels und daraus folgender zu geringer Nahrungsaufnahme darstellt. Die bei der Fettsucht schon erwähnten gewohnheitsmäßigen hastigen und schlechten Esser stellen wieder ein Mittelding dar zwischen Anlage und schlechter Erziehung. Die Magersucht im engeren Sinne des Wortes muß nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als endokrine Störung gedeutet werden. Die häufigste und wichtigste ist die *thyreogene Magersucht*, welche wir am ausgesprochensten beim Basedow finden. Die enormen Grundumsatzsteigerungen, die wir hier sehen (gelegentlich bis auf das Doppelte der Norm), erklären es, daß selbst bei gutem Appetit und reichlicher Nahrungsaufnahme der Ernährungszustand unter der Norm bleibt. Noch schwerere Zustände sehen wir bei *Hypophysiserkrankungen*. Ich habe die schwersten Formen derselben bei den endokrinen Drüsen als SIMMONDSSche Krankheit schon erwähnt. Bemerkenswert ist hier im Gegensatz zur Schilddrüsenmagersucht eine Erniedrigung der Stoffwechselprozesse. Ich erwähne ferner die extremen Zustände von Kachexie, die wir bei den verschiedenen Gehirnerkrankungen bei der epidemischen Meningitis, bei der Tabes, vor allem aber bei der Encephalitis gelegentlich sehen. Hier wird die Alteration von regulierenden Zentren im Mesencephalon angeschuldigt. Die starken Kachexien beim Addison sprechen dafür, daß auch die Nebennieren eine ähnliche Rolle wie Schilddrüse und Hypophysis, bzw. die Zentren im Mesencephalon spielen können. Auf die seltenen Zustände von umschriebenem Fettschwund im Gesicht (*Lipodystrophia progressiva*) gehe ich nicht ein. Die Aufzucht eines Magersüchtigen ist häufig eine ebenso schwierige und undankbare Aufgabe wie die Entfettung eines Adipösen. Ausgezeichnete Erfolge erzielt man manchmal mit Insulinmastkuren. Täglich 2—3mal 5 bis höchstens 10 Insulineinheiten verhelfen gelegentlich bei fett- und besonders kohlehydratreicher Kost zu erheblichen Gewichtszunahmen bei derartigen Kranken.

## 24. Vorlesung.

**Meningitis.**

Meine Herren! Wir wollen heute die verschiedenen Formen der *Hirnhautentzündung*, *Meningitis*, durchsprechen. Man unterscheidet drei Arten derselben, nämlich eine *tuberkulöse* und *zwei* verschiedene Formen einer *eitrigen* Entzündung. Von diesen beiden letzteren kommt die eine metastatisch zustande, als Folge eines anderwärts lokalisierten Eiterherdes, während die andere als selbständige Krankheit auftritt. Diese wird verursacht durch den Meningococcus und tritt öfters in ausgedehnten Epidemien, besonders bei Kindern auf. Als Eintrittspforte der Erreger gelten die Rachenorgane; doch ist der weitere Weg von dort, ob direkt durch die Keilbeinhöhle und längs der Gefäße und Nerven zur Hirnbasis oder indirekt auf dem Blutwege zu den weichen Hirnhäuten, noch unklar. Solche Epidemien sind in den letzten Jahrzehnten wiederholt bei uns vorgekommen. Jedoch tritt diese Meningitis nicht ausschließlich in Epidemien auf. Vereinzelte Fälle „*epidemischer Meningitis*“, wie man sie zu nennen pflegt, werden stets und überall bei Kindern und Erwachsenen gelegentlich beobachtet. Die Befürchtung jedoch, daß dann jedesmal eine Epidemie ausbricht, trifft glücklicherweise hier ebensowenig zu wie bei anderen sporadischen Fällen von epidemischen Infektionskrankheiten. Solche Vorkommnisse sind ein lehrreiches Beispiel dafür, daß zum Ausbruch einer Epidemie nicht die Anwesenheit des spezifischen Bacillus genügt, sondern daß andere noch unbekannte Momente den Boden für die Infektion geeignet machen müssen, eine „Disposition“ schaffen. Die Meningitis gehört ferner zu den Krankheiten, bei welchen in einem ersten Stadium häufig ausschließlich allerlei unbestimmte und uncharakteristische Symptome vorherrschen. Manchmal bestehen eigentlich nur die Folgen des Fiebers (Kopfweg, leichte Magen-Darmstörungen u. dgl.) und man kann im Anfang öfters nur einen „*fieberhaften Infekt*“ diagnostizieren, wie ich das beim Typhus besprochen habe. Wenn man in diesem Stadium schon Meningokokken im Blute findet, ist die Bezeichnung „*Meningokokkensepsis*“ erlaubt. Aber die Ausbildung eindeutiger, von dem Prozeß an den Meningen heruleitender Krankheitszeichen bleibt meistens nicht allzulange aus. Bei der tuberkulösen Meningitis vergehen darüber zwar manchmal Wochen; anders bei der eitrigen, vor allem bei der epidemischen Form. Hier entwickelt sich häufig mit aller Plötzlichkeit ein prägnantes Krankheitsbild, das die Diagnose mit Leichtigkeit zu stellen erlaubt. Einen solchen Fall möchte ich Ihnen heute zeigen.

Der Knabe, den Sie hier im Bette liegen sehen, ist gestern früh mit stärkstem *Kopfweg* und *Erbrechen* erkrankt, nachdem er noch am Tage zuvor völlig gesund gewesen war. Schon im Laufe des Vormittags fiel den Eltern auf, daß sich eine Steifigkeit, hauptsächlich im Nacken ausbildete. Die Temperatur war hoch, etwa 39 und der Puls stark beschleunigt. Der Gesamtzustand verschlechterte sich rasch und bis heute hat sich ein höchst charakteristisches Bild entwickelt. Der Knabe liegt



steif auf dem Rücken, der Kopf ist nach hinten in die Kissen gepreßt. Der Kranke hält die Augen meist geschlossen, weil ihn das Licht blendet. Der Leib ist gespannt und etwas eingezogen. Jede Berührung ist ihm schmerzhaft und er schreit laut auf, wenn man die Glieder in den Gelenken bewegen will. Seitwärtsdrehungen des Kopfes werden ausgeführt, aber Nickbewegungen sind dem Knaben unmöglich. Es ist wichtig, auf diesen Unterschied in der Bewegungsbeschränkung zwischen Drehen des Kopfes und Nicken zu achten. Ein Rheumatismus der Nackenmuskulatur kann ein sehr ähnliches Bild erzeugen; jedoch sind da die Bewegungen nach allen Richtungen gleichmäßig gehemmt. Hier geschieht dies nur in einer Richtung. Der Körper wird durch eine Steifigkeit der Wirbelsäule bzw. durch eine Starre der Rückenmuskulatur zu extremster Gradhaltung gezwungen. Manchmal wird der Rücken sogar zu einem nach vorn konvexen Bogen gekrümmt, zum sog. *Opisthotonus*. Mit dieser Art von Bewegungsbeschränkung hängt es zusammen, daß der Kranke sich mit im Knie gebeugten Beinen aufsetzen kann, daß er sich aber sofort nach hinten zurückfallen läßt, wenn man ihm die Beine im Knie streckt, sog. KERNIGSches *Phänomen*. Die Patellarreflexe sind aufgehoben, die Pupillen eng und von normaler Reaktion. Im Blute findet sich eine starke Leukocytose.

Aus diesen Symptomen darf man eine *Hirnhautentzündung* mit hinreichender Sicherheit diagnostizieren. Das Fehlen der Kniesehnenreflexe ist freilich nicht ganz gesetzmäßig; im ersten Beginn findet sich sogar manchmal eine Steigerung, ja selbst ein Klonus kann auftreten. Ebenso kann das Verhalten der Pupillen wechseln. Die tuberkulöse Natur der Meningitis kann man hier ausschließen wegen des plötzlichen Beginnes der Krankheit und der raschen Entwicklung des schweren Bildes. Wenn wir dann weiter zwischen den beiden Formen der eitrigen Hirnhautentzündungen zu entscheiden haben, spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit für die Meningokokkenmeningitis. Zunächst fehlt ein anderweitiger eitriger Prozeß, von dem aus die Meningitis hier entstanden sein könnte. Ferner finden wir an den Lippen des Knaben einen eben beginnenden kleinen Bläschenausschlag. Ein solcher *Herpes labialis* ist nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit; er kommt, wie schon erwähnt, bei verschiedenen, sich rasch entwickelnden fieberhaften Krankheiten vor und kann dann differentialdiagnostische Bedeutung haben, um diese gegen andere ähnliche Symptomenkomplexe abzugrenzen. So wissen wir, daß die epidemische Meningokokkenmeningitis ebenso wie die Pneumonie zu denjenigen Krankheiten gehört, welche gern von einem Herpes begleitet werden. Zur völligen Sicherung der Diagnose dient die *Lumbalpunktion*, welche zugleich den wichtigsten therapeutischen Eingriff darstellt. Wenn man den Lumbalsack durch Einstich zwischen den untersten Lendenwirbeln punktiert, fließt normalerweise eine wasserklare Flüssigkeit ab, die beim Liegen unter einem Drucke von 10—14 cm Wasser steht; sie ist von ganz geringem Eiweißgehalt und hat im Sediment nur vereinzelte Zellen. Bei der hier ausgeführten Punktion schoß unter starkem Druck von etwa 20 cm ein *getrübbtes Serum* heraus. Sie sehen unter dem Mikroskop das Sediment desselben. Es besteht aus lauter Eiterzellen und enthält einige gramnegative Diplokokken,

meist innerhalb von Zellen gelegen. Bei chronischen Prozessen, speziell bei Tuberkulose und Lues findet man Lymphocyten oder auch Plasmazellen. Die Kokken hier zeigen morphologisch und färbend die größte Ähnlichkeit mit den Gonokokken; in einem Lumbalpunktat bei einem Fall wie hier dürfen wir sie ohne weiteres als Meningokokken ansprechen. Damit ist die Diagnose gesichert. An Stelle der Lumbalpunktion wird jetzt auch die *Zysternen-* oder *Suboccipitalpunktion* (zwischen Occiput und Atlas) viel ausgeführt. Dieselbe ist technisch einfach; Kopfschmerzen und sonstige Zeichen von „Meningismus“ treten hier viel seltener auf, als nach einer Lumbalpunktion; aber wegen der Nähe des verlängerten Markes ist sie nicht so ganz ohne Gefahr.

Todesfälle bei der Zysternenpunktion können auftreten entweder durch direkte Verletzung des Atemzentrums oder durch Blutungen aus atypisch verlaufenden, arrodierten Gefäßen, welche die Medulla komprimieren. Von großer diagnostischer Bedeutung kann ein Vergleich zwischen Zysternen und Lumbalpunktion sein. Bei einer Kompression des Rückenmarks findet man unterhalb des Verschlusses den Liquor abnorm eiweißreich, den Zellgehalt nicht vermehrt (sog. Kompressionsyndrom nach NONNE) und häufig Xanthochromie. Der Druck, unter dem der Liquor steht, sinkt stets rasch ab. Der Anstieg des Liquordruckes, wie er bei Änderung der Blutmenge im Gehirn auftritt, z. B. bei Kompression der Jugularvenen oder beim Husten (*QUECKENSTEDTSches Phänomen*) fehlt hier. Oberhalb der komprimierten Stelle ist der Liquor normal, der Druck bleibt konstant und untersteht den Einflüssen der Blutmenge des Gehirns, d. h. er steigt an, wenn man die Jugularvenen komprimiert. Der Druck des Liquors bei der Zysternenpunktion ist normaliter im Sitzen gleich Null.

Der *anatomische Prozeß*, der hier zugrunde liegt, besteht in einer eitrigen Entzündung der weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarks (daher *Meningitis cerebrospinalis* genannt). Freilich sind nicht nur die Häute selbst befallen, sondern die eitrige Entzündung kriecht auch allenthalben in die Substanz des Gehirns und des Rückenmarks hinein und die Ausbildung von Abscessen im Anschluß daran gehört nicht gerade zu den Seltenheiten. Für die Entwicklung und Ausbreitung dieser wie überhaupt aller Hirnabscesse ist die Tatsache wichtig, daß der Lymphstrom im Gehirn von der Rinde nach den Ventrikeln zu gerichtet ist. Die Plexus chorioidei daselbst resorbieren die Lymphe; sie sind nicht Organe der Sekretion, wie man früher annahm. In den Büchern lesen Sie, daß die eitrige Meningitis im Gehirn eine „*Konvexitätsmeningitis*“ sein soll im Gegensatz zu der tuberkulösen Meningitis, welche „*Basilar-meningitis*“ genannt wird. Hieran ist jedenfalls richtig, daß die tuberkulöse Hirnhautentzündung ganz vorzugsweise eine Basilar-meningitis darstellt. Die trüben Verdickungen der Hirnhäute und ihr Charakteristikum, die kleinen Knötchen, sitzen stets an der Basis, vor allem in der Fissura Sylvii. Sie erkennen sie am besten, wenn Sie die Hirnhäute in dieser Gegend abziehen und in Wasser schwimmen lassen. Aber die dicken sulzigen Infiltrate der eitrigen Hirnhautentzündung beschränken sich keineswegs nur auf die Konvexität. Speziell bei der epidemischen Form ist oftmals auch die Basis besonders um das Chiasma herum stark beteiligt. Im Rückenmark sind die hinteren Partien und da wieder die im Lumbalteil Prädilektionsstellen. Ausdehnung und Lokalisation der Infiltration der Meninges sind natürlich von maßgebendem Einfluß auf die Symptome, wenn auch allzu detaillierte Lokaldiagnosen nicht

immer möglich sind, weil manches wohl nur auf toxischer Wirkung beruht.

Es kann zu *Lähmungen* einzelner *Hirnnerven*, speziell der Augenmuskeln, aber auch des Facialis und Hypoglossus kommen, ebenso zu Lähmungen der Gliedmaßen. Bei langsamer Entwicklung des Prozesses, also vor allem bei der tuberkulösen Form, bleiben solche wohl niemals aus, und es kommt ihnen eine große diagnostische Bedeutung zu, wenn sie bei einem Krankheitsbilde auftreten, das bis dahin unklar war und bei dem man vielleicht nur von einem „Infekt“ reden konnte. An Stelle der Lähmungen können auch kurzdauernde Krämpfe auftreten, wenn die betreffenden Zentren nicht ausgeschaltet, sondern durch einen geringeren Grad von Alteration nur gereizt werden. Es ist ein wichtiger Grundsatz in der Neurologie, daß Krämpfe und Lähmungen keine Gegensätze darzustellen brauchen. Der Krampf kann das Zeichen der Reizung durch einen sonst gleichartigen und vor allem an gleicher Stelle lokalisierten Prozeß darstellen. Neben dem oben erwähnten Herpes kommen noch allerlei andere Hautausschläge, teils Roseolen, teils masernähnlicher Natur vor; ferner sieht man öfters Hautblutungen (auf septischer Basis?) und verschiedene Zeichen einer besonderen Erregbarkeit der Vasomotoren.

Der *Verlauf* der epidemischen Meningitis ist öfters günstiger, als man bei der Schwere des Krankheitsbildes befürchtet. Zwar sind die Fälle nicht selten, die sich rasch entwickeln und in wenigen Tagen oder gar Stunden unter tiefer Bewußtlosigkeit zum Tode führen. Aber ein allmählicher Rückgang der Erscheinungen mit Ausgang in Heilung ist glücklicherweise keine Ausnahme. Sehr bemerkenswert sind die protrahierten Fälle, bei denen wochenlang ein schwerer Zustand, freilich von recht wechselnder Intensität, besteht. Die Temperaturen können tagelang fast normal sein, dann treten wieder höchste Steigerungen wie bei einer Sepsis auf. Das Sensorium wechselt, auch die Reflexe bleiben nicht dauernd erloschen. Nicht selten kommt es zu schwerster Abmagerung (durch Affektion von stoffwechselregulierenden Zentren im Gehirn?). In den Gliedern entwickeln sich Kontrakturen; Gelenkvereiterungen und Endokarditiden treten als gelegentliche Komplikationen auf. Die Kranken bieten dann im letzten Stadium ein besonders trostloses Bild, wenn sie daliegen, abgemagert zum Skelet, in völliger Bewußtlosigkeit, die Augen weit offen, mit auffallend seltenem Lidschlag, die Pupillen weit und reaktionslos, die Glieder in bizarrer Haltung kontrahiert. Wenn in solchen lang hingezogenen Fällen schließlich doch noch ein Stillstand und Rückgang des Prozesses eintritt, hat sich oft inzwischen eine Erweiterung der Hirnventrikel, ein *Hydrocephalus internus* ausgebildet, der zu allerlei nervösen und psychischen Defekten Anlaß gibt.

Die *Liquorpunktion*, die zunächst zur Sicherung der Diagnose ausgeführt werden muß, stellt zugleich den wichtigsten therapeutischen Eingriff dar, indem sie das Zentralnervensystem von dem Drucke entlastet. Viele Ärzte schließen gleich eine Injektion von Meningokokkenserum in den Rückenmarkskanal an, was von einigen Autoren auf Grund von Erfahrungen an den großen Epidemien in den letzten Jahrzehnten sehr gerühmt wird. Ich habe bei den ziemlich zahlreichen

Fällen epidemischer Meningitis, die ich während des Krieges gesehen habe, nicht den Eindruck gewonnen, daß die spezifische Therapie hier überzeugende Resultate zu zeitigen vermag, während das häufige bloße Ablassen des Liquors meist von großem Nutzen schien, wenigstens auf die Kopfschmerzen und die übrigen nervösen Beschwerden. Daneben wird man in schweren Fällen doch oft zur Morphiumspritze greifen müssen. Alle andern Mittel, vor allem die oft empfohlenen Ableitungen auf Haut oder Darm, sind von fraglichem Werte. Hier bei dem Knaben haben wir durch die Lumbalpunktion eine freilich nur vorübergehende Besserung der starken Kopfschmerzen erzielt. Wir werden dieselbe öfters wiederholen und jedesmal so viel wie möglich abfließen lassen. Die Prognose im vorliegenden Falle ist ernst, aber nicht hoffnungslos.

Was kommt als Ursache der *sekundären eitrigen Meningitis*, die nicht durch Meningokokken bedingt wird, in Frage? Die Meningitis als Komplikation der Pneumonie habe ich bei der Besprechung derselben schon erwähnt. Auch bei anderen Infektionskrankheiten kommen Meningitiden gelegentlich vor, z. B. beim Typhus; aber das ist noch seltener als bei der Pneumonie. Die wichtigste Ursache der sekundären eitrigen Meningitis sind *Verletzungen* oder *Eiterungen* am Schädel; unter diesen nehmen, abgesehen von offenen Wunden, die *Mittelohrentzündungen* den bei weitem ersten Platz ein. Die Frage nach Ohrbeschwerden und die Untersuchung des Mittelohrs sind das Wichtigste in allen solchen Fällen. Von der oberen Decke der Paukenhöhle oder vom Proc. mastoideus aus, ferner direkt längs der Scheide des Facialis oder Acusticus oder schließlich durch die Gefäße in der Fissura petrosquamosa kann die Eiterung durch die Dura hindurch die weichen Hirnhäute erreichen. Schließlich geschieht dies auch auf dem Umweg einer eitrigen Thrombophlebitis im Sinus transversus, longitudinalis superior, cavernosus oder petrosus superior. Die Diagnose dieser *Sinusaffektionen* ist schwierig und oft unsicher; meist kann man sie nur aus den Zeichen der septischen Infektion sowie aus Stauungserscheinungen im Quellgebiet eines der Sinus erschließen. Bei der Thrombose des Sinus transversus ist die Gegend des Processus mastoideus geschwollen, bei der des Sinus cavernosus die Bulbi mit den Augenlidern; es kann zur Protrusio bulbi kommen; auch Stauungspapille wird dabei gelegentlich beobachtet, ebenso Lähmung einzelner Augenmuskeln; bei den von der Nase ausgehenden Cavernosus-Thrombosen soll das letztere häufiger sein als bei den otogenen. Thrombose des Sinus longitudinalis führt zu Erweiterung der Schläfenvenen sowie zu Nasenbluten. Bei kleinen Kindern ist die große Fontanelle gespannt. Schließlich kann auch jeder *Hirnsabsceß*, der vielleicht lange Zeit völlig symptomlos geblieben war, eines Tages durchbrechen und in kürzestem eine diffuse Meningitis mit den oben beschriebenen Symptomen nach sich ziehen. Bei rechtzeitiger Erkennung des Ausgangspunktes mag manchmal ein operativer Eingriff noch Heilung bringen.

Von der *tuberkulösen Meningitis* habe ich das Wichtigste im Verlaufe der Vorlesung schon gesagt; ich habe noch einiges zu ergänzen. Die tuberkulöse Meningitis kann gleich der tuberkulösen Peritonitis einen bis dahin scheinbar Gesunden wie eine selbständige primäre Krankheit

befallen. Tatsächlich handelt es sich aber in beiden Fällen um Manifestationen einer alten Tuberkulose in den Drüsen oder sonst irgendwo, die aus einem meist ungekannten Grunde aufflackert. Beide Erkrankungen, die tuberkulöse Peritonitis und Meningitis gleichen sich auch insofern, als häufig ein längeres Stadium mit ganz unbestimmten, häufig geringfügigen Symptomen die Szene eröffnet. Nicht selten denkt man überhaupt gar nicht an ein ernsteres Leiden, bis eines Tages die Zeichen der lokalisierten Erkrankung deutlich sind. Die Kinder, um solche handelt es sich bei tuberkulöser Meningitis fast immer, klagen über leichte Störungen allgemeiner Natur, Verdauungsbeschwerden, Kopfweh oder dgl. Manchmal stehen psychische Störungen, weinerliche Stimmung, Unlust zum Spielen ganz auffallend im Vordergrund. Eine Pulsverlangsamung und ein auffallender Wechsel in seiner Frequenz sind manchmal die einzigen Zeichen, die einen in solchen scheinbar harmlosen Fällen das Bestehen einer Meningitis ahnen lassen. Manchmal findet man (übrigens auch bei den anderen Meningitisformen) eine auffallende Schmerzhaftigkeit, wenn man bei der Ohruntersuchung auf die hintere Wand des äußeren Gehörganges drückt. Die Entwicklung der meningitischen Symptome erfolgt dann meist langsamer, so daß Lähmungen einzelner Hirnnerven, Inkoordination der Bulbi, Pupillendifferenz, Ptosis (Herabhängen des oberen Augenlides), Facialislähmung, Zähneknirschen oder sonstige Reizsymptome deutlicher hervortreten als bei den rasch ablaufenden eitrigen Meningitiden. Die Diazoreaktion im Harn ist oft positiv. Im Stadium des benommenen Sensoriums sind plötzliche laute Aufschreie seit langem als meningitische Zeichen bekannt und gefürchtet. In der letzten Periode werden oft eigentümliche Störungen des Atmungstypus beobachtet. Es kommt zu einem langsamen An- und Abschwollen der einzelnen Atemzüge, von völligem Sistieren derselben bis zu abnorm langem und tiefem Atmen, sog. CHEYNE-STOKESSCHES *Atmen*, wie man es auch bei Arteriosklerose und bei Herzinsuffizienzen, speziell auf nephritischer Basis öfters sieht. Wahrscheinlich spielt eine mangelnde Erregbarkeit des Atemzentrums eine Rolle, derart, daß dasselbe erst auf erhöhte Kohlensäurespannungen anspricht. CHEYNE-STOKESSCHES Atmen ist stets ein Zeichen ernstester Vorbedeutung. Die Lumbalpunktion ergibt meistens einen klaren, aber eiweißhaltigen Liquor unter erhöhtem Druck. Wenn man einige Tropfen Kalilauge zusetzt und stark schüttelt, bleiben die Luftblasen öfters, statt an die Oberfläche zu steigen, in der Flüssigkeit stehen. Dies deutet, ebenso wie beim Harn, auf eine Zellvermehrung hin; hier handelt es sich um eine mäßige Vermehrung der Lymphocyten. Beim Stehen läßt der Liquor meist ein wolkiges zartes Häutchen ausfallen, in welchem man öfters Tuberkelbacillen nachweisen kann. In freilich nur seltenen Fällen gelingt es, im Augenhintergrund Tuberkel zu finden. Aber auch ohne diese macht die Diagnose, so unsicher sie im Anfang zu sein pflegt, im ausgebildeten Stadium meist keine Schwierigkeiten. Die Prognose ist fast ausnahmslos ungünstig.

Mit einigen Worten möchte ich noch das Krankheitsbild der *Meningitis serosa* im Anschluß hieran erwähnen. Man findet manchmal in Fällen eines meningitisähnlichen Zustandes bei der Lumbalpunktion

einen klaren Liquor unter erhöhtem Druck ohne sonstigen abnormen Befund darin. Nach einer oder mehreren Punktionen geht dieser Zustand öfters zurück. Manchmal hat man Erkrankungen der Nasennebenhöhlen dabei gefunden und als Ursache angeschuldigt. Von großer praktischer Wichtigkeit ist es, daß eine solche Meningitis serosa gelegentlich nicht nur allgemeine cerebrale Druckerscheinungen, sondern auch Lokalsymptome machen kann, vor allem cerebellarer Natur und epileptiforme Krämpfe, so daß man eine Herdaffektion, z. B. einen Tumor, diagnostizieren möchte. Man hat geradezu von einem „*Pseudotumor cerebri*“ gesprochen, so täuschend können die Symptome manchmal sein. Über die Prognose läßt sich nichts allgemein Gültiges sagen, weil man niemals sicher ist, ob es sich wirklich um eine selbständige „Meningitis serosa“ handelt oder ob nicht doch ein anderer organischer Prozeß, vor allem ein Tumor, der Flüssigkeitsvermehrung zugrunde liegt.

In der letzten Zeit sind Meningitisformen beschrieben worden, welche man anfangs für allerleichteste Fälle einer tuberkulösen Meningitis halten wollte. Das Lumbalpunkat zeigt Eiweißvermehrung, mehr oder weniger starke Lymphocytose und manchmal auch das obenerwähnte Fibrinhäutchen. Irgendwelche Erreger sind bisher niemals gefunden worden. Die Prognose dieser *lymphocytären Meningitis* gilt als durchaus günstig. Es soll sich um eine der Encephalitis oder der Poliomyelitis verwandte Krankheit handeln.

Gelegentlich findet man bei der Punktion einen stark blutigen Liquor, der unter hohem Druck steht. Dann denkt man an einen der freilich nicht häufigen Fälle von geplatzttem Aneurysma. Diese (meist angeboren) sitzen am häufigsten an der Art. basilaris. Schließlich käme noch der Durchbruch eines apoplektischen Herdes in einen Ventrikel in Frage; aber ein solcher führt in der Regel gleich zum Tode.

## 25. Vorlesung.

# Nervenkrankheiten I.

## Apoplexie.

Meine Herren! Der Kranke, den wir heute besprechen wollen, ein Mann von etwa 60 Jahren, hat vor zwei Wochen einen *Schlaganfall* erlitten. Er fühlte sich an jenem Tage völlig wohl und aß mit gutem Appetit zu Mittag. Kurz danach wurde ihm heiß im Kopf, dann wurde ihm schwindelig und er verlor das Bewußtsein. Seine Angehörigen berichten, daß er plötzlich zu Boden stürzte und wie leblos liegen blieb. Man trug ihn ins Bett; dort lag er schwer atmend und bewegungslos; auf Anrufen antwortete er nicht. Der dazugerufene Arzt sprach sogleich von einem *Hirnschlag*; aber es war unsicher, welche Seite befallen war. Denn der Kranke lag in tiefster Bewußtlosigkeit, bewegte sich nicht und alle vier Gliedmaßen fielen schlaff herab, wenn man sie aufhob. Die Temperatur betrug 36°, der Puls war verlangsamt. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand. Das Bewußtsein kehrte allmählich zurück und erst jetzt gelang es festzustellen, was alles vom Schlag getroffen war. Als Wichtigstes und für die Angehörigen Überraschendstes merkte man, daß der Kranke die *Sprache* fast völlig *verloren* hatte. Er verstand nur langsam und schlecht, was man ihm sagte und er

wußte nicht recht darauf zu antworten; nur einige wenige Worte brachte er nach langem Suchen hervor. Was Art und Ausdehnung der *Lähmungen* betrifft, so waren zunächst der rechte Arm und das rechte Bein völlig unbeweglich. Als im Gesicht die starre Regungslosigkeit schwand, wie man sie bei Besinnungslosen findet und wieder etwas Leben in die Züge kam, sah man eine Ungleichheit der beiden Gesichtshälften; der rechte Mundwinkel hing herunter und die Nasolabialfalte war rechts verstrichen. Die Stirn wurde beiderseits gleich gerunzelt, die Pupillenreaktion war erhalten. In den nächsten Tagen trat weiter eine geringe Besserung in der Sprachfähigkeit auf und es stellte sich auch etwas Beweglichkeit im rechten Arm und Bein wieder her; aber wegen der Schwierigkeit, ihn zu Hause zu pflegen, wurde der Kranke jetzt der Klinik überwiesen.

An der unbehilflichen steifen Lage, die der Kranke im Bett einnimmt, sehen Sie ohne weiteres, daß er offenbar nicht Herr über seine Glieder ist. Die Aufforderung, die Arme und Beine einzeln zu heben, müssen wir mehrmals wiederholen; er begreift offenbar nur langsam, was wir von ihm wollen. Dann hebt er den linken Arm und das linke Bein ohne Schwierigkeiten, rechts dagegen macht er nur mühsam ganz geringe Bewegungen. Er kann die Hand ein wenig schließen und den Arm etwas einwärts rollen, den Oberschenkel kann er leicht heben und zugleich nach innen rotieren, den Unterschenkel strecken und ebenso den Fuß. Der Arm liegt in leichter Beugung, das Bein gestreckt; diese Haltung, der Typus nach WERNICKE-MANN, ist für derartige Zustände charakteristisch. Wenn wir die übrigen Bewegungen, die der Kranke nicht ausführen kann, selber bei ihm machen wollen, so gelingen sie nicht so mühelos, wie man sich das bei einem gelähmten Gliede vorstellen möchte. Wir spüren dabei einen gewissen Widerstand und es bereitet dem Kranken Schmerzen. Sie können leicht feststellen, daß der Widerstand, der den passiven Bewegungen entgegentritt, um so stärker wird, je plötzlicher und brüsker Sie den Arm oder das Bein bewegen. Bei sehr sanftem Beugen und Strecken lassen sich alle Bewegungen leichter ausführen. Dieser Widerstand entwickelt sich allmählich am stärksten in denjenigen Muskelgruppen, die im Anfang ihre Beweglichkeit am ehesten behalten. Man bezeichnet Lähmungen, bei denen sich in bestimmten Muskelgruppen ein derartiger „federnder“ Widerstand bei passiven Bewegungen einstellt, als *spastische Lähmungen*, im Gegensatz zu den *schlaffen Lähmungen*, bei denen alle Muskeln völlig leblos erscheinen. Der spastische Charakter der Lähmungen tritt bei einem Schlaganfall stets erst in einer zweiten Periode auf. Unmittelbar nach dem Schlaganfall, in den allerersten Tagen, sind die Lähmungen „schlaff“. Auf eine dritte Möglichkeit, nämlich den sog. *Rigor* der Muskulatur komme ich bei der Encephalitis zu sprechen.

Dieses Verhalten ist von allergrößtem diagnostischem Wert, weil es einen Schluß erlaubt, ob die Lähmung auslösende Erkrankung im ersten oder im zweiten motorischen Neuron sitzt. Sie kennen aus der Anatomie die langen motorischen Bahnen, die *Pyramidenbahnen*, welche von der Großhirnrinde durch das weiße Marklager der inneren Kapsel zustreben, von dort durch den Pons ziehen, um dann nach Kreuzung der

Mittellinie auf der anderen Seite des Rückenmarks hinabzuziehen und in den Ganglienzellen der Vorderhörner daselbst zu enden. Siehe Abb. 12 S. 402 (unter Zugrundelegung von Figuren in Knoblauch, Erkrankungen des Zentralnervensystems und in BINGs Kompendium). Diese Strecke nennt man das *erste motorische Neuron*; wo es endet, beginnt das *zweite Neuron*, welches also aus der Ganglienzelle des Vorderhorns, dem peripheren Nerven und dem Muskel besteht. (Wenn die Lehre von der Abgeschlossenheit der Neurone gegeneinander auch neuerdings als erschüttert gilt, können wir sie für unsere klinisch-diagnostischen Betrachtungen vorläufig nicht gut entbehren.) Das gleiche, aber etwas komplizierter, findet sich in den sensiblen Bahnen. Entsprechend der zentripetalen Richtung ihrer Leitung beginnen die sensiblen Neurone an der Peripherie. Die meisten Bahnen bestehen aber hier aus drei Neuronen, indem innerhalb des Gehirns noch eine zweite Umschaltung stattfindet; auf diese Einzelheiten gehe ich hier nicht ein. Jedes Neuron bildet eine nutritive und funktionelle Einheit. Bei Erkrankungen innerhalb eines Neurons fällt Funktion und Lebensfähigkeit aller der Teile aus, welche innerhalb des Neurons und unterhalb der Erkrankung liegen. „Unterhalb“ heißt bei der zentrifugal leitenden motorischen Bahn „absteigend“, bei der zentripetalen sensiblen Bahn natürlich „aufsteigend“. Bei Affektionen im ersten motorischen Neuron degeneriert also nur dieses (in Form der sog. „sekundären Degeneration“); die Vorderhornganglienzelle, der periphere Nerv und der Muskel bleiben lebensfähig. Aber es fehlen ihm alle Impulse, die ihm vom Großhirn durch das erste Neuron sonst zugeleitet werden. Bei Erkrankung im zweiten Neuron fallen alle hier lokalisierten Funktionen aus und es verfällt der periphere Nerv und der Muskel allmählich der Atrophie. (Diese Atrophie tritt freilich in auffallender Weise langsamer auf, wenn ein solcher Muskel, z. B. durch einen Gipsverband, längere Zeit in maximaler Dehnung gehalten wird.) Zu den Funktionen des zweiten Neurons gehören die *Reflexe*; darunter versteht man, wie Sie in der Physiologie gelernt haben, Muskelkontraktionen, welche dadurch ausgelöst werden, daß ein zentripetal kommender Reiz im Rückenmark auf ein motorisches Neuron übergeht. Das Erhaltensein eines Reflexes beweist also die Intaktheit des zentripetalen sensiblen Schenkels, des zentrifugalen motorischen Schenkels sowie die Intaktheit des Rückenmarks an der Überleitung dieser beiden Schenkel. Völlige *Schlaffheit* der Muskeln und *Fehlen* aller *Reflexe* sind daher Zeichen für Erkrankungen an irgendeiner Stelle im *zweiten Neuron*. Wenn dabei ein Muskel von seinem trophischen Zentrum in der Vorderhornganglienzelle getrennt ist, zeigen sich bei elektrischer Reizung allerlei Abweichungen vom normalen Verhalten in Form der sog. „*Entartungsreaktion*“. Der Muskel reagiert dann indirekt, vom Nerven aus, überhaupt nicht mehr. Bei direkter Reizung des Muskels erfolgt auf den faradischen Strom ebenfalls keine Zuckung; dagegen zuckt der direkt gereizte Muskel in den ersten Wochen nach der Erkrankung auf den galvanischen Strom abnorm leicht. Später kann die Anodenschließungszuckung sogar schon vor der Kathodenschließungszuckung auftreten. Aber die Kontraktion erfolgt nicht „blitzartig“ wie normal, sondern träge, „wurmformig“. Falls keine Erholung des Nerven eintritt, wie



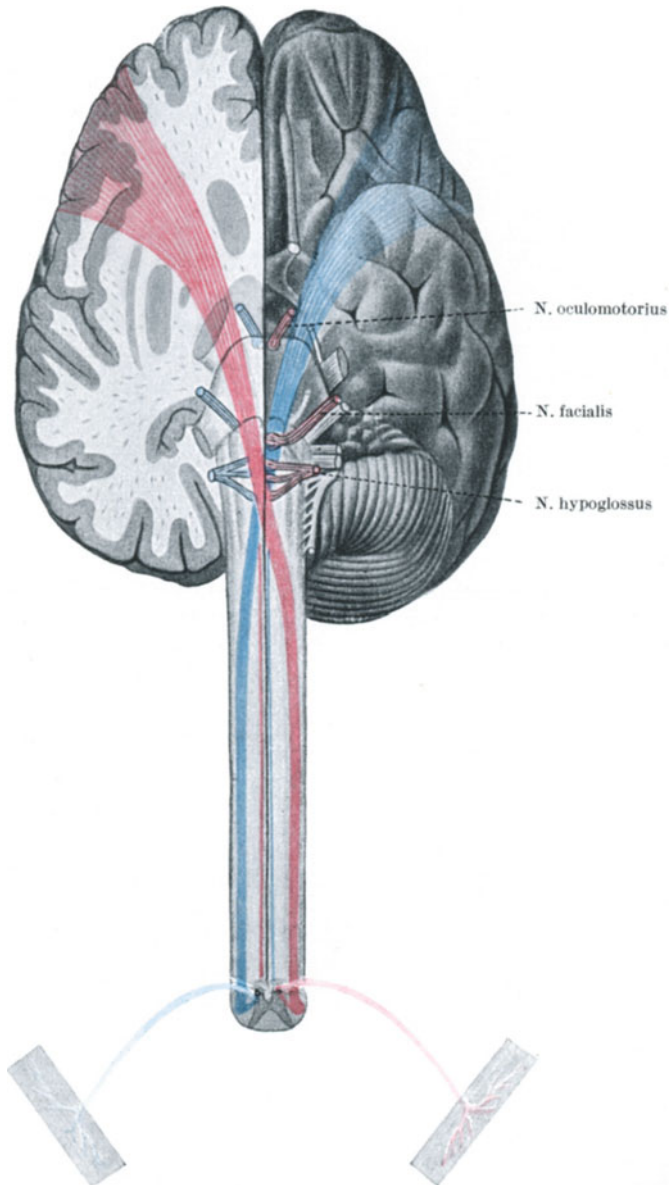


Abb. 12. Untere Gehirnfläche; an der rechten Hemisphäre ist außer dem Kleinhirn der untere Teil des Großhirns horizontal abgetragen. Die beiden Pyramidenbahnen (rot und blau); ihr Verlauf durch die innere Kapsel und ihr Verhältnis zum gleichseitigen und gegenseitigen Okulomotorius, Facialis und Hypoglossus. Das erste Neuron ist dunkelrot bzw. dunkelblau; das zweite Neuron vom Bulbuskern bzw. von der Vorderhornanglienzelle an ist hellrot bzw. hellblau.

es bei leichteren Neuritiden der Fall ist, verschwindet zuletzt jede Reaktion.

An Stelle, bzw. neben der klassischen Prüfung der elektrischen Erregbarkeit studiert man jetzt auch die „*Chronaxie*“. Hiermit hat es folgende Bewandnis: Die alte Lehre besagte, daß die Reizwirkung eines galvanischen Stromes nur abhängt von der Geschwindigkeit, mit welcher Intensitätsschwankungen auftreten. Diese Deutung wurde Beobachtungen mit verbesserter Apparatur nicht gerecht. Darauf stellte man den Begriff der „*Nutzzeit*“ auf; hiermit meint man diejenige Zeitdauer, welche ein galvanischer Strom braucht, um seine volle Wirksamkeit zu entfalten. Für diese *Nutzzeit* ist nun neben der Stärke des Reizes auch sein zeitlicher Ablauf maßgebend, z. B. ob Stoß eines Gleichstromes oder rasch absinkende Kondensatorentladung. LAPICQUE ist es gelungen, für diese im Prinzip bekannten, etwas komplizierten Dinge eine Apparatur auszubereiten, welche ihre Anwendung in der Klinik ermöglicht. Man bestimmt zuerst den Grundwert des Stromes, die „*Rheobase*“, d. h. die Stromstärke, die bei dauernder Reizung eine minimale Zuckung auslöst. Dann reizt man mit einem doppelt so starken Strom und bestimmt, eine wie lange Zeit dieser Strom wirken muß, um eine Minimalzuckung auszulösen. *Chronaxiebestimmung* heißt also: Bestimmung der Zeit, welche ein elektrischer Strom, welcher doppelt so stark ist, wie der als Schwellenreiz wirkende Strom, fließen muß, um eine Zuckung auszulösen. Ich bemerke noch, daß an Stelle der Zeit (ausgedrückt in  $\sigma = 1/1000$  Sekunde) öfters die zur Reizung notwendige Kondensatorkapazität (ausgedrückt in  $\mu$  F = Mikrofarad) angegeben wird.

Das erste Neuron leitet vom Großhirn die Willensimpulse für die spontanen Bewegungen, daneben übt es auf die Reflexe einen hemmenden Einfluß aus. Lähmung für willkürliche Bewegungen mit erhaltenen, ja sogar *lebhaften Reflexen* sowie Auftreten von pathologischen Reflexen ist das Charakteristikum der Affektionen innerhalb des *ersten Neurons*. Im gleichen Sinne sprechen die *Spasmen* in den gelähmten Muskeln. Normalerweise befinden sich alle Muskeln in einem Zustand von mittlerer Spannung, welcher durch von der Peripherie stets zufließende Reize (vor allem aus den Muskeln selber und vom Labyrinth her) unterhalten, aber vom Gehirn (bzw. vom Kleinhirn) durch die Pyramidenbahnen (und auch durch extrapyramidale Bahnen) gebremst wird. Der Ausfall dieser zentralen Hemmung bewirkt neben der Steigerung der Reflexe eine *Hypertonie* der Muskeln. Diese verrät sich bei raschen passiven Bewegungen durch den oben beschriebenen spastischen Widerstand und bei stärkeren Graden beeinträchtigt sie alle Bewegungen in einer höchst charakteristischen Weise z. B. an den Beinen in Form des *spastischen Ganges*. Zur vorschriftsmäßigen Ausführung einer jeden Bewegung genügt nicht die Kontraktion einer Muskelgruppe, sondern es ist auch die Erschlaffung der Antagonisten erforderlich; bei deren Dehnung darf kein Widerstand auftreten. Störungen dieses Zusammenspiels bedingen die Spasmen.

Die oben gegebene Definition der Reflexe ist nach modernen Forschungen nicht mehr ausreichend. Ein Reflex ist nicht genügend determiniert durch das einfache Schema: Zentripetale Bahn, Leitung eines von hier kommenden Impulses auf kürzestem Wege zu einer zentrifugalen Bahn, sowie diese zentrifugale Bahn; Steigerungen oder Minderungen im Ausfall eines Reflexes sind nicht nur bedingt durch eine Affektion innerhalb dieses einfachen Reflexbogens, an welchen sich die gewöhnlichen klinischen Prüfungen halten. Zunächst kann der erste Teil, nämlich die zentripetale Bahn, bei vielen Reflexen von verschiedenen Stellen des Körpers ausgehen; alle diese benützen zuletzt „a final common path“, wie es SHERRINGTON genannt hat, eine „letzte gemeinsame Strecke“. Selbst bei anatomischer Intaktheit des Reflexbogens kann ein Reflex außerordentlich verschieden ausfallen,

je nach dem Tonus anderer Bahnen, welche auf ihn irgendwie einwirken. Auch die Lage des Körpers (ob Rücken- oder Bauchlage) ferner die Stellung einzelner Glieder zum Rumpfe kann Reflexe weitgehend modifizieren. Auf diese „Lage- und Stellreflexe“, ebenso auf die „Stützreaktion“ werde ich beim Kleinhirn zurückkommen, wo dieselben diagnostische Bedeutung haben. Die früher übliche Einteilung der Reflexe in *Sehnenreflexe* (z. B. der *Patellarreflex*: Kontraktion des Quadriceps beim Beklopfen der Patellarsehne) und *Knochenhautreflexe* (z. B. Kontraktion des Biceps und Brachioradialis bei Beklopfen des unteren Radiusendes) trifft nach modernen Lehren nicht das Wesen der Sache. Weder die Sehne noch die Knochenhaut hat für die Auslösung des Reflexes eine prinzipielle Bedeutung. Es kommt stets nur darauf an, daß der Muskel in seiner Längsrichtung gedehnt wird. Tatsächlich sind es „*Eigenreflexe*“ des Muskels, sog. *propriozeptive Reflexe*; der zentripetale Reiz löst eine plötzliche Dehnung des Muskels aus. Wenn der zentripetale Reiz tatsächlich von anderwärts ausgeht, z. B. von den Sinnesorganen, von den Nervenendigungen der Haut, von den Schleimhäuten oder dgl. sprechen wir von *exterozeptiven* oder „*Fremdreflexen*“. Zu diesen gehört der Babinskireflex. Die oben angedeutete Einwirkung auf Reflexe durch Tonus, Haltung und Stellung gehört nach dieser Einteilung ebenfalls zu den *propriozeptiven Momenten*, ebenso die vom Vestibularis und vom Labyrinth ausgehenden Reize.

Von den vielen Eigenreflexen, welche jetzt studiert werden, erwähne ich noch kurz die *Dehnungs-* und die *Verkürzungsreflexe*, weil sie bei den klinisch wichtigen Bewegungstörungen eine Rolle spielen. Unter *Dehnungsreflex* verstehen wir die pathologische Neigung eines Muskels, sich zu kontrahieren, wenn er gedehnt wird. Wie ich oben bei der Besprechung der Spasmen angedeutet habe, sehen wir das Wesen der Spasmen im Auftreten einer solchen Hemmung, wenn ein Muskel als Antagonist erschlaffen und sich beliebig dehnen lassen soll. Der elastische oder federnde Dehnungswiderstand, sog. *Spasmus*, ist eines der wichtigsten Symptome der Pyramidenbahnläsion; der sog. *plastische Dehnungswiderstand* ist, wie wir bei der Encephalitis später sehen werden, ein wichtiges Symptom der striären Erkrankungen. Eine Herabsetzung des in gewissem Grade stets vorhandenen normalen *Dehnungstonus* nennt man *Hypotonie*. Bei der Tabes werden Sie am ehesten ausgesprochene Fälle hiervon demonstriert bekommen. Von *Verkürzungsreflex* oder auch *Adaptionsreflex* spricht man, wenn in einem Muskel Tonusänderungen bei seiner Verkürzung auftreten. Bei Pyramidenbahnerkrankung, aber mehr noch bei extrapyramidalen Affektionen findet man speziell im Biceps und Quadriceps femoris die Neigung zu derartigen Verkürzungsreflexen manchmal sehr ausgesprochen. Diese Verkürzungsreflexe bedingen zum großen Teil wohl die Phänomene, die Ihnen bei Encephalitikern als *Katalepsie* demonstriert werden.

Wenn Sie mit diesen Kenntnissen an die Untersuchung des Kranken herangehen, finden Sie alle Zeichen einer Affektion des ersten Neurons, nämlich eine spastische Lähmung im rechten Arm und Bein mit Steigerung der Reflexe. Beim Beklopfen der Quadricepssehne unterhalb der Patella erfolgt eine auffallend rasche und starke Kontraktion des Quadriceps, also ein starkes Vorschneiden des herabhängenden Unterschenkels, von der Achillessehne aus ebenso eine rasche Streckung der Fußspitze. Der Ausfall der hemmenden Pyramidenbahnen führt manchmal sogar dazu, daß eine Reihe von kurzen rhythmischen Kontraktionen im Quadriceps und Triceps surae auftreten, wenn man sie plötzlich dehnt; man spricht dann von *Patellar-* und *Fußklonus*. Ebenso sind die eben erwähnten sog. *Knochenhautreflexe* an den Armen abnorm lebhaft.

Ferner finden Sie das sog. *BABINSKISCHE* Zeichen. Beim Streichen des lateralen Randes der Fußsohle erfolgt nicht wie beim Gesunden eine *Plantarflexion* der Zehen, sondern die Zehen, vor allem die große, führen eine *langsame Dorsalflexion* aus, die in besonders typischen Fällen mit Spreizen der 4 anderen Zehen einhergeht. Die gleiche *Dorsalflexion* der großen Zehe tritt auf, wenn man mit

der Hand an der Innenseite des Unterschenkels kräftig nach unten streicht (OPPENHEIMSches Zeichen) oder wenn man die Achillessehne und die Wadenmuskulatur (GORDONSches Zeichen) an ihrem untersten Teile kräftig drückt und knetet. Eine Plantarflexion der Zehen an Stelle einer normalen Dorsalflexion läßt sich bei Kranken mit Pyramidenbahnaffektionen manchmal demonstrieren, wenn man den Fußrücken in der Gegend des 3. und 4. Metatarsalknochens mit dem Perkussionshammer beklopft (MENDEL-BECHTEREW), ferner beim Beklopfen der Zehenspitzen an der Plantarfläche (ROSSOLIMO). Zur Erklärung dieser pathologischen Reflexe hat man verschiedene Momente herangezogen. Die Bewegung, welche beim BABINSKI zutage tritt, versucht man stammesgeschichtlich zu deuten; sie soll einer phylogenetischen Periode entsprechen, in welcher der Fuß noch zum Klettern benutzt wurde. Ob die Dorsalflexion der großen Zehen beim Kratzen der Fußsohle, welche Kinder im ersten Lebensjahre stets zeigen, mit dem echten BABINSKI identisch ist, erscheint nach neueren Untersuchungen über Latenzzeit u. dgl. fraglich. In manchen Fällen ist das Gebiet, von welchem aus ein Reflex auslösbar ist, die sog. reflexogene Zone, vergrößert. So z. B. offenbart sich die erhöhte Reflexerregbarkeit des *M. extensor hallucis*, welche ja das Wesen des BABINSKI ausmacht, auch bei Reizen außerhalb der *Planta pedis*. Sogar vom anderen Bein aus sind diese Reflexe gelegentlich auslösbar (sog. gekreuzte Reflexe). Abnorme Reflexbereitschaften liegen wohl auch den sog. *Mitbewegungen* zugrunde, wie sie bei Pyramidenbahnläsionen öfters gefunden werden. Zu diesen gehört das STRÜMPPELLSche *Tibialisphänomen*, bestehend in einer Dorsalflexion des Fußes beim Anziehen des Beines an den Rumpf. Ferner wenn der Kranke den ausgestreckten supinierten Arm beugen will, so tritt spontan eine Pronation dazu. Mitbewegungen gibt es auch normalerweise; so z. B. heben wir meistens den Kopf etwas nach hinten, wenn wir den Mund öffnen; aber der Gesunde kann diese Mitbewegung willkürlich unterdrücken. Ich erwähne noch den in den letzten Jahren mehr studierten *Vorderarmreflex* nach LÉRI und den *Fingergrundgelenkreflex* nach MAYER. Beide Reflexe, deren Auslösung übrigens recht schmerzhaft ist, lassen sich bei Gesunden meistens nachweisen. LÉRI'S Reflex besteht in einer starken Beugung des Ellenbogens, wenn Finger und Hand maximal gebeugt und eingerollt werden. Unter dem Fingergrundreflex versteht man Adduktion und Opposition des Daumens, wenn der 3. oder 4. Finger im Grundgelenk maximal gebeugt werden. Der Verlauf dieser beiden Reflexbögen und die ihn beeinflussenden Bahnen sind noch nicht völlig geklärt; sie scheinen mit Halssegmenten, vielleicht auch mit Bahnen von der Hirnrinde her, in engsten Beziehungen zu stehen. Jedenfalls spricht das Fehlen dieser Reflexe, insbesondere eine deutliche Differenz zwischen rechts und links, für eine organische Erkrankung auf der Seite des Fehlens bzw. der Abschwächung. (Bei Stirnhirnaffektionen soll der Fingergrundgelenkreflex gelegentlich gesteigert sein.) Bei Pyramidenbahnläsionen fehlt vor allem der bei Gesunden fast immer gut auslösbare *Bauchdeckenreflex* (Kontraktion der Bauchmuskulatur beim Kratzen der Bauchdecken) und der *Cremasterreflex* (Hochsteigen des Hodens bei Reiz auf die Innenseite des Oberschenkels). Als Analogon des Cremaster-

reflexes kann man bei Frauen manchmal einen Obliquusreflex auslösen: Kontraktion der untersten Fasern des Obliquus internus. Auch beim Zustandekommen dieser Reflexe scheinen Teile des ersten Neurons, vielleicht das Gehirn selbst, maßgebend mitzuwirken. Von physiologischen Reflexen, die weniger wichtig sind, weil sie auch beim Gesunden nicht konstant vorkommen, nenne ich nur kurz den *Triceps-* und *Bicepsreflex*: Zuckung dieser Muskeln beim Beklopfen ihrer Sehnen, ferner den *Radiusperiostreflex*: Der Patient hält den Arm in bequemer Mittelstellung; wenn man dann das distale Ende des Radius beklopft, erfolgt eine Kontraktion im M. biceps und brachioradialis. Beim *Pronatorreflex* erfolgt Pronation von Hand und Vorderarm, wenn man auf den Pronator teres klopft. Bei Patienten, wie dem unseren hier, lassen sich von den eben erwähnten Reflexanomalien stets einige nachweisen. Im allgemeinen begnügt man sich mit der Prüfung der Kniesehnen, Achilles, Bauchdeckenreflexe, sowie des BABINSKI-schen Phänomens.

Das Streben nach *anatomischer Lokalisation* der Erkrankung steht bei allen *Nervenleiden* im Mittelpunkt unserer Überlegungen. Ich habe mich im Verlaufe dieser Vorlesungen bemüht, Ihnen zu zeigen, mit welchen Fragestellungen und unter welchen Gesichtspunkten wir bei Affektionen der verschiedenen Organsysteme vorzugehen haben. Bei Erkrankungen des Nervensystems leitet uns vor allem die Tatsache, daß die Symptome im jeweiligen Falle vorzugsweise durch den Sitz der Erkrankung bestimmt werden; deren Art ist zunächst von untergeordneter Bedeutung. Die pathologisch-anatomische Art des Prozesses ist aus dem Zustandsbild so gut wie niemals sicher zu erschließen. Hierzu fragen wir vor allem nach der Entwicklung des Leidens und bedienen uns (natürlich neben einer gründlichen körperlichen Untersuchung) aller der Hilfsmomente (Alter, vorausgegangene Krankheiten usw.), welche wir im Verlauf der Vorlesungen öfters erörtert haben. Wir werden also zunächst alles zusammensuchen, was an Nerven-symptomen nachweisbar ist, motorische Lähmungen, sensible Störungen, Reflex-anomalien, Beeinträchtigung der Sinnesorgane, Sphincterenstörungen u. dgl. Dann werden wir nach dem allgemeinen Grundgesetze, daß die einfachste Annahme immer die wahrscheinlichste ist, uns überlegen, wo die Erkrankung lokalisiert sein muß, um alle Symptome möglichst zwanglos zu erklären. Wir werden dann manchmal dazu kommen, einen einzelnen umschriebenen Herd im Gehirn oder im Rückenmark anzunehmen, manchmal werden wir auf eine Affektion eines ganzen zusammenhängenden Systems schließen, manchmal wird eine Erkrankung der peripheren Nerven das Wahrscheinlichste sein, und manchmal werden wir multiple Herde oder gar eine ganz diffuse Ausbreitung der Erkrankung diagnostizieren. Auf einige Bedenken, welche man gegen diese rein lokalisierende Betrachtungsweise geltend macht, komme ich am Schluß dieser Vorlesung kurz zu sprechen.

Hier bei unserem Kranken werden wir zunächst nur auf die *Pyramidenbahn* hingewiesen, und zwar auf die zum rechten Arm und Bein führenden Stränge. Da diese vom Cortex cerebri bis zur Halsanschwellung im Rückenmark gemeinsam verlaufen, wäre keine spezialisiertere anatomische Diagnose möglich, wenn wir nur die bisher besprochenen Symptome hätten. Wir könnten die Lähmungen nicht auf einen „Herd“ zurückführen, sondern hätten auch an eine Systemerkrankung zu denken. Aber es müssen natürlich auch die anderen Symptome, von denen ich Ihnen in der Vorgeschichte schon gesprochen hatte, noch mitberücksichtigt werden, nämlich die Lähmungen im Gesicht sowie die Sprachstörungen, und schließlich noch eine geringe Beeinträchtigung des Hautgefühls, die wir in den gelähmten Gliedern nachweisen konnten. Im Gesicht sehen Sie eine Asymmetrie zuungunsten der rechten Seite,

wie ich das oben schon kurz erwähnt habe. Der rechte Mundwinkel hängt herunter und bleibt offen beim Versuche zu pfeifen oder zu blasen. Die Nasolabialfalte ist verstrichen; dagegen wird die Stirn beiderseits gleichmäßig gerunzelt. Es besteht also eine Lähmung des Facialis, aber ausschließlich im zweiten und dritten Ast desselben; der erste Ast ist frei. Dieses Verhalten ist charakteristisch für Lähmungen, die oberhalb des Facialiskerns lokalisiert sind, für die sog. zentralen Lähmungen. Bei Lähmungen im oder unterhalb des Kerns sind die drei Äste gleichmäßig befallen, da hier alle Fasern gemeinsam verlaufen. Bei zentralen Lähmungen dagegen bleibt der erste Ast ausgespart, weil beide Stirnäste Fasern von beiden Hirnhemisphären erhalten. Eine solche bilaterale Innervation ist bei Muskeln, die wir stets in toto bewegen, ziemlich häufig. Ein Abweichen der Zunge nach rechts, das der Kranke hier zeigt, deutet auf eine weitere Hirnnervenstörung hin; gelähmt ist hier der rechte Nervus hypoglossus. Wenn wir nun noch die Sprachstörung, auf die wir vorläufig nicht weiter eingehen wollen, dazu nehmen, so haben wir einen Symptomenkomplex, der uns eine ziemlich genaue Herddiagnose erlaubt. Die Zentren aller Funktionen, in denen wir Störungen gefunden haben (Sprache, Zunge, rechte Gesichtshälfte, rechter Arm und rechtes Bein), liegen bekanntlich an der linken Großhirnrinde nebeneinander vor der SYLVISchen Furche. (Ich komme nachher beim Hirntumor noch einmal etwas genauer darauf zurück.) Ihr gemeinsamer Verlauf reicht bis zu der Stelle im Hirnstamm, wo die zentrale Facialisbahn die Mittellinie kreuzt und dem Facialiskern zustrebt. Zwischen Cortex cerebri und dieser Gegend muß die Lähmung lokalisiert sein. Denn wäre sie tiefer, so könnten Facialis, Hypoglossus, Arm und Bein nicht auf der gleichen Seite gelähmt sein. Entsprechend der Tatsache, daß diese Bahnen hintereinander auf die andere Seite des Hirnstammes ziehen, würde bei einem Herd in der Gegend des Hirnstammes die Lähmung teils gleichseitig, teils gekreuzt sein; man nennt das: *alternierend* (siehe Abb. 12, S. 412). Da alle befallenen Bahnen in der inneren Kapsel eng zusammenliegen, wird der Herd mit größter Wahrscheinlichkeit hier anzunehmen sein.

Im vorderen Schenkel der *inneren Kapsel* dicht vor dem Knie liegt die Facialisbahn, als nächste dicht hinter dem Knie die für den Hypoglossus, dann die für den Arm und die für das Bein. Hinter diesen motorischen Bahnen (aber vielleicht auch etwas durchmischt mit ihnen) verlaufen die sensiblen Bahnen, hinter diesen dicht benachbart zieht sich die Sehstrahlung hin. Daher findet man „*Hemianopsie*“ neben leichteren Sensibilitätsstörungen nicht selten bei kapsulären Hemiplegien. Erhebliche Anästhesien oder sog. „zentrale“ Schmerzen, d. h. Schmerzen, die ohne peripheren Reiz in den sensiblen Bahnen entstehen, sind seltener. Sie kommen vorzugsweise vor, wenn der *Thalamus* mitaffiziert ist, in dem ja die gesamte sensible Bahn endigt. Diese „zentralen“ Schmerzen sind gegen Analgetica auffallend refraktär. Gefühlsstörungen, natürlich auch einseitig, betreffen vorzugsweise die Tiefensensibilität. Da der *Thalamus* einen Knotenpunkt für die verschiedensten Bahnen darstellt, kommen noch mannigfache andere Störungen vor, z. B. leichte Ataxien der Gegenseite, allerlei Bewegungs-

automatismen, teils Zittern, teils kompliziertere Bewegungen nach Art der Athetose und der Chorea. Derartige Bewegungen unterscheiden die gelähmte und manchmal kontrakturierte „Thalamushand“ von der des Hemiplegikers. Wichtig sind noch gelegentliche psychische Symptome, z. B. ein auffallend affektbetontes Verhalten auf Reize hin. Das Fehlen der sog. *Psychoreflexe*, d. h. Fehlen der mimischen Ausdrucksbewegungen bei lebhaftem Sprechen, während die Muskeln tatsächlich innerviert werden können, kommt vor, aber auch das Gegenteil davon, d. h. förmliches Zwangslachen und Weinen. Allerlei andere Störungen motorischer Art, die sich kapsulären Hemiplegien gelegentlich zugesellen und die bisher dem Verständnis Schwierigkeiten bereiteten, leiten wir jetzt von den benachbarten *Zentralganglien* ab (z. B. Tremor, Athetose u. dgl.). Ich komme bei der Encephalitis darauf zurück. Weiter oben nach der Rinde zu oder gar in der Rinde selber nehmen die motorischen Zentren ein so weites Gebiet ein, daß nur ein unwahrscheinlich großer Herd sie alle gemeinsam ausschalten könnte. Kleinere Herde würden hier nur einzelne Zentren befallen und damit eine *Monoplegie*, keine *Hemiplegie* verursachen. Sie sehen aus diesen Überlegungen, meine Herren, wie wir bei der Diagnose eines Nervenleidens vorgehen. Das Streben nach genauer topographischer Lokalisierung muß stets das erste sein; in Fällen, bei denen eine operative Behandlung in Frage kommt, ist das auch von höchstem praktischen Interesse.

Eine Lokaldiagnose gelingt oft mit hinreichender Genauigkeit, wenn wir eine genügende Zahl von nervösen Ausfalls- oder Reizerscheinungen finden, deren „Zentren“ im Gehirn oder im Rückenmark gut bekannt sind. Ich werde später beim Hirntumor die wichtigsten Punkte anführen. Bei Kranken wie dem unsrigen hier, sieht man manchmal eine Zwangsstellung der Bulbi, sog. *Déviation conjuguée*. Wenn die miteinander durch das hintere Längsbündel verbundenen Seitwärtsdreher des Auges, der Abducens und der Ast für den Rectus internus, gelähmt sind, überwiegen die Antagonisten. *Das hintere Längsbündel* wird auf seinem langgestreckten Verlauf sehr leicht durch alle möglichen Herde in der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen. Dann wird der Blick nach der nichtgelähmten Seite fixiert, „der Kranke sieht seinen Herd an“, wie man zu sagen pflegt. Als Zentren dieser Seitwärtsdrehung gilt der Fuß der zweiten Stirnwindung und der Gyrus angularis. Als drittes Zentrum ist noch das sog. *pontine Blickzentrum* zu nennen, das wahrscheinlich mit dem Abducenskern identisch ist. Reizung der beiden ersteren Zentren kann zu einer *Déviation conjuguée* nach der kranken Seite, meist mit Drehung des Kopfes, führen, während bei Reizung des pontinen Blickzentrums der Kranke vom Herd wegschaut. Dieses Symptom der konjugierten Blicklähmung ist übrigens meist nur vorübergehend; es bildet sich bald wieder zurück, offenbar dadurch, daß die Funktion von anderen Zentren und Bahnen übernommen wird. Diese Rückbildungsfähigkeit spielt überhaupt bei den akut einsetzenden Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine große und wichtige Rolle. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß fast niemals Lähmungen in der Ausdehnung und Stärke bestehen bleiben, wie sie unmittelbar nach der Erkrankung, der Verletzung

oder dgl. sich zunächst darstellen. Die Kriegserfahrungen haben gelehrt, daß cerebrale Ausfälle nach Kopftraumen bei jüngeren, sonst gesunden Leuten viel weitgehender ausgeglichen werden, als wir es nach apoplektischen Herden bei Arteriosklerotikern zu sehen gewohnt sind. Diese Beobachtungen waren wohl mit die Ursache, daß Lehre und Begriff der Zentren jetzt viel studiert und von manchen in einem anderen Lichte gedeutet wird; später einiges Genauere darüber. Für die Prognose und die Behandlung ist die Tatsache der Rückbildungsfähigkeit jedenfalls von allerhöchster Wichtigkeit, und es ist keine Seltenheit, daß ein Kranker, der anfangs ein so schweres Bild zeigt, wie unser Kranker hier, im Verlaufe von einigen Monaten wieder einen ziemlichen Grad von Gebrauchsfähigkeit seiner Glieder zurückgewinnt. Auch hier ist schon ein gewisser Rückgang der Lähmungen eingetreten; wir wollen hoffen, daß durch eine zielbewußte Übungstherapie, deren Gesichtspunkte ich nachher kurz andeuten werde, eine weitere wesentliche Besserung erzielt wird.

Die Art des vorliegenden *anatomischen Prozesses* haben wir bisher außer acht gelassen. Seine Deutung macht in diesem Falle keine Schwierigkeiten. Eine bei einem älteren Manne plötzlich auftretende halbseitige Lähmung ist mit ausreichender Sicherheit auf einen „*Gehirnschlag*“ zurückzuführen, wie das der zuerst zugezogene Arzt auch gleich angenommen hat. Das anatomische Substrat eines solchen Hirnschlages kann ein verschiedenes sein. Es kann durch die Ruptur eines Hirngefäßes auf Grund von Arteriolosklerose ein umschriebener Bezirk der Hirnsubstanz erweicht und mit Blutklumpen durchsetzt sein (Schlaganfall im engeren Sinne des Wortes, *Apoplexia sanguinea*). Die *A. lenticulo-striatae* und die *A. lenticulo optica* (aus der *A. cerebri media*) sind am häufigsten Sitz einer Apoplexie. Ferner kann die Verstopfung eines Gefäßes durch *Embolie* (z. B. infolge eines Herzfehlers) vorliegen und schließlich die Verlegung desselben durch einen an Ort und Stelle entstandenen *Thrombus* oder durch eine luetische *Endarteritis*. Neben arteriellen Gefäßwunderkrankungen werden jetzt auch Spasmen, analog denen an den Coronararterien, als Ursache in Erwägung gezogen. Plötzlichkeit des Auftretens spricht mehr für die erste dieser Möglichkeiten, für die *Apoplexia sanguinea*. Die *Embolie* kommt freilich auch ganz plötzlich ohne Vorboten; aber der allgemeine „*Ictus*“, der Schock, pflegt geringer zu sein. Bei den übrigen ist ein gewisses Vorläuferstadium und eine allmähliche Etablierung der Symptome innerhalb von Stunden, von Tagen oder gar noch länger häufiger. Für Lues spricht, wenn kleinere derartige Schlaganfälle sich bald weitgehendst zurückbilden und öfters wiederholen. Wenn alle diese Vorkommnisse auch im streng pathologisch-anatomischen Sinne eine Erkrankung des Zirkulationsapparates zur Vorbedingung haben, so kann dieselbe recht geringfügig sein und klinisch fast symptomlos verlaufen, so daß ein solcher Schlaganfall ganz gewöhnlich Leute befällt, die sich bis dahin als gesund betrachtet haben. Gegenüber der oben angeführten klassischen Lehre von der Hirnblutung, nach welcher durch Rhexis eines Gefäßes die Hirnsubstanz mechanisch zertrümmert wird, erwägt man jetzt, ob nicht eine Affektion der Hirnsubstanz mit im Spiele sein müsse. Vielleicht ist eine solche der primäre Vorgang und es erfolgen sekundär multiple Blutungen aus Arteriolen



und Capillaren. Den früher viel angeschuldigten miliaren Aneurysmen wird jetzt nur eine nebensächliche Rolle zugesprochen.

Von differentialdiagnostischen Erwägungen nenne ich die *apoplektiformen Anfälle* bei der *multiplen Sklerose* und bei der *progressiven Paralyse*. Bei Potatoren soll man auch an eine *Pachymeningitis haemorrhagica interna* denken, auch *Hämatom* der *Dura mater* genannt, weil wahrscheinlich gar keine Entzündung der Hirnhaut zugrunde liegt, sondern eine Blutung mit nachträglicher Bindegewebsproliferation; dieselbe tritt entweder traumatisch oder toxisch auf, dann am ehesten bei chronischen Alkoholikern. Der Beginn kann völlig einer Apoplexie gleichen. Der weitere Verlauf, falls nicht rasch der Tod eintritt, ist öfters ein sehr wechselnder; durch immer neue Blutungen können monatelang immer wieder Exacerbationen auftreten. Bei der Paralyse und der multiplen Sklerose sind die Betroffenen jünger als es arteriosklerotische Apoplektiker zu sein pflegen, besonders bei der multiplen Sklerose. Ferner bilden sich die Anfälle der Paralyse und der multiplen Sklerose oft auffallend rasch und vollständig zurück. Dann möchte ich hier gleich auf einen ganz allgemeinen Gesichtspunkt hinweisen, der für die neurologische Diagnostik von großer Wichtigkeit ist: Ein plötzliches Auftreten der Symptome ist kein sicherer Beweis, daß wirklich ein plötzliches neues Akzidens vorliegt, wie jedermann zunächst anzunehmen bereit ist. Es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, daß ein sich langsam entwickelnder Prozeß, z. B. ein Tumor oder eine ausgebreitete Systemdegeneration oder dgl. erst eine ziemliche Ausdehnung annimmt und daß dann eines Tages ganz überraschend ohne nachweisbare Ursache klinische Symptome auftreten.

In bezug auf die *Behandlung* möchte ich mich auf einige allgemeine Gesichtspunkte beschränken. Im Stadium der Bewußtlosigkeit ist das wichtigste die Verhütung eines Decubitus durch Waschen, Luftringe oder dgl. und möglichst durch öfteren Wechsel in der Lagerung. Durch gelegentlichen Lagewechsel wird auch der Gefahr einer hypostatischen Pneumonie entgegengewirkt. Sehr wichtig ist (wie bei allen bewußtlosen Kranken) die Entleerung der Blase. Nahrungszufuhr ist bei weitem nicht so wichtig und eilig, wie die Angehörigen es glauben und wünschen. Der Nutzen eines Aderlasses ist recht fraglich, er wird aber bei einem „plethorischen Habitus“ gerne gemacht; ebenso pflegt man eine Eisblase auf den Kopf zu legen. Herzexzitantien (vor allem Coffein und Cardiazol) sollen je nach dem Zustande des Herzens angewandt werden. Daß Digitalis auch bei hohem Blutdruck nicht kontraindiziert ist, habe ich bei den Herzkrankheiten schon einmal erwähnt, möchte es aber hier nochmals betonen. Manche empfehlen bei frischen Apoplexien die intravenöse Injektion von hypertonen (20%igen) Kochsalz- oder (40%igen) Zuckerlösungen, um die Resorption des Ödems in der Umgebung des apoplektischen Herdes zu begünstigen. Etwas später handelt es sich vor allem darum, den Kontrakturen in den gelähmten Gliedern entgegenzuwirken. Die *Lagerung der Glieder* (evtl. ihre Fixierung auf Schienen) soll so sein, daß diejenigen Muskeln gedehnt werden, welche erfahrungsgemäß zu Kontrakturen neigen. Dann soll passive Gymnastik für Beweglichbleiben der Gelenke sorgen. Die elektrische Behandlung hat

sich auf die Muskeln zu beschränken, welche den zu Verkürzung und Kontrakturen neigenden gegenüber antagonistisch wirken; es wären also am Arme die Strecker, die Abduktoren und die Supinatoren, am Oberschenkel die Beugemuskeln, sowie die Dorsalflexoren des Fußes zu elektrisieren. Gegen diese eigentlich ganz selbstverständliche Regel wird erfahrungsgemäß sehr oft gesündigt; es werden verkehrterweise diejenigen Muskeln faradisiert, die am frühesten und am leichtesten ansprechen und damit wird der Kontrakturierung Vorschub geleistet. Mit aktiven Bewegungsübungen soll man nicht zu früh, bei einer mittelschweren Apoplexie nicht vor etwa 6—8 Wochen beginnen. Durch sorgfältige und fleißige Übungen läßt sich die Bewegungsfähigkeit von Hemiplegikern oft weitgehend beeinflussen und man kann mindestens ein halbes Jahr, vielleicht sogar ein Jahr lang noch auf weitere Besserungen hoffen. Von Badeorten werden Oeynhaus, Wiesbaden und Wildbad bevorzugt.

Meine Herren! Ich erwähnte vorhin die *Sprachstörung*, die bei unserem Kranken hier zugleich mit der Lähmung der Glieder aufgetreten war und die, wenn auch in geringem Grade, jetzt noch besteht. Ich unterlasse es, den Kranken in Ihrer Gegenwart unter diesem Gesichtspunkte genauer zu untersuchen. Ich begnüge mich in bezug auf diese „*Aphasie*“ mit einigen Hinweisen. Freilich verhehle ich mir nicht, daß die Darstellung dieses schwierigen Kapitels in der Kürze, auf die ich mich beschränken muß, nicht ganz leicht verständlich sein wird. Zunächst: Zu trennen von der Aphasie ist die *Anarthrie*, bedingt durch Störung der Sprachwerkzeuge, also z. B. infolge einer Zungenlähmung oder dgl. „*Aphasie*“ ist die Störung eines höheren zentraleren Mechanismus, der den Sprechwerkzeugen übergeordnet ist. Aber damit ist das Gebiet der Aphasie lange nicht erschöpft. Unter der „*Sprache*“ versteht man hier nicht nur alle die Mittel und Wege, mit denen wir einen Begriff ausdrücken, sondern auch diejenigen, mit deren Hilfe wir ihn in uns aufnehmen. Das „*Verstehen*“ ist also hier ein Teil der „*Sprache*“. Die Lehre der Aphasie umfaßt hiernach alle *Störungen expressiver und perceptiver Art*, sämtliche „*Verkehrsmittel*“ deren wir uns zur Verständigung und Unterhaltung untereinander bedienen. Auch Rhythmus und Tonfall der Sprache, auch die Mimik des Gesichtes, auch Kopf- und Handbewegungen, wie wir sie bei lebhaftem Sprechen ausführen, wenn wir unseren Worten besonderen Nachdruck geben wollen, gehören mit dazu.

Die häufigsten Wege der *Perzeption* gehen durch Auge und Ohr; aber es können auch durch Geruch, Geschmack und durch unser tastendes Gefühl Begriffe in uns wachgerufen werden. Vermittels des Ohres geschieht dies für gewöhnlich durch das gesprochene Wort. Aufhebung dieser Fähigkeit (bei intaktem Hörapparat) nennt man „*Worttaubheit*“. Der Kranke ist dann in der Lage eines Menschen, zu dem man in einer fremden Sprache redet, von der er gar nichts versteht. Das ist die „*sensorische Aphasie*“ von WERNICKE. Aber die Sprache ist nicht der einzige Weg, auf dem wir perzipieren. Statt durch Worte können ebensogut durch Signale, durch charakteristische Geräusche, z. B. das Läuten einer Glocke, bestimmte Begriffe in uns geweckt werden. Die Unfähigkeit, derartiges richtig zu deuten, nennt man „*Seelentaubheit*“. Vermittels des Auges läßt der Anblick eines jeden Gegenstandes in uns Begriffe lebendig

werden. Einen Ausfall dieses Vermögens nennt man „*Seelenblindheit*“ (NB. bei intaktem Sehorgan). Die Unfähigkeit des Lesens, d. h. mit Hilfe des geschriebenen Wortes Begriffe wach werden zu lassen, nennt man „*Alexie*“ (Wortblindheit). Ebenso können durch Betasten Gegenstände erkannt und dadurch Begriffe geweckt werden. „*Astereognosie*“ heißt die diesbezügliche Störung (natürlich auch nur bei normaler peripherer Sensibilität und Motilität). Daß wirklich reine und einwandfreie Fälle dieser Art sehr selten zu sein scheinen, ist hier im Rahmen unserer theoretischen Besprechung ohne Belang. Ferner kann Wort, Schrift usw. durch symbolische Bewegungen ersetzt werden; „*Agnosie*“ hat man die Unfähigkeit genannt, diese zu deuten. Wenn uns z. B. ein Bekannter auf der Straße mit der Hand zuwinkt, so weckt er in uns damit den gleichen Begriff, als wenn er uns ein „Guten Morgen“ zuruft. Kopfschütteln bzw. mit dem Kopf nicken bedeutet „Nein“ bzw. „Ja“; das versteht jedermann. Der Taubstumme, der weder sprechen noch hören kann, erfaßt das alles ganz genau; er ist nicht aphasisch; es fehlt ihm nur die Fähigkeit, die Begriffe auf den uns sonst gewohnten Wegen mitzuteilen und aufzunehmen; aber er vermag es durch Zeichensprache, Bewegungen und Schrift völlig genügend.

Von manchen wird der Begriff *Agnosie* freilich viel weiter gefaßt. Er wird ausgedehnt auf die Störung der Erkennung von allen möglichen „*Perzeptionen*“. Damit wird die Agnosie zum umfassenden Begriff, der allen bisher besprochenen Störungen gewissermaßen übergeordnet ist. Es wird hierdurch die Seelentaubheit und die Worttaubheit zu Unterformen der „*akustischen Agnosie*“, die Seelenblindheit zur „*optischen Agnosie*“ usw. Ich glaube, daß diese Betrachtungsweise das Verständnis erleichtert.

Um unsere Begriffe anderen mitzuteilen, stehen uns ebenfalls verschiedene Wege zur Verfügung. Beginnen wir mit dem Analogon der zuletzt besprochenen Agnosie; das ist die *Apraxie*. Zu den mannigfachen Ausdrucksmitteln unserer „Sprache“ gehört es, symbolische Bewegungen auszuführen. Im weiteren Sinne gehört hierher die Fähigkeit, alle uns bekannten Gegenstände ihrem Zweck entsprechend und konform mit unseren Absichten zu gebrauchen. Der Apraktische kann nun mit seiner Hand, trotzdem sie nicht gelähmt, nicht ataktisch ist und keinerlei Sensibilitätsstörungen zeigt, trotzdem er alles richtig erkennt und über alles richtige Vorstellungen hat, gewisse „*Handlungen*“ nicht richtig ausführen. Die einzelnen Bewegungen, aus denen sich unser Handeln zusammensetzt, bleiben richtig und korrekt; aber ihre Zusammenfassung zu „*Handlungen*“ gelingt nicht. Um bei dem obigen Beispiele zu bleiben: Statt einem Bekannten auf der Straße zuzuwinken, fuchtelt er ungeschickt in der Luft herum. Ein anderer derartiger Kranker droht mit der Faust, oder er macht eine lange Nase, statt zu grüßen. Wieder ein anderer, wenn er eine Zigarre anzünden will, reibt mit der Zigarre oder mit dem Finger an der Streichholzschachtel. Im letzteren Falle spricht man von einer *ideatorischen Apraxie*. Hier ist der „Ideenentwurf“ verkehrt, deshalb befällt die ideatorische Apraxie beide Hände (streng theoretisch betrachtet auch die Beine, Kopf und Rumpf usw., aber hier kommen derartige Störungen naturgemäß schwieriger zum Ausdruck). Der Kranke mit ideatorischer Apraxie handelt, als ob er hochgradig zerstreut wäre. Das zweite Beispiel, das an sich richtige

Ausführen einer verkehrten Bewegung, zeigt die *ideokinetische Apraxie* an. Hier ist der Ideenentwurf und das Gliedmaßenzentrum intakt, aber ihre Verbindungen sind gelockert, so daß die Impulse gewissermaßen in ein falsches Geleise geraten; hierdurch kommen verkehrte Bewegungen zustande. Diese ideokinetische Apraxie kann auf einzelne Glieder beschränkt sein. Das zu allererst angeführte Beispiel, die ungelenke Ausführung von Bewegungen, nennt man *gliedkinetische* oder *motorische Apraxie*; sie ist von leichtesten Lähmungen schwierig zu trennen. Bei Kranken mit Apraxie findet man meist Affektionen des Balkens oder des Gyrus supramarginalis links, manchmal auch multiple Herde in der linken Hemisphäre. Das Analogon der Alexie, nämlich eine Beeinträchtigung des Schreibvermögens, die fast bei keiner Aphasie fehlt, nennt man „*Agraphie*“.

Die wichtigste und sinnfälligste *Störung* ist natürlich die der *Sprache* selber. Diese kann nun wieder verschiedene Stellen des komplizierten Mechanismus befallen, der uns das Sprechen ermöglicht. Der Aphasische kann in der Lage eines Menschen sein, der in einer fremden Sprache spricht und ein Vokabel vergessen hat. Das ist die „*amnestische Aphasie*“. (Es ist für die Nomenklatur etwas verwirrend, daß manche die amnestische Aphasie mit der sensorischen mehr weniger identifizieren. Der Name „sensorisch“ sollte für perzeptive Störungen reserviert bleiben.) Er kann aber auch demjenigen gleichen, der das Wort in seinem Inneren bereit hat. Trotzdem seine Sprechmuskeln nicht gelähmt sind, mißlingt ihm aber das komplizierte Zusammenspiel derselben, wie es zum Sprechen notwendig ist („*motorische Aphasie*“ Wortstummheit). Die motorische Aphasie ist also eine Störung ausschließlich *expressiver* Natur. Was ich oben von der *Agnosie* sagte, gilt auch von der *Apraxie*. Sie stellt eigentlich den zusammenfassenden Begriff dar, der allen hier erwähnten expressiven Störungen übergeordnet ist. Es wäre einfacher und dabei durchaus korrekt, die Aphasie zu definieren als eine „Apraxie der Sprachwerkzeuge“.

Die Trennung der *Aphasie* in eine *motorische* und eine *sensorische* finden Sie in den Büchern meist in den Mittelpunkt der ganzen Besprechung gerückt und die übrigen Defekte auf perzeptivem und expressivem Gebiet sind nur mehr oder weniger daneben abgehandelt. Sie lesen ferner von den *corticalen, subcorticalen* usw. Formen der Aphasie. Diese Einteilungen beziehen sich darauf, daß die zu dem Komplex der „Sprache“ gehörenden Funktionen des Nachsprechens, des Lesens, Schreibens usw. manchmal intakt bleiben und manchmal mitgestört sind. Es soll ausgedrückt werden, wie man sich diese Verschiedenheiten anatomisch vorstellen könnte. Diese Darstellungen, so richtig und korrekt sie in allen Einzelheiten auch sein mögen, erwecken zu leicht die Vorstellung, daß man für gewöhnlich reine Formen von motorischer oder sensorischer Aphasie zu sehen bekommt, und daß die anderen Störungen nur gelegentliche Komplikationen seien. Tatsächlich finden wir aber bei jedem Aphasischen stets Ausfälle an den verschiedensten Stellen dieses Mechanismus. Es ist dies gerade ein wichtiger diagnostischer Hinweis auf die organische Natur der Affektion im Gegensatz zur sog. Hysterie, welche eine einzige Funktion völlig austreicht und alle

ändern dafür ganz unversehrt läßt. Die Neigung, die Trennung der motorischen von der sensorischen Aphasie in den Vordergrund zu rücken, hängt damit zusammen, daß wir, wie Sie ja in der Anatomie gelernt haben, im Gehirn ein motorisches und ein sensorisches *Sprachzentrum* kennen (das erstere in der dritten linken Stirnwindung, das letztere in der linken oberen Schläfenwindung. Mit der Entdeckung dieser beiden Zentren (das erstere durch BROCA, das letztere durch WERNICKE) schien eine neue Ära der Hirnpathologie eröffnet, und manche glaubten, bald alle intellektuellen usw. Fähigkeiten im Gehirn topographisch lokalisieren zu können. Diese Hoffnung hat sich durchaus nicht erfüllt und die ganze Lehre von den Zentren im Gehirn wird neuerdings aufs lebhafteste diskutiert. Einwendungen hiergegen sind schon alt. Sofort als Broca seine Lehre veröffentlichte, nach welcher es schien, als habe man sich das Gehirn vorzustellen wie ein Mosaik aus lauter einzelnen Zentren, jedes mit unveränderlicher Funktion, entstand ihr ein Gegner in HUGHLING JACKSON. Die moderne Betrachtungsweise betont neben anderem, daß die Funktionsausfälle gar nicht so gesetzmäßig und ausnahmslos mit bestimmten anatomischen Läsionen einhergehen, als es nach BROCA'S Lehre gefordert werden müßte. Sie will auf folgendes hinaus: Wenn beim Ausfall eines Gehirnteiles eine Störung auftritt, so sagt das strenggenommen nichts darüber aus, welche Leistung diesem Abschnitt zukommt, sondern wir können eigentlich nur beobachten, wie sich der gesamte Organismus nach dem Ausfall dieses Teiles im ganzen verhält, wie er sich neu einstellt. Es ist uns ja auch sonst ganz geläufig, daß bei Ausschaltung eines Teiles weitgehende Änderungen an anderen zur Regulation eintreten z. B. ein einseitiger Beckenhochstand und eine Verkrümmung der Wirbelsäule bei Verkürzung eines Beines. Manche Forscher gehen so weit, anzunehmen, daß die bei Hirnläsionen auftretenden Störungen stets nur als Ausdruck einer Minderung der gesamten Hirnfunktion zu werten sind; der bisherige Begriff der regulierenden Zentren soll durch verschiedene Grade des Funktionsabbaues ersetzt werden. So interessant und wertvoll derartige Gesichtspunkte mit den sich daraus ergebenden Folgerungen auch sein mögen, so bleibt das Studium der einzelnen Mechanismen und die Kenntnis der Gehirnstellen, welche mit ihrem Ausfall Hand in Hand zu gehen pflegen, doch vorläufig noch unser Fundament, vor allem für den Arzt, wenn er eine Krankheit, z. B. für einen chirurgischen Eingriff lokalisieren will.

## 26. Vorlesung.

# Nervenkrankheiten II.

## Hirntumor, Encephalitis, Paralysis agitans.

M. H.! Sie sehen hier einen etwa 50jährigen Mann von kräftigem Körperbau und in gutem Ernährungszustand; aber sein Blick ist matt, sein Gesichtsausdruck leidend; er macht den Eindruck eines ernstlich Kranken. Er hat seit zwei Monaten dauernd zunehmende, bohrende

*Kopfschmerzen*, die ihm seine Arbeit erschweren und ihm den Schlaf rauben. Ferner klagt er über den Magen; bei genauerem Nachfragen stellt sich aber heraus, daß es sich nicht um Magenbeschwerden der sonst üblichen Art handelt. Er hat Appetit und verträgt alles ohne Beschwerden, aber manchmal muß er ganz plötzlich erbrechen; auch nachts passiert das gelegentlich. Seit einigen Wochen verspürte er im rechten Bein ein Zucken und er fühlt sich beim Gehen etwas unsicher. Er stolpert öfters und bleibt mit dem rechten Beine hängen. In der letzten Zeit sieht er schlechter. Das hat ihn veranlaßt, einen Augenarzt aufzusuchen. Derselbe konstatierte eine *Stauungspapille* und veranlaßte ihn, in die Klinik einzutreten.

Die Klagen des Kranken im Verein mit der Stauungspapille machen einen *Hirntumor* so gut wie sicher; auch ohne den ophthalmoskopischen Befund hätten wir nach den übrigen Angaben den dringenden Verdacht geschöpft, daß sich ein Tumor oder, vorsichtiger ausgedrückt, ein raumbegrenzender Prozeß im Schädel entwickelt. Schon die seit kurzem aufgetretenen Kopfschmerzen in der Intensität, wie sie der Kranke hier klagt, leiten mit Sicherheit auf ein ernstes Leiden hin. Eine Urämie, an die man bei schwerem Kopfweh und gelegentlichem Erbrechen denken muß, läßt sich durch Urin-, Herz- und Blutdruckuntersuchung rasch ausschließen, so daß man ohne weiteres an eine organische Cerebralauffektion denken muß.

Ich möchte einige Bemerkungen über das überaus wichtige Kapitel der *Kopfschmerzen* hier einfügen. Kopfschmerzen gehören zu den vielleicht häufigsten Leiden der Menschheit; jedoch bestehen erhebliche individuelle Unterschiede in der Disposition dazu. Es gibt „Kopfschmerzmenschen“, welche jede starke Aufregung, jede intensive geistige Überanstrengung, einen Mangel an Schlaf, einen etwas reichlichen Alkoholgenuß u. dgl. prompt mit Kopfweh büßen müssen, während bei anderen Kopfschmerzen zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Solche an der Grenze des Physiologischen stehenden „*Ermüdungskopfschmerzen*“, oder wie man sie nennen will, werden kaum zum Gegenstand ärztlicher Beratung werden. Ebenso haben die Kopfschmerzen bei akuten fieberhaften Infekten, bei Intoxikationen usw. keine selbständige Krankheitsbedeutung. In ärztliche Behandlung kommen vor allem die Kopfschmerzen, die unter dem Namen der *nervösen* oder *habituellen Kopfschmerzen* bei Leuten, die sonst praktisch gesund sind, wie eine selbständige Krankheit bestehen.

Eine erhebliche Zahl dieser Fälle, ich möchte glauben, die Mehrzahl, sind der *Migräne* zuzuzählen. Migräne ist eine sehr häufige Krankheit. Sie tritt fast immer familiär auf, wenn auch nur bei einzelnen Mitgliedern einer Familie, beginnt etwa in der Pubertät und klingt im 4.—5. Dezennium meistens nach und nach ab. Schwere Migränen bei älteren Leuten sind nicht häufig. Daß die Diagnose viel zu selten gestellt wird, liegt daran, daß der Name „Migräne, Hemikranie“, allzu wörtlich genommen wird. Denn viele Migräneanfälle sind nicht halbseitig. Das Charakteristische ist das *anfallsweise Auftreten*. In typischen Fällen beginnt ein Migräneanfall mit einer „*Aura*“ meist visuell (Flimmerskotome). Erst beim Abklingen derselben beginnt ein stärkster Kopfschmerz, der zwar oft, aber keineswegs immer einseitig ist. Im weiteren Verlaufe des Anfalles tritt häufig *Erbrechen* oder wenigstens Übelkeit auf, ganz unabhängig von Magenbeschwerden und vorangegangener Nahrungsaufnahme. Manchen Migränekranken ist das Erbrechen ein willkommenes Zeichen für die baldige Beendigung des Anfalles. Die Schwere der Anfälle ist außerordentlich verschieden. Leichtere bestehen in einem erträglichen Kopfschmerz von einigen Stunden, manchmal ohne Erbrechen, die schwersten können 1—2 Tage dauern, während deren die Kranken unfähig zu jeder Tätigkeit, überempfindlich gegen äußere Reize sich in einem möglichst verdunkelten Zimmer niederlegen müssen. Es gibt Migränekranke, bei denen die Anfälle sich ohne jede nachweis-

bare Ursache in mehr weniger regelmäßigen Intervallen etwa alle paar Wochen einstellen. Hier überwiegen offenbar die endogenen Momente. Bei anderen sind die exogenen Momente ausschlaggebend; die Anfälle kommen nur oder wenigstens vorzugsweise nach einer Schädlichkeit, einer Überanstrengung, einer intestinalen Störung oder dgl. vor. Hieraus resultiert die Möglichkeit, Migränekranken manchmal durch Verordnungen allgemeiner Natur, durch Besserung einer Anämie, durch Behandlung von Sekretionsstörungen des Magens, von Obstipation usw. wesentlich zu nützen. Die *medikamentöse Beeinflussung* des einzelnen Falles ist bei den verschiedenen Kranken unberechenbar. Die meisten Patienten haben schon zahlreiche der üblichen Kopfschmerzenpulver durchprobiert und haben manchmal eines gefunden, das ihnen ihre Anfälle erleichtert oder, beim ersten Beginn eingenommen, vielleicht sogar coupirt. Aber bei anderen gelingt das durch kein Mittel. Morphinum, das natürlich immer lindert, soll jedenfalls für die, glücklicherweise seltenen, allerschwersten Zustände aufgespart bleiben. Ein nicht genügend oft verordnetes Mittel, das bei längerer regelmäßiger Anwendung in vielen Fällen die Häufigkeit und Schwere der Anfälle günstig beeinflusst, ist das Brom. Besonders die alte MENDELSche Vorschrift, nach der man die Kranken immer 3 Wochen lang jeden Morgen ein Pulver aus Natr. bromat 2,5, Natr. salicyl. 0,5 und Aconitin  $\frac{1}{10}$  mg in einer Tasse Tee nehmen läßt, möchte ich angelegentlichst befürworten. Wie bei allen paroxysmal auftretenden Krankheitszuständen erwägt man jetzt auch bei der Migräne eine allergische Genese und versucht dementsprechend eine desensibilisierende Behandlung mit unspezifischen Reizmitteln.

Was die übrigen Arten des Kopfschmerzes betrifft, so gehen manche in der Aufstellung selbständiger Kopfschmerzenformen vielleicht etwas zu weit. Abzutrennen vom eigentlichen Kopfschmerz sind die *Neuralgien* (Trigeminus, Occipitalis, welche von den Kranken öfters auch ganz zutreffend als „Kopfreißer“ bezeichnet werden. Eine Mittelstellung zwischen dem echten Kopfschmerz und der Neuralgie im Kopfe nehmen die Kopfschmerzen ein, welche von den *Nebenhöhlen* der Nase, vom Ohr oder von kranken Zähnen ausgelöst werden und durch spezialärztliche Behandlung meist prompt geheilt werden können. Die diesbezüglichen spezialistischen Untersuchungen dürfen in keinem Falle von unklarem Kopfweh versäumt werden. Der Zusammenhang mit Adenoiden, mit Schwellungen und Deviationen in der Nase ist fraglicher. Die Augen sind viel seltener Ursache von Kopfweh; auch merkt der Patient den Zusammenhang z. B. mit nicht korrigierten Refraktionsanomalien öfters selber. Von weiteren sekundären Kopfschmerzen erwähne ich die bei *Chlorose* sowie die bei *Hypertonikern*. Sehr wichtig zu kennen ist der *luische* Kopfschmerz. Man muß stets daran denken, wenn ein Kopfschmerz bei vorher Gesunden plötzlich auftritt und wenn er besonders nachts am stärksten ist. Das kommt bei allen anderen Formen kaum einmal vor. In einer anderen Gruppe von Fällen handelt es sich um „*Psychalgien*“, wie sie OPPENHEIM genannt hat, d. h. psychogen entstehende Kopfschmerzen bei Psychopathen. In bezug auf die Psychalgien wird öfters schon im Kindesalter bei der Erziehung schwer gesündigt. Es ist höchst verhängnisvoll, wenn Kinder mit psychopathischer Konstitution ihre Eltern oder ihre sonstige Umgebung viel über Kopfweh klagen hören, wenn sie sehen, daß dann weitgehende bemitleidende Rücksicht genommen wird. Aber auch im späteren Alter können sich bei suggestiblen Leuten an gelegentliche reelle, sonst vorübergehende Kopfschmerzen Psychalgien anschließen. Eine schwierige Frage bilden die *rheumatischen Kopfschmerzen*. Daß Schwielen, Myalgien der Nackenmuskeln Ursache von Kopfschmerzen werden können, welche durch Massage der Nacken-, Hals- und Rückenmuskulatur sehr günstig beeinflusst werden, ist sicher. Aber viel unsicherer ist die Annahme mancher Autoren, daß dem chronischen, habituellen Kopfschmerz stets „rheumatische Knötchen“ zugrunde liegen sollen.

Bei langsamer Entwicklung von schwerem Kopfweh, beim Fehlen von Fieber und anderen gröberen Symptomen ist ein Hirntumor ohne weiteres sehr verdächtig und die Stauungspapille macht die Diagnose eigentlich fast sicher (rasch auftretendes Kopfweh mit Fieber und Lähmungen läßt an eine Meningitis denken). Hier in diesem Falle bringt uns die Angabe des Kranken von dem Zucken im rechten Bein

und dem Stolpern noch einen gewichtigen Schritt weiter; sie leitet uns auf den Sitz des Tumors hin. Wir haben neben den „*Allgemeinsymptomen*“ gleich noch ein „*Lokalsymptom*“! Daß die Lokalsymptome, entsprechend den geänderten Anschauungen über die Rolle der Zentren, heute theoretisch anders gewertet werden, mindert vorläufig ihre Bedeutung in praktisch-topographischer Hinsicht nicht.

Je nach der Lokalisation, der Ausdehnung und der Geschwindigkeit des Wachsens können beim Tumor die Allgemeinsymptome oder die Lokalsymptome das Bild beherrschen. Die letzteren gehen teils von der Stelle des Tumors unmittelbar aus, teils sind es sog. *Fernsymptome*. Unter Hirntumor verstehen wir, übrigens ähnlich wie im Abdomen, nicht nur den echten Tumor im Sinne des pathologischen Anatomen, sondern jedes umschriebene, neugebildete Krankheitsprodukt. Ein Solitär tuberkel oder ein Gumma oder eine Cyste ist für uns Kliniker auch ein „Tumor“. Die klassischen Allgemeinsymptome des Hirntumors sind vor allem der intensive *Kopfschmerz*, die *Pulsverlangsamung*, das *Erbrechen* (unabhängig von Nahrungsaufnahme und Magenbeschwerden), sowie *Bewußtseinsstrübung*, evtl. völlige Bewußtlosigkeit. Dazu kommen öfters ausschlaggebend die *Stauungspapille* und evtl. der *gesteigerte Lumbaldruck*. Manchmal wird das Atemzentrum in Mitleidenschaft gezogen und seine verminderte Erregbarkeit verrät sich dann durch das sog. CHEYNE-STOKESSche Atmen. Beim Fehlen einer anderen Ursache hierfür (Herz- oder Nierenaffektion, Intoxikation) soll das stets an einen Hirntumor denken lassen. Alle diese Allgemeinsymptome können freilich auch durch einen diffusen Prozeß, durch Hydrocephalus, durch eine Meningitis serosa ausgelöst werden. Wie ich bei der letzteren Krankheit schon erwähnt habe, können diese Zustände ausnahmsweise und ohne daß wir es recht erklären können, auch einmal Lokalsymptome machen und damit diagnostisch ungemein schwierig werden. Aber die Tumordiagnose wird uns um so sicherer, wenn sich zu den Allgemeinsymptomen möglichst frühzeitig konstante Ausfallserscheinungen gesellen, welche sämtlich von einem Herde ableitbar sind. Den Lähmungen fast gleichwertig für unsere Diagnose sind Reizsymptome, wie Zuckungen oder Krämpfe. Wenn sie isoliert und immer am gleichen Gliede auftreten, kommt ihnen fast die gleiche diagnostische Bedeutung zu wie den Lähmungen. Wie ich bei der Meningitis schon erwähnt habe, gelten sie als Zeichen einer geringeren Alteration der betreffenden Gegend. Daher kommt es, daß beim weiteren Wachsen eines Hirntumors etwaige Krämpfe in einem Gliede verschwinden und dafür eine Lähmung sich einstellen kann.

In anderen Fällen zeigen sich die *Lokalsymptome* als erstes. Jede ohne nachweisbare Ursache sich entwickelnde Lähmung (oder, wie oben erwähnt, jeder Reizzustand), soweit wir sie als zentral ansprechen, ist tumorverdächtig. Der Argwohn verstärkt sich, wenn neue Lähmungen sich dazu gesellen, die von einem gemeinsamen Herd aus herzuleiten sind, oder wenn Allgemeinsymptome sich nachträglich ausbilden.

Um so schwieriger, evtl. ganz unmöglich wird eine Tumordiagnose sein, je mehr sich die Geschwulst in den sog. *stummen Hirnteilen* entwickelt, d. h. in denjenigen, deren Ausschaltung keine für uns erkennbaren Symptome macht. Die prägnantesten Ausfallserscheinungen



machen die Tumoren in der sog. *motorischen Region*, das ist die vordere Zentralwindung vor der SYLVISchen Furche. Wie ich vorhin bei der Apoplexie schon kurz gestreift habe, liegen hier die Zentren für die Gesicht-, Arm- und Beinmuskeln der Gegenseite; das untere Drittel der *vorderen Zentralwindung* enthält das *Hypoglossuszentrum*, nach oben schließt sich diesem das des Facialis an. Das mittlere Drittel nimmt das *Armzentrum* ein und das für das *Bein* liegt im obersten Drittel des Sulcus praecentralis und im benachbarten Lobulus paracentralis. Wie ich an anderer Stelle noch auseinandersetzen werde, scheinen in der Hirnrinde nirgends Zentren für einzelne Muskeln zu liegen, wie es in den Vorderhörnern des Rückenmarks der Fall ist, sondern nur Zentren für koordinierte Bewegungen. Hierfür sprechen neben klinischen Erfahrungen auch zahlreiche Versuche mit elektrischer Reizung, welche sowohl bei Tieren als auch bei Menschen gelegentlich von Operationen ausgeführt werden. Tumoren dieser Gegend sind für die Diagnose am sichersten zugänglich. Hinter der SYLVISchen Furche liegen ganz entsprechend angeordnet die Zentren für die *Sensibilität*. Dieselben reichen nach oben bis in den oberen Scheitellappen hinein. Von besonderer Wichtigkeit sind die *Sprachzentren*. Vorne unten vor dem Hypoglossuszentrum liegt das BROCASche Sprachzentrum, welches außer dem untersten Teile der vorderen Zentralwindung noch die unterste Stirnwindung und Teile der „*Insel*“ einnimmt. Hinter den sensiblen Zentren, nämlich im hintersten, obersten Teile der oberen Schläfenwindung und dem angrenzenden Gyrus supramarginalis liegt das WERNICKEsche *sensorische Sprachzentrum*. Die der Aphasie zugehörigen Störungen des Lesens und Schreibens werden in den benachbarten Gyrus angularis lokalisiert.

Alle diese Aphasiezentren liegen beim Rechtshänder, d. h. bei etwa 90% aller Menschen ausschließlich in der linken Hemisphäre. Die entsprechenden Teile der rechten Hemisphäre sind so gut wie „stumm“ und deshalb ist der rechte Schläfenlappen lokaldiagnostisch viel unzugänglicher.

Nach dieser motorischen Region ist für die Hirntumordiagnose am wichtigsten das *Kleinhirn*. Seine Physiologie wird zur Zeit auf das eifrigste studiert. Wir wollen uns hier damit begnügen, daß das Kleinhirn als *Regulationsorgan* oder als Mithilfe für das Großhirn dient; seine Intaktheit ist für die präzise Ausführung unserer Bewegungen, und zwar vor allem der *Gemeinschaftsbewegungen*, wie Stehen und Gehen unbedingt erforderlich. Das Kleinhirn ist durch seine drei Arme mit dem übrigen Zentralnervensystem verbunden und zwar durch die *Bindearme* mit den Corpora quadrigemina des Großhirns, durch die *mittleren Kleinhirnschenkel* mit der Brücke und durch die *Strickkörper*, die *Corpora restiformia*, mit der Medulla oblongata. Auf diesen Wegen empfängt das Kleinhirn von zentripetalen Bahnen die *Kleinhirnseitenstrangbahn* und die GOWERSSche Bahn, ferner bekommt es sensible Impulse aus der gekreuzten *Olive*. Diese Bahnen leiten wohl in erster Linie die Empfindungen für die Stellung, bzw. Bewegung von Rumpf und Gliedern. Sehr wichtig sind dann die Impulse, welche durch den *Nervus vestibularis*, d. h. also vom Labyrinth hergeleitet werden (durch den DEITERSschen

und BECHTEREWSCHEN Kern?). Was die zentrifugalen Impulse betrifft, so gelangen dieselben in die gleichseitigen Vorderseitenstrangbahnen, ferner durch den roten Kern zum MONAKOWSCHEN Bündel und zum hinteren Längsbündel, wodurch das Kleinhirn mit den Augenmuskeln in Verbindung steht.

Entsprechend der Funktion des Kleinhirns als Kontrollorgan bei den Gemeinschaftsbewegungen ist das wichtigste und häufigste Symptom einer Kleinhirnaffektion eine *Ataxie*. Der Cerebellarataktische kann nicht geradeaus gehen; er schwankt und torkelt wie ein Betrunkener. Das ist am ausgesprochensten bei Tumoren am Wurm. Sitzt der Tumor nur in einer Hemisphäre, so erfolgt das Schwanken manchmal regelmäßig nach der Tumorseite hin. Dabei können feinere Einzelbewegungen mit den Extremitäten präzise ausgeführt werden. Die letzteren sind bei der spinalen Ataxie in höchst charakteristischer Weise gestört, wie wir das bei der Tabes kennenlernen werden. *Kleinhirntaxie* und *spinale Ataxie* sind streng auseinanderzuhalten.

Nächst der Ataxie ist das wichtigste Kleinhirnsymptom der *Schwindel*, meist in Gestalt eines systematischen Drehschwindels derartig, daß die Patienten, wenn sie sich gut beobachten, angeben können, in welcher Richtung sich die Gegenstände um sie herum zu bewegen scheinen. Dieser Schwindel rührt, ebenso wie das Symptom des *Vorbeizeigens* sowie der *Nystagmus*, offenbar her von den Verbindungen des Kleinhirns mit dem *Nervus vestibularis* und dem *Labyrinth*. Über diesen komplizierten Fragenkomplex, der aber jetzt recht aktuell ist, in Kürze nur folgendes: Unter *Nystagmus* verstehen wir ruckartige Bewegungen der Augen, manchmal nur beim Fixieren, besonders in Endstellung. Diese Bewegungen sind meist horizontal; ein rotatorischer Nystagmus ist selten, der vertikale noch seltener. Bei allen diesen Vestibular- bzw. Kleinhirnnystagmusformen zucken die Bulbi ungleich. Wir unterscheiden eine rasche und eine langsame Komponente und benennen den Nystagmus nach der raschen. Der gleichmäßige *Pendelnystagmus*, wie er angeboren oder bei Bergarbeitern vorkommt, gehört nicht hierher, ebenso nicht der sog. *optomotorische* Nystagmus. Hierunter versteht man den Nystagmus, den jeder Gesunde zeigt, wenn er Gegenstände fixieren will, die sich rasch an ihm vorbeibewegen, z. B. beim Eisenbahnfahren.

Das *Wesen* oder wenigstens das Primäre am *Nystagmus* beruht darauf, daß tonisierende Einflüsse, die normaliter von beiden Labyrinth, und zwar auf dem Wege der hinteren Längsbündel, den beiden Augen gleichmäßig zugeleitet werden, infolge einer Labyrinth- oder Vestibularaffektion ungleich erfolgen. Dann überwiegen die Impulse der einen Seite und drängen beide Bulbi in extreme Endstellung. Hiergegen, gewissermaßen als Kompensation, wirken dann corticale Reize nach der Gegenseite. Diese abwechselnden Impulse sind es, die den Nystagmus verursachen. Lokalisatorisch spricht Nystagmus für Erkrankung des Hirnstammes oder des Kleinhirns wegen der engen Verknüpfung desselben mit dem Vestibularissystem, dem hinteren Längsbündel und den Augenmuskelbahnen. Die langsamere Zuckung kommt von den labyrinthären, die raschere von den corticalen Reizen (2. Stirnwindung). In

der Narkose fallen die corticalen Impulse weg. Damit geht der labyrinthäre Nystagmus über in eine Fixation in Endstellung. Das experimentelle Paradigma für alle diese Verhältnisse stellt der sog. *calorische Nystagmus* dar. Wenn wir beim Gesunden mit kaltem Wasser von etwa 20° den äußeren Gehörgang ausspritzen, so bekommt er einen Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite. Offenbar bewirkt die Abkühlung eine ungleichmäßige Lymphströmung im Labyrinth, welche wie eine Erkrankung wirkt. Beim Spülen mit heißem Wasser (was aber viel unangenehmer ist) schlägt der Nystagmus nach der Seite der Spülung. Während der Dauer des calorischen Nystagmus tritt manchmal ein starker Schwindel auf. Über die oben schon erwähnten „*Lage- und Stellreflexe*“ möchte ich kurz folgendes bringen: Wenn man ein Glied oder den Kopf einer Versuchsperson in eine bestimmte Lage bringt, so erfolgen gesetzmäßig Lage- oder Stellungsänderungen in anderen Gliedern, sofern dieselben vorher ebenfalls in eine bestimmte Stellung gebracht waren. Beim erwachsenen Gesunden sind alle diese Phänomene nicht oder nur angedeutet vorhanden; sie werden erst beim Ausfall gewisser Bahnen oder Zentren deutlich. Einige konkrete Beispiele werden Ihnen am besten klarmachen, was man unter Lage- und Stellreflexen versteht: Wenn man bei geschlossenen Augen die Arme vorstrecken und dann den Kopf nach der einen Seite drehen läßt, so wird der Arm dieser Seite unwillkürlich gehoben, der andere gesenkt. Manchmal werden beide Arme und gar der Rumpf nach der Seite des Kinnes gewandt. Ferner: Wenn man beim sitzenden Patienten mit auf dem Schoß liegenden Armen den Kopf stark nach rechts dreht, wird der rechte Arm gestreckt, der linke gebeugt (und umgekehrt). Auch Pyramidenbahnsymptome (Steigerung der Patellarreflexe und Babinski-reflex) treten öfters in der Körperhälfte auf, zu welcher der Kopf gewandt wird. Diese Reflexe unterstehen einem komplizierten Fasersystem, dessen Zentren im Hirnstamm gelegen sein sollen. Aber die frontocerebellaren Fasern scheinen einen besonderen Einfluß zu haben; jedenfalls findet man alle diese Symptome am ehesten ausgeprägt bei Kleinhirnaffektionen. Ebenso ist es mit den „*Stützreaktionen*“. Unter positiver Stützreaktion versteht man eine Streckung des Beines im Knie, wenn der Fuß dorsal flektiert wird. Bei der negativen Stützreaktion tritt eine Beugung im Knie auf, wenn man den Fuß plantar beugt. Ähnlich streckt sich der Arm im Ellbogengelenk bei energischer Biegung der Hand nach oben (positive Stützreaktion); der Arm beugt sich, wenn man die Hand stark volar flektiert (negative Stützreaktion). Es bestehen hier offenkundig Beziehungen zum (normalen) LÉRISCHEN Reflex, die noch nicht geklärt sind. Die engen Verbindungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn bedingen es, daß alle diese Symptome auch bei Stirnhirnerkrankungen auftreten können; freilich sind sie hier öfters beiderseitig, während sie bei Kleinhirnaffektionen nur auf der kranken Seite sich zu finden pflegen.

Solange der calorische Nystagmus anhält, d. h. etwa einige Minuten, findet man, auch beim Gesunden, das „*Vorbeizeigen*“. Hiermit hat es folgende Bewandnis: Der Gesunde kann auch mit geschlossenen Augen eine Bewegung (z. B. Berühren eines vorgehaltenen Gegenstandes mit

dem Zeigefinger des ausgestreckten Armes) von allen Richtungen aus mit großer Präzision wiederholen, wenn er sie mit offenen Augen einmal ausgeführt hatte. Das „Vorbeizeigen“ besteht in einem Abweichen mit dem Arme der erkrankten Seite, welches nach neueren Lehren in reinen Fällen von Kleinhirnerkrankungen stets nach außen erfolgt. Als Ursache diskutiert man folgendes: Alle primitiven Bewegungstendenzen, alle groben Krafftleistungen ohne feinere Differenzierung, welche vom Hirnstamm gelenkt werden, bestehen in Abduktion und Streckung, so z. B. wenn der Gesunde sich streckt und „reklert“. Die Beugung und Adduktion, die bei präzisen Willkürbewegungen eine Rolle spielen, unterstehen dem Großhirn und werden vom Kleinhirn durch Mitinnervation unterstützt. Beim Ausfall der Kleinhirnfunktion treten die primitiven Automatismen der Abduktion und Streckung wieder in den Vordergrund. Die früher angenommenen „Richtungszentren“ für bestimmte Richtung der Abweichungen werden jetzt bezweifelt. Bei Kleinhirn- bzw. Labyrinthaffektionen ist Nystagmus und Vorbeizeigen entweder dauernd vorhanden, oder es gelingt nicht, dasselbe durch calorische Reize wie beim Gesunden zu erzeugen. Als ein weniger häufiges Symptom, das aber doch die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung stützen kann, soweit es deutlich ausgesprochen ist, nenne ich eine *Hypotonie* der Muskeln, vorzugsweise auf der Seite der Erkrankung. Freilich ist es fraglich, ob diese Hypotonie auf der Kleinhirnerkrankung selber beruht und nicht vielleicht auf einer Mitaffektion der hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Ferner kommen Zwangshaltungen vor, besonders bei Affektionen der mittleren Kleinhirnschenkel. Gelegentlich zeigen sich Kleinhirnkranken auffallend unsicher, wenn sie Gewichte abschätzen sollen. Dann fällt es manchen Kleinhirnkranken schwer, Pro- und Supination des Armes oder ähnliche antagonistische Bewegungen rasch hintereinander auszuführen. Dieses, übrigens nicht häufige Zeichen wird als „*Adiadochokinese*“ bezeichnet. Manchmal können auch einfachere Bewegungen, z. B. Faustschluß, nicht prompt ausgeführt werden, vermutlich dadurch, daß unzuweckmäßige Nebenbewegungen oder eine Dissoziation zwischen gemeinsam arbeitenden Muskeln hemmend einwirken. Die Stauungspapille ist bei Kleinhirntumoren, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch recht häufig vorhanden. Die Sprache ist manchmal einförmig und explosiv. Von Nachbarschaftssymptomen sind die durch Druck auf die Medulla bedingten die wichtigsten, vor allem Pyramidenbahnensymptome.

Erkrankungen des *Stirnhirns* machen, wie schon lange bekannt, oftmals Erscheinungen, welche den Kleinhirnaffektionen außerordentlich ähnlich sein können; die enge Verbindung des Stirnhirns mit dem Kleinhirn durch die frontocerebellaren Bahnen erklärt die Übereinstimmung. Die Differentialdiagnose: Stirnhirn- oder Kleinhirntumor? kann zu den allerschwierigsten gehören. So kommen die Koordinationsstörungen, die sog. Kleinhirnataxie, die Störungen beim Greifen u. dgl. bei Stirnhirnerkrankungen ebenso vor. Für Stirnhirn gegenüber Kleinhirn spricht, wenn die Symptome in beiden Körperhälften gleich stark auftreten. Auch die oben erwähnten Hals- und Stellreflexe, ebenso die Stützreaktion kommen bei Stirnhirnerkrankungen vor. Ein Zentrum für

konjugierte Blickbewegungen im Fuße der zweiten Stirnwindung habe ich schon erwähnt; aber da im Gyrus angularis ein gleichwirkendes Zentrum liegt, ist die diagnostische Verwertung unsicher. In der untersten Stirnwindung liegt, wie Ihnen bekannt, das BROCASche motorische Sprachzentrum. Von bemerkenswerten psychischen Eigentümlichkeiten, welche Kranke mit Stirnhirntumoren gelegentlich zeigen, nenne ich die sog. Moria; hierunter versteht man eine Neigung zu kindischem unangemessenem Benehmen, zu deplazierten Spässen u. dgl.

Was den *Schläfenlappen* betrifft, so haben wir für den linken das überaus wichtige Symptom der sensorischen Aphasie; aber alle anderen Symptome sind unsicher, so daß man den rechten Schläfenlappen, dem das Aphasiezentrum fehlt, beinahe zu den stummen Hirnteilen rechnen muß. Das Hörzentrum im mittleren Drittel der oberen Schläfenwindung ist nur von ganz untergeordneter lokalisatorischer Bedeutung, ebenso wie die akustischen Zentren im Corpus geniculatum mediale, da einseitige Läsionen wegen der teilweisen Verflechtung der Acusticusfasern keine Symptome machen. Beeinflussungen der Nachbarschaft können natürlich die mannigfachsten Störungen auslösen, aber sie sind sehr unsicher lokalisatorisch zu verwerten, wie z. B. die Druckwirkung auf den Oculomotorius, durch welche einzelne Äste gelähmt sein können. Am häufigsten sieht man eine einseitige Mydriasis mit aufgehobener Pupillenreaktion. Relativ oft kann man kontralaterale Gesichtsfelddefekte feststellen; dieselben beruhen auf einer Schädigung der zum Occiput ziehenden Sehfaseren. Manchmal kommen Trigemineuralgien vor, gelegentlich Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Auch epileptiforme Anfälle infolge von Schläfenlappenaffektionen pflegen mit besonders starker halluzinatorischer Aura zu beginnen.

Schwere Störungen werden meist durch Affektionen des *Hinterhauptlappens* ausgelöst. Doppelseitige Herde der Konvexität, manchmal auch linksseitige allein, können „*Seelenblindheit*“ verursachen. Herde an der Medianfläche in der Gegend der Fissura calcarina machen beiderseitige *homonyme Hemianopsie*, d. h. es werden z. B. bei linksseitigem Herde Gegenstände in beiden rechten Gesichtshälften nicht wahrgenommen, weil die beiden linken Netzhauthälften ausfallen. Wenn durch partielle Zerstörung nur ein Teil des Sehentrums ausfällt, entsteht die sog. *Quadrantenhemianopsie*. Die Pupillenreaktion bleibt dabei normal. Freilich tritt die gleiche homonyme Hemianopsie auch auf, wenn der Herd weiter vorn innerhalb der Sehstrahlung oder im Corpus geniculatum laterale (im sog. primären Sehzentrum) oder im Tractus opticus bis hinter dem Chiasma sitzt. (Auf das Symptom der *hemianopischen Pupillenstarre*, welches eine weitere Differenzierung innerhalb dieser Strecke ermöglicht, gehe ich nicht ein, weil dasselbe infolge der ungemainen Schwierigkeit seiner korrekten Auslösung an Wert einbüßt.) Vom *Chiasma* an treten andere, sehr charakteristische Erscheinungen auf. Sitzt der Herd unmittelbar im Chiasma, so werden meist die sich kreuzenden Faseren zu den beiden inneren nasalen Retinahälften affiziert; daraus resultiert Blindheit für die beiden äußeren Gesichtsfeldhälften, sog. *bitemporale Hemianopsie*. Dieselbe ist ein außerordentlich wichtiges Zeichen für *Hypophysiserkrankung*. Auf Grund derselben im

Verein mit einer röntgenologisch nachweisbaren Vergrößerung des Türkensattels sowie den von der erkrankten Hypophyse herrührenden endokrinen Störungen (siehe Vorlesung 22) sind Hypophysistumoren neuerdings oft mit Sicherheit diagnostizierbar. Ist vor dem Chiasma der Nervus opticus selber lädiert, dann ist das gleichseitige Auge blind. Bei Belichtung reagiert es nicht und es tritt hierbei auch keine Pupillenverengung des anderen Auges auf; dagegen verengert sich die Pupille des blinden Auges sowohl bei Konvergenz als auch bei Belichtung des anderen gesunden Auges.

Ich möchte Sie bei dieser Gelegenheit an das Verhalten der Pupillen beim Gesunden erinnern. Normaliter sind beide Pupillen rund und gleich weit, auch wenn sie durch seitliches Licht verschieden stark belichtet werden; denn jede Pupille reagiert „konsensuell“ mit der anderen mit. Man prüft daher jedes Auge bei Zuhalten des anderen. Ferner muß der Patient geradeaus und in die Ferne sehen; denn wenn er einen Punkt in der Nähe fixiert, verengert sich die Pupille infolge der Konvergenzreaktion. Es tritt mit der Akkommodation der Linse für die Nähe und der Konvergenzbewegung der Muskeln eine Mitbewegung des Sphincter pupillae auf. Die Pupillen erweitern sich (außer im Dunkeln und beim Blick in die Ferne) bei schmerzhaften Reizen und auch manchmal bei psychischen Erregungen. Geringe Differenzen in der Weite der Pupillen bei normaler Rundung und bei prompter Reaktion sind nicht selten und können bedeutungslos sein. Jedenfalls ist eine Differenz der Pupillenweite im Dunkeln (durch Lähmung des Oculomotorius) wichtiger als eine bei hellem Licht (durch Sympathicuslähmung), denn geringfügige Sympathicusaffektionen sind häufig und oft durch harmlose Ursachen bedingt. Lähmung von Oculomotoriusästen sind immer schwerwiegend, mit Ausnahme einer Lähmung des oberen Augenlides. Eine solche „Ptose“ ist nicht selten angeboren. Ptose allein ist deshalb nicht so luesverdächtig, wie es sonst isolierte Hirnnervenlähmungen sind. Entrundungen der Pupillen können Folge von iritischen Verklebungen sein; wenn solche nicht vorliegen, ist jede Entrundung dringend verdächtig auf eine luische Affektion.

Neben den bisher besprochenen Lokalisationen an der Oberfläche des Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptlappens muß ich zunächst noch die sog. *Kleinhirnbrückenwinkeltumoren* erwähnen. Der Name kennzeichnet ihre Lage. Ihre Kenntnis ist wichtig, weil diese Tumoren nicht selten sind, weil sie infolge prägnanter Symptome öfters gut diagnostiziert werden können und weil ihre operativen Chancen nicht ganz ungünstig sind. Man nennt sie auch *Acusticustumoren*, weil sie von der Scheide des Acusticus ausgehen. Zu den Ausfällen des *Acusticus* und *Vestibularis* gesellen sich Lähmungen des *Facialis*, des *Abducens*, sowie durch Druck auf das Cerebellum gelegentlich das eine oder das andere der oben erwähnten *Kleinhirnsymptome*. Durch Beeinflussung von Pons und Medulla kann es zu kontralateralen Pyramidenbahnausfällen kommen. Ferner wird die sensible Quintuswurzel, die in ihrem langen Verlaufe leicht alteriert wird, auch von diesen Acusticustumoren gerne in Mitleidenschaft gezogen. Das erste und früheste Zeichen einer Quintus-schädigung pflegt eine einseitige *Areflexie* der *Cornea* zu sein. Diese Tumoren gehören, wie erwähnt, zu den operativ nicht ganz hoffnungslosen. Wichtig zu wissen ist, daß sie gelegentlich doppelseitig vorkommen. Auf Röntgenaufnahmen zeigt sich manchmal eine Erweiterung des Porus acusticus internus oder das ganze Felsenbein der erkrankten Seite erscheint etwas poröser. Ferner bewirkt die Druckerhöhung, die infolge des Tumors unterhalb des Tentoriums entsteht, gelegentlich eine Knochenatrophie am Dorsum der Sella turcica.

*Hypophysistumoren* habe ich schon erwähnt und betont, daß sie durch *bitemporale Hemianopsie*, röntgenologische *Ausweitung* des *Türken-sattels* und durch endokrine Störungen häufig mit Sicherheit zu diagnostizieren sind. Operativ hat man sich an diese scheinbar unzugängliche Gegend auf verschiedenen Wegen herangewagt. Der Weg durch den Nasen-Rachenraum, bzw. durch die Nase wird jetzt am meisten bevorzugt.

Für die übrigen *Tumoren* der *Hirnbasis*, speziell an den *Pedunculi* und der *Brücke*, gelten die diagnostischen Regeln, welche ich vorhin gelegentlich der alternierenden Hemiplegien angedeutet habe. Die Lokalisation gelingt in dieser Gegend oft recht genau. Neben den Pyramidenbahnsymptomen helfen die Affektionen der Hirnnervenkerne und manchmal auch Sensibilitätsstörungen oder motorische Reizerscheinungen, sich über die Lage und die Ausdehnung des Tumors ein zuverlässiges Bild zu machen. Sitzt ein Herd vorn an den *Pedunculi* in der Gegend des Oculomotoriuskerns bzw. seiner Fasern, dann wird neben einer typischen Hemiplegie eine Oculomotoriuslähmung der Gegenseite auftreten. Man nennt das eine „*Hemiplegia alternans oculomotoria*“ (WEBER). Durch Affektion des roten Kerns, durch den der Oculomotorius hindurchzieht, können choreatische, athetotische oder dgl. Reizerscheinungen in den gelähmten Gliedern auftreten, wie ich das nachher bei der Encephalitis besprechen werde (BENEDIKT'Sches *Syndrom*). Sitzt der Herd derartig, daß die Schleife mitaffiziert wird, so kann Hemianästhesie der Gegenseite (auch Hemiataxie?), auftreten. Im hinteren Teile der *Brücke* kann neben der Hemiplegie eine hirngekreuzte *Facialis* bzw. *Abducenslähmung* (*MILLARD-GUBLERSche* bzw. *FOVILLEsche Hemiplegia alternans facialis*) zustande kommen. Durch Läsion des hinteren Längsbündels können konjugierte Blicklähmungen, ferner durch Affektion der absteigenden Quintuswurzel Sensibilitätsausfälle im Trigemineusgebiet, speziell Anästhesie der *Cornea*, sich dazugesellen.

Operationen an der *Basis* (mit Ausnahme der schon erwähnten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der *Hypophysistumoren*) sind vorläufig so gut wie unmöglich. Die Gegend vor der *Brücke* operativ anzugehen, ist technisch zu schwierig; bei Operationen hinter der *Brücke* bestehen die Gefahren hauptsächlich darin, daß beim Arbeiten in dieser Gegend infolge Alteration des Respirationszentrums leicht die Atmung plötzlich stehenbleibt. Geschwülste in anderen Gegenden, als in den eben besprochenen, kommen für eine Operation nur ausnahmsweise in Frage, teils wegen der Unsicherheit ihrer Lokalisation, teils wegen der technischen Schwierigkeit, an sie heranzukommen. Ich übergehe deshalb die genaueren topographischen Gesichtspunkte. Auf die Gegend der *Zentralganglien* komme ich bei der *Encephalitis* noch einmal zurück. Eine Röntgenaufnahme des Schädels soll bei Hirntumorverdacht niemals versäumt werden. Sie zeigt gelegentlich umschriebene Aufhellungen der Knochenstruktur, ferner als Zeichen der allgemeinen Druckerhöhung in der Schädelkapsel klaffende Nähte oder vertiefte *Impressiones digitatae*; nur selten präsentiert sich ein Tumor als Verschattung, eigentlich nur wenn er verkalkt ist. Die Veränderungen an der *Hypophyse* und am *Porus acusticus internus* habe ich schon erwähnt.

Neuerdings versucht man Hirntumoren dadurch zu lokalisieren, daß man Luft entweder durch Suboccipitalpunktion oder durch Ventrikelpunktion in die Hirnventrikel einführt (*Encephalographie*, bzw. *Ventrikulographie*). Auf Röntgenaufnahmen sieht man dann manchmal infolge des Tumors die Seitenhöhlen der symmetrischen Ventrikel in ihrer Größe, Form oder Lage verändert. Hierdurch ist gelegentlich eine Seitendiagnose möglich. Aus Veränderungen des Ventrikelbildes bei seitlichen Aufnahmen gelingt es manchmal, einen Anhalt zu gewinnen,

ob ein Tumor vorn oder hinten sitzt. Selbstverständlich dürfen aus dieser Methode nur im Verein mit den klinischen Symptomen Schlüsse gezogen werden.

Hier bei *unserem Patienten* kann auf Grund der langsam zur Entwicklung gelangten allgemeinen Hirndrucksymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) und der lokalen Zeichen (Unsicherheit im rechten Bein, Pyramidenbahnsymptome daselbst) an der Tumordiagnose kein Zweifel sein. Die Symptome weisen ferner so eindeutig auf die motorische Region links hin, daß der Versuch einer Operation unbedingt gemacht werden muß; denn die Tumoren in dieser Gegend haben unter allen Hirntumoren noch am ehesten operative Chancen. Im allgemeinen sind die bisherigen Erfolge der Hirntumorchirurgie noch nicht befriedigend. Selbst wenn die Exstirpation chirurgisch gelungen ist, wenn die Gefahr der Meningitis vorüber ist und der Patient alles zunächst überstanden hat, können die Ausfallserscheinungen so erheblich sein, daß der Kranke doch ein Krüppel bleibt und man sich des Erfolges nicht freuen kann. Aus diesem Grunde wird man sich vorläufig doch möglichst mit einer druckentlastenden *Palliativoperation* begnügen; manchmal gehen dadurch alle Hirndruckercheinungen, die Kopfschmerzen, die Stauungspapille mit ihrer Erblindungsgefahr recht befriedigend zurück. Die Hirntumoren sind nicht maligne im Sinne der Carcinome der inneren Organe, d. h. sie können nach einer Periode des Wachstums wieder Jahre hindurch stationär bleiben und brauchen keine Metastasen zu setzen. Man sieht nach solchen Palliativoperationen manchmal Leute viele Jahre lang in leidlichem Zustande. Eine Reihe von Autoren befürworten *Röntgenbestrahlungen*. Die Erfolge scheinen manchmal befriedigend, sind aber bei dem Vorkommen von spontanen Remissionen sehr schwer zu beurteilen. Auch Schmierkuren mit grauer Salbe, welche früher regelmäßig angewandt wurden, sollten häufiger probiert werden. Intravenöse Einspritzungen mit stark hyper-tonischen Kochsalzlösungen, etwa 25%, sind gegen die Kopfschmerzen öfters recht wirksam.

Alles was ich hier punkto Lokalisation gesagt habe, gilt natürlich auch für den *Hirnabsceß*. Wie steht es mit seiner Diagnose? Sie kann viel, viel schwieriger sein, als man glauben möchte. Zunächst fehlt häufig dasjenige Symptom, welches eigentlich bei allen anderen Abscessen das wichtigste und selbstverständlichste ist, nämlich das Fieber und die Leukocytose. Wenn ein derartiger Kranker hohe remittierende Temperaturen oder *Schüttelfröste* hat, dann liegt meist eine *Sinus-thrombose* und kein Absceß vor. Wir müssen an einen Absceß denken, sobald Hirnsymptome auftreten unter Bedingungen, bei Krankheitszuständen, welche erfahrungsgemäß leicht dazu führen. Das sind vor allem Verletzungen des Schädels oder seiner Weichteile, dann die Otitis, und ferner eitrige Erkrankungen der Lunge, speziell Bronchiektasien; schließlich kann es im Verlaufe einer Sepsis zu metastatischen Hirnabscessen kommen. Ich habe in der Vorlesung über die Sepsis auf die Gesichtspunkte hingewiesen, unter denen es ganz allgemein zu Absceßbildung, d. h. zu umschriebenen eitrigen Einschmelzungen kommen kann. Alles das gilt im Prinzip auch für den Hirnabsceß. Aber die Erfahrung lehrt, daß die obengenannten ätiologischen



Momente, die *Kopfverletzungen* und die *eitrigen Lungenaffektionen* an Häufigkeit alle anderen bei weitem überragen und deshalb die Basis für unsere diagnostischen Erwägungen bilden müssen. Nach Infektionskrankheiten kommen viel eher nicht eitrige, evtl. hämorrhagische Encephalitiden vor. „Idiopathischer Hirnabsceß“, wie man früher oft sagte, kann für uns natürlich nichts anderes bedeuten, als ein Hirnabsceß, bei dem die Kokkeninvasion und der Ort ihres Eindringens unbemerkt geblieben ist. Das ist nicht selten. Ein Hirnabsceß kann lange Zeit, sogar Jahre hindurch, völlig symptomlos bestehen und eines Tages ganz plötzlich Beschwerden machen. Meist ist er dann in die Ventrikel oder zu den Meningen durchgebrochen. Auch *traumatische Abscesse*, d. h. solche nach Kopfverletzungen, machen sich manchmal erst nach Monaten bemerkbar. Wenn Hirnsymptome sofort nach einem schweren Trauma auftreten, muß man eher an ein *Hämatom* denken. Der traumatische Hirnabsceß sitzt stets unmittelbar an der Stelle der Verletzung, während der metastatisch entstandene Absceß natürlich überall sitzen kann; aber er bevorzugt doch oft die Gegend der linken Fissura Sylvii. Da, wie ich oben gesagt habe, alle sich allmählich entwickelnden Hirnkrankheiten manchmal erst ganz plötzlich Symptome machen, so kann auch die Differentialdiagnose zwischen einem Absceß und einem Hirntumor gelegentlich durchaus aktuell sein. Rasche Weiterentwicklung der Erscheinungen spricht dann für einen Absceß; die allgemeinen Hirndrucksymptome pflegen hier geringer zu sein. Andere Schwierigkeiten treten wieder bei den *otitischen Hirnabscessen* auf. Diese sitzen entweder im Schläfenlappen, sofern sie vom Felsenbein ausgehen, oder im Kleinhirn; hierhin dringen sie vom Warzenfortsatz oder vom Labyrinth aus. Bei Abscessen im linken Schläfenlappen pflegen Zeichen sensorischer Aphasie nicht zu fehlen; rechts sind wir viel unsicherer daran. Diagnostische Zweifel können ferner dadurch auftreten, daß bei diesen Otitiden manchmal sich eine lokale Meningitis entwickelt, welche die gleichen Erscheinungen wie ein Absceß machen kann. Ein erhöhter Lumbaldruck und ein getrüübter Liquor entscheiden dann für Meningitis und gegen Absceß.

Sie sehen aus diesen Betrachtungen, wie ungemein schwierig es ist, wenn man vor der Frage steht, ob ein Hirnabsceß vorliegt oder nicht; und dabei muß die Entscheidung sofort getroffen werden! Denn die Chancen eines Hirnabscesses sind bei sehr frühzeitiger Operation nicht schlecht, während der Kranke ohne Operation rettungslos verloren ist. Wenn man des Abscesses sicher zu sein glaubt, aber über seine Lokalisation schwankt, kann die Hirnpunktion nach NEISSER und POLLAK gelegentlich von Wert sein.

M. H.! Ich möchte als weiteres Kapitel der heutigen Vorlesung die *Encephalitis*, sowie die damit zusammenhängenden „*striären*“ Krankheitsbilder besprechen. Die Mannigfaltigkeit der Zustände, die uns hier entgegentreten und die vielen theoretischen Fragen, welche wir streifen müssen, lassen eine theoretische Besprechung dieser Gruppe ohne Krankendemonstrationen zweckmäßiger erscheinen.

Die *Encephalitis*, d. h. die nicht eitrige, diffuse Entzündung der Gehirns substanz spielte früher keine große Rolle. Man kannte drei

Formen: Zunächst eine akute Encephalitis bei Kindern, die sog. „*cerebrale Kinderlähmung*“. Dieselbe befällt Kinder in den ersten Lebensjahren unter schweren Fiebererscheinungen und heilt je nach der Lokalisation unter Zurücklassung von einseitigen oder doppelseitigen *spastischen Lähmungen*; im Gegensatz zu apoplektischen Residuen der Erwachsenen gehen diese Hemiplegien bzw. Paraplegien häufig mit Reizerscheinungen einher. Diese kindliche Encephalitis ist ätiologisch vielleicht verwandt mit der später zu erwähnenden Poliomyelitis acuta der Kinder. Ferner liegt der sog. *LITTLESchen Krankheit* in einer Reihe von Fällen wahrscheinlich eine derartige in der Fetalzeit durchgemachte Encephalitis zugrunde. In anderen Fällen beruht der Little freilich auf einer Entwicklungsstörung und in wieder anderen Fällen entsteht er durch ein Trauma bei der Geburt (Zangengeburt). Die Kinder zeigen meistens beiderseitige spastische Lähmungen an den Beinen. Die spastisch gelähmten Glieder bleiben im Wachstum zurück, wodurch der Zustand der Kranken ein besonders schwerer, aber dabei sehr charakteristischer wird. Die Intelligenz kann normal bleiben, aber auch erheblich herabgesetzt sein.

Von den anderen Formen der Encephalitis ist eine seit langem gut charakterisiert. Sie besteht in einer hämorrhagischen Entzündung hauptsächlich in der Gegend der Augenmuskelkerne; sie tritt vorzugsweise bei Schnapstrinkern auf und führt neben allgemeinen Cerebralsymptomen entsprechend ihrer Lokalisation zu Augenmuskellähmungen. WERNICKE gab ihr den Namen „*Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior*“. Außerdem sprach man noch von einer akuten Encephalitis, wenn im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders bei Kindern nach Masern, auch nach Varicellen, schwere cerebrale Erscheinungen allgemeiner Natur, gelegentlich aber auch mit deutlichen Herdsymptomen auftraten.

Erkrankungen, welche offenbar hierher gehören, sind seit dem Kriege allerorts aufgetreten. Man sprach anfangs von einer *Grippe-Encephalitis*, weil sie mit Grippeepidemien Hand in Hand zu gehen schienen, ohne daß freilich jede Encephalitis sich an eine Grippe anschloß. Geschichts-medizinische Nachforschungen haben festgestellt, daß seit dem 16. Jahrhundert bei acht Grippeepidemien über nervöse Krankheitserscheinungen berichtet wurde, welche der jetzigen Grippe-encephalitis vermutlich entsprachen. Der letzten Grippeepidemie um 1890 fehlten sie. Die Ätiologie ist noch nicht sicher geklärt. Der Erreger der Encephalitis soll ein filtrierbares Virus darstellen, welches dem Virus des gewöhnlichen Herpes (nicht dem des Herpes zoster) aufs engste verwandt ist. Als Eintrittspforte gilt der Nasenrachenraum. Statt des anfänglichen Namens „*Encephalitis epidemica*“ sind allmählich eine ganze Reihe von anderen Benennungen in Gebrauch gekommen, um das jeweilig hervorsteckende nervöse, bzw. psychische Hauptsymptom zu charakterisieren, z. B. *Encephalitis lethargica* oder *choreatica* oder *athetotica* oder *convulsiva* oder *hemiplegica* oder *agitata* und viele andere noch. In dem Beiwort „*lethargica*“ kommt ein Symptom zum Ausdruck, welches in seinen ausgesprochenen Formen von ganz besonderer Prägnanz ist, nämlich eine *Schlafsucht*.

Die Kranken liegen in einem tagelangen oder gar mehrwöchigen Schlafzustand. Es ist nicht etwa eine Benommenheit, sondern ein Zustand wie ein richtiger Schlaf, aus dem man die Kranken jederzeit erwecken kann, aber in den sie immer gleich wieder verfallen. In anderen Fällen beherrschen Symptome von seiten des Bulbus das Bild; Facialislähmungen und besonders Augenmuskellähmungen, öfters doppelseitig, sind häufig, einige Male ist sogar richtige Pupillenstarre beobachtet worden. In leichten Fällen stellen die Augenmuskellähmungen fast das einzige Symptom dar. Der Temperaturverlauf ist ganz uncharakteristisch, meist wenig erhöht, der Lumbaldruck ist häufig gesteigert, aber Veränderungen der Lumbalflüssigkeit sind ganz inkonstant; am ehesten findet man eine Vermehrung des Zuckers im Liquor (normal bis etwa 60 mg%).

Am auffälligsten und interessantesten sind die verschiedenen *Hyper- und Hypokinesen*, die sich bei und nach der Encephalitis entwickeln. Es kommen vor: *Choreatische Bewegungen* (ein rasches Zappeln mit den Fingern, wie Verlegenheitsbewegungen), *Athetosen* (wurmförmige unkoordinierte Streckungen, besonders der Finger), *kataleptische Starren* (die Glieder bleiben fast beliebig lange in jeder noch so unbequemen Stellung, die man ihnen gibt), Verlangsamung aller Bewegungen, sog. Bradykinese, öfters Singultus. Man sieht ferner die verschiedensten Zitterbewegungen, Zuckungen und *Torsionen* (lordotische Überstreckungen der Wirbelsäule mit Rotation der Beine), Bewegungslosigkeit ohne jede Lähmung und allerlei Steifigkeiten. Besonders charakteristisch ist der „Rigor“ der Muskeln, ihre Härte, der „wächserne Widerstand“, den sie passiven Bewegungen gegenüber darbieten, im Gegensatz zum federnden Widerstand der Muskeln bei Pyramidenbahnaffektion. Derartige war schon lange bekannt; jedoch stand man solchen gelegentlichen Einzelbeobachtungen ziemlich ratlos gegenüber und neigte bei manchem dazu, es als funktionell anzusehen. Gut gekannt waren zwei Krankheiten, welche jedem sofort einfielen, wenn er einen solchen postencephalitischen Zustand sah, nämlich die *WILSONsche Pseudosklerose* oder auch *WESTPHAL-STRÜMPPELLsche Krankheit* genannt und die *Paralysis agitans*.

Die *Pseudosklerose* ist eine nicht häufige Affektion bei jüngeren Leuten, charakterisiert durch Steifigkeit der Glieder und durch grobes Wackeln. Das Sprechen, Kauen und Schlucken ist erschwert, allmählich treten intellektuelle Defekte auf. Ein auffälliger, aber ziemlich regelmäßiger und deshalb wichtiger Befund ist eine Pigmentierung der Cornea und eine Lebervergrößerung. Die Reflexe sind normal; dadurch unterscheidet sich die Pseudosklerose eindeutig von der multiplen Sklerose, mit der sie eine äußerliche Ähnlichkeit hat. *WILSON* hat als pathologisch-anatomisches Substrat Veränderungen im *Linsenkern* beschrieben und damit eine für diese Gruppe äußerst wichtige Lokalisation richtig erkannt. Die Unterschiede, welche zwischen der Pseudosklerose und der *WESTPHAL-STRÜMPPELLschen Krankheit* bestehen sollten, haben sich immer mehr verwischt.

Kranke mit *Paralysis agitans*, *Schüttellähmung*, auch *PARKINSONsche Krankheit* genannt, sind stets ältere Leute. Sie haben eine höchst

charakteristische steife, vornübergebeugte Haltung; die Arme sind in Flexion und Innenrotation an den Rumpf gepreßt. Das Gesicht ist maskenartig starr, der Kopf zittert häufig und die Finger führen allerlei komplizierte Bewegungen in den kleinen Gelenken aus, sog. *Pillendreher*. Diese abnormen Bewegungen und das Zittern können freilich auch fehlen; dann spricht man von einer „*Paralysis agitans sine agitatione*“. Aber für den Kundigen genügt die oben skizzierte, steife krumme Haltung mit dem unbeweglichen Gesicht, um die Diagnose zu stellen. Die Kranken gehen mit kleinen, schlürfenden Schritten (*marche à petits pas*); ferner können sie beim Gehen (auch beim Gehen nach rückwärts) nicht plötzlich anhalten, sog. *Pro-* bzw. *Retropulsion*. PARKINSON-Kranke schreiben oft mit auffallend kleinen Buchstaben im Gegensatz zu Kleinhirnkranken, welche dazu neigen, möglichst groß zu

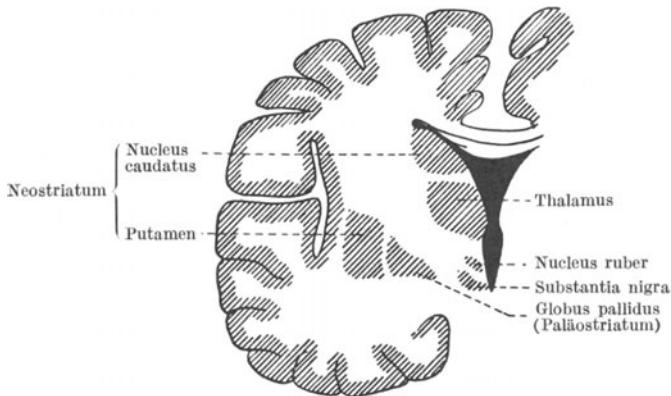


Abb. 13.

schreiben (*Mikro- und Makrographie*). Beim Fortschreiten des Leidens geraten die Kranken in einen Zustand völliger Hilflosigkeit. Die Reflexe bleiben in reinen Fällen intakt, ebenso wie bei der Pseudosklerose. Hierdurch wurde man schon seit langem darauf geleitet, daß alle diese eigentümlichen Bewegungsstörungen nichts mit den Pyramidenbahnen zu tun haben, welche früher für die Regulierung unserer Bewegungen fast allein ausschlaggebend zu sein schienen; sie mußten demnach auf der Erkrankung eines „*extrapyramidalen*“ Systems beruhen.

Die epidemische Encephalitis führt nun nicht selten zu Zuständen, welche mit der Paralysis agitans die allerweitgehendste Ähnlichkeit haben, und man hat die „*postencephalitischen Starren*“ deshalb „*Parkinsonismus*“ genannt. Über dieses „*extrapyramidale System*“ sowie die hier übliche Nomenklatur in Kürze folgendes (s. Abb. 13, S. 429): Die bisherige Benennung faßte unter dem Namen „*Streifenhügel, Corpus Striatum*“, den Nucleus caudatus und den Nucleus lentiformis (bestehend aus Putamen und Globus pallidus) zusammen. Jetzt wird der Nucleus caudatus und das Putamen mit dem Namen „*Neostriatum*“ (oder auch „*Striatum*“ schlechtweg) belegt. Aus entwicklungsgeschichtlichen

Gründen wird dieses Neostriatum zur Hirnrinde gerechnet. Daneben wird der Name „*Paläostriatum*“ gebraucht; hiermit wird der Globus pallidus gemeint; dieser wird mit dem Zwischenhirn, speziell der Substantia nigra, dem Nucleus ruber und dem Corpus Lysii, ferner mit dem Thalamus und dem Nucleus dentatus in Beziehung gebracht. Die Funktion dieses extrapyramidalen Systems besteht in der Regulierung zwischen Agonisten und Antagonisten, welche ja zu jeder noch so einfachen Bewegung gemeinsam in Tätigkeit treten müssen, in der richtigen Verteilung des jeweilig erforderlichen Tonus der willkürlichen Muskulatur, der Innervation und Koordination unserer automatischen Bewegungen, sowie in der Perception der Anregungen hierzu. Über die Beteiligung der einzelnen Zentren an jeder dieser Funktionen bestehen noch Unsicherheiten, ebenso über die Beziehungen und die Rangordnungen dieser Zentren untereinander. Neben den Hyper- und Hypokinesen findet man noch mannigfache vegetative Störungen, z. B. Polyurie, Hyperglykämie; auch der Schlafzustand gehört hierher, der manchmal später einer Periode völliger Schlaflosigkeit Platz macht. Die Lage der vegetativen Zentren im Höhlengrau des dritten Ventrikel, d. h. in der Nachbarschaft des extrapyramidalen Systems führt das Auftreten dieser Erscheinungen unserem Verständnis näher.

Besonders wichtig und traurig sind die *psychischen Veränderungen*, denen Encephalitiskranke öfters zum Opfer fallen. Die ganze Persönlichkeit wandelt sich um, es treten eigentümliche innere Hemmungen oder korrekter ausgedrückt, ein „*Mangel an Antrieb*“ auf, die den Kranken jede Tätigkeit unmöglich machen. Sie machen manchmal mit dem bewegungslosen Gesicht, dem stieren Blicke und dem halboffenen Munde, aus dem der Speichel heraustropft, beinahe den Eindruck von Idioten; dabei sind sie aber geistig völlig klar und orientiert, beantworten alle Fragen richtig, wenn auch infolge ihrer Hemmungen sehr langsam und sind sich der Trostlosigkeit ihres Zustandes leider voll und ganz bewußt. Diese schweren Folgen treten auf unabhängig von der Schwere des anfänglichen Krankheitsbildes. Sie können manchmal nach einem halb- oder ganzjährigen, völlig beschwerdefreien Intervall zur Entwicklung kommen, wenn man hoffen möchte, der Kranke sei schon ganz genesen. Die Prognose ist deshalb im Beginn stets mit Zurückhaltung zu stellen. Von den schwereren Fällen heilt nur eine Minderzahl glatt und die chronischen Starrezustände haben oft Neigung zur Progredienz. In frischen Fällen versucht man das ganze Arsenal der inneren Desinfizientien (PREGLSche Jodlösung intravenös!), Reizkörpertherapie, Rekonvaleszentenenserum intramuskulär usw. Die Starrezustände werden durch Atropin und Scopolamin vorübergehend gebessert; manchmal werden sie anscheinend durch Schmierkuren etwas nachhaltiger beeinflusst. Der *autoptische Befund* ist makroskopisch uncharakteristisch, in frischen Fällen häufig fast negativ. Mikroskopisch findet man meist degenerative Prozesse an den Ganglienzellen des oben besprochenen extrapyramidalen Systems. Für die Nachkrankheiten wird besonders den Veränderungen der Substantia nigra Bedeutung zugesprochen. Neben Degenerationen sieht man ausgedehnte perivaskuläre Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen, daneben kleine Ringblutungen und Gliawucherungen,

teils diffus, teils knötchenförmig. Die Hirnrinde und die Meningen sind manchmal auch etwas affiziert. Der Name Encephalitis ist insofern zu eng gefaßt, als der Prozeß manchmal auch das Rückenmark und sogar die peripheren Nerven mitbefällt.

## 27. Vorlesung.

### Nervenkrankheiten III.

#### Rückenmarkskompression, Tabes dorsalis, Syringomyelie.

Der junge Mann hier stammt aus einer tuberkulös belasteten Familie. Als Kind hatte er Drüsen am Halse und wurde operiert, als dieselben aufbrechen wollten. Später litt er einige Zeit an einem Lungenspitzenkatarrh. Vor etwa einem Jahr, er ist jetzt 30 Jahre alt, bekam er *Schmerzen* in den *Beinen*; dann stellte sich allmählich in denselben eine gewisse *Steifigkeit* ein, die ihm das Gehen nach und nach unmöglich machte. Dazu kamen Störungen von seiten der Blase. Er spürte den Urindrang meist erst zu spät, so daß er häufig unter sich ließ. Schließlich merkte er, daß er an den Beinen und an der unteren Rumpfhälfte Berührungen, Druck u. dgl. schlechter fühlte. Durch Zunahme der Gehstörungen wurde er schließlich ans Bett gefesselt; aber sein Zustand verschlechterte sich in einer höchst überraschenden Weise immer mehr. Es traten häufige Zuckungen und rasche Beugungen in den Beinen auf, manchmal spontan, manchmal auf kleine Reize hin, und allmählich blieben die Beine dauernd in stärkster Beugung an den Leib gezogen. So sehen Sie den Kranken jetzt hier liegen. Er ist kaum imstande, seine Beine von selbst zu strecken. Wenn wir sie strecken wollen, dann gelingt es nur bei sehr sanftem Ziehen, den Widerstand in den Beugemuskeln zu überwinden. Die Prüfung der Reflexe ergibt allerhöchste Steigerung. Sie finden *Patellar-* und *Fußklonus* und beiderseits deutliches *BABINSKI-sches Phänomen*. Auf die *Störungen* des *Hautgefühls* hat der Bericht des Kranken schon hingewiesen. Was deren Prüfung betrifft, so pflegen wir am Krankenbett nicht jedesmal alle die Qualitäten genau durchzuprüfen, welche Sie in der Physiologie gelernt haben. Wir begnügen uns durchschnittlich damit, leichteste Berührungen mit einem Wattenbausch oder mit einer feinsten Borste (v. FREY'sches Reizhaar) auszuführen; der Patient muß angeben, ob und wo er die Reize empfindet. Zwei gleichzeitig ausgeführte Reize werden normaliter gesondert empfunden, freilich an den einzelnen Körperstellen in verschiedenen Abständen. Die „Druckpunkte“ finden sich an den Haarbälgen bzw. in den MEISSNER'schen Körperchen. Mit einer Nadelspitze, Vergleich zwischen Spitze und Kopf, prüfen wir die Schmerzempfindung; die Zahl der Schmerzpunkte beträgt etwa das Zehnfache der Druckpunkte und die Rezeption des Schmerzes soll durch freie Nervenendigungen in der Oberhaut vermittelt werden. (Ich erwähne kurz, daß ein besonderer Schmerzsinne von maßgebenden Autoren, z. B. GOLDSCHIEDER, nicht anerkannt wird.)

Den Temperatursinn prüfen wir vermittels zweier Reagenzgläser mit heißem, bzw. kaltem Wasser oder einfacher, freilich auch gröber, durch Anblasen, bzw. Anhauchen. Die Lageempfindung prüfen wir, indem wir fragen, ob der Kranke passive Bewegungen, die wir mit seinen Gliedern vornehmen, richtig fühlt. Diese Lageempfindung stellt einen Teil der Tiefensensibilität dar; dieselbe wird durch die Muskelspindeln, die VATER-PACCINischen sowie GOLGI-MAZZONischen Körperchen vermittelt und orientiert, bzw. reguliert, alles, was mit Stellung der Glieder, Tonus und Spannung der Muskeln, Reflexen u. dgl. zu tun hat. Auf den hierher gehörigen Muskelsinn gehe ich nachher bei der Tabes ein. Ich betone ausdrücklich, daß keineswegs alle Rezeptionen zu bewußten Empfindungen führen, sondern ein großer Teil derselben beeinflusst in uns unbewußter Weise Bewegungen, Tonus u. dgl. Die zuerst erwähnten Rezeptoren für Berührung, Kälte, Wärme und Schmerz nennt man „Exteroreceptoren“, alle übrigen „Enteroreceptoren“; für die in den Muskeln und den übrigen mesodermalen Gebilden liegenden ist der Name „Proprioreceptoren“ üblich.

Strittig ist, ob es einen „tiefen Drucksinn“ gibt, d. h. ob Druck, den wir in der Tiefe zu fühlen glauben, tatsächlich durch besondere Rezeptoren daselbst empfunden wird. Der Theoretiker will diesen Drucksinn in der Tiefe nicht recht anerkennen, während viele Kliniker doch gerne an einer solchen Annahme festhalten. Ich übergehe auch die Frage, ob das BELL-MAGENDIESche Gesetz noch uneingeschränkte Gültigkeit hat; dasselbe besagt, daß alle motorischen Bahnen aus den Vorderhörnern kommen, alle sensibeln durch die Hinterwurzeln ziehen. Klinische Beobachtungen nach operativer Wurzeldurchschneidung können dafür ins Feld geführt werden, daß gewisse Gefühlsqualitäten, so für den Schmerz und die Sensibilität aus Muskeln und Knochen, auch durch vordere Wurzeln ihren Weg nehmen können. Ebenfalls in einzelnen motorischen Hirnnerven, z. B. im Facialis und im Accessorius, sollen sensible Fasern ziehen.

Neuere Untersuchungen haben Störungen der Sensibilität aufgedeckt, welche bei den bisher üblichen Methoden der Prüfung entgangen waren. So findet man manchmal bei wiederholter Reizung an der gleichen Stelle, daß die Reizschwellen zunehmen, d. h. man muß stärkeren Druck anwenden, damit er noch empfunden wird, sog. *Schwellenlabilität*. In anderen Fällen ist der Ablauf einer Empfindung derart gestört, daß z. B. eine Druckempfindung langsamer abklingt als in der Norm. Man hat diese und ähnliche Störungen unter dem Namen „*Funktionswandel*“ zusammengefaßt. Manche Autoren wollen diesem Funktionswandel, der bei corticalen Affektionen und besonders bei Hinterstrangserkrankungen vorkommt, eine sehr weitgehende Bedeutung beimessen und wollen vor allem manche Störungen komplizierter sensibler Leistungen davon herleiten. Der Ausfall einiger bestimmter Gefühlsqualitäten, wie er sich manchmal findet, kann von hohem lokaldiagnostischen Wert sein, sofern der Verlauf der Bahnen, welche die betreffende Gefühlsqualität leiten, genau genug bekannt ist. Auf Abb. 14 (unter Zugrundelegung von Abbildungen in BRINGS Kompendium) sehen Sie die wichtigsten sensiblen Bahnen, deren Verlauf gesichert ist, eingezeichnet. Sie sehen

darauf, daß ein Ausfall der Kalt-Warmunterscheidung und der Schmerzempfindung (auf der Zeichnung rot) auf eine Erkrankung der zentralen Teile des Rückenmarks hinweist, wo diese Bahnen, getrennt von den andern, die Mitte kreuzen. Die *Syringomyelie*, welche infolge dieser anatomischen Verhältnisse eine charakteristische Sensibilitätsstörung, die sog. „dissoziierte Empfindungsstörung“ aufweist, werde ich nachher kurz besprechen. Alle andern Gefühlsqualitäten sind topographisch

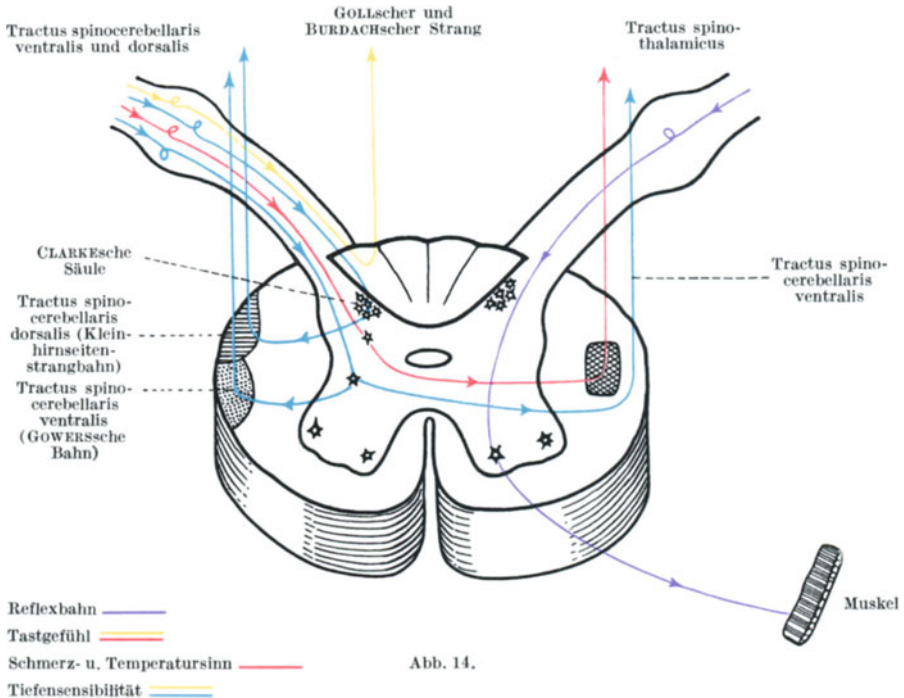


Abb. 14.

weniger sicher zu verwerten, weil sie stets von mindestens zwei Bahnen geleitet werden, die für einander bis zu einem gewissen Grade eintreten können.

Hier bei dem Kranken ergibt die Untersuchung eine starke Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten. Bemerkenswert und diagnostisch wichtig ist vor allem die *Begrenzung der Gefühlsstörung*. Wir finden sie von unten herauf an beiden Beinen, dem Gesäß und dem Bauch bis zur Nabelhöhe; dort schneidet sie ringsherum scharf ab. Hiernach ist der Sitz der Erkrankung mit aller Sicherheit ins Rückenmark zu verlegen und ist dort nach Regeln, die wir nachher besprechen werden, genau zu lokalisieren. Ohne diese Sensibilitätsstörung wäre eine exakte Höhen diagnose im Rückenmark kaum möglich. Die Motilitätsstörung hat uns nur eine beiderseitige Affektion der Pyramidenbahnen angezeigt, ohne über deren näheren Ort noch nicht einmal, ob im Gehirn oder im



Rückenmark, etwas auszusagen. Freilich wies uns die eigentümliche Haltung der Beine darauf hin, daß die Erkrankung wahrscheinlich im Rückenmark sitzt und zwar auf Grund von folgendem: Länger dauernde spastische Lähmungen führen gerne zu Kontrakturen und bedingen damit Zwangshaltungen. Die Gesetze, nach denen solche Zwangshaltungen zustande kommen, sind uns noch nicht in allem klar. Wir müssen uns vorläufig mit gewissen Erfahrungstatsachen begnügen. Diese lehren, daß spastische Lähmungen auf Grund von cerebralen Herden zu Streckstellung der Beine führen, während bei spinalem Sitze der Erkrankung sich meist ein Bild ergibt, wie Sie es hier sehen, nämlich stärkste Beugung der Beine. Vielleicht ist dieser Unterschied durch keine eigentlich inneren Ursachen bedingt, sondern beruht nur darauf, daß cerebrale spastische Lähmungen meist plötzlich (durch Apoplexien) auftreten, während bei spinalen Erkrankungen, entsprechend der Natur der hier vorkommenden Affektionen, eine allmähliche Entwicklung die Regel darstellt. Eine genaue Höhend diagnose ist aus der Motilitätsstörung nicht möglich; nur daß die Affektion oberhalb der trophischen Zentren der Beinmuskeln sitzt (d. h. oberhalb der oberen Lendensegmente) läßt sich mit Sicherheit sagen. Denn wenn sie gerade in dieser Höhe säße, müßte eine schlaffe Lähmung der Beine ohne Reflexe (der Patellarreflex ist im 2.—4. Lendensegment lokalisiert) resultieren. Eine solche wäre dann ein genauer Wegweiser. Ebenso ist es mit der *Blasenstörung*. Daß der Drang zur Blasenentleerung nicht zum Bewußtsein kommt, deutet auf eine Leitungsbehinderung zwischen dem cerebralen Zentrum der Blase und dem im Rückenmark bzw. Sympathicus. Bei völliger Unterbrechung der Leitung füllt sich die Blase ad maximum und tröpfelt dann ab, sog. *Ischuria paradoxa*. Aber nach einigen Wochen entwickelt sich meist (vom Plexus hypogastricus her) eine automatische Tätigkeit der Blase wie beim kleinen Kinde, d. h. es erfolgt etwa alle halbe Stunde eine richtige Entleerung im Strahl. Bei Erkrankung des Blasen zentrums selber besteht ein *dauerndes Abträufeln* des Urins. Manchmal finden sich oberhalb einer erkrankten Partie die Rückenmarkszentren in einem Reizzustand, der zu charakteristischen *Zwangshaltungen* führen kann, z. B. bei Affektion des oberen Brustmark eine Zwangshaltung in den Armen. Eine solche erlaubt gelegentlich eine genaue Lokaldiagnose auf den ersten Blick. Natürlich kann das Verhalten der Reflexe, ihr Fehlen oder dgl., auch oft Hinweise geben.

Das Gesetz von der spastischen Natur der Lähmungen bei Läsionen oberhalb des trophischen Zentrums erleidet manchmal eine Ausnahme. Unmittelbar nach Traumen, welche das Rückenmark völlig durchtrennen oder doch auf das allerschwerste erschüttern, tritt gelegentlich eine *schlaffe Lähmung* mit abgeschwächten oder gar *fehlenden Reflexen* auf. Nach BRUNS und BASTIAN sollte der Wegfall von zentralen Erregungen daran schuld sein. Man nimmt jetzt kompliziertere Ursachen an, wie Zirkulationsstörungen im Rückenmark, Lymphstauungen, toxische Einflüsse und ähnliches.

Was die *Höhend diagnose* aus der Sensibilitätsstörung betrifft, auf die wir meistens angewiesen sind, so leiten uns hier die Ergebnisse der experimentellen und klinischen Beobachtungen, deren Resultate Sie in

den bekannten Schemata in allen Büchern dargestellt finden. Dieselben sagen aus, daß die einzelnen Rückenmarkssegmente nicht einfach nebeneinanderliegende Hautstreifen innervieren, sondern daß sich immer zwei benachbarte (vielleicht sogar drei) teilweise überdecken. Es wird also niemals ein Hautstreifen von nur einem Rückenmarkssegment versorgt, sondern stets von wenigstens zwei. Der Ausfall eines einzelnen Segmentes macht daher überhaupt keine Sensibilitätsstörung und dementsprechend beweist ein spinaler Sensibilitätsausfall stets, daß mindestens zwei Segmente ausgeschaltet sind. Daher ist auch die oberste Grenze der Erkrankung um ein (bis zwei) Segmente höher anzusetzen, als es der Fall wäre, wenn die Segmente ohne Überdeckung die Haut innervieren würden.

Einiges erscheint an der Verteilung der Hautsensibilität dem Anfänger meist unverständlich, nämlich daß der Rumpf zwar kreisförmig, die Arme und Beine dagegen in langen schmalen Streifen (vom 5. Cervical- bis 2. Dorsalsegment, bzw. vom 1. Lumbal- bis untersten Sacralsegment) versorgt werden. Der Fuß wird von den untersten Lumbal- und den obersten Sacralsegmenten innerviert, während die letzten Sacralsegmente die Gegend des Gesäßes um den Anus herum versorgen. Dieses Verhalten wird Ihnen sofort klar, sobald sie sich den Menschen einmal „auf allen Vieren“ vorstellen. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß die Segmente, die die unteren Hals- und die obersten Brustteile umkreisen, die Arme streifenförmig miteinbeziehen müssen; ebenso wird die Haut der Beine entsprechend von denjenigen Segmenten mitversorgt, die die untere Bauchhälfte und das Gesäß innervieren. Aus der „Vierfüßerstellung“ ergibt sich ferner, daß die untersten Sacralsegmente nicht den Fuß, sondern die Gegend um den Anus versorgen. Daher führen *Läsionen* des *Conus terminalis* (d. h. der *untersten Sacralsegmente* mit dem Coccygealsegment) zu eigentümlichen und höchst prägnanten Symptomen: Die *Motilität* der Beine, sowie ihre Reflexe bleiben *normal*; aber *Blase* und *Mastdarm* (deren Zentren im 3. u. 4. Sacralsegment liegen) sind *gelähmt*, ebenso besteht eine Anästhesie um den Anus und an der Innenseite der Oberschenkel (Reithosenanästhesie).

Wenn also die Zone des herabgesetzten Gefühls in Nabelhöhe beginnt, so haben wir die Erkrankung etwa in das 10. Brustsegment zu verlegen. Wie die Rückenmarkssegmente sich topographisch zu den Wirbelkörpern und diese wiederum zu ihren Dornenfortsätzen verhalten, ersehen Sie ohne weiteres aus den Abbildungen in den Büchern. In Fällen wie dem vorliegenden ist es also ziemlich leicht, eine präzise Lokaldiagnose zu stellen, bevor man die Natur der Affektion überhaupt berücksichtigt hat.

Was kommt hier in Betracht? Natürlich weder eine diffuse noch eine System- sondern nur eine Herderkrankung. Es muß ein *Herd* vorliegen, welcher den *Rückenmarksquerschnitt* in der Höhe des 10. *Brustsegments* befallen hat. Bei einem Manne mit tuberkulösen Antezedentien denken wir zuerst daran, ob hier vielleicht auch ein tuberkulöser Prozeß in Frage kommen kann. Derartige Überlegungen erscheinen dem klinischen Anfänger stets unwissenschaftlich oder unsachlich. Von Ihren naturwissenschaftlichen Studien sind Sie gewohnt, nur eindeutige Folgerungen aus sicheren Prämissen abzuleiten. Der Chemiker z. B. läßt nur Reaktionen gelten, die ihm zuverlässig mit ja oder nein antworten. Der Kliniker ist nicht so glücklich. Er besitzt überhaupt nicht viele Symptome, die ihm eine Krankheit untrüglich beweisen und noch weniger solche, die eine Krankheit zweifelsfrei ausschließen. Häufig muß er sich

derjenigen Diagnose zuneigen, die ihm durch äußere Bedingungen, durch das Zusammentreffen mit anderen Krankheitsfällen oder durch die Anamnese oder durch das Alter des Patienten oder durch den Ort oder die Jahreszeit oder dgl. nahegelegt werden. Ferner wundert sich der Anfänger immer, wie der erfahrene Diagnostiker bemüht ist, eine einzige Krankheit ausfindig zu machen, von der sich alle Symptome ableiten lassen. Es will zunächst nicht einleuchten, warum der Patient nicht mehrere, voneinander unabhängige Krankheiten haben soll. Der Einwand ist ohne Zweifel berechtigt. Sie werden sich aber schon im Verlaufe Ihres Studiums selber davon überzeugen, daß Überlegungen, wie ich sie hier angedeutet habe, meist das Richtige treffen; das Häufigste ist immer das Wahrscheinlichste. Ein vorher Gesunder bekommt eben nicht so leicht einen Hirn- oder Rückenmarkstumor, wie der Luetiker eine gummöse Meningitis akquirieren kann, und wenn jemandem einmal ein Carcinom exstirpiert worden war, dann ist der Verdacht immer ganz dringend, daß es sich um Metastasen dieses Tumors handelt, sobald der Patient überhaupt einmal wieder ernstlich erkrankt. So werden wir bei unserem Kranken eine Tuberkulose für das wahrscheinlichste halten, um so mehr, als tuberkulöse Affektionen, welche diesen Symptomenkomplex hier erklären können, ziemlich häufig sind. Es kann sich um eine *Spondylitis tuberculosa* handeln. Eine solche sitzt meist im Wirbelkörper, kann dort zu einem Knick in der Wirbelsäule, einem sog. *Gibbus* führen und dadurch das Rückenmark komprimieren. Es kann aber auch ohne deutlichen *Gibbus* nur durch die Caries der Wirbelknochen eine umschriebene Tuberkulose der Meningen, eine *Pachymeningitis tuberculosa*, entstehen und ein solcher „pachymeningitischer Pfropf“ kann, genau wie ein Tumor, auf das Rückenmark drücken. Man spricht dann auch von einer „*Kompressionsmyelitis*“. Dieser Ausdruck ist nicht ganz korrekt; aber es ist ja leider über die Abgrenzung des Begriffes der „Entzündung“ speziell im Zentralnervensystem noch keine Einigung erzielt und man pflegt alle Arten von Erweichungsherden im Rückenmark schlechtweg als „*Myelitis*“ zu bezeichnen.

An *Spondylitissymptomen*, von welchen Sie noch in der medizinischen und chirurgischen Klinik öfters hören werden, findet sich hier eine konstante umschriebene Klopfempfindlichkeit und ein sog. Stauchungsschmerz in der Gegend des 7. und 8. Brustwirbels (entsprechend dem 10. Brustsegment). Das deutet auf eine Caries der Wirbel. Die Röntgenaufnahme zeigte auch eine Zerstörung, ein Zusammensinken von zwei Wirbelkörpern. Wenn die Angaben über die vorangegangenen tuberkulösen Erkrankungen nicht vorliegen und ein sicherer Befund, auch röntgenologisch, an der Wirbelsäule fehlen würde, dann müßten wir, ohne die tuberkulöse Affektion etwa auszuschließen, doch ernstlich mit der Möglichkeit eines *Tumors* (Gliom) rechnen. Da wir die Lage genau angeben können, würden wir dem Chirurgen die Operation vorschlagen. Die Operationserfolge bei Rückenmarkstumoren sind nicht ungünstig. Auch hier ist eine Operation nicht unbedingt ausgeschlossen, da die tuberkulösen Affektionen der Meningen öfters scharf umschrieben sind, genau wie ein Tumor, und die operative Entfernung damit immerhin technisch möglich wäre. Aber die Hoffnung auf definitive Heilung,

die bei einem Tumor selbst nach längerem Bestande der Lähmungen leidlich gut ist, wird bei der Tuberkulose der Meningen wegen der Gefahr einer nachfolgenden Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses wesentlich schlechter. Sonst wäre der Patient orthopädischer Behandlung (Extension der Wirbelsäule, Gipskorsett) zuzuführen, mit deren Hilfe öfters, wenn auch erst nach vielen Monaten, Heilung erzielt wird. Sorgfältigste Pflege hat vor allem auf die Gefahren des Decubitus und der Cystitis zu achten.

Um den Sitz eines Rückenmarktumors genau zu lokalisieren, bedient man sich auch der *Myelographie*. Es werden in den Subarachnoidealraum Substanzen eingeführt, welche bei der Röntgenaufnahme Schatten geben (jod- oder thoriumhaltig). Man kann durch Suboccipitalpunktion Flüssigkeiten einführen, welche spezifisch schwerer sind als Liquor und deshalb nach unten sinken und durch Lumbalpunktion kann man Kontrastmittel einspritzen, welche leichter als Liquor sind und nach oben steigen. Die letztere Methode hat sich nicht bewährt, weil die spezifisch leichteren Substanzen manchmal zu weit nach oben bis in das Cerebrum steigen und schwere Reizerscheinungen verursachen können. Die Myelographie mit absinkenden Substanzen ist dagegen eine wertvolle Methode zur Bestimmung der oberen Grenze eines Tumors, d. h. eines raumbeengenden Prozesses; denn eine arachnoiditische Verwachsung oder eine umschriebene Wirbelsäulenkompression kann zu dem gleichen Stopp führen. Wenn andererseits der Tumor den Rückenmarkskanal nicht obturiert, kann die Flüssigkeit neben ihm durchdringen und der Tumor ist mit dieser Methode nicht nachweisbar.

Eine derartige Ableitung der Diagnose auf topographisch-anatomischem Wege, wie bei der Rückenmarkskompression, ist freilich durchaus nicht immer so streng möglich. Wir wollen zunächst die beiden wichtigsten Rückenmarkskrankheiten, bei denen die Dinge in dieser Hinsicht leidlich klar liegen, die *Tabes dorsalis* (dazu kurz die *FRIEDREICHSCHE Tabes*) und die *Syringomyelie* unter diesem Gesichtspunkte noch besprechen.

Vorher möchte ich jedoch noch die sog. *BROWN-SÉQUARDSche Lähmung* kurz erwähnen, weil deren Kenntnis zum Verständnis der Rückenmarkskrankheiten unbedingt erforderlich ist. Der „*Brown-Séguard*“ beruht auf einer „*Halbseitenläsion*“, d. h. auf einer Affektion, welche genau die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes ausschaltet. Infolge dieser eigentümlichen Lokalisation hat sie unsere Kenntnisse über den Verlauf der Leitungsbahnen wesentlich geklärt. Die zahllosen Schußverletzungen im Kriege boten Gelegenheit, gelegentlich auch ganz reine Fälle zu sehen. Diese haben bestätigt, was bisher hierüber bekannt war; denn in einer weniger reinen Form ist dieser Symptomenkomplex nicht selten. Tumoren, die seitlich am Rückenmark sitzen, führen im Verlaufe ihres Wachstums ziemlich häufig eine Zeitlang durch Druck zu den Symptomen des *Brown-Séguard*. Die wichtigsten Symptome sind folgende: *motorische Lähmung* (meist spastisch), Herabsetzung der *Tiefensensibilität* und vasomotorische Störungen auf der Seite der Läsion; auf der Gegenseite ist die *Schmerz-* und *Temperaturempfindung* vermindert. Diese eigentümliche Verteilung erklärt sich aus dem Verlaufe der Bahnen im Rückenmark. Die gleichseitige motorische Lähmung wird durch den Ausfall der Pyramidenbahnen ohne weiteres erklärt; denn diese haben hoch oben in der *Decussatio pyramidum* schon gekreuzt und verlaufen dann durch das ganze Rückenmark auf der gleichen Seite. Dagegen kreuzen die Schmerz- und Temperaturbahnen (rot auf Abb. 14, S. 433), wie oben erwähnt erst im Rückenmark und die Halbseitenläsion bedingt deshalb für diese Sinnesqualitäten Ausfall auf der Gegenseite. Die Tiefensensibilität (blau und gelb auf Abb. 14) verläuft vorzugsweise gleichseitig im *GOLLSCHEN* und *BURDACHSCHEN* Strang, in der *Kleinhirnseitenstrangbahn* und in der *GOWERSCHEN* Bahn (freilich kreuzt ein Teil zum *Tractus spinothalamicus*). Deshalb kann sie auf der Seite der Läsion manchmal geringe Störungen zeigen. Andererseits ist das Tastgefühl, dem gleichseitige und gekreuzte Bahnen zur Verfügung stehen (rot und gelb auf Abb. 14) häufig auf der Gegenseite etwas herabgesetzt. Eine meistens bald vorübergehende Überempfindlichkeit auf der Seite der

Läsion ist in ihrer Genese nicht ganz klar. Ein anästhetischer Streifen, den man in der Höhe der Läsion und auf der gleichen Seite mit ihr öfters findet und der anfangs nicht selten mit Neuralgien einhergeht, ist wohl von der Alteration der austretenden Wurzeln abzuleiten.

Bei der *Tabes dorsalis*, der sog. „*Rückenmarksschwindsucht*“, lassen sich eine Reihe von Symptomen, wenn auch freilich nicht alle von dem *anatomischen Prozesse* herleiten. Derselbe besteht in einer *Degeneration* des peripheren sensiblen Neurons, vor allem der *Hinterstränge*. In schweren Fällen zeigt das verschmälerte Rückenmark schon makroskopisch die degenerierten Partien; jedenfalls sind bei Markscheidenfärbung die befallenen Areale mit bloßem Auge als helle Felder deutlich zu erkennen. Die *Tabes* beginnt meist im Lumbalmark. Da die durch die Wurzel-eintrittszone jeweils neu dazutretenden Fasern im Rückenmark stets sich dicht an die Hinterhörner anlegen, werden die Fasern aus den unteren Teilen allmählich immer mehr in die Mitte gedrängt; deshalb finden wir im Halsmark oft nur die *GOLLSchen Stränge* neben der *Fissura med. post.* degeneriert. Ich erinnere Sie daran, daß der *GOLLSche Strang*, *Fasciculus gracilis*, aus den sacralen, den lumbalen und den unteren  $\frac{2}{3}$  der thorakalen Spinalganglien entsteht. Der *BURDACHSche Strang*, *Fasciculus cuneatus*, bildet sich aus dem obersten Drittel der thorakalen sowie den cervicalen Spinalganglien. Das *SCHULTZESche Komma*, etwa in der Mitte eines jeden Hinterstranges gelegen, bleibt anfangs oft ausgespart; denn es besteht aus kurzen absteigenden Fasern, gehört also einem höheren Niveau an, das noch frei von der Degeneration sein kann. Ebenso bleibt das absteigende *ovale Feld* (FLECHSIG), das sog. *Hinterstranggrundbündel* (innen im GOLLSchen Strange neben der *Fissura post.* gelegen), meist ausgespart. Von aufsteigenden Bahnen bleibt das *ventrale Hinterstrangfeld* (der hinteren grauen Kommissur dicht anliegend) frei. Neben den Hintersträngen sind manchmal die *CLARKESchen Säulen* (in den Hinterhörnern an ihrer medialen Basis), ferner die *LISSAUERSche Randzone* (zwischen Hinterhorn und Peripherie) sowie die *Substantia gelatinosa Rolandi* (im hintersten Teil der Hinterhörner) teilweise degeneriert, außerdem einzelne Hirnnerven, vor allem der *Opticus* und *Oculomotorius* und in selteneren Fällen auch einige periphere motorische und sensible Nerven. Trotzdem ist es unberechtigt, der *Tabes* den Charakter einer Systemerkrankung im morphologischen Sinn absprechen zu wollen, wie es neuerdings manche Autoren tun. Ein wirklich ganz ausschließliches Beschränktbleiben auf ein System finden wir eigentlich niemals.

Daß die *Spinalganglien*, trotzdem sie die trophischen Zentren der degenerierten Hinterstränge darstellen, keine deutlichen und gesetzmäßigen Veränderungen zeigen, hat stets viel Kopfzerbrechen gemacht. Die Annahme einer primären Meningitis spinalis als Ursache hat sich auch nicht erweisen lassen. Eine Reihe von Autoren suchen den ersten Sitz der Krankheit an der *NAGEOTTESchen Stelle*; darunter versteht man die kurze Strecke, in der vor Eintritt ins Rückenmark die vordere und hintere Wurzel dicht neben dem Spinalganglion aneinandert liegen und von Arachnoidea und Dura umschieden sind. Aber die hier beschriebenen Befunde, Neuritiden oder luische Granulombildung, sind auch nicht regelmäßig bestätigt worden.

Entsprechend der Lokalisation der anatomischen Veränderungen liegen die Störungen vor allem auf sensiblem Gebiet. Es fehlen die „Eigenreflexe“, während die „Fremdreflexe“ (die Hautreflexe) erhalten bleiben. Durch die Hinterstränge ziehen die Bahnen für die Tiefensensibilität und ein Teil der Bahnen für die Berührungsempfindung. Die für die Tabes charakteristische Beeinträchtigung der Motilität, die *tabische Ataxie*, ist, wie es zuerst DUCHENNE aufgeklärt hat, auf einen Ausfall der *sensiblen Regulation* zu beziehen. (Davon nachher noch einiges.)

Die beiden wichtigsten Tabessymptome sind die *reflektorische Pupillenstarre*, das „ARGYLL-ROBERTSONsche Phänomen“ (Fehlen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall bei erhaltener Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation und natürlich bei erhaltenem Sehvermögen) und das „WESTPHALSche Zeichen“ (*Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe*). Der Verlust der letzteren ist ohne weiteres durch den Ausfall des zentripetalen Schenkels des Reflexbogens erklärt, während das anatomische Substrat der reflektorischen Pupillenstarre noch strittig ist und jedenfalls aus dem Rahmen der systematischen Hinterstrangsdegeneration herausfällt. Gegen eine Erkrankung der zentrifugalen Bahnen spricht die stets vorhandene Miosis und die erhaltene Konvergenzreaktion. Wahrscheinlich sind die Veränderungen im zentripetalen Teil der Reflexbahn dicht vor dem Oculomotoriuskern zu suchen. Aber die Tatsache, daß bei einseitiger Lichtstarre vom kranken Auge aus eine konsensuelle Reaktion auf dem gesunden ausgelöst werden kann, spricht wieder für Intaktheit des sensiblen Reflexschenkels und macht der Deutung Schwierigkeiten. Die *totale Pupillenstarre*, bei welcher auch die Verengerung der Pupillen bei Konvergenz gestört ist (die Akkommodation im Gegensatz zur „*Ophthalmoplegia interna*“ dagegen erhalten bleibt), muß vom Oculomotoriuskern selber oder vom zentrifugalen Teil der Reflexbahn her ausgelöst sein. Außerdem sind die Pupillen meist eng, öfters ungleich, manchmal entrundet. Weitere wichtige Symptome, größtenteils auf sensiblem Gebiete, sind: Blitzartig auftretende „*lanzinierende*“ Schmerzen, meist in der Gürtelgegend und schmerzhaft, krampfartige Attacken im Magen, Rectum usw., sog. „*Krisen*“, ferner eigentümliche Sensibilitätsstörungen besonders in bezug auf die Schmerzempfindung, manchmal eine Überempfindlichkeit gegen Kälte, speziell an den Beinen, oder Hypalgesien, vor allem in der Gegend der Brustwarzen. Druck auf die Nervenstämme, z. B. den Ulnaris, oder auf die Testes ist manchmal auffallend schmerzlos. Die Prüfung der Sensibilität ergibt oft die oben erwähnte Schwellenlabilität, auch sog. Diskrimination (d. h. mangelnde Fähigkeit, zwei Reize dicht nebeneinander zu unterscheiden.) Auch eine Verlangsamung der Schmerzempfindung kommt vor. Häufig, besonders wichtig als Frühsymptom, freilich vorübergehendes, sind Blasenstörungen, meistens im Sinne von erschwertem Urinieren; dieselben werden oft irrümlicherweise als Blasenkatarrh gedeutet. Auf trophische Störungen an der Haut („*Mal perforant*“); an Knochen und Gelenken (Arthropathien), auf das Vorkommen von Knochenbrüchen, von denen der Kranke gar keine Schmerzen verspürt, möchte ich nur kurz hinweisen, ebenso auf das oft frühzeitige Erlöschen der Potenz.

Was die Bewegungsstörung, die *tabische Ataxie* betrifft, so beruht dieselbe nicht auf einer motorischen Lähmung, denn die grobe motorische Kraft pflegt dabei erhalten zu bleiben. Sie hängt ab von einer Störung der Sensibilität der Muskeln, Sehnen usw., der „*Tiefensensibilität*“ des „*Muskelsinns*“ oder „*Kraftsinns*“. Diese unterrichten uns unbewußt über die jeweilige Lage unserer Glieder und regeln, welche Muskelgruppen und wie stark innerviert werden müssen, um eine bestimmte Bewegung auszuführen. Mit Hilfe dieses Muskelsinnes lernt bekanntlich der Blindgeborene alle Bewegungen ausführen. Ohne Tiefensensibilität fehlt den Bewegungen die genaue Kontrolle. Deshalb schießen sie am Ziele vorbei oder über das notwendige Maß hinaus; sie werden unkoordiniert „ausfahrend“, daher der „stapfende“ oder „schleudernde“ Gang des Tabikers. Eine früher nicht genügend gewürdigte Rolle spielt hierbei wohl auch die Hypotonie der Muskeln, indem die Antagonisten bei Bewegungen nicht so prompt bremsen als sie es beim Gesunden tun (sog. *muskuläre Koordination*). Die Hypotonie, die sich zeigt, indem man dem Kranken z. B. das im Knie gestreckte Bein gegen den Rumpf abnorm weit anheben kann, rührt her teils von dem Verlust der Eigenreflexe, teils von der Unterbrechung der Tonusimpulse in den Hintersträngen. Die dem Gesunden unbewußte Kontrolle der Bewegungen durch die Tiefensensibilität kann der Tabiker durch das Auge teilweise ersetzen. Seine Unsicherheit wird deshalb im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen stärker. Hierauf beruht das „*ROMBERGSche Zeichen*“. Der Tabiker schwankt stark, wenn er mit geschlossenen Füßen steht und dabei die Augen schließt. Der Gesunde wird dann höchstens ein klein wenig unsicher. Die üblichen Versuche, mit denen man geringe Grade von Ataxie aufzudecken sucht (Knienhackenversuch usw.), lernen Sie in der Klinik. Da die *Tabes* sich stets auf dem Boden einer *Lues* entwickelt, was schon vor vielen Jahrzehnten von *ERB* in Deutschland, von *FOURNIER* in Frankreich und von *GOWERS* in England entgegen der damals herrschenden Meinung gelehrt wurde, kann in zweifelhaften Fällen die *WASSERMANNSche Reaktion* im Blutserum bzw. im Liquor cerebrospinalis die Diagnose entscheidend beeinflussen. Freilich ist der *Wassermann* im Blut nur in etwa 60% der Fälle positiv. Eine Lymphocytose in der Lumbalflüssigkeit ohne Drucksteigerung findet sich bei *Tabes* fast immer, ist aber diagnostisch vieldeutig, weil sie nicht nur bei allen syphilitischen Nervenkrankheiten vorkommt, sondern auch bei sonstigen Gehirn- und Rückenmarksaffectationen gefunden wird. (Näheres siehe über Liquoruntersuchung S. 453.)

In bezug auf den *Verlauf* läßt sich öfters ein erstes Stadium mit sensiblen Reizerscheinungen und eine zweite Periode unterscheiden, in welcher die *Ataxie* allmählich in den Vordergrund tritt. Durch Zunahme derselben können die Kranken zuletzt völlig hilflos werden, so daß sie ihre Tage qualvoll in der „*Matratzengruft*“ beschließen. Über die Dauer der einzelnen Stadien lassen sich keinerlei Regeln aufstellen. Der Beginn ist meist 4—8 Jahre nach der spezifischen Infektion. Aber die Fälle sind glücklicherweise nicht selten, in denen eine *Tabes* jahre- oder gar jahrzehntelang „*inzipient*“ bleibt und die davon Befallenen mit geringen Störungen oder ganz selten auftretenden Krisen oder dgl.

leidlich wohl und arbeitsfähig bleiben. Besonders die Fälle, in denen durch frühzeitige Opticusatrophie Erblindung eintritt, verlaufen oft außerordentlich gutartig, ähnlich wie Kranke mit Herzklappenfehlern, die durch eine Embolie mit bleibender Lähmung zu völliger Ruhe verurteilt sind, oft auffallend lange kompensiert bleiben.

Für die *Therapie* ergibt sich aus der Natur der Tabes als einer metaluischen Krankheit die Berechtigung, wenigstens bei beginnenden Fällen eine antiluetische Kur mit Neosalvarsan zu versuchen. Gastrische Krisen werden manchmal durch eine Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln wesentlich gebessert. Bei gutem Allgemeinzustand versuchen manche in Fällen mit erheblichen Beschwerden eine Fieberbehandlung (Malaria oder Pyrifer); jedoch sind die Erfolge leider meist nicht befriedigend. Sonst sind Narkotica, vor allem Morphiumspritzen, in den letzten Stadien meist nicht zu umgehen. Im übrigen kommt neben einer symptomatischen Ruhe- oder Bäderbehandlung für Fälle mit vorwiegender Ataxie die *FRENKELSche Übungstherapie* in Frage. Diese will durch entsprechende Muskelübungen den Kranken dazu erziehen, die Koordination seiner Bewegungen besser zu lernen. In den letzten Jahren sind verschiedene Bandagen angegeben worden, welche der Ataxie entgegenwirken sollen.

Im Anschluß an die Tabes möchte ich kurz die *FRIEDREICHsche Tabes*, die sog. *hereditäre, juvenile Ataxie* streifen. Man liest und spricht von ihr durchschnittlich mehr, als es ihrer großen Seltenheit zukommt und ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Tabes können eigentlich kaum in Frage kommen. Die *FRIEDREICHsche* Krankheit tritt meist schon in früher Jugend und fast immer familiär auf. Ihr wichtigstes Gemeinsames mit der Tabes besteht in dem Verlust der Patellarreflexe; aber es fehlen die anderen ausschlaggebenden Tabessymptome (die Pupillenstörung, die lanzinierenden Schmerzen, auch die Lues spielt als Ätiologie keine Rolle). Dann zeigen die *FRIEDREICH-Kranken* eine meistens außerordentlich starke Ataxie, aber diese ist vom Charakter der cerebellaren. Meist ist das *BABINSKI-sche* Phänomen positiv, öfters ist ein Nystagmus vorhanden. Eine weitere wichtige Besonderheit ist eine Deformierung des Fußes; infolge von Muskelkontrakturen bildet sich ein kurzer Hohlfuß aus, ähnlich einem Equinovarus, der sog. *FRIEDREICH-Fuß*. Die Sensibilität ist weniger gestört als bei Tabes; freilich bei eingehender Untersuchung findet man meist die oben erwähnten Zeichen des „Funktionswandels“, wie Schwellenlabilität u. dgl. Nicht selten sind choreiforme Zuckungen; die Sprache ist häufig ungeschickt nach Art der Anarthrie (s. S. 411). Die Wirbelsäule zeigt häufig eine Kyphoskoliose; Lähmungen, die in einigen Fällen beschrieben wurden, gehören wohl nicht zum reinen *Friedreich*.

Das *anatomische Substrat* besteht in einer Atrophie des Rückenmarks. In demselben sind degeneriert die Hinterstränge (wie bei der Tabes, aber die *LISSAUER-sche* Zone bleibt frei), die Kleinhirnseitenstränge, die *CLARKESchen* Säulen und die Pyramidenbahnen. Hieraus leiten sich die oben erwähnten klinischen Zeichen zwanglos ab. Nach dem Überwiegen der Hinterstränge oder der Pyramidenbahnaffektion kann in den Beinen Spasmus oder Hypotonie vorherrschen. Neben der Rückenmarksaffektion findet man manchmal in klinisch echten *FRIEDREICH-Fällen* eine *Atrophie des Kleinhirns*. Hieraus leitet man neuerdings die Berechtigung ab, engste Beziehungen anzunehmen zwischen der *FRIEDREICHschen* Krankheit und Krankheitsbildern, wie sie zuerst von *SENATOR*, *NONNE* und *PIERRE MARIE* beschrieben wurden und mit dem Namen *Héredo-ataxie cérébelleuse* belegt wurden. Infolge der gesteigerten Patellarreflexe, der Opticusatrophie, der psychischen Störungen, sowie des Auftretens erst etwa im dritten Dezennium sollte diese Krankheit früher von der *FRIEDREICHschen* gänzlich abgetrennt werden und es schien eher ihre Abgrenzung gegenüber der multiplen Sklerose in Frage zu kommen. Die Beobachtungen der letzten Jahre haben aber die Unterschiede immer mehr verwischt. Man nimmt jetzt an, daß dieser ganzen Krankheitsgruppe eine Atrophie des



Kleinhirns, der Medulla spinalis und gelegentliche Degeneration daselbst zugrunde liegen. Je nach dem Überwiegen des Kleinhirn- oder des Rückenmarkprozesses können Krankheitsbilder entstehen, welche früher als FRIEDREICH-Krankheit, spinale Ataxie und als angeborene Kleinhirnataxie, auch cerebellare Ataxie genannt, selbständig und gewissermaßen gegensätzlich zu sein schienen.

Die *Syringomyelie*, *Höhlenbildung* im Rückenmark, ist in ihren ausgesprochenen Formen, wie man die Kranken meist erst zu sehen bekommt, ein ungemein prägnantes Krankheitsbild. Sie scheint regionär verschieden häufig aufzutreten. Unter dem Krankenmaterial der Würzburger Poliklinik ist sie ziemlich häufig. Die Patienten zeigen als Wichtigstes arge *Verstümmelungen* an beiden *Händen*, Verlust von einzelnen Fingergliedern oder gar ganzer Finger. Die Haut der Hände ist verdickt, blaurot, mit Narben, Schwielen, Blasen u. dgl. bedeckt. Die Muskulatur der Arme und Hände, speziell der Interossei, ist atrophisch. Der Prozeß ist rechts gewöhnlich stärker als links. Die Patellarreflexe sind gesteigert und häufig different. Des weiteren vermißt man eine Kyphoskoliose fast niemals; auf diesen diagnostisch wichtigen und nicht genügend beachteten Punkt möchte ich nachdrücklich hinweisen. Öfters kommt es zu Arthropathien ähnlich der Tabes, aber nicht so hochgradig. Die Sensibilitätsprüfung zeigt, wie ich oben schon kurz erwähnt habe, eine *dissoziierte Empfindungsstörung*, d. h. die Empfindung für Schmerz, Kälte und Wärme ist isoliert aufgehoben oder wenigstens viel stärker lädiert als die ganz oder wenigstens fast ganz intakte Berührungsempfindung.

Die Symptome der Syringomyelie sind größtenteils von dem *anatomischen Befund* mühelos abzuleiten. Das Charakteristische an demselben ist die Lokalisation in der *Umgebung des Zentralkanals*. Diese erklärt die Empfindungsstörung, weil die Bahnen für Schmerz, Kälte und Wärme vom Hinterhorn der einen Seite durch die graue Substanz dicht vor dem Zentralkanal auf die andere Seite ziehen, um dort als Tractus spinothalamicus nach oben zu verlaufen. Die Ausdehnung des Prozesses in die Vorderhörner erklärt die Muskelatrophien. Der Prozeß lokalisiert sich fast immer im untersten Halsmark. Daher das oben skizzierte typische Krankheitsbild, bei dem die Hände befallen sind und die Beine Spasmen zeigen. (Die Entstehung der letzteren ist aus dem anatomischen Bild nicht ohne weiteres ersichtlich.) Ein Weiter-rücken der Prozesse nach unten ist ungewöhnlich. Nicht selten jedoch schreitet die Höhlenbildung nach oben fort und wird dadurch zur *Syringobulbie*, die sich durch, meist einseitige, Lähmung der Kehlkopf-, Gaumen- und Zungenmuskulatur verrät. (Die gelähmte Zungenhälfte ist atrophisch, weil der Sitz des Prozesses hier ein nukleärer ist, im Gegensatz zu den supranukleären Zungenlähmungen, wie wir sie bei Apoplexie finden.) Ein *Nystagmus*, der bei der Syringobulbie nicht selten beobachtet wird, ist wohl auch als Lokalsymptom zu deuten, da Zentren für den Nystagmus in der Nähe des Hypoglossuskernes gelegen sein sollen. Die Lokalisation der Syringomyelie im Halsmark bedingt es ferner, daß der *HORNERSche Symptomenkomplex* öfters dabei beobachtet wird. Hierunter versteht man die Folgen einer *Hals-sympathicus-Affektion*; diese macht sich bemerkbar durch einige oculo-pupilläre Symptome, nämlich eine Verengung der Pupille infolge

Überwiegen des Sphincter Pupillae. (Es fehlt dann die normale Erweiterung der Pupille bei Beschattung des Auges.) Ferner sinkt der Bulbus etwas zurück (sog. Enophthalmus), und die Lidspalte wird enger infolge Herabhängens des oberen Augenlides ohne eigentliche Parese desselben. Diese letzteren beiden Symptome kommen von der Lähmung der sympathisch-innervierten Muskeln am oberen Augenlid und am hinteren Teil der Orbita. Ferner finden sich gelegentlich Störungen der Vasomotilität und der Schweißsekretion auf der betroffenen Gesichtshälfte. Zur Erklärung des Zustandekommens dieses eigentümlichen HORNERSchen Symptomenkomplexes erinnere ich Sie daran, daß in den untersten cervicalen und den beiden obersten Brustsegmenten das *Centrum ziliospinale* liegt. Der HORNERSche Komplex kann also ausgelöst werden entweder durch eine Erkrankung der Medulla (im 8. Hals- oder 1. oder 2. Brustsegment) oder durch eine Affektion des sympathischen Grenzstranges am Halse. Das letztere ist durch mannigfache und relativ harmlose Prozesse, wie z. B. Drüenschwellungen möglich und wir sehen daher nicht selten einen „Horner“ bei sonst ganz Gesunden, auch ohne daß man die spezielle Ursache jedesmal nachweisen kann. Wenn dagegen der Prozeß zentral im Rückenmark sitzt, so kann uns ein „Horner“ gelegentlich von allerhöchstem lokaldiagnostischem Wert sein (genau wie ein Herpes zoster), weil er uns dann über die Höhe der vorliegenden Erkrankung recht genau informiert. Wenn z. B. durch Spasmen an den Beinen, durch Blaseninkontinenz und einige Sensibilitätsstörungen ein Rückenmarkstumor wahrscheinlich ist, aber nicht sicher lokalisiert werden kann, würde das Auftreten eines Horner uns den Sitz (8. Cervical-, 1., 2. Dorsal-Segment) so sicher machen, daß man daraufhin die Operation vorzuschlagen hätte.

Die *Genese* der *Höhlenbildung* ist noch nicht ganz geklärt. Eine einfache Erweiterung des Zentralkanals liegt nicht vor. Meist handelt es sich wohl um *gliomatöse Wucherungen*, die nachträglich zerfallen und dadurch die Spaltbildung veranlassen. Als erste Ausgangsstelle der gliomatösen Wucherung werden Zellen in der hinteren Peripherie des Zentralkanals angesprochen, vermutlich auf Grund von kongenitalen Anomalien. Blutungen in das Rückenmark, *Hämatomyelie*, meist traumatischen Ursprungs, können akut zu den gleichen Symptomen führen. Diese traumatischen Hämatomyelien sind übrigens, selbst wenn es sich um ausgedehnte Röhrenblutungen handelt, manchmal auffallend rückbildungsfähig im Gegensatz zu der ungünstigen Prognose der echten Syringomyelie. Hier ist der Prozeß leider nicht zu beeinflussen. Aber sein Fortschreiten ist doch erfreulicherweise meistens so langsam, daß die Patienten so gut wie niemals in den schweren, völlig hilflosen Zustand geraten, wie man ihn bei anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten beinahe als Regel betrachten muß. Die Kranken behalten ihre selbständige Bewegungsfähigkeit und sind mit ihren verstümmelten Händen doch noch zu gewissen Verrichtungen fähig; Schmerzen fehlen. Das ist ja das Charakteristische an der Erkrankung und zugleich bis zu einem gewissen Grade die Ursache der Verstümmelung. Bei genauerem Befragen erhält man nämlich meistens die gleichen anamnestischen Angaben über die Entstehung der Verstümmelungen.

Die Patienten haben seit vielen Jahren, vielleicht schon von Jugend an allerlei Verletzungen an ihren Fingern nicht beachtet, weil sie keine Schmerzen davon hatten. Dann kam es zu langwierigen Eiterungen, in deren Verlauf Fingerglieder entweder spontan abgefallen sind oder amputiert werden mußten und dabei wurde dann erst meistens an der völligen Unempfindlichkeit bei der Operation die Krankheit erkannt. Häufig stammen die Eiterungen von Verbrennungen oder Erfrierungen her, welche sich die Kranken durch ihre Thermanästhesie zugezogen haben. Wieweit selbständige trophische Störungen noch eine Rolle spielen, ist schwierig zu entscheiden, doch sprechen die gelegentlichen Knochenprozesse für deren Vorkommen. Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist die Prophylaxe und deshalb selbstverständlich eine rechtzeitige Diagnose von sehr hohem Wert. Wenn Kranke sich vor Verletzungen an den Händen möglichst hüten und derartige trotz der Schmerzlosigkeit zweckmäßig behandeln lassen, dann sind die Verstümmelungen weitgehendst zu vermeiden.

Die *Diagnose* ist in den ausgeprägten Formen kaum zu verkennen. Die *Lepra*, die zu fast den gleichen Bildern führen kann, spielt bei uns keine Rolle. In den beginnenden Stadien können jedoch Schwierigkeiten auftauchen. Mit was kann die Syringomyelie sonst verwechselt werden? Wenn im Beginne die Atrophien an den Handmuskeln im Vordergrund stehen, liegt der Gedanke an eine *spinale Muskelatrophie* nahe, welche ja die gleichen Muskelgebiete an den Armen und Händen bevorzugt. Gegen diese Verwechslung sollte stets die Berücksichtigung der Sensibilität schützen, welche bei der spinalen Muskelatrophie völlig intakt ist, bei der Syringomyelie schon im Beginne die charakteristischen Änderungen zeigt. Schwieriger kann die Abgrenzung gegen eine *Neuritis* gelegentlich sein, weil hier auch Atrophien und Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können; jedoch sind bei der Neuritis die Atrophien meistens weniger ausgeprägt, die Sensibilitätsstörung ist keine echte dissoziierte und spontane Schmerzen kommen bei Neuritiden viel leichter vor. Die Unterscheidung einer Syringomyelie von einem *intraspinalen Tumor*, der neben dem Rückenmarkskanal sich entwickelt, kann eine Zeitlang ungemein schwierig sein. Manchmal kann hier das Vorhandensein oder Fehlen einer Kyphoskoliose den Ausschlag geben. Die früher sog. *MORVANSche Krankheit* wird heute als selbständige Krankheit nicht mehr anerkannt. Sie ist mit der Syringomyelie identisch. Etwas gänzlich anderes ist dagegen die *RAYNAUDSche Krankheit*, auch „*symmetrische Gangrän*“ genannt. Hier führen Gefäßkrämpfe (übrigens oft auch einseitig) zu trophischen Störungen, gelegentlich auch zu Gangrän. Aber der Prozeß geht unter stärksten Schmerzen einher. Die vasoneurotischen Störungen sind in Form von anfallsweise auftretender Blässe, ja völliger Blutleere der Finger und Hände deutlich zu sehen, und es fehlen Atrophien und Sensibilitätsstörungen.

## 28. Vorlesung.

**Nervenkrankheiten IV.****Multiple Sklerose, Muskelatrophien, Lues cerebrospinalis, Krankheiten der peripheren Nerven.**

Das 20jährige junge Mädchen suchte die Klinik auf wegen *Gehstörungen*, an denen sie seit etwa zwei Jahren leidet. Anfangs verspürte sie nur bei längerem Laufen etwas Mattigkeit und leichte Unsicherheit in den Beinen; nach und nach nahmen diese Störungen zu, so daß die Kranke in der letzten Zeit sehr rasch ermüdete und nur noch ungeschickt laufen konnte. Ferner klagt sie über Kopfschmerzen und Schwindel, die sie in den letzten Monaten sehr belästigen. Bei genauem Ausfragen nach weiteren Symptomen gab sie an, daß sie vor einem halben Jahr einen „Blasenkatarrh“ hatte; derselbe bestand darin, daß manchmal einige Tropfen Urin spontan abgingen. Aber dieser Zustand besserte sich bald wieder. Ferner hatte sie einmal eine kurze Periode, in der sie beim Blick nach seitwärts alle Gegenstände doppelt sah; auch das glied sich nach kurzem wieder aus.

Bei der Untersuchung der Patientin finden wir an beiden Beinen *Spasmen*, wie ich sie Ihnen bei der Besprechung des Apoplektikers neulich demonstriert habe. Beide Beine zeigen bei passiven Bewegungen einen federnden Widerstand. Wir finden sehr lebhaft Patellarreflexe, Patellarklonus, Fußklonus und das BABINSKISCHE Zehenphänomen. Des weiteren ergibt der neurologische Status ein *Fehlen der Bauchdeckenreflexe*. An den Armen finden sich etwas lebhaft Knochenhautreflexe, sonst nichts; alle Bewegungen werden sicher ausgeführt; die Sensibilität zeigt keine größeren Abweichungen. Bei genauem Suchen findet man aber die Tiefensensibilität, speziell das Lagegefühl etwas gestört. An den Hirnnerven finden wir keinerlei Abnormes; Sensorium, Psyche und Sprache zeigen nichts Auffälliges.

Die Diagnose aus dem Untersuchungsbefund abzuleiten, würde uns im Gegensatz zu den bisherigen Fällen die größten Schwierigkeiten bereiten. Die Spasmen der Beine, die fehlenden Bauchdeckenreflexe mit den etwas lebhaften Armperiorreflexen beweisen uns eine Erkrankung des ersten motorischen Neurons, der Pyramidenbahnen; aber an welcher Stelle derselben ist zunächst ganz unklar. Wir könnten noch nicht einmal sagen, ob die Erkrankung im Cerebrum oder im Rückenmark ihren Sitz hat. Einen überaus wichtigen Fingerzeig in dieser Hinsicht geben uns nun aber die Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle und vor allem die Sehstörungen, von denen uns die Kranke erzählt. Diese deuten mit Sicherheit auf das Cerebrum als Sitz der Krankheit hin und lassen eine rein spinale Affektion entschieden ausschließen. Zu einer näheren Lokaldiagnose im Gehirn, geschweige denn zu einem Schluß auf die Art des Prozesses reicht das auch noch nicht. Wir wollen deshalb einen anderen Weg der Diagnosenstellung einschlagen und wollen einmal die Frage folgendermaßen stellen: Welche Krankheiten kommen

vorzugsweise in Betracht, wenn wir bei einem jüngeren Individuum Spasmen an den Beinen vergesellschaftet mit cerebralen Erscheinungen finden? Da muß jedem sofort die *multiple Sklerose* einfallen, als die bei weitem häufigste Krankheit, die hier zu erwägen ist.

Wie die Erfahrung lehrt, muß man eine multiple Sklerose vermuten, wenn sich bei jüngeren Leuten etwa zwischen 15 und 30 Jahren Spasmen an den Beinen mit den für Pyramidenbahnaffektion charakteristischen Reflexanomalien allmählich entwickeln. Eine ausschließliche und isolierte Erkrankung der Pyramidenbahnen, die sog. *Seitenstrangsklerose* oder auch *spastische Spinalparalyse* genannt, kennen wir als eine nicht häufige familiäre Erkrankung; ferner kommen auf dem Boden der Lues ganz ähnliche Krankheitsbilder vor. Hiervon abgesehen sind Seitenstrangsklerosen so selten, ja ihre selbständige Existenz sogar strittig, daß wir praktisch gar nicht damit zu rechnen brauchen. Wenn ein derartiger *beiderseitiger spastischer Symptomenkomplex* mit Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei jüngeren Leuten vorliegt, so wie hier, sollen wir stets eine *multiple Sklerose* vermuten, selbst wenn alle Erscheinungen von seiten des Cerebrums noch fehlen. Die Erfahrung zeigt, daß sich weitere eindeutige Symptome für multiple Sklerose später noch einzustellen pflegen. Welche sind das?

Die klassischen Symptome der multiplen Sklerose, auf Grund deren CHARCOT seiner Zeit dieses Leiden als eigenes Krankheitsbild gezeichnet hatte, sind: Eine eigentümliche, abgehackte buchstabierende, sog. *skandierende Sprache*, ferner ein *Nystagmus* und schließlich ein *Intentionstremor*. Derselbe besteht in grobzittrigen, mehr schwankenden Bewegungen in den großen Gelenken, besonders der Arme, die vorzugsweise bei intendierten Bewegungen auftreten. Hierdurch unterscheiden sie sich von dem sog. Gliederzittern der Paralysis agitans, das, wie oben erwähnt, die kleinen Gelenke befällt, in der Ruhe dauernd vorhanden ist und durch Bewegungen eher gehemmt wird. Von der CHARCOTSchen Trias findet man in beginnenden Fällen am ehesten den Nystagmus. Aber auch jedes andere cerebrale Symptom, so wie hier Kopfweg passagere Augenmuskellähmungen und Schwindelanfälle, die an sich vieldeutig sein können, sind in solchen Fällen wichtig, weil sie auf eine Mitbeteiligung des Cerebrums hinweisen und damit eine rein spinale Erkrankung ausschließen lassen. Hier bei unserer Patientin waren die anamnesticen Angaben über Blasenstörungen und besonders die vorübergehenden Doppelbilder für eine multiple Sklerose so gut wie beweisend. Als eindeutiger Beweis hätte ferner eine *temporale Abblassung* der Papille zu gelten, öfters verbunden mit einem zentralen Skotom, welche schon in ganz frühen Stadien relativ häufig gefunden wird. Vor einer Verwechslung mit der sog. Hysterie, die in den Anfangsstadien erfahrungsgemäß leider recht häufig unterläuft, müssen die Reflexanomalien an den Beinen unbedingt schützen. Die Lumbalflüssigkeit zeigt auch im Beginn meistens schon eine Lymphocytose, womit jedenfalls eine Hysterie auszuschließen ist. Sie sehen, es handelt sich hier um sehr mannigfache Symptome, die weder auf einen einzelnen umschriebenen Herd, noch auf ein funktionell einheitliches System zurückzuführen sind.

*Beginn* und *Verlauf* der multiplen Sklerose kann recht verschieden sein. Die meisten Fälle setzen, so wie hier, sehr allmählich mit Gehstörungen ein. Dieselben sind teils durch Schwäche, teils, durch Spasmen und teils durch Unsicherheit in den Beinen bedingt und werden durch eine Neigung des Rumpfes zum Schwanken manchmal noch kompliziert. Die Analyse dieser Bewegungsstörung ist schwierig und noch nicht in allem geklärt. Die Unsicherheit in den Beinen ist teilweise wohl gleich der Ataxie des Tabikers, also durch eine Störung in der zentripetalen Zuleitung zum Zentralorgan bedingt; teilweise mögen aber auch zentrifugale, motorische Innervationsanomalien mit hineinspielen. Die Unsicherheit der Rumpfhaltung ist anderer Natur; sie ist wahrscheinlich aufs engste verwandt mit derjenigen Ataxie, welche man bei *Kleinhirnaffektionen* häufig sieht. Es fehlt hier die Regulation bzw. die Mitarbeit für die „Gemeinschaftsbewegungen“, für das Gehen und Stehen.

*Sensible Störungen* objektiver Natur, am ehesten Hypästhesien an den Händen sowie Störungen der Tiefensensibilität, spielen bei der multiplen Sklerose praktisch keine große Rolle, wenn sie auch fast niemals völlig fehlen. Subjektive Gefühlsstörungen, allerlei Parästhesien sind häufig. Wichtiger sind vorübergehende *Blasenstörungen* und flüchtige *Augenmuskellähmungen*, wie sie bei unserer Patientin hier auch vorhanden waren, sowie eine ebenfalls rückbildungsfähige, meist einseitige Sehstörung oder gar Amaurose (auf einer retrobulbären Neuritis beruhend). Kurz erwähnen möchte ich noch die eigentümlichen, zwangsweise auftretenden Anfälle von Lachen und Weinen. Man sieht dieselben öfters schon in frühen Stadien der Krankheit und sie sind unabhängig von den Intelligenzdefekten, welche in den letzten Perioden manchmal auftreten.

Im Gegensatz zu den Fällen mit schleichender Entwicklung der Symptome sind *apoplektiforme Anfälle* im Beginne nicht ganz selten. Jüngere Leute, die bis dahin gesund waren, werden plötzlich von Lähmungen (Arm, Bein, Hirnnerven) befallen, welche größtenteils bald zurückgehen. Überhaupt ist die *Rückbildungsfähigkeit* der Symptome für die multiple Sklerose sehr charakteristisch und es läßt sich bei genauem Erheben der Anamnese häufig feststellen, daß flüchtige motorische Störungen dem Ausbruch ernsterer Erscheinungen länger vorangegangen sind. Wieder andere Fälle treten unter dem ausgesprochenen Bilde der *Herderkrankungen* auf und können dadurch als Tumor imponieren. Der Verlauf ist bei allen Formen meist sehr protrahiert, oft über viele Jahre hin. Stillstände und weitgehende Besserungen kommen in jedem Stadium vor.

*Pathologisch-anatomisch* findet man zahlreiche sklerotische (gliomatöse?) Herde im Gehirn und Rückenmark, die sich schon makroskopisch scharf abheben. Innerhalb derselben sind die Achsenzyylinder größtenteils erhalten und es fehlen die sekundären Degenerationen, welche sich sonst an Herde im Gehirn und Rückenmark anzuschließen pflegen. Hiermit dürfte in Einklang zu bringen sein, daß es eigentlich niemals zu völligen Lähmungen kommt. Die Regellosigkeit, mit welcher die Herde verteilt sind, bedingt es, daß klinisch die allerverschiedensten Bilder auftreten können. Ja es ist in Anbetracht der wechselnden

Verteilung der Herde im Gehirn und Rückenmark beinahe erstaunlich, daß eine relativ große Zahl der Fälle eine gewisse Gleichartigkeit der Symptome aufweist. In bezug auf die *Ätiologie* vermuten manche neuerdings eine infektiöse Genese; sie stützen sich darauf, daß bei Tieren nach Verimpfung von Blut und Liquor von frisch Erkrankten einige Male Spirochäten gefunden worden sind. Auch die in frischen Fällen häufig vorhandenen perivaskulären Infiltrate im Gehirn sprechen für eine entzündliche Natur. Aber die Tatsache, daß man zur pathologisch-anatomischen Untersuchung meist nur ganz alte Fälle mit vielen sekundären Veränderungen bekommt, erschwert die Beurteilung erheblich. Daß die multiple Sklerose vorzugsweise bei jüngeren Leuten auftritt (zwischen 18 und 30 Jahren) habe ich schon erwähnt; auffallend ist ihre Häufigkeit bei der Landbevölkerung. Was die *Therapie* betrifft, so sieht man vor allem die Gehstörungen nach einer mehrwöchigen Ruhebehandlung mit indifferenten Bädern sich oftmals bessern. Über den Nutzen der Silbersalvarsankuren besteht noch keine Einigkeit. Deutliche Erfolge sieht man manchmal, aber leider keineswegs immer, von einer Fieberbehandlung mit Pyrifur; wir wollen eine solche hier auch versuchen.

An ein Krankheitsbild, das differentialdiagnostisch in Frage kommen kann, will ich noch kurz erinnern; ich meine die *funikuläre Myelitis* oder besser funikuläre *Myelose*. Die Myelitis ist überhaupt noch ein Sorgenkind. Wie ich bei der Rückenmarkskompression schon erwähnt habe, nennt der Kliniker allerlei Erweichungsprozesse „*Myelitis*“, auch wenn sie anatomisch keine richtige Entzündung darstellen. Echte Myelitiden treten nach akuten Infektionskrankheiten auf, und zwar entweder in Form von multiplen kleinen Herden oder einem großen Herd, der dann meist den ganzen Querschnitt befällt. Die Symptome hängen dann ganz ab von dem Sitz der Herde. Eine *Myelitis disseminata* ist recht selten. Eher sieht man unter solchen Umständen Querschnittssymptome auftreten, eine *Myelitis transversa* (meist *dorsalis*). Vielleicht stellt die später zu erwähnende LANDRYSCHE Lähmung eine solche Myelitis dar. Die Prognose aller dieser Myelitisformen, soweit sie nicht luisch sind, ist sehr ernst, die Therapie rein symptomatisch (*Cave decubitus*). Nur die gelegentlichen Fälle in der Gravidität sind prognostisch günstiger.

Als *funikuläre Myelose* oder *Sklerose* wird eine Krankheit beschrieben, bei der man Erweichungsherde zwar multipel, aber doch nur innerhalb der weißen Substanz, vor allem der Hinterstränge, der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstränge trifft. Die Herde konfluieren öfters und führen stets zu einer sekundären Degeneration. Diese Fälle gehören wohl der Gruppe an, die bisher in unverbindlicher Weise als *kombinierte Systemerkrankung* zusammengefaßt wurde. Es handelt sich aber hier nicht um eine systematische Degeneration bestimmter Bahnen, wie wir es doch bei einer Systemerkrankung im Auge haben, sondern um multiple Einzelherde, die freilich in auffälliger Weise nur innerhalb bestimmter Systeme auftreten. Wenn die Hinterstränge bevorzugt sind, treten tabesähnliche Bilder auf; häufiger sind aber die Herde in den Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und dann kann infolge der Spasmen und der Ataxie die Unterscheidung von einer multiplen Sklerose ungemein schwierig sein. Die funikuläre Sklerose tritt nicht, wie die oben genannten Formen, akut-infektiös auf, sondern sie entwickelt sich langsam, wie spontan. Sie scheint die anatomische Unterlage darzustellen für die spinalen Krankheitsbilder, die man bei *perniziöser Anämie* und ähnlichen schweren Allgemeinerkrankungen seit langem kennt, wahrscheinlich auf toxischer

Basis. Wir sehen diese Zustände jetzt häufiger, weil die moderne Leberbehandlung auf die perniziöse Anämie so erfolgreich wirkt, ohne aber die Rückenmarkssymptome ebenso mitzubeeinflussen.

Von den *Systemerkrankungen*, welche ausschließlich die *motorischen* Bahnen befallen, sind die meisten von geringerer praktischer Wichtigkeit, so daß ich mich mit einigen Hinweisen begnügen möchte. Das Gemeinsame aller dieser Affektionen ist, daß sie sich streng auf die motorische Sphäre beschränken; Sensibilität sowie Blase und Mastdarm bleiben völlig frei. Soweit sie im zweiten motorischen Neuron lokalisiert sind, zeigen sie natürlich die oben erwähnten diesbezüglichen Charakteristika (degenerative Atrophie usw.). In diese Gruppe gehören die „*Muskelatrophien*“, von denen man drei Formen unterscheidet: Die *spinale Muskelatrophie* (Type Duchenne-Aran), die *neurale Muskelatrophie* (Peroneal-Vorderarmtyp) und die *myopathische Muskelatrophie*, gewöhnlich genannt „*Dystrophia musculorum progressiva*“. Bei der ersten sind die Vorderhornganglienzellen infolge chronisch progressiver Degeneration erkrankt, bei der zweiten der periphere Nerv und bei der dritten der Muskel selber. Eine Unterscheidung am Krankenbette ist dadurch ermöglicht, daß jede der drei Formen bestimmte Muskelgruppen bevorzugt. Die *spinale Muskelatrophie* beginnt stets an den kleinen Handmuskeln, speziell denen des Daumens und Kleinfingerballens, dann folgen die Strecker des Unterarms, dann meist der Deltoideus. Die Beine atrophieren für gewöhnlich später und nur in geringerem Maße. Die gelähmten Muskeln zeigen als Reizsymptome der erkrankten Vorderhornganglienzellen fibrilläre Muskelzuckungen. Die *neurale Muskelatrophie* lokalisiert sich hauptsächlich in den Streckmuskeln der Unterschenkel und der Unterarme. Von dem Gesetze, daß alle Muskelatrophien die Sensibilität völlig verschont lassen, kommen hier gelegentlich einige Ausnahmen vor; die Lokalisation der Erkrankung im Nerven bringt es mit sich, daß die sensiblen Bahnen manchmal etwas mitbefallen werden. Auch die Nervenstämme sind öfters druckempfindlich. Die *Muskeldystrophie* schließlich befällt die langen Rückenmuskeln, den Schulter- und Beckengürtel und den Quadriceps, manchmal auch die Gesichtsmuskulatur, speziell die um den Mund. An Stelle der atrophischen Muskeln finden sich meistens ausgedehnte Fettwucherungen sog. Pseudohypertrophie. Wegen ihres hauptsächlichlichen Vorkommens bei Kindern heißt sie auch die „*juvenile Form*“ der Muskelatrophie. Sie ist die häufigste von allen. Sie werden während Ihrer klinischen Semester sicher einmal demonstriert bekommen, wie solch ein kleiner Patient, wenn er sich aus dem Liegen aufrichten soll, wegen seiner atrophischen Rücken- und Beckenmuskeln in höchst charakteristischer Weise „an sich emporklettert“. Die neurale und die juvenile Form treten familiär und hereditär auf. Alle diese Muskelatrophien bedrohen das Leben nicht direkt. Bei leichten Fällen ist die Arbeitsfähigkeit oft wenig beeinträchtigt (d. h. wenn der Patient den guten Willen dazu hat). Viele schwerere Fälle sind völlig leistungsunfähig. Die Kranken fristen manchmal ihr Leben damit, daß sie sich als „interessante Fälle“ in Kliniken demonstrieren lassen; die schwersten sind meist in Versorgungshäusern u. dgl. untergebracht.



Im Gegensatze dazu ist eine diesen Muskelatrophien völlig parallele Erkrankung des Gehirns von hoher praktischer Wichtigkeit, nämlich die *progressive Bulbärparalyse*. Sie befällt, wie die spinale Muskelatrophie, die motorischen Vorderhornanglienzellen, die entsprechenden Kerne im Bulbus. Die Atrophie der Hirnnervenkerne führt zu einer Sprachbehinderung (*Anarthrie*) und vor allem zu *Schlingstörungen*; dadurch stellt die progressive Bulbärparalyse einen außerordentlich ernsten und lebensbedrohlichen Zustand dar. Auch verschiedene akute Prozesse, Blutungen oder Entzündungen u. dgl., können zu dem gleichen Bilde der Bulbärlähmung führen. Gerade die akuten Fälle sind besonders ungünstig. Trotz aller Pflege, künstlicher Ernährung mit der Schlundsonde usw. gehen die Kranken meist bald an Schluckpneumonie zugrunde. Etwas weniger schwer pflegt die „*Pseudobulbärparalyse*“ zu verlaufen. Die Symptome sind ähnlich; aber die Erkrankung sitzt nicht in den Kernen des Bulbus, sondern es sind die supranukleären Bahnen durch multiple arteriosklerotische Erweichungen in beiden Hemisphären befallen.

Ähnliche Bilder durch anders geartete, aber gleich lokalisierte Prozesse kommen im Endstadium der *LANDRYschen Lähmung*, die ich nachher noch erwähnen werde, vor. Hier steigt die Erkrankung von der Peripherie manchmal bis zu den Kernen des Bulbus empor, und die Kranken gehen an den Folgen der Atem-, Schluck- und Schlingstörungen zugrunde. Ferner erinnere ich an eine wieder ganz anders geartete Erkrankung, bei der die Symptome einer Bulbäraffektion ebenfalls im Vordergrund stehen, nämlich den *Botulismus*, die sog. *Wurstvergiftung*. Der *Bacillus botulinus* gehört zu den pathogenen Saprophyten, die nicht infektiös sind; ihre Bedeutung besteht darin, daß sie sich in Nahrungsmitteln vermehren, hierbei ein sehr intensives Gift, das Botulismustoxin, produzieren, welches vom Menschen im Darne resorbiert werden kann. Der Botulismus ist also strenggenommen keine Infektionskrankheit, sondern er beruht auf einer Intoxikation nach Aufnahme von Nahrungsmitteln, welche das Toxin enthalten. Diese „Wurstvergiftung“ unterscheidet sich von anderen Nahrungsmittelvergiftungen, speziell denen der Paratyphusgruppe, dadurch, daß Magen-Darmerscheinungen, wie Erbrechen und Durchfall, nur eine geringe Rolle spielen. Im Vordergrund stehen Lähmungserscheinungen von seiten des Bulbus, Augenmuskellähmungen, speziell Akkomodationslähmung mit weiten Pupillen, Lähmung des Abducens und Obliquus superior sowie Ptose. Versiegen der Speichelsekretion führt zu einer außerordentlich lästigen Trockenheit im Munde. Die Gefahr der Erkrankung besteht im Auftreten einer Lähmung von Gaumensegel-, Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur, welche binnen kurzer Zeit zum Tode zu führen pflegt. Die allerschwersten Fälle sterben in den ersten Tagen an Atemlähmung. Relativ häufig sind leichte Fälle, bestehend nur in Augenmuskellähmung und Trockenheit des Mundes, welche meist im Verlaufe einiger Wochen heilen. Differentialdiagnostisch kommt gegenüber diesen leichteren Fällen vor allem die *Atropinvergiftung* in Frage, welche auch zu Pupillenerweiterung und Trockenheit des Mundes führt; aber hier entwickeln sich stets Bewußtseinsstörungen, Delirien u. dgl.; auch tritt

die Atropinvergiftung sofort nach der Aufnahme des Giftes ein, während der Botulismus, infolge Latenz der Wirkung des Giftes, bemerkenswerterweise eine Inkubation von 24 Stunden, manchmal noch länger, hat. Bei der ziemlich seltenen *Myasthenia gravis pseudoparalytica* entwickeln sich schon bei leichtesten Anstrengungen Schwächezustände vorwiegend in den von den bulbären Zentren innervierten Muskeln. In der Ruhe erholen sich die Muskeln wieder vollständig, um bei jeder Anstrengung von neuem wieder zu versagen. Es fehlt jede anatomisch nachweisbare Unterlage für diese eigentümliche Affektion.

Als recht seltene Erkrankung, die aber wegen ihrer absolut ungünstigen Prognose Bedeutung hat, erwähne ich noch die *amyotrophische Lateralsklerose*. Dieselbe stellt eine systematische Degeneration sämtlicher motorischer Bahnen dar, nämlich der Pyramidenbahnen von der Hirnrinde durch das ganze Rückenmark, sowie der Vorderhornganglienzellen im Bulbus und ebenso im Rückenmark. Damit bildet sie gewissermaßen eine Vereinigung der progressiven Bulbärparalyse mit der spinalen Muskelatrophie und der Seitenstrangsklerose. Die Degeneration der Pyramidenbahnen kommt in einer Reflexsteigerung zum Ausdruck. Da der Muskelschwund sich an den Beinen erst später und nur in geringerem Grade auszubilden pflegt, zeigen sich hier alle oben besprochenen spastischen Erscheinungen und Reflexanomalien; merkwürdigerweise ist der Babinski oft nicht auslösbar. Die Kranken gehen meist an ihrer Bulbärlähmung zugrunde.

Neben den bisher erwähnten rein degenerativen Erkrankungen möchte ich noch eine entzündliche erwähnen, welche ebenfalls auf die motorischen Bahnen beschränkt bleibt, nämlich die *Poliomyelitis acuta anterior*. Wie der Name besagt, handelt es sich um eine in den grauen Vorderhörnern lokalisierte akute Entzündung infektiöser Natur. Sie ist allgemein bekannt unter dem Namen „*spinale Kinderlähmung*“. Die Kenntnis ihrer Ätiologie ist jetzt wesentlich gefördert worden. Der Erreger ist filtrierbar, anaerob züchtbar und erzeugt bei Affen das gleiche Krankheitsbild. Als Eintrittspforte gilt die Rachenschleimhaut. Die Übertragung erfolgt offenbar auch durch gesunde Keimträger. In den letzten Jahrzehnten ist die Kinderlähmung in verschiedenen Gegenden in teilweise recht ausgedehnten Epidemien aufgetreten. Sie beginnt akut mit hohem Fieber. Rasch treten atrophische Lähmungen an Armen und Beinen auf, welche sich aber meist teilweise wieder zurückbilden. Kindern mit Residuen dieser Krankheit, d. h. mit atrophischen Lähmungen einzelner Beinmuskeln werden Sie in der chirurgischen und orthopädischen Klinik begegnen; durch Transplantationen, durch Gehapparate u. dgl. werden oft wesentliche Besserungen der Gehstörung erzielt.

Ich hatte Ihnen an der Hand dieser Fälle vor allem zeigen wollen, wie man bei jeder Nervenkrankheit zunächst bestrebt sein soll, die Diagnose aus den Symptomen anatomisch abzuleiten, wie man aber manchmal hierauf verzichten muß und sich dann bemüht, den Symptomenkomplex als Ganzes einem der bekannten Krankheitsbilder anzupassen.

Ich habe zu wiederholten Malen auf *luische* Erkrankungen des Zentralnervensystems hingewiesen. Die ungemein große praktische Wichtigkeit derselben läßt eine kurze zusammenfassende Besprechung

angezeigt sein. Wir verstehen unter dem Namen *Lues cerebrospinalis* diejenigen Erkrankungen, denen histologisch spezifisch-syphilitische Veränderungen zugrunde liegen; die Tabes und Paralyse meinen wir nicht damit, trotzdem dieselben sich auch nur auf luischer Basis entwickeln. Tabes und Paralyse sind Erkrankungen des Ektoderms. Die *Lues cerebrospinalis* ist stets mesodermal. Tabiker und Paralytiker stecken so gut wie niemals an und antiluische Behandlung ist von viel geringerem Erfolge. Daß man neuerdings bei diesen Erkrankungen auch Spirochäten findet, hat an diesen alten Erfahrungstatsachen nichts geändert und die Sonderstellung, die Tabes und Paralyse als „*metalluische Erkrankungen*“ der *Lues cerebrospinalis* gegenüberzustellen, hat klinisch nach wie vor ihre Berechtigung.

Wenn es sich bei der *Lues cerebrospinalis* anatomisch wohl auch in allen Fällen um ein gleichzeitiges Befallen von Gehirn- und Rückenmark handelt, so kann klinisch doch häufig die Affektion des Gehirns oder die des Rückenmarks ganz ausschließlich das Bild beherrschen. Ob leichte Allgemeinerscheinungen, welche häufig einige Wochen nach der Infektion, d. h. also im zweiten Stadium der *Lues* auftreten, Zeichen einer geringen Meningitis sind, ist mangels autoptischer Befunde nicht sicher zu beantworten; aber es ist doch recht wahrscheinlich, da die Liquoruntersuchung in diesem Stadium öfters die für *Lues cerebrospinalis* charakteristischen Veränderungen zeigt. Bei energischer Behandlung und unter günstigen Bedingungen vergehen die subjektiven Erscheinungen und der Liquor wird wieder normal. Die eigentliche *Lues cerebrospinalis* gehört dem Tertiärstadium an. Die Hirnlues kann freilich viel früher auftreten als die spinale Form, häufig schon im ersten oder zweiten Jahre nach der Infektion.

Bei der *Hirnlues* lassen sich histologisch mehrere Bilder streng trennen, nämlich eine *Meningitis syphilitica* (das sind diffuse infiltrierende Prozesse ohne Neigung zu eitrigen Einschmelzungen), ferner echte *Gummata* von Stecknadelkopf- bis Kirschsteingröße und außerdem die sog. *Endarteriitis syphilitica obliterans*. Der letztere Prozeß beginnt zwar histologisch in der Media und Adventitia, dehnt sich aber dann vor allem in der Intima aus; die hieraus folgenden Verengerungen des Gefäßlumens bedingen die Symptome. Ob es daneben noch eine echte syphilitische Encephalitis gibt, ist strittig. Meistens kombinieren sich mehrere Prozesse, vor allem die gummöse Meningitis mit der Entwicklung vieler kleiner *Gummata*. Ihr gemeinsamer Sitz pflegt die Basis zu sein. Es dominieren unter den Symptomen die *Lähmungen* einzelner *Hirnnerven*, speziell des Oculomotorius (auch totale Pupillenstarre), aber auch fast alle anderen Hirnnerven können beteiligt sein. Charakteristisch für *Lues* ist das rasche Kommen und das manchmal rasche Verschwinden der Paresen. Das *Gumma*, wenn es solitär auftritt, macht die Symptome des Tumors. Die Lokalsymptome sind natürlich genau die gleichen, die allgemeinen Hirndruckzeichen pflegen aber geringer zu sein, als bei den echten Tumoren. Ich verweise Sie auf das beim Hirntumor Gesagte. Die *Endarteriitis syphilitica* führt infolge Gefäßverschlusses zu den Erscheinungen der Apoplexie bzw. Thrombose, je nach der Geschwindigkeit und dem Grade, mit der das Gefäßlumen unwegsam wird. Der Sitz

der Erkrankung ist meist die Basilaris oder ihre Nebenäste. Deshalb sieht man neben der typischen Hemiplegie nicht ganz selten alternierende Hemiplegien oder auch Tri- und Quadriplegien bei Sitz im Hirnstamm. Wenn nacheinander Verschlüsse an verschiedenen Stellen auftreten, können natürlich die mannigfachsten komplizierten Bilder entstehen.

Die Diagnose der Lues cerebrospinalis sollte eigentlich nicht verfehlt werden, sofern man bei jeder derartigen Affektion, welche sich nicht ganz einwandfrei einem klaren, typischen Krankheitsbilde einfügt, daran denkt und die bekannten vier Reaktionen ausführt. Das ist die *WASSERMANNsche Reaktion im Blute*, ferner im Liquor (und zwar sowohl nach der klassischen Methode mit kleinen Liquormengen, als auch mit steigenden Mengen); ferner die Zählung der Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit (normaliter höchstens 8—10 in 1 cmm) und die Prüfung ihres Globulingehaltes mit Ammoniumsulfat, die sog. *Phase I Reaktion* nach *NONNE*. (Über die Technik der Liquorentnahme habe ich bei der Meningitis auf S. 394 das Wichtigste gesagt.) Bei der Paralyse sind alle vier Reaktionen so gut wie immer positiv. Bei der Tabes pflegt eine Lymphocytose des Liquor und die Phase I Reaktion fast niemals zu fehlen; aber der Wassermann im Blute ist bei der Tabes nur etwa in  $\frac{2}{3}$  der Fälle positiv. Der Wassermann im Liquor ist nach der Originalmethode meist negativ, mit großen Mengen Liquor wird er fast immer positiv. Bei der Lues cerebrospinalis ist der Befund dem der Paralyse außerordentlich ähnlich, nur ist vielleicht der Wassermann im Blute nicht ganz so regelmäßig positiv. Hier helfen uns die Reaktionen mehr zur Unterscheidung der Lues cerebrospinalis gegenüber nicht syphilitischen Erkrankungen. Die Pleocytose, die Vermehrung der Lymphocyten, hat besondere Bedeutung, wenn sie bei Frühluas ohne Symptome von seiten des Nervensystems gefunden wird; man hat dann auf eine Beteiligung der Meningen zu schließen.

Neben bzw. an Stelle der Wassermannreaktion, deren Ausführung kostspielig und umständlich ist, werden im Blutserum jetzt meist die *SACHS-GEORGISCHE* oder die *MEINCKEFSCHERe Reaktion* ausgeführt. Diese streben an, die Veränderungen, welche bei der Wassermannreaktion mit Hilfe von Komplementablenkung beim Hämolyseversuch nachgewiesen werden, durch Kolloidausflockung sichtbar zu machen. Man erreicht dies durch Zusatz von Cholesterin zu den bei der Reaktion verwendeten lipoidhaltigen Organextrakten. Beide Reaktionen, wenigstens ihr positiver Ausfall, gelten als nicht ganz so zuverlässig, wie der Wassermann. Bei der Liquoruntersuchung sind Globulinvermehrungen nachweisbar durch die schon erwähnte Phase I-Reaktion nach *NONNE* (Überschichten einer gesättigten Ammonsulfatlösung mit dem Liquor, Ringbildung an der Berührungsstelle), sowie durch die *PANDYSCHERe Reaktion* (ein Tropfen Liquor zusetzen zu gesättigter Carbonsäurelösung); eine deutliche Trübung bedeutet Globulinvermehrung. Diese beiden Proben sind in Zysternenliquor empfindlicher als im Lumbaliquor.

Von Kolloidreaktionen hat neben der Mastixreaktion die größte Bedeutung die *Goldsolreaktion* nach *LANGÉ* gefunden. Ihr Prinzip beruht darauf, daß in einer Goldsollösung das Goldsol ausgefällt wird durch pathologische Liquorbestandteile, so daß die Farbe von rot über violett und blau zuletzt in weiß umschlägt. Diese Ausfällung erfolgt durch die einzelnen pathologischen Produkte bei verschiedener Verdünnung ganz verschieden. Es handelt sich also um ein Wechselspiel zwischen den Eiweißkolloiden des Liquor, dem Goldsol und der zur Verdünnung verwendeten Kochsalzlösung. Es hat sich gezeigt, daß für bestimmte Erkrankungen, speziell für die Paralyse, die Lues cerebrospinalis sowie die Meningitis ein bestimmter Verlauf der Kurve charakteristisch ist. Bei der Encephalitis, sowie bei Tumoren ist der Ausfall weniger gesetzmäßig und deshalb diagnostisch weniger verwertbar

Von diagnostischer Bedeutung ist noch der Fibringehalt des Serums; bei der tuberkulösen Meningitis setzt sich ein ganz zartes Gerinnsel ab, in welchem die Tuberkelbacillen, wenn auch nur ganz vereinzelt, meist leicht nachweisbar sind. Beim Verschuß des Subarachnoidealraumes, meist durch einen extramedullären Tumor, ist der Liquor so reich an Fibrin, daß er in toto gerinnt. Man spricht dann vom FROINSCHEN Syndrom. In der Regel ist er dabei auch infolge kleiner Blutungen leicht gelb gefärbt, sog. *Xanthochromie*.

Die Unterscheidung der *Lues cerebri* von der *progressiven Paralyse* kann gelegentlich recht schwierig sein. Meist überwiegen freilich bei der Paralyse die psychischen Symptome über die neurologischen. Die letzteren bestehen in Pupillenstarre (reflektorischer oder absoluter), Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmungen, Verlust der Patellarreflexe und den ungemein wichtigen und charakteristischen Artikulationsstörungen, welche beim Aussprechen bestimmter Worte (z. B. dritte reitende Artilleriebrigade) deutlich werden.

Die *psychischen Defekte* bei der Paralyse können mannigfacher Art sein. Am wichtigsten und häufigsten sind die Urteilslosigkeit (Größenwahn) und Vergeßlichkeit, daneben Charakteränderungen usw.; alles das kommt dem Kranken niemals zum Bewußtsein. Die Kranken vernachlässigen ihre beruflichen, familiären usw. Pflichten. Leute, die sonst zu den Korrektesten gehört haben, werden salopp in ihrem Benehmen. Die ethischen Empfindungen gehen oft auffallend zurück; manche werden jähzornig, andere wieder stumpf und abnorm beeinflussbar. In vielen Fällen geht die Fähigkeit des Rechnens sehr frühzeitig zurück. Auffallenderweise werden alle diese Symptome infolge ihrer meist ganz langsamen Entwicklung von der unmittelbaren Umgebung des Kranken relativ lange gar nicht bemerkt oder wenigstens in ihrem Ernste nicht richtig bewertet. Aber der kundige Blick des Arztes sieht oft schon in diesem Stadium im ersten Moment an dem leeren Gesichtsausdruck des Kranken, daß in seinem Geistesleben verhängnisvolle Umwälzungen Platz gegriffen haben. Der Beginn ist aber manchmal auch plötzlich, wie bei einer akuten Psychose, manchmal in Form eines Anfalles, welcher einer atypischen Apoplexie oder Epilepsie oder dgl. ähneln kann. Nicht selten (und gerade für die innere Klinik, bzw. für die allgemeine Praxis wichtig) ist der allmähliche Beginn mit einem depressiven, pseudoneurasthenischen Stadium, in welchem abnorme Erschöpfbarkeit sowie Störungen in der affektiven Sphäre eine Rolle spielen. Bei einem früher gesunden Mann, der im Alter von etwa 30—40 Jahren an scheinbar neurasthenischen Beschwerden erkrankt, soll man stets eine progressive Paralyse argwöhnen und durch Prüfung der hier angeführten neurologischen und psychiatrischen Symptome, sowie durch Anstellung der WASSERMANNschen Reaktion im Blut sowie eingehender Liquoruntersuchung dem Verdachte nachgehen. Ein ganz normaler Liquor spricht jedenfalls gegen die Diagnose einer Paralyse. Daß die neurologischen Symptome im ersten Anfang sämtlich fehlen können, möchte ich nachdrücklich betonen. Weitere Einzelheiten über den Verlauf der Paralyse und über die moderne Behandlung mit Malariaimpfung überschreiten den Rahmen dieser Vorlesungen.

Die *spinale Lues* ist, wenn man die *Tabes* als *Metalues* nicht mit einzieht, weniger häufig als die cerebrale Form und sie spielt auch unter

den Rückenmarkserkrankungen zahlenmäßig keine große Rolle. Sie gehört meist einer späteren Periode an als die Lues cerebri, sofern man von den geringfügigen sensiblen Reizerscheinungen der Sekundärperiode absieht. Anatomisch besteht die Lues spinalis aus einer Kombination von Myelitis und Meningitis. Klinisch stehen meist *Pyramidenbahnsymptome* an Armen und Beinen (Reflexsteigerung, Babinski usw.) im Vordergrund. Daneben klagen die Kranken über starke ziehende Schmerzen, sowie öfters über Blasen- und Mastdarmstörungen, viel stärker und anhaltender als es bei der multiplen Sklerose der Fall ist; deren Abgrenzung kann ohne die vier Reaktionen manchmal recht schwierig sein. Flüchtige Hirnnervenlähmungen kommen bei beiden vor. Wie bei einer diffusen Erkrankung nicht anders zu erwarten, können gelegentlich alle anderen Rückenmarkskrankheiten auch einmal vorgetäuscht werden. So können bei Affektionen der Hinterstränge einmal die Reflexe fehlen und dadurch kann eine *Pseudotabes syphilitica* zustande kommen, doch treten hier die Rückenmarkerscheinungen häufig flüchtiger auf. Als eine leidlich typische Form hat ERB die *syphilitische Spinalparalyse* herausgehoben. Hier entwickeln sich spastische Lähmungen ganz langsam, wie bei der degenerativen, nicht syphilitischen Form. Aber die motorische Schwäche pflegt auffallend gering zu sein und es bestehen stets starke Blasenstörungen. Wenn man diese ERBSche Spinalparalyse nicht als selbständige, echte Systemerkrankung auf syphilitischer Basis ansieht, sondern als einen relativ häufigen klinischen Symptomenkomplex bei der diffusen Rückenmarkslues, wird sie ziemlich allgemein anerkannt.

Das Problem, wie die *spezifische Behandlung* der Lues die luischen und metallischen Nervenerkrankungen beeinflusst, ist eines des umstrittensten und sorgenvollsten. Daß die derzeitige Syphilisbehandlung, selbst bei gründlichster Durchführung, keinen Freibrief gegenüber nervösen Nachkrankheiten bedeutet, ist leider unbestreitbar und wird von den Gegnern des Quecksilbers und des Salvarsans bekanntlich weitgehendst für ihre Zwecke ausgenützt. Diese Leute verweisen gern auf die mit Syphilis durchseuchten unzivilisierten Länder, in denen Tabes und Paralyse überhaupt nicht vorkommen sollen. Sie vergessen dabei zu betonen, daß die Nichtbehandlung dort die schwersten tertiären Formen der Lues an Schleimhäuten, Knochen usw. zu etwas Alltäglichem macht und diese dadurch zur dauernden Quelle der Durchseuchung der ganzen Bevölkerung werden. Unsere Luesbehandlung läßt die schweren destruirenden Spätformen an Knochen und inneren Organen so gut wie niemals aufkommen und sie mindert die Ansteckungsgefahr auf ein Minimum; extragenitale Infektionen, die sog. *Syphilis insontium* gehören doch bei uns zu den Seltenheiten. Aber vielleicht ändert unsere Therapie den Immunitätszustand der Behandelten gerade in bezug auf die Hirn- und Rückenmarkserkrankungen in ungünstigem Sinne. Diese Krankheiten würden dann gewissermaßen den Kaufpreis darstellen, für den die Mehrzahl der Bevölkerung frei von Lues bleibt. Ob das Salvarsan gegenüber der klassischen Quecksilber- und Jodbehandlung bei der Lues cerebrospinalis mehr hilft, wird von manchen angezweifelt, und erfahrene Kliniker bedienen sich immer noch gerne der klassischen Schmierkur. Auf jeden Fall ist zu warnen vor einer ungenügenden Salvarsanbehandlung. Auf deren Konto werden die *Neurorezidive* geschoben; darunter versteht man Hirnnervenlähmungen, die während der Salvarsanbehandlung auftreten, aber bei rascher, energischer Fortführung derselben völlig zurückgehen. Man sagt ferner neuerdings gerne, daß eine ungenügende Salvarsanbehandlung die Latenzzeit zwischen Infektion und dem Auftreten der nervösen Nachkrankheiten verkürzt. Alle derartigen Angaben sind stets mit großer Skepsis aufzunehmen und ich möchte daran erinnern, daß NAUNYN in Straßburg schon vor Jahrzehnten, lange vor der Salvarsanära, zu betonen pflegte, daß die Hirnlues eine häufige Frühform der Lues

sei, oft schon im ersten Jahre nach der Infektion, aber sie werde meist nicht richtig erkannt.

Nach der Besprechung der wichtigsten von den großen Nervenkrankheiten möchte ich noch einige kleinere Fälle kurz zeigen.

Der kräftige Mann mit der gesunden Gesichtsfarbe, den Sie hier im Bett sehen, klagt über *Schmerzen* im rechten *Bein*; sie ziehen vom Gesäß den ganzen Oberschenkel bis zum Unterschenkel hinunter. Der Kranke liegt etwas auf der linken Seite und hält das rechte Bein leicht gebeugt und ein wenig nach außen gedreht. Diese Haltung hält er stets inne. Solche Eigentümlichkeiten sind oft diagnostisch wichtig. Denn jedermann pflegt bei allen schmerzhaften Affektionen instinktiv eine Stellung einzunehmen, in welcher die Schmerzen am geringsten sind. So ist gelegentlich eine Täuschung oder mindestens eine Übertreibung leicht nachzuweisen, wenn ein Kranker eine Körperhaltung einnimmt, welche mit seinen Klagen unvereinbar ist. Beim Abtasten des Gesäßes und des Beines bereitet es dem Kranken jedesmal lebhaftere Schmerzen, wenn man auf den N. ischiadicus drückt, also z. B. zwischen Trochanter und Tuber ischii und ebenso im weiteren Verlauf des Nerven. Hierdurch wird eine Affektion des N. ischiadicus nahegelegt und damit stimmt seine Haltung auch gut überein. Wie der Kranke hier liegt, entspannt er seinen Ischiadikus. Jeder Druck, jede Dehnung tut ihm offenbar weh. Das Gebunden-sein an den Verlauf eines bestimmten sensiblen Nerven, Steigerung der Schmerzen bei jeder Berührung desselben, Dehnung oder dgl. sind wichtige Kriterien, um Schmerzen als „*Neuralgie*“ anzusprechen und von anderen, z. B. diffusen rheumatischen, abzutrennen. Hiernach können wir bei dem Kranken eine Neuralgie des Ischiadikus, eine *Ischias*, annehmen.

Auf der Eigenschaft, bei Dehnung des Nerven Schmerzen zu verursachen, beruht folgendes Symptom: Man kann den Oberschenkel bis an den Leib heben, wenn das Bein im Knie gebeugt ist. Aber sobald man es dann im Knie streckt, dabei ein wenig adduziert und nach innen rotiert, wobei der Ischiadikus angespannt wird, empfindet der Kranke ruckartig einen starken Schmerz. Dieses sog. *LASÈGUESche Ischiasphänomen* hat große Ähnlichkeit mit dem *KERNIGSchen* Meningitiszeichen. Ein bemerkenswertes Symptom vieler Neuralgien ist das Auftreten der Schmerzen in stärksten Anfällen mit fast schmerzfreien Intervallen dazwischen. Diese Eigenschaft ist bei der Neuralgie des Ischiadikus freilich nicht so ausgesprochen wie bei manchen anderen Neuralgien, z. B. denen im *Trigeminus*. Hier ist es ganz gewöhnlich, daß die Krankheit ausschließlich in kurzen, aber allerstärksten Schmerzattacken besteht. Beim Trigeminus sind auch *Druckpunkte* besonders leicht nachzuweisen, nämlich an den Stellen, wo der Nerv aus dem Schädel austritt und dort gegen den Knochen gedrückt werden kann, speziell am Foramen supraorbitale und infraorbitale. Bei den *Intercostalneuralgien* fehlt der paroxysmale Charakter ebenfalls meistens wie bei der Ischias, während er bei der nicht seltenen *Occipitalneuralgie* öfters auch deutlich ist. Bei der Ischias haben wir manchmal ein objektives Symptom von sicherer Beweiskraft für eine Ischiadikusaffektion, nämlich das *Fehlen* des *Achillessehnenreflexes*. Da man sonst ausschließlich auf die Angaben des

Kranken angewiesen ist, gewinnt ein solches von den Klagen und dem Willen des Kranken völlig unabhängiges Zeichen besondere Bedeutung. Es deutet auf eine neuritische Genese hin; eine solche ist für die Neuralgien überhaupt möglich, aber nicht sicher. Für eine solche sprechen die öfters nachweisbaren Sensibilitätsstörungen im Bereiche der schmerzenden Hautpartien. Beim genaueren Studium derselben ist man neuerdings auf eine etwas überraschende Tatsache gestoßen; die Begrenzung der Sensibilitätsstörung soll nicht, wie erwartet, den Zonen der peripheren Innervation entsprechen, sondern der streifenförmigen Anordnung der Rückenmarkssegmente folgen. Hiernach hätten wir den Sitz der Neuralgien gar nicht im peripheren Nerven, sondern im Rückenmark oder in den austretenden Wurzeln zu suchen. Hierfür spricht auch, daß man im Liquor oft eine Eiweißvermehrung findet. Erwähnt sei hier auch der *Herpes zoster*; es ist das ein bläschenförmiger Ausschlag, welcher ebenfalls den Rückenmarkssegmenten in seiner Anordnung folgt und sich häufig mit Neuralgien, besonders den Intercostalneuralgien, vergesellschaftet. Als seine Ursache werden Entzündungen der Spinalganglien angesprochen. Dementsprechend ist ein solcher Herpes manchmal ein Hinweis auf eine Rückenmarkserkrankung in entsprechender Höhe.

Die *Ursachen* einer Neuralgie sind recht häufig unklar. Manchmal treten sie nach Infektionskrankheiten auf, z. B. Malaria. Viele spricht man als rheumatisch an, was einem der Patient meist dadurch leicht macht, daß er eine Erkältung als Ursache anschuldigt. Stets muß der Urin auf Zucker untersucht werden. Nicht ganz selten sind mechanische Ursachen vorhanden, die den Nerven an irgendeiner Stelle seines Verlaufs irritieren, und man soll bei jeder Neuralgie gründlich danach forschen. Bei der Ischias kommen vor allem Prozesse im kleinen Becken in Betracht; eine Rectal- und evtl. Vaginaluntersuchung darf deshalb niemals versäumt werden. Speziell bei einer doppelseitigen Ischias soll man sich nicht leicht mit der Diagnose einer „idiopathischen“ Ischias begnügen; eine beiderseitige Ischias ist häufig nur das Symptom eines im Becken oder an den Knochen lokalisierten oft malignen Processes oder einer Spondylitis oder dgl. Intercostalneuralgien deuten öfters auf organische Veränderungen am Rückenmark oder den Wirbelknochen hin; Trigeminusneuralgien können vom Ohr, den Nebenhöhlen oder den Zähnen ausgelöst werden und sind von hier aus dann zu behandeln. Neuralgien bei Diabetes, bei Carcinomen (d. h. ohne daß Metastasen den Nerven drücken) müssen wohl den oben erwähnten postinfektiösen in ihrer Genese gleichgestellt werden. Die Neuralgien, die nach Ausschluß aller solcher Ursachen als „idiopathische“ übrigbleiben, sind in ihrer *Prognose* stets etwas fraglich. Eine Reihe von Fällen heilen bald aus unter geeigneter Behandlung. Bei Ischias ist strenge Bettruhe unbedingt erforderlich. Von Antipyreticis scheint Chinin auch bei den nicht mit Malaria zusammenhängenden Neuralgien öfters besonders wirksam zu sein. Bei den rheumatischen Formen spielen die verschiedenen Arten von Schwitzprozeduren und Wärmeapplikationen, von Medikamenten vor allem Salicylsäure eine wichtige Rolle; aber daneben wird man oft das ganze Heer der modernen Antipyretica noch heran-



ziehen müssen. Bei der Ischias ist nicht selten das Auflegen eines Cantharidenpflasters von Nutzen. Der Wert der neuerdings viel empfohlenen Injektionen (Kochsalzlösung, Cocain, bei rein sensiblen Nerven auch Alkohol, bei Ischias auch als epidurale Injektionen) wird recht verschieden beurteilt. Eine leider nicht ganz geringe Zahl von Neuralgien, speziell die Ischias, heilt nicht prompt, sondern zieht sich mit wechselnden Beschwerden recht lange hin und bedingt eine mehr oder weniger große Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit. Freilich mag bei diesen chronischen Neuralgien öfters ein psychogen nervöses Moment mit hineinspielen.

Ich sprach soeben von der *Neuritis*, d. h. Entzündung des Nerven, als einer der Neuralgie wahrscheinlich aufs engste verwandten Affektion. Die gewöhnlichen Zeichen einer Neuritis sind freilich andere als nur neuralgische Schmerzen. Die Neuritis führt meist vorzugsweise zu *motorischen Ausfallserscheinungen*. Schmerzen, sowie objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen können mehr oder weniger hinter den Lähmungen, evtl. Atrophien zurückbleiben. Dadurch können sehr wechselnde, manchmal recht schwere Bilder entstehen. Man spricht von einer *Neuritis*, wenn nur ein Nerv, von einer *Polyneuritis*, wenn mehrere Nerven befallen sind.

Ein Beispiel für eine nicht seltene Polyneuritisform möchte ich Ihnen hier an einem zweiten Patienten zeigen. Er erkrankte vor zwei Wochen unter leichtem Fieber mit ziehenden Schmerzen in beiden Beinen. Bald verspürte er eine Schwäche, welche rasch zunahm und ihn seit einigen Tagen ans Bett fesselt. Wie Sie sehen, kann er seine Beine auf Anforderung nur wenig und mühsam heben. Wenn wir seine Beine bewegen, so gelingt das in allen Gelenken mühelos. Es ist hier ein wichtiger Unterschied gegenüber den *Lähmungen* des Apoplektikers und des Spondylitikers der vorigen Stunden. Jene waren spastisch, diese hier sind *schlaff*. Die Kniesehenreflexe ebenso die Achillessehnenreflexe fehlen. Hiernach ist die Erkrankung mit Sicherheit in das *zweite Neuron* zu verlegen. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten etwas herabgesetzt. Nach der neulich besprochenen Regel, bei der Diagnose von Nervenkrankheiten zunächst topographisch-anatomisch zu denken, haben wir zu fragen, ob die Affektion im peripheren Nerven oder im Rückenmark in der Höhe der Beinzentren, d. h. im oberen Lumbalmark zu lokalisieren ist. Das Befallensein beider Beine, der paraplegische Typus der Lähmung, leitet zunächst auf das Rückenmark; ein Herd in den Vorderhörnern des oberen Lumbalmarks würde die motorische Lähmung erklären. (Über das elektive Befallensein einzelner Muskeln auf Grund von Rückenmarksherden möchte man sich vielleicht wundern. Dies Verhalten findet seine Erklärung darin, daß in den Vorderhörnern des Rückenmarks jeder Muskel sein besonderes Zentrum hat, so wie auf der Tastatur des Klaviers jeder Ton für sich angeschlagen wird. Cerebrale Herde können durchschnittlich nicht zu Lähmungen einzelner Muskeln führen, sondern nur zum Ausfall koordinierter Bewegungen. Denn im Cortex cerebri gibt es vorzugsweise Zentren für ganze Gruppen von zusammenarbeitenden Muskeln, so wie ein Pianola auf dem Klavier ganze Akkorde anschlägt.) Aber alle Prozesse in den Vorderhörnern sind dadurch charakterisiert, daß sie

ausschließlich zu motorischen Lähmungen führen; die hier vorhandenen sensiblen Störungen würden dadurch nicht erklärt sein. Diese sensiblen Störungen, dazu die Intaktheit von Blase und Mastdarm leiten entschieden mehr auf die peripheren Nerven als Sitz der Erkrankung hin; hier verlaufen Sensibilität und Motilität dicht nebeneinander und können dementsprechend leicht gemeinsam erkranken. Die Annahme einer Neuritis beider Beine ist durchaus gegeben, da derartige „*Polyneuritiden*“ ein uns geläufiges Krankheitsbild darstellen. Sie treten unter verschiedenen Formen auf. Neben solchen, die akut unter Fieber verlaufen, wahrscheinlich infektiöser Natur sind und sich manchmal an Infektionskrankheiten anschließen, kennen wir auch (besonders bei Alkoholikern) schleichend einsetzende chronische Polyneuritiden. Die Schwäche in den Beinen und das Fehlen der Patellarreflexe lassen dann oft an eine *Tabes* denken, und man spricht geradezu bei solchen Fällen von einer *Pseudotabes alcoholica* oder *peripherica*. Die Unterscheidung kann manchmal recht schwierig sein (WASSERMANNsche Reaktion!), da eine *Tabes* lange Zeit ausschließlich auf die unteren Extremitäten beschränkt bleiben und die Pupillenstarre, wenn auch selten, anfangs fehlen kann. Für eine Polyneuritis spricht in solchen Fällen die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nerven sowie beim Dehnen derselben. Bei *Tabikern* sind im Gegensatze dazu die Nervenstämmen oft auffallend unempfindlich und die Beine lassen sich infolge des verminderten Tonus in den Gelenken manchmal geradezu überstrecken. Die Prognose aller dieser Polyneuritisformen ist im ganzen gut. Sie heilen, wenn auch erst nach langer Zeit; die alkoholischen natürlich nur bei völliger Alkoholabstinenz.

Aber es gibt auch bösartigere Fälle. Sie treten meist ohne nachweisbare Ursache auf, greifen von den Beinen auf die Arme über, können dann die Atmungsmuskeln und den Bulbus befallen und damit zum Tode führen. Ich habe bei der Bulbärparalyse schon darauf hingewiesen. Von dieser „*aufsteigenden*“ *Polyneuritis*, auch *LANDRYsche Paralyse* genannt, ist es übrigens nicht ganz sicher, ob sie wirklich nur in den peripheren Nerven ihren Sitz hat und nicht vielleicht doch vom Zentralorgan ausgeht. Derartige Krankheitsbilder, oft in schwerster akuter Form, traten im Kriege relativ häufig auf. Die Polyneuritiden sind im ganzen nicht allzu selten, werden aber in der allgemeinen Praxis meistens nicht richtig erkannt.

Wichtig zu kennen sind einige Neuritisformen, die bei bestimmten chronischen Intoxikationen vorkommen und welche einzelne Nervengebiete mit einer auffallenden Regelmäßigkeit bevorzugen. So führen *Bleivergiftungen* gerne zu Lähmungen der Extensoren der Hand, manchmal beiderseitig, stets nur auf die Motilität beschränkt. Bei *Arsenikvergiftungen* sieht man neuritische Prozesse an den distalen Teilen aller vier Extremitäten, die manchmal rasch zu Atrophien führen. Bei der *Diphtherie* habe ich die dort nicht seltenen neuritischen Lähmungen schon erwähnt, vor allem des Gaumensegels und der Akkommodation. Ferner kommen, wenn auch seltener, im *Puerperium*, dann nach Typhus, Ruhr, Influenza und nach allen möglichen septischen Erkrankungen Neuritiden vor. Als „*Neuritis*“ ist auch die bekannte *Facialislähmung*

zu deuten. Entsprechend der rein motorischen Natur des *Facialis* besteht sie nur in einer Gesichtslähmung ohne jede sensible Beteiligung. Ihre periphere Natur verrät sie dadurch, daß alle drei Äste befallen sind. Bei cerebralen *Facialis*lähmungen bleibt, wie oben erwähnt, der erste Ast frei, weil beide Stirnhälften von beiden Hirnhemisphären innerviert werden. Die meisten *Facialis*lähmungen treten spontan als sog. rheumatische auf. Unter den Ursachen der sekundären *Facialis*lähmungen nimmt die *Otitis media* den ersten Platz ein.

Die Prognose der idiopathischen Neuritiden ist mit Ausnahme der sog. *LANDRY*schen Lähmung im ganzen gut. Sie pflegen evtl. nach Ausschaltung der ursächlichen Noxe völlig zu heilen ohne Hinterlassung von Atrophien, wenn auch erst im Verlaufe von einigen Monaten. Von der meist angewandten *elektrischen Behandlung*, mit der man die Wiederherstellung der Funktion zu fördern trachtet, verdient das Galvanisieren mit der Kathode am ehesten Vertrauen.

Zum Schluß dieser Vorlesungen über die organischen Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven möchte ich noch einige *diagnostische Hinweise* geben auf ihre *Unterscheidung* gegenüber den sog. *funktionellen* Nervenkrankheiten, auf welche ich in der nächsten Vorlesung eingehen werde. Daß der Gegensatz zwischen organisch und funktionell heute nicht mehr wie früher gilt, habe ich an verschiedenen Stellen betont; aber das enthebt uns nicht der Notwendigkeit, die Nervenkrankheiten mit morphologischen Veränderungen von denen ohne solche zu unterscheiden. Beide Gruppen können sich außerordentlich ähneln, die Ausdrucksformen können fast die gleichen sein. Aber trotzdem könnten die Mehrzahl der Fehldiagnosen, die leider in beiden Richtungen häufig gestellt werden, leicht vermieden werden. Denken Sie immer daran, daß die organischen Nervenleiden fast ausnahmslos mit groben Störungen wenigstens an einem der wichtigsten Reflexmechanismen einhergehen. Finden Sie bei einem Nervenkranken die Patellarreflexe normal, d. h. beiderseits gleich und nicht allzu lebhaft, sind die Pupillen rund, gleich weit und gleichmäßig prompt reagierend, fehlt Fußklonus und *BABINSKI*scher Reflex, dann ist ein organisches Nervenleiden schon ziemlich unwahrscheinlich. Wenn Sie dann noch beim Augenspiegeln einen normalen Befund am Augenhintergrund erheben und an den Extremitäten nichts von Atrophien finden, wenn alle Hirnnerven, sowie Blase und Mastdarm funktionieren, dann können Sie eine organische Nervenkrankheit mit recht großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. An einige Ausnahmen möchte ich aber doch erinnern. Die sicher organischen striären Symptome der *Encephalitis* und der verwandten Krankheitsgruppen brauchen keinerlei Reflexstörungen oder dgl. zu machen und manche derartige Kranke sind, bevor wir diese Zustände seit der letzten Grippeepidemie kannten, sicher als funktionell angesprochen worden. Jetzt sollten solche Irrtümer bei der Prägnanz des Krankheitsbildes nicht mehr vorkommen. Ferner werden Kranke mit atypischen Gehstörungen auf Grund normaler Reflexe manchmal lange Zeit als funktionell angesprochen, bis eines Tages eine *Osteomalacie* deutlich wird.

Die *Osteomalacien* sind offenbar häufiger, als früher angenommen wurde. Die Diagnose ist natürlich leicht, wenn sich erst am Becken die charakteristische Karten-

herz- oder Schnabelform (infolge seitlicher Verengerung bei normaler *Conjugata vera*) entwickelt hat, wenn der „watschelnde Entengang“ deutlich ist, wenn die Röntgenaufnahmen die Kalkarmut der Knochen zeigen oder wenn gar die Extremitätenknochen sich verbogen haben und die Patienten „kleiner“ geworden sind. Aber man soll stets an Osteomalacie denken, wenn Frauen in der Gravidität oder um die Zeit der Menopause oder auch später noch über „rheumatische“ oder „neuralgische“ Schmerzen am Gürtel, am Becken und in den Oberschenkeln klagen. Beschwerden beim Sitzen sind besonders verdächtig. Maligne Neubildungen am Becken oder Erkrankungen des Hüftgelenkes müssen natürlich ausgeschlossen werden. Neben den Schmerzen, neben der Druckempfindlichkeit des Sternums und der Rippen ist ein zuverlässiges Zeichen der watschelnde Gang, der sich auf eine Schwäche des Ileopectus, des Quadriceps femoris und der Abduktoren des Oberschenkels zurückführen läßt. Auf letzterer, im Verein mit Muskelspasmen, beruht das überaus wichtige Symptom, daß die Kranken die Beine nicht spreizen können. Die Patellarreflexe sind meist erhöht und bleiben es auch, wenn die Muskeln, wie nicht selten, später etwas atrophisch werden. Alles dies spricht dafür, daß die Osteomalacie nicht ausschließlich in den Knochen ihren Sitz hat.

Zwischen Osteomalacie und Rachitis scheinen anatomisch keine durchgreifenden Unterschiede zu bestehen, abgesehen davon, daß bei der ersteren der erweichende Prozeß den wachsenden Knochen, bei der letzteren den fertigen Knochen befällt. Damit ist keineswegs gesagt, daß diese beiden Krankheiten pathogenetisch identisch sind. Die frühere Auffassung der Osteomalacie als einer ausschließlich von den Ovarien abhängenden, innersekretorischen Störung hat sich nicht halten lassen, da Osteomalacien außerhalb der Schwangerschaft und auch bei Männern vorkommen. Ob es sich um eine pluriglanduläre Erkrankung oder, wie es von der Rachitis angenommen wird, um eine reine D-Avitaminose handelt, wie es eine Reihe von Autoren jetzt befürwortet, ist noch nicht sicher. Auf jeden Fall ist die Therapie der Rachitis, nämlich Vigantol und Höhensonne, auch hier oft von gutem Erfolge. Daneben soll aber die klassische Behandlung mit Phosphor-Lebertran (0,01 Phosphor auf 100 Ol. jecoris aselli zweimal täglich ein Teelöffel) und Calciumpräparaten nicht vernachlässigt werden. Bei der puerperalen Osteomalacie wird jetzt an Stelle der Ovariektomie meist die Röntgenbestrahlung der Ovarien ausgeführt.

Und noch auf einiges muß ich hinweisen: Unter dem Bilde einer „Neurasthenie“ (auf die ich in der nächsten Vorlesung zu sprechen kommen werde) verbirgt sich nicht selten der erste Beginn einer progressiven Paralyse oder einer *Arteriosclerosis cerebri*. Ganz im allgemeinen läßt sich sagen, daß „nervöse“ Beschwerden meist von Jugend an bestehen. Jede scheinbare Neurasthenie, welche bei einem vorher Gesunden in den 40. oder 50. Jahren auftritt, ist verdächtig auf Paralyse oder Hirnarteriosklerose. Die Paralyse wird auf Grund der schon besprochenen Gesichtspunkte (s. S. 454) meist zu erkennen oder auszuschließen sein. Schwieriger ist es, eine positive Unterlage für die „arteriosklerotische Pseudoneurasthenie“ zu erbringen. Ich habe bei der Besprechung der Arteriosklerose (s. S. 122) eingehend darauf hingewiesen, wie übel es um zuverlässige Kriterien zur Erkennung einer beginnenden Sklerose bestellt ist, ja wie unsicher hier überhaupt noch der Zusammenhang zwischen klinischem Bilde mit funktionellen Störungen und anatomischen Veränderungen ist. Jedenfalls ist bei den organischen Altersveränderungen, die wir bei dem Worte „Hirnarteriosklerose“ im Auge haben, der Nachlaß der Leistungsfähigkeit, das schlechter werdende Gedächtnis, die abnorm leichte Ermüdbarkeit meist objektiv nachweisbar, während man die diesbezüglichen lebhaften Klagen des Neurasthenikers in der Regel leicht widerlegen kann. Der Kopfschmerz des Arteriosklerotikers, seine Schlafstörung ebenso wie seine anderen Klagen zeigen bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe eigentlich stets eine Besserung

(wenigstens im Beginne). In den vorgeschrittenen Stadien pflegen deutliche Zeichen auf psychischem, intellektuellem oder körperlichem Gebiete (psychische Labilität, Weinerlichkeit, Zeichen von Demenz, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Reflexsteigerung sowie Störungen von Sprache und Gang, letzteres durch multiple kleine Erweichungen im Gehirn, sog. *état lacunaire*) nicht auszubleiben. Die Feststellung einer beginnenden Sklerose bei einem Neurastheniker kann ungemein schwierig sein. In zweifelhaften Fällen soll man dem Kranken lieber die organische Erkrankung ableugnen. Denn die Angst und Sorge um die „Verkalkung“ schadet ihm sicher; ob und wie weit wir dem sklerotischen Prozeß wirklich Einhalt tun können, ist viel fraglicher. Denn die allgemeinen Verhaltensmaßregeln in bezug auf ein beschauliches Leben ohne Aufregung und Überhastung, reichliche Ruhe und gute Pflege werden die Mehrzahl der Kranken heute leider nicht verwirklichen können.

## 29. Vorlesung.

# Nervenkrankheiten V.

## Epilepsie, die sog. funktionellen Nervenkrankheiten.

Ich möchte Ihnen heute ein junges Mädchen vorstellen, das an *Krampfanfällen* leidet. Sie stammt aus einer nervösen Familie. Ihre Mutter leidet an Kopfweh und Schlaflosigkeit. Der Vater ist nach ihrer Schilderung ein Sonderling voller Launen und Unberechenbarkeiten. Die Patientin selber hat als Kind oftmals an nächtlichem Aufschrecken gelitten. Später in der Schule machte sie ihren Eltern viel Sorge durch ihre Aufgeregtheit und Ängstlichkeit. Dann zog sie sich einmal eine geringfügige Verletzung an der linken Hand zu und im Anschluß daran war der ganze Arm mehrere Wochen gelähmt. Mit Bädern und Elektrisieren heilte der Zustand allmählich. Vor einigen Monaten, gelegentlich eines Wortstreites mit der Mutter, geriet sie in einen außerordentlichen Erregungszustand und verlor dabei allmählich die Herrschaft über sich. Sie fiel (oder warf sich?) zu Boden, schlug um sich, zuckte am ganzen Körper und schluchzte und weinte laut dabei. Nur mit Mühe konnte sie von ihrer erschrockenen Umgebung beruhigt werden. Seit diesem Ereignis ist sie öfters auch ohne besonderen Anlaß in Krämpfe verfallen. Aus diesem Grunde wurde sie jetzt der Klinik überwiesen.

Wenn wir von Krämpfen hören, dann stellt sich uns zunächst die Frage, ob es sich um *epileptische* oder um *psychogene* Krämpfe handelt. Die epileptischen Krämpfe beginnen meist plötzlich, oft mit einem lauten Aufschrei; die Kranken werden völlig bewußtlos und stürzen zu Boden. Nach einem kurzen Stadium tonischer Streckkrämpfe pflegen klonische Zuckungen einzusetzen. Manchmal befallen sie nur eine Körperhälfte. Die Pupillen sind weit und reaktionslos, die Patellarreflexe fehlen, manchmal sind Fußklonus und Babinski auszulösen. Das Gesicht ist anfangs blaß, wird später meist cyanotisch, der Mund ist mit Schaum bedeckt. Verletzungen durch Aufschlagen des Kopfes oder durch Zungen-

biß sind nicht selten. Manchmal treten die Anfälle nachts auf und die Patienten verfallen unmittelbar darauf in tiefen Schlaf, so daß sie am anderen Morgen kaum etwas davon wissen. Das kommt bei psychogenen Anfällen niemals vor. Ein weiteres diagnostisch wichtiges Zeichen ist spontaner Urinabgang, besonders wichtig, weil derselbe auch bei einem leichtesten Anfall, einem „Petit mal“ und bei den sog. Äquivalenten vorkommt. Diese bestehen manchmal in kürzesten, nur sekundenlangen Zuständen von Bewußtlosigkeit, in *Absenzen*, die der Umgebung vielleicht nur eine momentane Zerstretheit zu sein scheinen, aber eben durch den unwillkürlichen Abgang von Urin oder gar Kot ihren ersten Charakter verraten. Andere Äquivalente, Dämmerzustände, allerlei Triebhandlungen und Verwandtes, in deren Verlauf die Kranken in soziale und strafrechtliche Konflikte geraten können, gehören der psychiatrischen Klinik an. Diese epileptischen Krämpfe, selbst schwere sind der modernen Auffassung nach noch nicht identisch mit der *genuinen Epilepsie*, dem *Morbus sacer*, wie man diese Krankheit früher oft genannt hat; sie kommen auch, wie weiter unten zu besprechen sein wird, gelegentlich unter anderen Bedingungen vor.

Ich erwähne kurz die *Narkolepsie*; diese besteht in plötzlichen schlafähnlichen Zuständen von einigen Minuten mit nachheriger Amnesie dafür. Manchmal sind die Kranken aus den Anfällen zu erwecken, aber meist reagieren sie auf nichts. Man nahm bisher enge Beziehungen zur Epilepsie an; jedoch hat man jetzt solche narkoleptischen Zustände öfters nach Encephalitis gesehen. Das deutet darauf hin, daß das Zwischenhirn an dem Entstehen beteiligt ist. Ferner möchte ich das sehr merkwürdige, aber seltene und noch ganz unklare Krankheitsbild der „*periodischen Extremitätenlähmung*“ erwähnen; es tritt öfters familiär auf. Hier werden die Kranken bei vollem Bewußtsein von einer schlaffen Lähmung der Extremitäten befallen (der Kopf bleibt meist frei), welche für gewöhnlich nach einigen Stunden allmählich vorübergeht. In einem der von mir beobachteten Fälle trat freilich während eines solchen Anfalles (durch Lähmung der Atemmuskeln?) der Exitus ein. Der Zusammenhang dieser eigentümlichen Krankheit mit der Epilepsie ist recht strittig. Die *periodische Oculomotoriuslähmung* ist wieder etwas anderes; hier tritt eine Lähmung meist sämtlicher Oculomotoriusäste anfallsweise auf, und zwar mit oder nach einer Attacke von einseitigen Kopfschmerzen; vielleicht bestehen Beziehungen zur Migräne (daher „*Migraine ophthalmoplégique*“).

Bei der *genuinen Epilepsie* datieren die Krampfanfälle meist von früher Jugend an; es fehlt jede nachweisbare Ursache und jeder spezielle, die Krankheit erklärende körperliche Befund (außer evtl. allgemeinen Degenerationszeichen). Die Väter von Epileptikern sind relativ häufig Potatoren. Die Anfälle treten bei manchem Kranken in ziemlich gleichmäßigen Zeitabständen rein „endogen“ auf; es fehlt jedes auslösende Gelegenheitsmoment, besonders im Sinne einer emotionell psychischen Ursache. In Fällen mit häufigeren und schwereren Anfällen, wenn sie therapeutisch nicht beeinflußbar sind, stellen sich meistens nach und nach schwere Änderungen von Charakter und Persönlichkeit ein und schließlich können die Kranken ganz verblöden. Über die pathologische Anatomie der Epilepsie sind wir sehr im unklaren, weil man in den Gehirnen von solchen, jahre- oder jahrzentelang Schwerkranken stets sehr viele Veränderungen findet und man ist nicht sicher, welche davon sekundär und welche das primäre eigentliche Substrat der Epilepsie darstellen. Die frühere Annahme, daß die Veränderungen in den Ammonshörnern das wichtigste und maßgebendste seien, wurde von ALZHEIMER

bestritten und dafür eine Gliose in den Großhirnhemisphären als wichtigster Befund erklärt. Auf die Behandlung (mit Brom und Luminal) gehe ich nicht näher ein.

Neben dieser genuinen oder endogenen Epilepsie kommen nun genau gleichgeartete epileptische Anfälle bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor. Bei den Hirntumoren habe ich das schon als nicht selten erwähnt. Offenbar kann der Mechanismus, der den epileptischen Anfall ablaufen läßt, auf verschiedenen Wegen in Gang gesetzt werden. Jede organische oder chronisch-toxische Hirnschädigung kann epileptische (bzw. „epileptiforme“) Anfälle im Gefolge haben. Man spricht von „Residualepilepsie“, wenn man die Überreste einer Hirnschädigung, z. B. einer Encephalitis, als Ursache einer Epilepsie anspricht. Während des Krieges und in den ersten Jahren darnach sahen wir bei sonst gesunden Leuten gelegentlich epileptische Anfälle; manchmal schienen Exzesse in Alkohol oder schwerste psychische Emotionen als auslösendes Moment für den allerersten Anfall ernstlich in Frage zu kommen. Die Prognose dieser epileptischen Anfälle kann ganz günstig sein. Denn wenn man schließlich auch bei ihnen eine gewisse Disposition annehmen will, so bedarf es hier offenbar ungewöhnlicher und stärkster, ganz seltener Schädigungen, wie sie der Krieg mit sich gebracht hat.

Im psychogenen, sog. *hysterischen Anfall* ist die Bewußtlosigkeit meist keine vollständige, die Reflexe bleiben erhalten. Trotz des stärksten Krampfens, Umsichschlagens, plötzlichen Hinfallens u. dgl. wissen die Kranken mit einer manchmal geradezu bewundernswerten Geschicklichkeit jede Selbstverletzung zu vermeiden. Selbst Laien, wenn sie etwas kritisch beobachten können, bekommen beim Anblick eines hysterischen Anfalls nicht den Eindruck eines gefährlichen Zustandes, wie ihn der schwere epileptische sicher stets auf jeden macht. Bei den psychogenen Anfällen ist davon keine Rede. Sie stellen keine selbständige Krankheit dar, sondern sie bilden nur Episoden in der Reihe eigentümlicher Symptome, die bei derartigen Krankheiten in buntem Wechsel auftreten. Die Anfälle bei unserer Kranken, von denen wir einen beobachten konnten, lassen an ihrer psychogenen Natur keinen Zweifel, wie das nach der Vorgeschichte schon zu vermuten war.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um auf die sog. *funktionellen Krankheiten* mit einigen Worten einzugehen. Ich habe an verschiedenen Stellen meiner Vorlesungen, vor allem bei den Herz- und Magenkrankheiten, darauf hingewiesen, daß wir Beschwerden kennen, für die uns jedes anatomische oder chemische Substrat, wie es uns bei den meisten anderen Krankheiten geläufig ist, als Ursache fehlt. Diese Zustände bilden das Gebiet der „*nervösen*“ oder „*funktionellen*“ *Krankheiten*. Die Ablehnung einer für uns morphologisch greifbaren Ursache bedeutet selbstverständlich nicht, daß diese Krankheiten überhaupt ohne jedes objektive Substrat einhergehen. Das Substrat der nervös-funktionellen Krankheiten muß teilweise auf *psychischem Gebiete* gesucht werden. Die körperlichen Erscheinungen sind Folgen des abnormen psychischen Geschehens bzw. mit ihm als gleichwertig gekuppelt.

Es ist schwierig, diese funktionellen Krankheiten durch eine kurze Definition zu charakterisieren. Es umweht uns hier eine etwas andere

Atmosphäre als sonst in der inneren Klinik; unsere Kreise berühren sich mit denen der Psychiatrie. Ich möchte erst einige ganz allgemeine Hinweise bringen.

Die *funktionellen Erkrankungen* treten unter den verschiedensten Bildern auf und können eigentlich jedem organischen Nervenleiden und fast jeder Krankheit der inneren Organe einmal zum Verwechseln ähnlich werden. Manchmal freilich finden wir die Symptome so sprunghaft wechselnd oder von so ungewöhnlicher Intensität, wie es bei rein organischen Krankheiten kaum einmal vorkommt. Das muß immer den Verdacht einer funktionellen Krankheit bzw. einer starken funktionellen Komponente erwecken. Auf psychischem Gebiete, bei der Denktätigkeit sowie in der Gefühls- und Willenssphäre kann man bei derartigen Leuten allerlei Anomalien beobachten. Wir sehen leichtes Abschweifen der Gedankengänge, erschwerte Konzentration, Haften ungewollter Gedanken, und zwar teils als „*Zwangsvorstellungen*“, die sich aufdrängen, trotzdem der Kranke von ihrer Unrichtigkeit oder Unzweckmäßigkeit überzeugt ist, teils als „*überwertige Ideen*“, die infolge einer Gefühlsbetonung ohne eigentlichen Zwang das Denken beherrschen und ähnliches.

Eine besondere Rolle spielen hier die „*Komplexe*“. Darunter versteht man affektbetonte „*Vorstellungsbündel*“ wie es BLEULER nennt. Diese setzen sich leicht in störender Weise in Beziehung zu allen möglichen anderen Erlebnissen, können aber manchmal auch „*verdrängt*“ werden, d. h. gewissermaßen absichtlich vergessen. Freilich kommen Komplexe auch bei Gesunden vor, aber da stören sie wenig; der Gesunde bleibt Herr darüber. Dem Künstler mögen sie manchmal Anstoß zu seinem Schaffen werden, um sich auf diesem Wege ihrer zu erwehren oder sie gleichsam zu assimilieren. Bei manchen sind die Gedankengänge vorzugsweise mit ängstlicher Erwartung auf die *körperliche Sphäre* gerichtet; es fehlt die normale optimistische Unbefangenheit gegenüber dem körperlichen Geschehen. Wo derartiges im Vordergrund steht, sprach man früher von *Hypochondrie* als einer selbständigen Krankheit. Äußerliche Eindrücke (Lebensschicksale, Umgebung usw.) sind manchmal von abnorm starkem und manchmal von auffallend geringem Einfluß. Das Gleichgewicht ist auf den verschiedensten Gebieten nicht recht stabil. Auf Störungen in diesen Mechanismen lassen sich viele Beschwerden des „*Nervösen*“ (im weitesten Sinne des Wortes) zurückführen. Freilich sind durchaus nicht alle körperlichen Erscheinungen ausschließlich psychogen. Vor allem spielen hier eine Rolle Störungen in der vegetativen Regulation, welche alle unsere Organe, besonders Zirkulations- und Verdauungssystem, maßgebend beherrscht und die von allen Hormonen beeinflußt wird bzw. mit ihnen in Wechselbeziehungen steht. Im vegetativen Nervensystem sehen wir das Bindeglied zwischen Körperlichem und Psychischem, speziell dem Affektiven. Bei den „*vegetativ Stigmatisierten*“ wie wir diese Übergangsgruppe zwischen Gesunden und Kranken jetzt nennen, ist diese Regulation auf konstitutioneller Basis weniger stabil und es kommt leichter zu „*Betriebsstörungen*“. Dieser Ausdruck ist dem früher üblichen Namen der nervösen oder funktionellen Störungen vorzuziehen, weil er unverbindlicher ist



und allen Möglichkeiten über die Entstehung besser gerecht wird. Daß diese Betriebsstörungen nach moderner Auffassung zu morphologisch greifbaren Veränderungen führen können, habe ich wiederholt betont. Diese Rolle, die wir dem vegetativen Nervensystem heute zusprechen, ist es, welche die früher so scharf betonte Gegensätzlichkeit zwischen „organisch“ und „nervös“ in vielem gegenstandslos gemacht hat.

Ich erwähne kurz einige interessante Befunde, die man bei Stigmatisierten erhoben haben will und die den Zusammenhang zwischen Körperlichem und Psychischem dartun sollen. Manche der Stigmatisierten sind „*Eidetiker*“; hierunter versteht man Leute, welche ein Bild, einen Gegenstand, den sie kurz betrachtet haben, nachträglich so lebendig als „Anschauungsbild“ weiter vor ihrem geistigen Auge schweben sehen, daß sie alle möglichen Einzelheiten auch später noch richtig erkennen können. Man will nun zwei verschiedene Arten von Anschauungsbildern unterscheiden, nämlich starre, unveränderliche und wandelbare, beeinflussbare. Die letzteren kommen vor bei Leuten mit Hyperthyreoidismus, sog. B-Typus, die ersteren im Verein mit tetanischen Symptomen, sog. T-Typus. Beim T-Typus soll nach Calcium die Neigung zu den Anschauungsbildern gemeinsam mit den anderen tetanischen Symptomen schwinden; bei den basedowartigen Zuständen, dem B-Typus, soll Kalium entsprechend günstig wirken.

Die Klassifikation und die ganze Art der Diagnosenstellung bei diesen funktionellen Krankheiten hat sich in den letzten Jahrzehnten verschoben. Man bemüht sich heute nicht mehr, wie sonst überall, für jede der früher aufgestellten Krankheitsgruppen (Hysterie, Neurasthenie u. dgl.) charakteristische und diagnostisch beweiskräftige Symptome zu finden. Wir erkennen heute den einzelnen Krankheitszeichen nicht die eindeutige Beweiskraft für eine bestimmte Krankheit zu, sowie wir z. B. aus einem diastolischen Geräusch an der Aorta eine Insuffizienz der Aortenklappen herleiten. Wir wissen, daß die meisten nervösen Symptome auf verschiedenen Wegen entstehen können und daß sie deshalb eine verschiedene Bedeutung haben können. Wir gehen jetzt anders vor. Die *Genese der Symptome* dient uns zum Wegweiser, wie sie sich aus der körperlichen und geistigen Konstitution des Kranken, aus seiner Erbmasse, aus dem auf ihn einwirkenden Milieu ergeben, wie sie durch bestimmte Erlebnisse oder Eindrücke ausgelöst werden, wie leicht und wie häufig sie auftreten. Wie das Symptom entstanden ist und bedingt wird, ist uns wichtiger, als wie es sich uns im Augenblick darstellt. Hiernach deuten wir das jeweilige Symptom entweder als bloße abnorme *Reaktion* oder als *Neurose* oder wir schließen auf eine *psychopathische Persönlichkeit*, oder wir diagnostizieren die leichte Form einer echten *Psychose*. Die bloßen „Reaktionen“, d. h. eine abnorme Art des Antwortens auf exogene Momente sind die harmlosesten. Auch ein leidlich Gesunder kann in schwierigen Konflikten einmal pathologisch reagieren.

Besonders viel umstritten ist im Laufe der Jahre der Begriff „*Hysterie*“. Zu CHARCOTS Zeiten schienen die körperlichen Stigmata, die Analgesien, die Druckpunkte, z. B. an den Ovarien, vor allem die *Anfälle*, der „*arc de cercle*“, die „*attitude passionelle*“, welche CHARCOT an seinen Kranken in der Salpêtrière jederzeit demonstrieren konnte, und welche er in seinen „*Dienstagsvorlesungen*“ so anschaulich schildert, das Charakteristische der „*grande hystérie*“ zu sein. Wir nehmen heute an, daß diese Manifestationen nicht den wahren Kern der Sache treffen; man

möchte beinahe sagen, es seien nur „Kunstprodukte“, welche bei der Psyche der Hysterischen beliebig in Szene gesetzt werden können. Daß das Wesen der Hysterie auf rein psychischem Gebiete zu suchen ist, hat CHARCOT richtig erkannt und hat es stets betont, als später eine Zeitlang die Ursache der Hysterie in körperlichen Veränderungen gesucht wurde und man zu ihrer Bekämpfung den Uterus exstirpierte u. dgl. Dann wurde wiederum der Begriff Hysterie beinahe identifiziert mit dem der „Psychogenie“; alle körperlichen Veränderungen, die durch Vorstellungen ausgelöst werden, sollten hysterisch sein. Diese Definition schaffte keine Klärung. Denn daß z. B. Reflexmechanismen rein psychogen fast bei jedem Gesunden in Gang gesetzt werden können, ist eine ganz banale tägliche Erfahrung. Ich erinnere nur an das emotionelle Erröten, Erblassen, Schwitzen u. dgl. Aber ganz ebenso geht es auch mit komplizierteren Mechanismen der vegetativen Organe. Wenn der brave Reichsknecht im Götz von Berlichingen, dem der blinde Lärm in die Gedärme geschlagen ist, alle Augenblicke vom Pferde muß, so ist das nicht hysterisch. Das ist eine *Schreckreaktion*, von der man streiten mag, ob ihr auch ein ganz vollwertiger Mensch zum Opfer fallen kann, oder ob sie immerhin einen gewissen Grad von Labilität voraussetzt.

Vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen soll jetzt die Bezeichnung „*hysterisch*“ reserviert bleiben für solche psychogenen Reaktionen, denen als letzte Ursache ein bestimmtes Motiv, eine Willensrichtung des Patienten zugrunde liegt. Der Hysteriker will im Leben etwas erreichen, was ihm nach seinen Fähigkeiten oder nach den äußeren Umständen schlechterdings versagt ist; da er es nicht auf gradem Wege erreichen kann, erstrebt er es auf dem Umwege über eine Krankheit. Zum Unterschiede gegenüber der Simulation (Simulation heißt bewußter Betrug!) wird angenommen, daß der bewußte Wille etwas in den Hintergrund gedrängt ist, dermaßen, daß der Kranke vor sich selber mit leidlich gutem Gewissen sagen darf, er könne nicht anders. Freilich muß man wohl zugeben, daß eine Reihe fließender Übergänge besteht, nämlich auf der einen Seite der schlaue, bewußte Simulant und auf der anderen Seite das Individuum, welches (meist nicht sehr intelligent) ohne jeden bösen Willen hysterische Manifestationen zeigt. Eine kurzdauernde hysterische Reaktion mag unter besonderen Umständen bei Gesunden einmal vorkommen; im Kriege sagte man, jedermann könne einmal „hysteriefähig“ werden. Aber zu einer längeren Erkrankung an hysterischen Symptomen gehört doch manches, was dem „Normalmenschen“ durchaus fremd ist, z. B. der abnorm leichte Ablauf von allerlei Reflexmechanismen, die dem Willen sonst gar nicht gehorchen. Der Gesunde kann nicht jahrelang andauernd zittern, wie wir es bei den Kriegszitterern z. B. gesehen haben. Ferner finden wir ein Ausschaltenkönnen von Innervationen, die der Gesunde nicht beliebig hemmen kann (Anästhesien). Um hysterische Krankheitserscheinungen von längerer Dauer entstehen zu lassen, gehört doch außerdem eine Bewußtseinslage und ein Gefühlsleben, wie sie sich von denen des Gesunden erheblich unterscheiden. Man hat von dem „*defekten Gesundheitsgewissen*“ des Hysterischen gesprochen, um damit das mangelnde Vertrauen in die eigene Gesundheit zu charakterisieren.

Der bekannte Ausspruch von der „Flucht in die Krankheit“ will besagen, daß körperliche Krankheit solchen Leuten öfters ein Wunsch ist und als ein willkommener Ausweg aus seelischen Konflikten erscheint. Man hat in den hysterischen Reaktionen etwas Atavistisches sehen wollen und es damit verglichen, daß sich manche Tiere zum Schutze gegen ihre Verfolger totstellen.

Weniger scharf umrissen ist diejenige Gruppe, welche der ärztliche Sprachgebrauch als *Neurasthenie* oder *Nervosität* anzusprechen pflegt. Hier weichen die einzelnen Autoren in der Definition und in der Unterscheidung und Abgrenzung der einschlägigen Begriffe und Zustände ganz erheblich voneinander ab, wie die mannigfachen im Gebrauch befindlichen Namen beweisen (z. B. endogene oder konstitutionelle Nervosität oder Neurasthenie oder Neuropathie oder Psychopathie). Besonders strittig ist das Vorkommen ganz analoger akuter Krankheitsbilder bei vorher völlig Gesunden nach Überarbeitung, also eine „exogene Erschöpfungsnervosität“. Auf jeden Fall ist bei dieser ganzen Gruppe etwas mehr „Körperliches“, allerlei „Vegetatives“ anzunehmen, vor allem ein allzu leichtes Ansprechen reflektorischer Vorgänge (Vasomotorisches, Zirkulatorisches, Intestinales). Wo diese das Bild beherrschen, könnte man von einer „*Neuropathie*“ sprechen, aber meist spielt auch hier „Psychopathisches“ maßgebend hinein. Psychische affektbetonte Momente sind es vorzugsweise, welche die Reflexe leichter als beim Gesunden in Gang setzen und ebenso sind es vor allem wohl Hemmungen durch störende Affekte und durch Unlustgefühle, welche den gewöhnlichen Klagen der Nervösen über leichte Ermüdbarkeit, Zerstretheit usw. in Wahrheit zugrunde liegen. Häufig sind die Affekte und die Befürchtungen *hypochondrischer Natur* und es ist leicht verständlich, daß die ängstlichen Vorstellungen sich vorzugsweise auf anfällige und minderwertige Organe beziehen bzw. sich an Krankheiten anschließen. Mit diesen neurasthenischen Krankheitsbildern kombinieren sich häufig *Zwangszustände*, *Phobien*, *Depressionen* und ähnliches. Das Charakteristische derselben liegt darin, daß die davon Befallenen das Unzweckmäßige, Störende, Fremde, das Krankhafte der sich aufdrängenden Gedanken, Befürchtungen und Impulse klar einsehen, aber sich ihrer nicht erwehren können, wie es der Gesunde schließlich kann, wenn sich ihm vorübergehend einmal etwas zwangsähnlich aufdrängt, etwa ein Zweifel über die richtige Adressierung eines Briefes, oder wenn z. B. eine Melodie nicht aus dem Kopfe will. (Es erleichtert das Einfühlen in sonst schwer verständliche, psychische Anomalien, wenn man sich die gelegentlichen entsprechenden Andeutungen beim Gesunden vor Augen hält.)

Mit dem bisher Besprochenen ist das Heer der funktionell Kranken aber bei weitem nicht erschöpft. Recht viele von den Nervösen sind das, was die moderne Psychiatrie als *pathologische* oder *psychopathische Persönlichkeiten* bezeichnet. Das sind Leute, die nicht geisteskrank im landläufigen Sinne sind, aber trotzdem die mannigfachsten psychischen Abweichungen zeigen. Vorzugsweise bei solchen pathologischen Persönlichkeiten finden wir die *hysterischen Reaktionen* und mit ihnen kombinieren sich konstitutionelle, neurasthenische Zwangszustände und

ähnliches. Die psychopathischen Persönlichkeiten sind oft „vegetativ stigmatisiert“. Aber im Prinzip und auch für die Beurteilung und Behandlung sollen wir zu unterscheiden versuchen, ob Psychopathie oder vegetative Labilität in der Konstitution des Kranken vorherrscht. Bei allen solchen Kranken können zeitweise nervöse Beschwerden das Bild beherrschen. Ebenso ist es bei leicht *Imbezillen*. Schließlich können geringe Grade von echten Psychosen Perioden haben, in denen die Kranken auch nur als harmlose „Nervöse“ oder gar als körperlich Kranke imponieren. Ich denke hier besonders an *Depressionen*, an die *Cyclothymie*, in selteneren Fällen wohl auch einmal an *Schizophrenie*. Der zusammenfassende Name „*Psychoneurosen*“, der neuerdings nur wenig gebraucht wird, scheint mir als unverbindliche Zusammenfassung für alle einschlägigen leichten und mittelschweren Grenzzustände zwischen Gesund und Krank, wie wir sie in der inneren Klinik zu sehen bekommen, ganz glücklich, weil er der psychischen Komponente auch der scheinbar rein körperlichen Krankheiten Rechnung trägt.

Ein großes Kapitel, wichtig vom medizinischen, sozialen und juristischen Standpunkt, stellen die Krankheitszustände nach *Unfällen* dar (die rein somatischen Folgen gehören natürlich nicht hierher). Die Klagen beziehen sich teils auf die rein psychische Sphäre, teils liegen ihnen vegetativ-nervöse Störungen zugrunde, teils sind sie rein körperlicher Natur. Der Angelpunkt der Frage ist, daß sie nur nach Unfällen mit Entschädigungspflicht auftreten. An einen sportlichen Unglücksfall hat sich noch niemals eine „traumatische Neurose“ angeschlossen. Auch in Ländern ohne entsprechende soziale Gesetzgebung spielen diese Zustände nicht die Rolle wie bei uns. Es wird jetzt angenommen, daß die überwiegende Mehrzahl derjenigen Zustände, welche als sog. „*Unfallsneurose*, *Rentenneurose*, *traumatische Hysterie*“ u. dgl. bezeichnet werden, als „echt hysterisch“ im Sinne der obigen Definition aufzufassen sind, d. h., daß *Begehrungsvorstellungen*, kurz gesagt, der Wunsch nach Entschädigung zugrunde liegt. Man wird aber doch für manche Fälle konzederen müssen, daß nicht diese, sondern ängstliche Vorstellungen hypochondrischer Natur oder affektiv hervorgerufene vorliegen können. In diesem Falle wären die Unfallsfolgen wohl auch „psychogen“, aber nicht „hysterisch“; das könnte für die Frage der Entschädigungspflicht einmal von Bedeutung sein.

Ich sprach soeben von der sog. „Unfallneurose“ und „Rentenneurose“ und möchte die Gelegenheit benutzen, auf den jetzt so wichtigen Begriff von *Neurose* und *neurotisch* mit einigen Worten einzugehen. Zunächst etwas Negatives: Eine Neurose ist nicht einfach durch ihre Symptome charakterisiert; genau die gleichen Beschwerden auf körperlichem oder psychischem Gebiete wie ein Neurotiker kann auch ein organisch Kranker haben; man pflegt jetzt zu sagen, sie sei durch ihre Genese charakterisiert. Der Neurotiker ist ein Mensch, der mit den Schwierigkeiten des Lebens nicht wie ein normaler Mensch fertig werden kann. Wenn man, wie ADLER, von drei Problemen spricht, denen gegenüber der Mensch am ehesten versagt, nämlich der Einstellung zum Berufe, der Einstellung zum Liebe- und Eheproblem sowie der Einstellung zur Gesellschaft, so sind damit ohne Zweifel wichtige, aber bei weitem nicht alle Probleme umfaßt. Der Neurotiker scheitert manchmal an Kleinigkeiten, z. B. an Rechtsfragen von untergeordneter Bedeutung oder dgl. Wenn er sich mit Konflikten in seinem Leben auseinandersetzen will, so versucht er das anders, als es der vollwertige Mensch tut. Der Gesunde löst seine Konflikte, so gut er kann, und wenn er das nicht vermag, selbst wenn er

darunter noch so schwer leidet, so wird er doch nicht eigentlich krank. Eine Neurose entsteht auch nicht, wenn der Mensch vor den Schwierigkeiten einfach die Waffen streckt, sondern wenn er sie zu umgehen sucht und bei seinen vergeblichen Bemühungen erkrankt; dann sprechen wir von einer Neurose. Wie und warum es bei manchen Menschen unter solchen Bedingungen zu allerlei krankhaften Erscheinungen kommt, ist das noch ungelöste große Fragezeichen; wir müssen uns damit begnügen, es auf die sog. Konstitution zurückzuführen. Wenn die Symptome der Neurotiker im Sinne der eben erwähnten Umgehung der Konflikte in der modernen Literatur gerne als „zielbewußt“ oder „sinngemäß“ bezeichnet werden, so schiebe man keineswegs dem Neurotiker unter, daß alles klar mit Bewußtsein und Absicht geschieht. Und von Simulation der Symptome ist bei der echten Neurose keine Rede. Freilich ist es hier auch, wie ich es oben bei der hysterischen Reaktion angedeutet habe, manchmal recht schwer, zwischen bona und mala fides eine scharfe Grenze zu ziehen.

Eine Neurose entwickelt sich auch nicht bei einem vorher völlig Gesunden und Stablen durch ein äußeres, selbst noch so schweres Erlebnis. Mit Hilfe der Anpassungsfähigkeit, die dem Gesunden eigen ist, stellt er sich nach einiger Zeit auf die neuen Verhältnisse ein, es sei denn, daß in seltenen Ausnahmefällen die äußeren Umstände tatsächlich keinerlei Platz und keine Möglichkeit für eine leidlich adäquate Neuorientierung des Lebens geben. Nur in solchen nicht häufigen Sonderfällen ist jedermann „neurosefähig“. Alles, was die ausgeglichene, ruhige Spannkraft des Tätigen mindert, prädisponiert aber dazu. Man denke an die Erfahrungen des Krieges. Dem Neurotiker rät sein „Instinkt“ in allen möglichen Lagen etwas Falsches und bringt ihn dadurch in Diskrepanz zwischen dem Erhofften und dem schlechterdings Erreichbaren. Man möchte manchmal geradezu als Ursache ansprechen, was der Laie für Wirkung hält. Wenn ein junges Mädchen mehrfach getrennte Verlobungen hinter sich hat bzw. eine Frau öfters sich hat scheiden lassen, so ist eine jetzt auftretende Neurose nicht durch die Schicksalsschläge entstanden, wie der Laie in solchen Fällen annimmt. Weil ihr auf Grund ihrer Konstitution der gesunde Instinkt bzw. die vernünftige Überlegung fehlte, hat sie sich immer wieder an einen für sie nicht adäquaten Mann gebunden. Bei Leuten, die immer Unglück im Leben haben, ist es oft ihre etwas abnorme Persönlichkeit, die falsche Einschätzung ihrer Fähigkeit bzw. der Situationen, welche sie immer einen verkehrten Weg hat gehen lassen. Wo es sich tatsächlich um Schicksalsschläge handelt, sind wir immer wieder erstaunt, wie sie der Mensch zu tragen vermag. Ich erinnere an das, was der Weltkrieg so vielen aufgebürdet hat, ohne daß sie unter der Last zusammengebrochen sind. Was der Mensch selber zu tragen vermag, ohne allzusehr darunter zu leiden bzw. seine Umgebung leiden zu lassen, ohne in seiner Fähigkeit zur Arbeit und in einem gewissen Grad von Lebensgenuß allzusehr eingeschränkt zu werden, gehört nicht zur Neurose.

Man hört jetzt oft den Vorwurf erheben, die Psychotherapie werde in den Vorlesungen nicht genügend gelehrt. Hierzu folgendes: Lehren kann man das theoretische Tatsachenmaterial, das Technische, die Benutzung des Handwerkszeuges. Wie man das dann zum Nutzen des Kranken anwendet, das kann der Geselle, der das Zeug dazu hat, seinem Meister abgucken; aber wenn er das Zeug dazu nicht hat, dann kann er eben nur abgucken, „wie er sich räuspert und wie er spuckt“. Es gibt viele gute Ärzte, welche es verstehen, den seelischen Kontakt zwischen sich und dem Kranken herzustellen und ihren helfenden Willen zu übertragen, gewissermaßen aufzuzwingen. Freilich vergesse man eines nicht und verlange nicht zu viel. Genau wie bei den Beziehungen eines jeden Menschen zu seinen Mitmenschen, so hat nicht jeder Arzt zu allen Kranken den Schlüssel, der ihr Inneres öffnet und dadurch den Weg zur Beeinflussung bahnt. Aus diesem Grunde ist es so schwer, die einzelnen psychotherapeutischen Methoden gegeneinander abzuschätzen; denn schließlich kommt es doch darauf hinaus, wer sie anwendet und bei wem sie wirken sollen. Man fragt oft, warum die Psychotherapie jetzt eine so viel größere Rolle spielt als früher. Nicht der ausschließliche, aber doch ein wichtiger Grund scheint mir darin zu liegen, daß der „Hausarzt“ im Aussterben begriffen ist. Wer eine ganze Familie jahrzehntlang betreut, der kennt bei den meisten seiner Patienten die Erbmasse und die Einflüsse der Umwelt, die Erlebnisse der Kindheit usw. (was man jetzt Genotypus und Phänotypus nennt). Er hat sie

in gesunden und kranken Tagen, in frohen und schlimmen Zeiten gesehen; damit hat er schon vieles voraus vor dem Arzte, der zum ersten Male konsultiert wird.

Der moderne Psychotherapeut stellt bei allen Krankheitszuständen, welche er für vorzugsweise psychogener Natur hält, psychische Behandlung in den Mittelpunkt. In vielen Fällen wird man durch körperliche Ruhe und evtl. durch reichliche Ernährung, durch einige diätetische Vorschriften, durch milde Hydrotherapie, durch etwas Brom und Baldrian und nötigenfalls durch gelegentliche Schlafmittel die Behandlung fördern. Denn man soll niemals Prinzipienreiter sein und sich nur auf eine Behandlungsart festlegen.

Auf die *Methoden der Psychotherapie* kann ich nicht im einzelnen eingehen. Sie alle bezwecken, soweit es sich um körperliche Störungen handelt, dem Kranken die Überzeugung von der Intaktheit, bzw. Leistungsfähigkeit seiner Organe beizubringen. Entsprechend ist es mit den Beschwerden psychischer Art. Der Kranke soll lernen, sie als harmlos zu beurteilen. Mit dieser beruhigenden Gewißheit kann er seinen Befürchtungen, seinen abnormen Assoziationen, seinen krankhaften Trieben u. dgl. viel erfolgreicher gegenüberreten und sie leichter in Schranken halten.

Die *Psychoanalyse*, die wieder mehr in Aufnahme kommt, sucht einen dem Bewußtsein des Kranken vielleicht längst entschwundenen Affekt, der nach ihren Lehren die Beschwerden verursacht. Nach dessen Aufdeckung und jetzt erfolgreicher gründlicher Abreaktion soll der Kranke geheilt sein. Nach manchen Autoren (vor allem FREUD und BREUER) liegt dieser Affekt auf sexuellem Gebiet. Der Konstitution wird keine besondere Rolle zugesprochen. Die verschiedenen *Suggestionmethoden* wollen den Kranken unter Ausschaltung seines eigenen kritischen Urteils im gewünschten Sinne beeinflussen. Im Gegensatz dazu belehrt die *Persuasion* den Kranken vernunftgemäß über die psychische Genese seiner Beschwerden sowie über die Möglichkeit, seine psychischen Eigenheiten und seine Affekte durch Kritik und durch gesunden Optimismus zu beeinflussen. Diesen Weg möchte ich, soweit er nach der gesamten psychischen Verfassung des Kranken und nach seiner Intelligenz irgendwie gangbar erscheint, für recht zweckmäßig halten. Freilich muß man sich darüber klar sein, daß der „Nervöse“ nicht etwa nur „falsch denkt“, wie es einzelne extreme Anhänger der Persuasion vertreten; logische Auseinandersetzungen allein und direkt genügen nicht zur Heilung. Die Gefühls- und Willenssphäre spielt eine große Rolle. Aber diese ist bei manchen intelligenten Kranken, sofern sie Willen zur Gesundung haben, auf dem Umwege verstandesgemäßer Deduktionen erfolgreich und nachhaltig zu beeinflussen. Die *Hypnose* ist ein, meist suggestiv herbeigeführter schlafähnlicher Zustand, in welchem das Bewußtsein eingeengt und die Empfänglichkeit des Hypnotisierten gegenüber beruhigenden und aufmunternden Versicherungen von seiten des Hypnotiseurs gesteigert ist.

Einige Worte über ADLERS Methode der *Individualpsychologie*. Individualpsychologie nennt sie ADLER, weil er die abnormen seelischen Vorgänge herleitet aus dem individuell geübten Training des Kranken, zum erstrebten Ziele zu kommen. In bezug auf Klassifizierung, Deutung

und Behandlung wird alles auf eine einfache Formel gebracht. Die Symptome sind zielbewußt, nur durch den Lebensstil determiniert. Ein wesentlicher Punkt der Lehre liegt darin, daß sehr vieles gedeutet wird als Überkompensation gegenüber einem körperlichen oder psychischen Minus. Sicherlich liegen dieser Lehre gute Beobachtungen zugrunde und die Deutung als Überkompensation trifft wohl auch oftmals zu. Die auf weitgehender Verallgemeinerung aufgebaute, einfache Lehre, es gebe nur eine Art von nervösem Menschen, ferner: Hebung des Gemeinschaftsgefühles und Ermutigung seien die Grundpfeiler jeder Behandlung, ist wohl zum großen Teil die Ursache für die außerordentliche Verbreitung, welche diese Lehre, besonders bei Laien gefunden hat, z. B. bei Lehrern und Erziehern. Heredität und Konstitution werden ebenso wie bei der Psychoanalyse nur gering veranschlagt.

Jede dieser Methoden, von denen es noch viele andere gibt, hat gute Erfolge zu verzeichnen. Ihre Wahl hängt ab einerseits von der geistigen Konstitution des Kranken, von seinem Milieu, von der Art seiner Beschwerden, andererseits von der Persönlichkeit des Arztes und von seinen diesbezüglichen Neigungen und Eignungen. Diese Momente sind sehr wichtig! Auf ihnen baut sich Heilplan und Wahl der Methode auf. Jedenfalls sollen in erster Linie die seelischen Eigenschaften des Kranken günstig beeinflußt werden, um damit wesentliche Quellen seiner Beschwerden zum Versiegen zu bringen.

## Sachverzeichnis.

- Abdomen  
— Auftreibung 254.  
— Auskultation 232.  
— Palpation 232.  
— Perkussion 232, 323.  
— Untersuchung 231.  
Abführmittel 335.  
Absceß  
— appendizitischer 236.  
— Gehirn 397, 425.  
— Lungen 69.  
— subphrenischer 26.  
— Tonsillar 216.  
Achillessehnenreflex 404, 456.  
Achsendrehung 242.  
Achyilia gastrica 333.  
Acetonkörper 377.  
Acidose 377.  
Acusticustumoren 423.  
ADDISONsche Krankheit 359.  
Adiadochokinese 421.  
Adipositas dolorosa 390.  
Aestivo-Autumnalfieber 223.  
Agglutination 188.  
Agnosie 412.  
Agranulocytosen 294.  
Agraphie 413.  
Akromegalie 361.  
Aktinomykose 44.  
Akzidentelle Herzgeräusche 110.  
Alastrim 209.  
Albuminurie 145, 160.  
— febrile 153.  
— lordotische, orthostatische 160.  
Aleukämie 295.  
Aleukie 294.  
Alexie 412.  
Alexine 187.  
Alkoholprobefrühstück 306.  
Allergie 7, 34, 65.  
ALTMANN-SCHRIDDDESche Granula 279.  
AMBARDSche Konstante 158.  
Amphorisches Atmen 4, 38.  
Amyloid 45, 155.  
Amyloidleber 257.  
Amyloidnephrose 155.  
Anacidität 329.  
Anämie 275 f.  
— Ankylostomum 284.  
— aplastische 289.  
— BIERMERSche 275 f.  
Anämie  
— Botriocephalus 283.  
— Färbeindex 280.  
— Gravidität 283.  
— hämolytische 285.  
— perniziöse, primäre 275 f.  
— pseudoleucaemica infantum 295.  
— sekundäre 281.  
— Therapie 281, 284.  
Anaphylaxie 7, 65, 219, 277.  
Anarthrie 411.  
Anasarka 73.  
Anatoxin 219.  
Aneurysma 127.  
Angina 210 f.  
— catarrhalis, lacunaris 216.  
— Ludovici 218.  
— luetica 217.  
— Monocyten 293.  
— necroticans 216.  
— PLAUT-VINCENT, ulcero-membra-  
nosa 217.  
Angina pectoris 118 f.  
Ankylostomum duodenale 284, 344.  
Anopheles 222.  
Anspannungszeit 89 f.  
Anthrakosis 39.  
Anthrax 16.  
Antianaphylaxie 220.  
Antigene 65.  
Antikörper 186 f.  
Antitoxine 187.  
Aortitis 119.  
Aortalgie 119.  
Aortenklappen 89.  
— Insuffizienz 93, 101.  
— Stenose 93, 100.  
Aphasie 411 f.  
Aphthen 217.  
Apoplexie 399 f.  
Appendicitis 230 f.  
— Abscesse 236.  
— Défense musculaire 233.  
— Diagnose 233, 239 f.  
— LANZScher Punkt 234.  
— MACBURNEYScher Punkt 234.  
— Oxyuren 240.  
— Pathologie 234.  
— ROVSINGSches Zeichen 239.  
— Therapie 235.  
Apraxie 412 f.



- Äquivalente bei Epilepsie 463.  
 Arborisationsblock 80.  
 ARGYLL-ROBERTSONSches Phänomen 439.  
 Arrhythmia perpetua 79, 85.  
 Arrhythmien des Herzens 83 f.  
 Arteriosklerose 114, 121 f.  
 Arteriosclerosis cerebri 461.  
 Arthritis deformans 271.  
 — urica 384 f.  
 Arthropathien 439.  
 Ascaris lumbricoides 343.  
 Ascendenstypus der Obstipation 334.  
 Aspirationspneumonie 55.  
 Astereognose 412.  
 Asthenische Konstitution 344.  
 Asthma  
 — bronchiale 63 f.  
 — cardiale 64, 121.  
 — uraemicum 64.  
 Ascites 73, 254.  
 — chylöser 259.  
 Ataxie, Kleinhirn, spinale 419, 440.  
 — hereditäre, juvenile 441.  
 Atelektase 18.  
 Atemgeräusch  
 — amphorisches 4, 38.  
 — bronchiales 2 f.  
 — Kompressions- 19.  
 — unbestimmtes 2.  
 — vesiculäres 2 f.  
 Athetosen 428.  
 Athyreoidismus 348, 353.  
 Atropinvergiftung 450.  
 AUERBACHScher Plexus 315.  
 Auskultation,  
 — Abdomen 232.  
 — Herz 91.  
 — Lunge 2.  
 Auslöschphänomen 202.  
 Austreibungszeit des Herzens 89 f.  
 Autointoxikation, intestinale 243.  
 Autonomes Nervensystem 314.  
 Avitaminosen 298, 365, 461.
- B**  
 BABINSKISches Zeichen 404.  
 Bakteriämie 13, 168, 179.  
 Bakteriolyse 187.  
 Bakteriophagen 188.  
 Bakteriotropine 187.  
 Bandwürmer 257, 283, 342 f.  
 BANGSche Krankheit 190.  
 BANTISChe Krankheit 259, 287.  
 BASEDOWSche Krankheit 346 f.  
 Bauchdeckenreflex 232.  
 Bauchfellentzündung 230 f.  
 Bauchfelltuberkulose 44, 344 f.  
 Bacillenausscheider, träger 186.  
 BECHTEREWSche Krankheit 272.  
 BELL-MAGENDIESches Gesetz 432.
- BENCE-JONESScher Eiweißkörper 45, 145, 295.  
 BENEDIKTSches Syndrom 424.  
 Betriebsstörung 330, 465.  
 BIERMERScher Schallwechsel 37.  
 Bilharzia 344.  
 Bilioses Typhoid 228, 263.  
 Bilirubin 245, 246, 261.  
 Blasenkatarrh 166.  
 Blasenstörungen 434.  
 Bleichsucht 284.  
 Bleikolik 242.  
 Bleivergiftung 242, 459.  
 Blicklähmung, konjugierte 408.  
 Blickzentrum pontines 408.  
 Blinddarmentzündung (s. Appendicitis) 230 f.  
 BLUMBERGSches Zeichen 239.  
 Blutarmut 275 f. s. Anämie.  
 Blutbildung 276.  
 Blutgerinnung 297.  
 Blutkörperchen, rote 276.  
 — weiße 278.  
 Blutkrisen 293.  
 Blutplättchen 280, 299.  
 Blutbrechen 311.  
 Blutdruck 77, 147.  
 — Addison 359.  
 — erniedrigter 126.  
 — Nephritis 147.  
 Blutdruckzügler 133.  
 Bluterkrankheit 298.  
 Blutgruppen 282.  
 Bluthusten 29.  
 Blutkrankheiten 275 f.  
 Blut Nachweis im Harn 144.  
 — — Stuhl 311.  
 Blutmenge 15, 75.  
 Blutsenkung s. die einzelnen Krankheiten.  
 Blutspeicher 75.  
 Blutungszeit 297.  
 Blutzucker 374.  
 BOAScher Druckpunkt 313.  
 Botriocephalus latus 283, 343.  
 Botulismus 450.  
 BRIGTSche Nierenkrankheit 145.  
 BROADBENTSches Symptom 143.  
 Bronchialasthma 63 f.  
 Bronchialatmen 2 f.  
 Bronchiektasen 61 f., 204.  
 Bronchiolitis 54.  
 Bronchitis 53 f., 57.  
 — putrida 69.  
 Bronchopneumonie 7, 54 f.  
 Bronzediabetes 289.  
 Bronzekrankheit 359.  
 BROWN-SÉQUARDSche Lähmung 437.  
 BRUNS-BASTIANSche Regel 434.  
 Brustseuche 228.

- Brustwandeinziehungen  
 — bei Kehlkopfstenosen 214.  
 — systolische, bei Perikardverwachsungen 141.  
 BÜRGERsche Krankheit 275.  
 Bulbärparalyse, progressive 450.  
 Bulbus duodeni 309.  
 Bulbuszapfen 318.  
 Butterstuhl 341.  
  
 CABOTSche Ringkörper 277.  
 Calorimetrie 371.  
 Capillarpuls 103.  
 Caput medusae 256.  
 Carcinom, s. einzelne Organe.  
 Cardiospasmus 309.  
 Carotisdruk 132.  
 Chalicosis 39.  
 CHARCOT-HANOTSche Lebercirrhose 260.  
 CHARCOT-LEYDEN-NEUMANNsche  
 Krystalle 64.  
 CHAUFFARD-STILLSche Krankheit 270.  
 CHEYNE-STOKESSches Atmen 398, 417.  
 Chlorome 294.  
 Chlorose 284.  
 Cholämie 263.  
 Cholangitis 249.  
 Cholaskos 263.  
 Cholecystitis 247 f.  
 — irreguläre 252.  
 Choledochusverschluß 254.  
 Cholelithiasis 247 f.  
 Chorea minor 266.  
 Choreatische Bewegungen 428.  
 Chromaffines System 358.  
 Chromoskopie 247.  
 Chronaxie 403.  
 CHVOSTEKsches Zeichen 356.  
 Cirrhose s. Lebercirrhose 254 f.  
 — hypertrophique pigmentaire 289.  
 Coecum mobile 344.  
 Coffeinprobetrunken 306.  
 Colica mucosa 337.  
 Colitis 339.  
 — gravis ulcerosa 340.  
 Coma diabeticum 377.  
 Concretio pericardii 141.  
 Conus terminalis 435.  
 Coronarsklerose 118.  
 Corpora oryzoidea 40.  
 Cremasterreflex 405.  
 Crepitatio indur, redux 8.  
 Croup 213.  
 Croupöse Pneumonie 6 f. s. Pneumonie.  
 CURSCHMANNsche Spiralen 63.  
 Cutanreaktion PIRQUET 41.  
 Cyanose 80.  
 Cyklothymie 469.  
 Cylinder im Harn 144.  
 Cysticercus cellulosae 342.  
 Cysticusverschluß 254.  
 Cystitis 166.  
  
 Darmbewegungen 309.  
 Darmblutungen  
 — okkulte 311, 326.  
 — bei Typhus 191.  
 Darmcarcinom 337, 345.  
 Darmeinklemmung 241.  
 Darmfermente 303 f.  
 Darmgeschwüre  
 — tuberkulöse 44.  
 — typhöse 180.  
 Darminnervation 315.  
 Darminvagination 242.  
 Darmkatarrh 329 f., 336 f.  
 Darmkrankheiten 334 f.  
 Darmlähmung 241.  
 Darmpatronenmethode 306.  
 Darmperforation  
 — bei Appendicitis 234.  
 — bei Typhus abdominalis 180, 192.  
 Darmresorption 305.  
 Darmsteifungen 231.  
 Darmtuberkulose 44.  
 Darmverdauung, Fäulnis, Bakterien  
 302 f.  
 Darmverschluß 230 f.  
 Darmwürmer 257, 283, 342 f.  
 Dauerbulbus 310, 318.  
 Defäkation 310.  
 Défense musculaire 233.  
 Dekompensation des Herzens 93.  
 Dekrescendogeräusch 102.  
 Delirium cordis 86.  
 Depotblut 75.  
 DERKUMSche Krankheit 390.  
 Desmoidkapseln 306.  
 Desquamativpneumonie 43.  
 Déviation conjuguée 408.  
 Diabetes insipidus 362.  
 — mellitus 372 f.  
 — Acidose, Acetonkörper 377 f.  
 — Alkalireserve 377.  
 — Blutzucker 374.  
 — Coma diabeticum 377.  
 — Dyszoöamylie 375.  
 — extra-insulärer, 374.  
 — Glucose 373, 376.  
 — Glykosurie 374.  
 — Haferkuren 381.  
 — Hyperglykämie 374.  
 — Hypoglykämischer Symptomen-  
 komplex 380.  
 — Insulin 379.  
 — innocens 373.  
 — Pathogenese 375.  
 — Piqure 376.  
 — renaler 373.  
 — Synthalin 383.

- Diabetes  
 — Therapie 379.  
 — Verlauf 378.  
 Diarrhöen 336.  
 Diastole 89 f.  
 Diastolischer Kollaps 83.  
 Diastolisches Thoraxschleudern 142.  
 Diathese  
 — hämorrhagische 297.  
 — spasmophile 356.  
 Diazoreaktion 30, 189, 246.  
 Dickdarmkatarrh 339.  
 Drucksche Probe 199.  
 Digitalis 128.  
 Dikroter Puls 182.  
 Dilatation des Herzens 94, 109.  
 Diphtherie 210 f.  
 — Bakteriologie der 213.  
 — Croup 213.  
 — Haut 212.  
 — Herz 215.  
 — Lähmungen 214.  
 — pathologische Anatomie 212.  
 — Therapie 218 f.  
 Diplococcus lanceolatus 12.  
 Disposition 170.  
 Dissoziation des Herzens 84.  
 Dissoziierte Empfindungsstörung 433,  
 442.  
 Distomum 344.  
 DITTRICHsche Pfröpfe 61.  
 DOEHLESche Körperchen 197.  
 Dopaoydase 359.  
 Doppelgeräusch, Doppelton 103.  
 Drüsen, endokrine 345 f.  
 Dünndarmkatarrh 337.  
 Duodenalgeschwür (s. auch Ulcus ventri-  
 culi) 311 f.  
 Duodenalsondierung 247, 307.  
 Dyschezie 335.  
 Dysenterie 336.  
 Dyspepsie  
 — Fäulnis 337.  
 — Gärungs- 337.  
 — nervöse 330.  
 Dyspnoe 80.  
 Dysthyreoidismus 349.  
 Dystrophia adiposogenitalis 361.  
 — musculorum progressiva 449.  
 Echinococcus 71, 257.  
 Eidetiker 466.  
 Einziehungen, systolische 141.  
 — respiratorische, bei Diphtherie 214.  
 Eiweiß im Harn 144.  
 — Konstitution 367.  
 Eiweißkörper, BENCE-JONESScher 45,  
 145, 295.  
 Eiweißverdauung 300 f.  
 Eklampsia gravidarum 155.  
 Eklampsie 148 f.  
 Ektoskopie 20.  
 Elektrokardiographie 78 f.  
 ELLIS-DAMOISEAUSche Kurve 20.  
 Embolie 59, 137.  
 Emphysem 50 f.  
 Empyem 13, 21, 25 f.  
 — intra-lobäres 72.  
 Encephalitis 426 f.  
 Encephalographie 424.  
 Endarteriitis luetica 409, 452.  
 Endokarditis 13, 111, 135 f., 174.  
 — lenta 137, 174.  
 Endokrine Drüsen 345 f.  
 Energieumsatz 371.  
 Ergometrie 88.  
 Entartungsreaktion 401.  
 Entericsystem LANGLEY 315.  
 Enteritis membranacea 337.  
 Enterokinase 303.  
 Enteroptose 344.  
 Enteroreceptoren, Exteroreceptoren 432.  
 Eosinophilie 64.  
 Epilepsie 462 f.  
 Episthotonus 394.  
 Epithelkörperchen 348, 356.  
 Epituberkulose 32.  
 Erbsches Zeichen 356.  
 Erepsin 303.  
 Erysipel 170.  
 Erythema exsudativum multiforme 266.  
 — infectiosum 207.  
 — nodosum 266.  
 Erythroblasten 276.  
 Erythrocyten 276.  
 — punktierte 277.  
 Etat lacunaire 462.  
 Eunuchoidismus 362.  
 Exophthalmus 346.  
 Expectoration albumineuse 25.  
 Exsudate  
 — Perikard 139.  
 — Pleura 17 f.  
 Extrapyramidales System 429.  
 Extrasystolen 83.  
 Extremitätenlähmung, periodische 463.  
 Facialislähmung 400, 407.  
 Faeces 305 f. (s. auch die einzelnen Krank-  
 heiten).  
 Färbeindex 280.  
 Fäulnisdyspepsie 337.  
 Fäulnisprozesse im Darm 305.  
 Febris recurrens 228 f.  
 — undulans 190.  
 Fette, Verdauung 304.  
 — im Stoffwechsel 369, 370.  
 Fettleber 257.  
 Fettstühle 261, 304, 341.  
 Fettsucht 389 f.  
 — hypophysäre 362.

- Fibrin, Fibrinogen 297.  
 Filaria 344.  
 FLATOW-DUKESSche Krankheit 207.  
 Fleckfieber 226 f.  
 FLINTSches Geräusch 102.  
 FOVILLESche Lähmung 424.  
 Fraktionierte Ausheberung 306.  
 FRIEDREICHscher Schallwechsel 37.  
 FRIEDREICHsche Tabes 441.  
 FRÖHLICHsche Krankheit 362.  
 Frühfiltrat 35.  
 Fünftagefieber 225.  
 Fünfte Krankheit 207.  
 Funktionelle Krankheiten 131, 464 f.  
 Funktionswandel 432.  
 Fußklonus 404.
- Galle s. Leber 244 f. und Verdauung 304.  
 Galopprrhythmus 106.  
 GARLANDSches Dreieck 20.  
 Gärungsdyspepsie 337.  
 Gärungsprozesse im Darm 305.  
 Gastralgien 331.  
 Gastrektasie 321.  
 Gastrische Krisen 439.  
 Gastritis 331.  
 Gastroenteritis acuta 231.  
 — paratyphosa 185.  
 Gastrogene Diarrhöen 333.  
 Gastrokardialer Symptomenkomplex 134.  
 Gastroptose 308.  
 Gastroskopie 306.  
 GAUCHERSche Krankheit 288.  
 Gaumentuberkulose 217.  
 Gafrierpunktserniedrigung 148.  
 Gehirnabsceß 397, 425.  
 Gehirnblutungen 409.  
 Gehirnlokalisation 417 f.  
 Gehirntumor 414 f.  
 GERSBÖCKSche Krankheit 290.  
 Gelbfieber 263.  
 Gelbsucht s. Ikterus 245.  
 Gelenkerkrankungen 269 f.  
 — Arthritis deformans 271.  
 — endokrine 272.  
 — Infektarthritis 270.  
 — luische 273.  
 — Wirbelsäule 272.  
 Gelenkrheumatismus 264 f.  
 — Chorea 266.  
 — chronischer 268.  
 — gonorrhöischer 272.  
 — Hautkrankheiten 266.  
 — Herz 264.  
 — Pathogenese 266.  
 — Therapie 268.  
 — tuberkulöser 271.  
 Gemeinschaftsbewegungen 447.  
 Geräusche der Lunge 4 f.
- Geräusche des gesprungenen Topfes 37.  
 — des Herzens 91.  
 — metallische 5, 27, 38.  
 GERHARDTScher Schallwechsel 37.  
 Gerinnungszeit 297.  
 GERSONSche Diät 47.  
 Gicht 270, 384 f.  
 — Behandlung 387.  
 — Gichtknoten 384.  
 — Harnsäure, Verhalten der 386.  
 — Purinstoffwechsel 384.  
 — Theorie 387.  
 Glomerulonephritis 144.  
 Glottiskrampf 214.  
 Glotzaugen 346.  
 Glucose 373, 376.  
 Glutoidkapseln 306.  
 Glykogen 244, 369, 375.  
 Glykosurie 374.  
 Goldsolreaktion 453.  
 GRAEFESches Symptom 346.  
 Granularatrophie 159.  
 Granulom, malignes 296.  
 Graviditätsnephrose 155.  
 GRAWITZsche Tumoren 165.  
 Grippe 57 f.  
 GROCCOSches Dreieck 20.  
 GRUBER-WIDALSche Reaktion 188.  
 GUARNIERISche Körperchen 208.  
 Gumma (Gehirn) 452.
- Hadernkrankheit 16.  
 Halbseitenläsion 437.  
 Hämatomyelie 443.  
 Hämatom der Dura mater 410.  
 Hämatoporphyrinurie 242.  
 Hämatothorax 21.  
 Hämaturie 144.  
 Hämochromatose 289.  
 Hämoglobinurie paroxysmale 286.  
 Hämoklasische Krise 247.  
 Hämolyse 285.  
 Hämolytine 187.  
 Hämophilie 298.  
 Hämoptoe, Lungenbluten 29 f., 311.  
 Hämorrhagische Diathese 297.  
 Hämorrhoiden 337.  
 Harn s. Nierenkrankheiten 143 f.  
 Harnsäure 386.  
 HAUDEKSche Nische 313.  
 Hautsensibilität 431.  
 HEADSche Zonen 118, 233.  
 HEBERDENSche Knötchen 272.  
 Hemianopsie 407, 422.  
 Hemiplegie 406.  
 — alternierende 424.  
 Hepatargie 263.  
 Hepatisation 7.  
 Hepatitis 262.  
 Hepato-lienale Erkrankungen 191, 260, 287.

- Hepatose 262.  
 Herdpneumonie 55.  
 Hérédo-ataxie cérébelleuse 441.  
 Herpes labialis 12, 394.  
 — zoster 209, 457.  
 Herz 72 f.  
 — Anatomie und Physiologie 74 f., 89 f.  
 — Arrhythmien 83 f.  
 — Auskultation 91.  
 — Blutdruck 77, 147.  
 — Dämpfung 95.  
 — Dekompensation und Kompensation 93.  
 — Dilatation und Hypertrophie 87, 94, 109.  
 — Elektrokardiographie 78 f.  
 — Röntgenuntersuchung 98.  
 — Theorie 74 f.  
 — Therapie 127 f.  
 Herzbeutelentzündung 138 f.  
 Herzbeutelverwachsung 141.  
 Herzfehlerzellen 81.  
 Herzflimmern und -flattern 85.  
 Herzgeräusche 91.  
 Herzjagen 132.  
 Herzinsuffizienz 72 f.  
 Herzklappenfehler 91 f.  
 Herzmuskelerkrankung, chronische 112 f.  
 Herzneurosen 131 f.  
 Herzperkussion 98.  
 Herzreize 74.  
 Herzspitzenstoß 87, 97.  
 Herztöne 91.  
 Herzüberleitungsstörungen 14.  
 Herzvergrößerung 87, 94, 109.  
 Heuschnupfen 65.  
 Hexenschuß 273.  
 Hinterhauptlappen 422.  
 Hirnabsceß 397, 425.  
 Hirnhautentzündung s. Meningitis 393.  
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit (Megasigma 310).  
 Hirsutismus 358.  
 HIS-TAWARASches Bündel 74, 84.  
 Hochdruck 123 f.  
 Hochdruckstauung 126.  
 HODGKINSche Krankheit 296.  
 Höhendagnose, Rückenmark 434.  
 HORNERScher Symptomenkomplex 442.  
 HOWELL-JOLLYSche Körperchen 277.  
 Hungerschmerz 312.  
 Hungertyphus 226 f.  
 Hydatidenschwirren 258.  
 Hydrocephalus internus 396.  
 Hydronephrose 163.  
 Hydrops vesicae felleae 254.  
 Hydrothorax 18.  
 Hyperglykämie 374.  
 Hyperpituitarismus 361.  
 Hyperthyreoidismus 348.  
 Hyperthyreoidie bénigne chronique 354.  
 Hyperthyreose 351.  
 Hypertension 123 f.  
 Hypertrophie des Herzens 94, 109.  
 Hypnose 471.  
 Hypophysis 359 f.  
 Hypophysistumoren 361, 424.  
 Hypothyreoidismus 353.  
 Hypotension 126.  
 Hypotonie der Muskeln 404.  
 Hysterie 466 f.  
 Ideen, überwertige 465.  
 Idiosynkrasie 65.  
 Ikterus 245 f.  
 — gravis 262.  
 — hämatogener 245.  
 — hämolytischer 14, 285.  
 — hepatogener 245.  
 — katarrhalischer 261.  
 — neonatorum 246.  
 — Phosphorvergiftung 262.  
 — Reticuloendothelialer Apparat 245, 260, 287.  
 — Urobilin 246.  
 — WÄILScher 263.  
 Ileus 230 f., 241.  
 Immunsierung 219.  
 Immunität 186.  
 Index, Farbe-, des Blutes 280.  
 Indican im Harn 338.  
 Individualpsychologie 471.  
 Infarkt 59 f., 138.  
 Infekt 136, 168, 179.  
 Infektarthritis 270.  
 Infiltration der Lunge 1, 7.  
 — gelatinöse, glatte 43.  
 Influenza 57 f.  
 Innere Sekretion 345 f.  
 Insufficiencia cordis 72 f.  
 Insulin 379.  
 Intentionstremor 446.  
 Interostalneuralgie 457.  
 Intubation 220.  
 Invagination 242.  
 Invertase 303.  
 Ionenacidität 306.  
 Ischias 456.  
 Ischuria paradoxa 434.  
 Isohydrie 158.  
 Isotonie 146.  
 Jodbasedow 355.  
 Jugendliche Zellen 278.  
 Kachexie hypophysäre 361 f.  
 Kachexia strumipriva 354.  
 Kältehämoglobinurie 286.  
 KAHLERSche Krankheit 295.  
 Kardiospasmus 309.

- Karellkur 130.  
 Katalepsie 428.  
 Katarrh, eosinophiler 65.  
 Katarrhalische Pneumonie 54 f. s. Pneumonie.  
 Katzenschnurren 105.  
 Kavernensymptome 37.  
 Kehlkopfstenose bei Diphtherie 214.  
 Kehlkopftuberkulose 44.  
 KEITH-FLACKScher Knoten 74.  
 KERNIGSches Phänomen 394.  
 Kernlappung 278.  
 Kinderlähmung, cerebrale 427.  
 — spinale 451.  
 Klappenfehler (s. auch die einzelnen) 91f.  
 — Kompensation der 93.  
 Klappeninsuffizienz, relative 92.  
 Klappenschlußwelle 182.  
 Kleinhirn 418.  
 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 423.  
 Klonus, Fuß, patellar 404.  
 Knistern 6, 8.  
 Knochenhautreflexe 404.  
 Knochenmarkblutbildung 277.  
 Knochenmarkriesenzellen 280.  
 Knötchen, rheumatische 273.  
 Körnelung, basophile 277.  
 Kohlehydrate 369.  
 Kollaps 75.  
 Kolloidreaktionen im Liquor 453.  
 Kolloidtherapie 271.  
 Kompensation des Herzens 86, 93.  
 — der Klappenfehler 93.  
 Komplement 187.  
 Komplexe 465.  
 Kompressionsatmen 19.  
 Kompressionsmyelitis 436.  
 Kompressionssyndrom nach NONNE 395.  
 Konduktoren 298.  
 Konstitution, asthenische 344.  
 Konvexitätsmeningitis 395.  
 Kopfschmerzen 415.  
 KOPLIKScher Flecken 203.  
 Kotbrechen 243.  
 Kotstein 234.  
 Kraftsinn 440.  
 Krankheiten, funktionelle, nervöse 464 f.  
 Krämpfe, epileptische, psychogene 462 f.  
 Kreislaufinsuffizienz 72 f.  
 Krepitieren 6, 8.  
 Krescendogeräusch 104.  
 Kretinismus 354.  
 Krisen, tabische 439.  
 Kropf 347, 355.  
 KUNDRATS Lymphosarkomatose 295.  
 KUPFFERSche Sternzellen 244.  
 Labferment 301.  
 Lactase 303.  
 LAENNECSche Lebercirrhose 255.  
 Lagereflexe 420.  
 Lähmungen, alternierende 407.  
 — diphtherische 214.  
 — schlaffe, spastische 400.  
 LANDRYSChe Paralyse 450, 459.  
 Längsbündel, hinteres 408.  
 Lanzinierende Schmerzen 439.  
 LANZScher Punkt 234.  
 Laryngospasmus 214.  
 Larynxödem 214.  
 LASÈGUESches Zeichen 456.  
 Lateralsklerose, amyotrophische 451.  
 Lävulosurie (Leberfunktion) 246.  
 Leber 244 f.  
 — Anatomie und Physiologie 244.  
 — Funktionsprüfung 246.  
 — Gallebildung 245.  
 — Gallenblasenentzündung 247.  
 — — irreguläre 252.  
 — Gallensteinkolik 248.  
 — Ikterus 245.  
 — — neonatorum 246.  
 Leberatrophie, akute, gelbe 262.  
 Leberbehandlung der Anämie 281.  
 Lebercarcinom 257.  
 Lebercirrhose, atrophische 255.  
 — biliäre 260.  
 — hypertrophische 260.  
 — kardiale 260.  
 Leberinsuffizienz 262.  
 Lebersyphilis 257.  
 LEGALSche Probe 378.  
 Lenhartzkur 319.  
 Lepra 444.  
 LÉRIS Vorderarmreflex 405.  
 LESIEUXSches Zeichen 181.  
 Leubekur 318.  
 LEUBEScher Druckpunkt 312.  
 Leukämie 290 f.  
 Leukanämie 292.  
 Leukopenie 189.  
 Leukocyten 277 f.  
 Leukocytose 291 f.  
 Linksverschiebung des Blutbildes 12, 172, 278.  
 Lipase 300, 304.  
 Lipodystrophia progressiva 392.  
 Lipoidnephrose 154.  
 Lipoidose 288.  
 LITTLEsche Krankheit 427.  
 Lues cerebrospinalis 451 f.  
 Lüthjekur 319.  
 Lumbago 273.  
 Lumbalpunktion 394, 396.  
 Lunge 1 f.  
 — Absceß 69.  
 — Atmungsgeräusche 2 f.  
 — Blutung (Hämoptoe) 29, 311.  
 — Embolie 59, 137.  
 — Emphysem 50 f.  
 — Gangrän 69.

**Lunge**

— Infarkt 59 f., 138.  
 — Pneumonie, croupöse 6 f.  
 — — katarrhalische 53 f.  
 — — tuberkulöse 43.  
 Lungenentzündung s. Pneumonie.  
 Lungentuberkulose 22 f.  
 — Bakteriologie 31.  
 — Blutung, Hämoptoe 29.  
 — Behandlung 47.  
 — Desquamativpneumonie 43.  
 — Epituberkulose 32.  
 — Frühfiltrat 35.  
 — Pathogenese 31.  
 — Pathologische Anatomie 33.  
 — Pneumonie 43.  
 — Pneumothorax 48.  
 — RANKE'S Lehre 32.  
 — Reinfekt 32.  
 — Röntgendurchleuchtung 45.  
 — Therapie 47.  
 — Tuberkulin 40.  
 — Verlauf 41.  
 Lungentumoren 70 f.  
 Lymphogranulomatose 191, 296.  
 Lymphom, malignes 296.  
 Lymphomatose 295.  
 — aleukämische 296.  
 Lymphosarkomatose 295.  
 Lymphocyten 278 f.  
 Lymphocytose im Liquor 453.  
 Lyssa 229.

**MACBURNYSCHER Punkt** 234.  
**Magen** 300 f.  
 — Röntgenuntersuchung 307.  
 — Sanduhrform 313.  
 — Untersuchungsmethoden 306.  
 Magenausheberung 306.  
 Magenblutung 311.  
 Magencarcinom 325.  
 Magendarmkatarrh 329 f.  
 Magenerweiterung 321.  
 Magenfermente, Verdauung 301.  
 Magengeschwür 311 f.; s. auch **Ulcus ventriculi**.  
 Mageninnervation 314.  
 Magenkatarrh 329 f.  
 Magenneuosen 330.  
 Magenmotilität 302.  
 Magensteifung 231.  
 Magersucht 392.  
 Makrogameten 222.  
 Makrographie, Mikrographie 429.  
 Malaria 221 f.  
 Mal perforant 439.  
 Maltafieber 191.  
 Maltase 303.  
 Malum coxae senile 271.  
 Marschhämoglobinurie 286.

Masern 202 f.  
 Mastzellen 278.  
 MAYER'S Fingergrundreflex 405.  
 Mediastinaltumoren 71, 127.  
 Megakaryocyten 280.  
 Megaloblasten, Megalocyten 277.  
 Megasigma (HIRSCHSPRUNGSche Krankheit) 310.  
 MEINCKESche Reaktion 453.  
 MEISSNERScher Plexus 315.  
 Meningismus 13.  
 Meningitis 13, 393.  
 — Basilar 395.  
 — cerebrospinale 395.  
 — eitrige 393, 397.  
 — epidemische 393.  
 — KERNIG'Sches Zeichen 394.  
 — Konvexitätsmeningitis 395.  
 — luetica 452.  
 — lymphocytäre 399.  
 — serosa 398.  
 — tuberkulöse 397.  
 Mesaortitis 122.  
 Mesenterialgefäßverschluss 242.  
 Metallische Phänomene 5, 27, 38.  
 Meteorismus 13, 238, 254.  
 Migräne 415.  
 Migraine ophthalmoplégique 463.  
 Mikrocyten, Mikrocytose 280.  
 Milchsäure im Stoffwechsel 369.  
 — im Mageninhalte 323.  
 Miliaria cristallina 265.  
 Miliartuberkulose 44, 189.  
 MILLARD-GUBLERSche Lähmung 424.  
 Milzbrand 16.  
 Milztuberkulose 288, 290.  
 Milzvergrößerungen 287 f.  
 Mitbewegungen 405.  
 Mitralinsuffizienz 92, 108 f.  
 — relative 92.  
 Mitralstenose 92, 104.  
 MÖBIUSSches Symptom 347.  
 MÖLLER-BARLOWSche Krankheit 298.  
 Monocyten 278 f.  
 Monocytenangina 293 f.  
 Monoplegie 408.  
 Morbus maculosus WERLHOFFI 299.  
 Moria 422.  
 MORVANSche Krankheit 444.  
 MUCCHES Granula 40.  
 Muskatnußleber 73.  
 Muskelatrophie, myopathische, neurale, spinale 449.  
 — spinale 444.  
 Muskelrheumatismus 273 f.  
 Muskelsinn 440.  
 Muskelwiderstand, reflektorischer 233, 237.  
 Myalgie 273, 416.  
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 451.  
 Myelitis 448.

- Myelocyt 278.  
 Myelographie 437.  
 Myelomatose 295.  
 Myelome 45, 295.  
 Myelose funikuläre 283, 448.  
 Myodegeneratio cordis 114 f.  
 Myokarditis 112 f.  
 Myositis 274.  
 Myxödem 347 f., 353 f.
- Nahrungsstoffe, akzessorische 365.  
 Nährklysmen 304.  
 Narkolepsie 463.  
 Nebenniere 358.  
 Nebenschilddrüse 356.  
 NEGRISCHE Körperchen 229.  
 Nephritis 149 f.; s. Nieren.  
 Nephrolithiasis 161 f.  
 Nephrosen 144, 153 f.  
 Nervensystem, vegetatives 314 f.  
 Nervöse Krankheiten 131, 330, 464 f.  
 Neuralgien 416, 456 f.  
 Neurasthenie 461, 468.  
 Neuritis 459 f.  
 Neuronen 401.  
 Neuropathie 468.  
 Neurorezidive 455.  
 Neurosen 330, 469 f.  
 NIEMANN-PICKSCHE Krankheit 288.  
 Nieren 143 f.  
 — Albuminurie 145.  
 — orthostatische 160.  
 — AMBARDSche Konstante 158.  
 — Blutdruck 147.  
 — Einteilung 144.  
 — Eiweißnachweis 144.  
 — Lipoidnephrose 154.  
 — Nephritis akute 149 f.  
 — — herdförmige 151.  
 — — interstitielle 151.  
 — Nephrosen 144, 153 f.  
 — Ödeme 146.  
 — Pathologische Anatomie 150, 152, 159.  
 — Reststickstoff 148.  
 — Retinitis album. 146.  
 — Schrumpfnieren 156 f.  
 — Sklerosen 156 f.  
 — Theorie der Harnbereitung 149.  
 — Urämie 148 f.  
 — Wasser-Trockenversuch 157.  
 Nierenbeckenentzündung 166.  
 Nierencysten 165.  
 Nierenkolik 161.  
 Nierensteine 161 f.  
 Nierentuberkulose 164.  
 Nierentumoren 165.  
 Noma 204.  
 Nonnensausen 276.  
 NONNES Phase I, Reaktion 453.  
 Normoblasten 276.
- Nykturie 156.  
 Nystagmus 419, 442.
- Obstipation 334.  
 Ödeme 73, 81, 146 f.  
 Ödemkrankheit 159.  
 Oligurie 81.  
 OLLIVER-CARDARELLISches Symptom 127.  
 Ophthalmoplegia interna 439.  
 Opisthotonus 394.  
 OFFENHEIMSCHE Phänomen 405.  
 Opsonine 187.  
 Orthochromasie 276.  
 Orthodiagraphie 98.  
 Oesophagus  
 — Röntgenuntersuchung 309.  
 — Varizen 259.  
 Oesophaguscarcinom 328.  
 Oesophagusdilatation 309.  
 Oesophagusspasmen 328.  
 Osteomalacie 460.  
 Oxybuttersäure 378.  
 Oxydasereaktion 278.  
 Oxyuris vermicularis 343.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna 410.  
 — tuberculosa 436.  
 PALTAUFS Lymphogranulomatose 295.  
 PANDYSche Reaktion 453.  
 Pankreasachylie 333, 341.  
 Pankreasapoplexie 243.  
 Pankreaserkrankungen 340 f.  
 Pankreasfermente 303.  
 Pankreasfunktionsprüfung 307.  
 Panmyeoloptise 294.  
 Papageienkrankheit 16.  
 Paracholie 245.  
 Paralyse progressive 410, 454.  
 Paralysis agitans 428.  
 Paraneuritis 167.  
 Parasystolie 84.  
 Paratyphus abdominalis 185.  
 Paratyphusbacillen 185.  
 PARKINSONSCHE Krankheit 428.  
 Partialantigene 40.  
 Passagevirus 229.  
 Patellarklonus, Reflexe 404.  
 Peliosis rheumatica 266.  
 — senilis 298.  
 Pendelbewegungen des Darmes 310.  
 Pendelblut 109.  
 PENDESCHES Zeichen 347.  
 Pericarditis 138 f.  
 Periodische Extremitätenlähmung 463.  
 — Oculomotoriuslähmung 463.  
 Peritonitis 230 f.  
 — eitrige 236.  
 — tuberculosa 44, 256, 344.



- Perityphlitis s. Appendicitis 230 f.  
 Perkussion der Lungen 1, 37.  
 — des Herzens 98.  
 — des Abdomens 232, 323.  
 Persuasion 471.  
 Pest 16.  
 Petit mal 463.  
 Pfortaderstauung 256.  
 Phagocytose 187.  
 Phobien 468.  
 Phosphorvergiftung 262.  
 Piqûre 376.  
 PIRQUETSche Reaktion 41.  
 Plasmazellen 279.  
 Plasmodien (Malaria) 222.  
 PLAUT-VINCENTSche Angina 217.  
 Plethora 290.  
 Pleuraergüsse 17 f.  
 — Beschaffenheit 21.  
 — Empyem 21, 25.  
 — exsudative 17.  
 — GARLANDSches, GROCCOSches Dreieck 20.  
 — hämorrhagische 25.  
 — idiopathische 22.  
 — Perkussion 20.  
 — Punktion 23.  
 — RAUCHFUSSSches Dreieck 20.  
 — Reiben 4, 6, 17.  
 — Röntgenuntersuchung 20.  
 — Sediment des Exsudates 22.  
 — sicca 9, 17.  
 — Stimmfremitus 18.  
 — Therapie 22.  
 — Transsudat 21.  
 — tuberkulöse 22.  
 Pleuritis 17 f.  
 Pneumonie  
 — Anthrax 16.  
 — Aspiration- 55.  
 — asthenische 11.  
 — Bakteriologie 12, 56.  
 — Broncho- 54 f.  
 — centrale 12.  
 — croupöse, lobäre, fibrinöse 6 f.  
 — Grippe 58.  
 — hypostatische 55.  
 — Ikterus 14.  
 — katarrhalische, lobuläre 54.  
 — Meningismus 13.  
 — Oberlappen 11.  
 — Pathologische Anatomie 7, 54.  
 — Pseudo-lobäre 56.  
 — Stimmfremitus 8.  
 — Therapie 14.  
 — tuberkulöse 43.  
 Pneumokokken 12.  
 Pneumonokoniosen 39.  
 Pneumonose 80, 108.  
 Pneumoperitoneum 232.  
 Pneumoserothorax 27.  
 Pneumothorax 27, 48.  
 Pneumotyphus 192.  
 Pocken 208.  
 Podagra 384.  
 Poikilocytose 280.  
 Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior 427.  
 Poliomyelitis acuta anterior 451.  
 Polyarthrit, chronische 270.  
 — primäre 270.  
 — rheumatica 264; s. Gelenkrheumatismus.  
 Polychromasie 277.  
 Polycythaemia vera 290.  
 Polyglobulie 288, 290.  
 Polymyositis 274.  
 Polyneuritis 458.  
 Polyserositis 266.  
 Polyurie 363.  
 PONCETSche Krankheit 271.  
 Präzipitine 188.  
 Primärkomplex 32.  
 Probefrühstück 306.  
 Probekost, SCHMIDTSche 305, 307.  
 Propulsion 429.  
 Proteinkörpertherapie 271.  
 Proteus X 227.  
 Protoplasmaaktivierung 175 f., 271.  
 Pseudoalternans 86.  
 Pseudobulbärparalyse 450.  
 Pseudocroup 214.  
 Pseudolebercirrhose, perikarditische 260.  
 Pseudoleukämie 291 f., 294.  
 Pseudosklerose 428.  
 Pseudotabes alcoholica 459.  
 — syphilitica 454.  
 Pseudotumor cerebri 399.  
 Psittakosis 16.  
 Psychalgien 416.  
 Psychoanalyse 471.  
 Psychoneurosen 469.  
 Psychopathische Persönlichkeiten 466, 468.  
 Psychoreflexe 408.  
 Psychotherapie 471.  
 Ptose 344.  
 Puls  
 — alternans 86.  
 — bigeminus, trigeminus 84.  
 — Capillar- 103.  
 — celer et altus 103.  
 — dikroter 182.  
 — Größe, Härte, Spannung 77.  
 — paradoxer 142.  
 — pseudoalternans 86.  
 Pupillen 423.  
 Pupillenstarre, hemianopische 422.  
 — reflektorische, totale 439.  
 Purinkörper 384.  
 Purpura 298, 299.  
 Pustula maligna 16.

- Pyämie 169.  
 Pyelitis 166.  
 Pylorus-Distanz-Zapfen 327.  
 Pylorusstenose 321.  
 Pyonephrose 163.  
 Pyopneumothorax 28.  
 Pyramidenbahnen 400, 406.
- Quadrantenhemianopsie 422.  
 QUECKENSTEDTSches Phänomen 395.
- Radiergummiphänomen 227.  
 Rasselgeräusche 4 f.  
 RAUCHFUSSSches Dreieck 20.  
 RAYNAUDSche Krankheit 444.  
 Reaktion, aktuelle 372.  
 Reaktionen, pathologische 466.  
 Rechtsverschiebung des Blutbildes 280.  
 Reflexe 401, 403, 404 f.  
 Refraktäre Periode 74.  
 Reibegeräusche, pleuritische 4 f., 17.  
 — perikarditische 140.  
 REICHMANNSche Krankheit 317.  
 REID-HUNTSche Reaktion 351.  
 Reinfekt 32.  
 Reithosenanästhesie 435.  
 Reizkörpertherapie 175 f., 271.  
 Reizungsformen 279.  
 Ren mobilis 344.  
 Resistenz der roten Blutkörperchen 284.  
 Respirationsapparate 370.  
 Respiratorischer Quotient 371.  
 Reststickstoff 148.  
 Reticulocyten 277, 280.  
 Reticuloendothelialer Apparat 245, 260,  
 287.  
 Retinitis albuminurica 146.  
 Rheobase 403.  
 Rheumatismus 264 f.  
 Rhonchi sonori et sibilantes 4.  
 Rickettsia PROWAZEKI 227.  
 — quintana 225.  
 Riederformen 279.  
 Riesenwuchs 361.  
 Rigor der Muskeln 428.  
 Ringkörper, CABOTSche 277.  
 Rippenfellentzündung 17 f.  
 ROMBERGSches Zeichen 440.  
 Röntgenuntersuchung  
 — des Darmes 309 f.  
 — der Gallenblase 253.  
 — des Herzens 98.  
 — des Magens 307 f.  
 — des Magencarcinoms 327.  
 — des Oesophagus 309.  
 — des Ulcus ventriculi 312.  
 Roseolen (Typhus) 182.  
 Röteln 206 f.  
 ROVINGSches Zeichen 239.
- Rückenmarkskrankheiten 431 f.  
 Rückenmarksschwindsucht 438.  
 Rückenmarkstumor 436.  
 Rückfallfieber 228 f.  
 Rückstoßlevation des Pulses 182.  
 Ruhr 336.  
 RUMPEL-LEEDESches Phänomen 201.  
 RUSSELSche Körperchen 279.
- SACHS-GEORGISCHE Reaktion 453.  
 Sackniere 163.  
 Salzsäure des Magens 300.  
 Salzstoffwechsel 371.  
 Sauerstoffausnutzung 72.  
 Sauerstoffdifferenz 76.  
 Saugdrainage 26.  
 Schachtelton 51.  
 Schallwechsel 37.  
 Scharlach 195.  
 — Ausschlag 196.  
 — Diagnose 201.  
 — Dickprobe 199.  
 — Nephritis 200.  
 — Pathogenese 198.  
 — Septischer 201.  
 — stille Feigung 190.  
 — Zweites Kranksein 198.  
 Schenkelblock 79.  
 SCHICKSche Probe 219.  
 Schilddrüsenkrankungen 346 f.  
 Schizophrenie 469.  
 Schläfenlappen 422.  
 Schlafsucht 427.  
 Schlaganfall s. Apoplexie 399 f., 409.  
 SCHLESINGERSches Zeichen 356.  
 Schluckpneumonie 55.  
 Schmerzen, lanzinierende 439.  
 Shock, anaphylaktischer 219.  
 Schrumpfnieren 152, 156 f.  
 SCHÜLLER-CHRISTIANSche Krankheit  
 288.  
 Schusterkrampf 256.  
 Schüttelfrost 169.  
 Schüttellähmung 428.  
 Schwangerschaftsnieren 155.  
 Schwangerschaftstetanie 356.  
 Schwarzwasserfieber 225.  
 Schwellenlabilität 432.  
 Schwellenwertperkussion 99.  
 Schwielenrheumatismus 273.  
 Schwindsucht, galoppierende 43.  
 Scirrhus 326.  
 Sedimentum lateritium 82.  
 Seelenblindheit 412.  
 Seelentaubheit 411.  
 Segmentkernige Zellen 278.  
 Seitenstrangsklerose 446.  
 Sekretion, innere 345.  
 Sensibilität der Haut 431 f.  
 — Höhendignose 434.

- Sepsis 168 f.  
 — agranulocytotica 294.  
 Septikopyämie 169.  
 Seropneumothorax 27.  
 Serumkrankheit 219.  
 Sichelzellenanämie 286.  
 Siderosis 39.  
 Silicosis 39.  
 SIMMONDSSche Krankheit 362.  
 Sinusaffektionen 397, 425.  
 Skandierende Sprache 446.  
 Sklerose, funikuläre 448.  
 — multiple 410, 445 f.  
 Skorbut 298.  
 Soor 217.  
 Spaltungen der Herztöne 105 f.  
 Spasmen der Muskulatur 403.  
 Spasmophilie 214.  
 Sphygmobolometrie 88.  
 Spinalparalyse, spastische 446.  
 — syphilitische 455.  
 Spirochaeta icterohaemorrhagica 263.  
 — des Rückfallfiebers 228.  
 Spitzenstoß 101.  
 Splenomegalie GAUCHER 288.  
 Spondylitis ankylo-poetica 270, 272.  
 — deformans 272.  
 — tuberculosa 44, 436.  
 — typhosa 183.  
 Spondylose rizomylique 272.  
 Sprachstörung 411.  
 Sprachzentrum 414.  
 Sputum s. die einzelnen Lungenkrankheiten.  
 Stäbchenplemmeterperkussion 27.  
 Status thymicolymphaticus 357.  
 Stauungsbronchitis 81.  
 Stauungsdilatation des Herzens 94.  
 Stauungsharn 81.  
 Stauungsleber 257.  
 Stauungspapille 415.  
 Steapsin 303.  
 Steinbildung 248 f.  
 Stellreflexe 420.  
 STELLWAGSches Zeichen 346.  
 Stenokardie 118.  
 STERNBERGSche Krankheit 296.  
 STILL-CHAUFFARDSche Krankheit 270.  
 Stimmfremitus 8, 18, 24.  
 Stirnhirn 421.  
 Stoffwechselkrankheiten 373 f.  
 Stoffwechselphysiologie 364 f.  
 — Konstitution des Eiweiß 367.  
 — Reaktion, aktuelle 372.  
 — Respirationsapparate 370.  
 — respiratorischer Quotient 371.  
 — Wasser- und Salzstoffwechsel 371.  
 — Zuckerabbau 369.  
 Stomatitis aphthosa 217.  
 — mercurialis 217.  
 — ulcero-membranosa 217.  
 Strahlenpilz 44.  
 Strangileus 242.  
 Straßenvirus 229.  
 Streifenhügel 429 f.  
 Streptococcus viridans 174.  
 Struma 347.  
 STRÜMPPELL-PIERRE MARIESche Krankheit 272.  
 Stützreaktion 420.  
 Subacidität 329.  
 Suboccipitalpunktion 395.  
 Subphrenischer Absceß 26.  
 Suggestion 471.  
 Succussio Hippocratis 27.  
 Superacidität 329.  
 Superinfekt 32.  
 Symmetrische Gangrän 444.  
 Sympathicotonie 315.  
 Synthalin 383.  
 Syphilis s. die einzelnen Organe.  
 Syringomyelie 433, 442 f.  
 System, chromaffines 358.  
 Systole 89 f.  
 Tabes dorsalis 438.  
 — FRIEDREICHSche 441.  
 Tachykardie, paroxysmale 132.  
 Taenia echinococcus 259, 342.  
 — saginata, solium 342.  
 TALMASche Operation 259.  
 TAWARAScher Knoten 74, 84.  
 Teleröntgenaufnahme 98.  
 Tetanie 356.  
 Thalamus 407.  
 Thorakotomie 26.  
 Thorax paralyticus phtisicus 30.  
 — emphysematosus 51.  
 Thoraxschleudern 142.  
 Thrombasthenie 297.  
 Thromboangiitis obliterans 275.  
 Thrombopenie 297.  
 — essentielle 299.  
 Thrombocyten 299.  
 Thymus 357.  
 Thyreoidea 346 f.  
 Thyreotoxikose 348.  
 Tibialisphänomen 405.  
 Tiefensensibilität 440.  
 Todesursache 113.  
 Tonsillarabsceß 216.  
 Torsionen 428.  
 Toxämie 168.  
 Toxine 187.  
 Tracheotomie 220.  
 Transsudate 21.  
 TRAUBEScher Raum 19.  
 Trichina spiralis 343.  
 Trichinose 190, 274.  
 Trichocephalus dispar 344.  
 Tricuspidalinsuffizienz 83.

- Trigemiusneuralgie 456.  
 Tripperrheumatismus 272.  
 Trommelschlegelfinger 62.  
 TROMMERSche Probe 373.  
 Tropfenherz 134.  
 TROUSSEAUSches Zeichen 356.  
 TRUNECKSches Symptom 53.  
 Trypsin 303.  
 Tuberkelbacillen 31, 40.  
 Tuberkuline 34, 40, 48.  
 Tuberkulose s. die einzelnen Organe.  
 TÜRKISche Reizungsformen 279.  
 TWORT-D'HERELLEShen Phänomen 188.  
 Tympanitischer Schall 2.  
 Typhlitis stercoralis 239.  
 Typhoid biliöses 228, 263.  
 Typhus abdominalis 178 f.  
 — Agglutination 186.  
 — Antikörper 186 f.  
 — Bakteriologie 185, 193.  
 — Blutungen 180, 191.  
 — Diagnose 184.  
 — Gastroenteritis paratyphosa 185.  
 — Komplikationen 183.  
 — Paratyphus A und B 185.  
 — Pathologische Anatomie 179.  
 — Perforation 180, 191.  
 — Pneumotyphus 192.  
 — Roseolen 182.  
 — Therapie 193.  
 — Verlauf 181.  
  
 Überempfindlichkeit 34, 65.  
 Überleitungsstörungen 14, 80, 84.  
 Ulcus duodeni 311 f.  
 — ventriculi 311 f.  
 — Blutungen 311.  
 — Diagnose 317.  
 — Genese 314.  
 — Nischen 313.  
 — Perforation 316.  
 — Röntgenuntersuchung 312.  
 — Sanduhrmagen 313.  
 — spasmogenes 314.  
 — Symptome 312.  
 — Therapie 318 f.  
 Unfallneurosen 469.  
 Urämie 146, 148 f.  
 Urobilin, Urobilinogen 245, 261.  
 Urobilinkterus 246.  
 Urochromogenreaktion 189.  
  
 Vaccination 210.  
 VACQUEZ-OSLERSche Krankheit 290.  
 Vagotonie 315.  
 Vagusdruck 132.  
 Varicellen, Variola 208.  
 Vegetatives Nervensystem 315.  
  
 Vegetativ stigmatisiert 330, 465.  
 Veitstanz 266.  
 Venengeräusche bei Anämie 276.  
 Venenkollaps, diastolischer 142.  
 Venenpulsation 82.  
 Ventilpneumothorax 28.  
 Ventrikulographie 424.  
 Verdauung, Physiologie der 300.  
 Verschluss der Mesenterialgefäße 242.  
 Verschlusszeit am Herzen 87, 89.  
 Vesiculäratmen 2 f.  
 Vierte Krankheit 207.  
 Virus fixe 208, 229.  
 Viscero-motorische, sensible Reflexe 233.  
 Vitalgranulation 277.  
 Vitamine 365.  
 Volumen pulmonum auctum 52.  
 Volvulus 242.  
 Vomito negro 263.  
 Vorbeizeigen 420.  
 Vorhofslimmern und -flattern 85.  
 Vorhofstätigkeit 90, 104.  
  
 Wachtelschlagrhythmus 106.  
 Wanderniere 344.  
 Wassermannreaktion 453.  
 Wasserstoffwechsel 371.  
 Wasser- und Trockenversuch 157.  
 Wechselfieber 221 f.  
 WEIL-FELIXSche Reaktion 227.  
 WEILSche Krankheit 263.  
 WENKEBACHSche Perioden 84.  
 WERLHOFSche Krankheit 299.  
 WESTPHALSches Zeichen 439.  
 WICKSche Krankheit 272.  
 Windkesselfunktion 77.  
 Windpocken 208.  
 WINTRICHScher Schallwechsel 37.  
 Mirbelcaries 436.  
 Wolhynisches Fieber 225.  
 Wortblindheit 412.  
 Worttaubheit 411.  
 Wurmkrankeheit 284.  
 Wurstvergiftung 450.  
  
 Xanthelasma, Xanthomatose 289.  
 Xanthochromie 395, 454.  
  
 Zentralganglien 408, 429.  
 Zirkulierendes Blut 75.  
 Zuckergußleber 143, 260.  
 Zuckerkrankheit s. Diabetes 372 f.  
 Zwangshaltungen 434.  
 Zwangsvorstellungen 465, 468.  
 Zwerchfellbewegung, paradoxe 28.  
 Zwergwuchs 362.  
 Zwölffingerdarmgeschwür 317 f.  
 Zysternenpunktion 395.